World Psychiatry

Edición en Español

REVISTA OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN MUNDIAL DE PSIQUIATRÍA (WPA)

Volumen 10, Número 1 *2012*

EDITORIAL

La depresión relacionada con el duelo en el DSM-5 y la ICD-11 1
M. Maj

ARTÍCULOS ESPECIALES

Validez del duelo como criterio de exclusión del diagnóstico de depresión mayor: ¿Respalda la evidencia empírica la propuesta para eliminar la exclusión en el DSM-5? 3
J.C. Wakefield, M.B. First

Una perspectiva del apego en psicopatología 11
M. Mikulincer, P.R. Shaver

FORUM: VENTAJAS Y DESVENTAJAS DE UN ENFOQUE DE SEMEJANZA PROTOTÍPICA EN EL DIAGNÓSTICO PSIQUIÁTRICO

Diagnóstico prototípico de síndromes psiquiátricos 16
D. Westen

Comentarios

Prototipos, síndromes y dimensiones de la psicopatología: un programa abierto para la investigación 22
A. Jablensky

Hacia un modelo dimensional de la psicopatología de base empírica clínicamente útil 23
R.F. Krueger, K.E. Markon

Un sistema prototípico práctico para el diagnóstico psiquiátrico: las descripciones clínicas y las directrices diagnósticas de la ICD-11 24
M.B. First

Diagnóstico prototípico: ¿Se convertirá esta reliquia del pasado en la moda del futuro? 26
A. Frances

¿Eres tan inteligente como un escolar de cuarto grado? Por qué el enfoque diagnóstico de semejanza con prototipos es un paso atrás para una psiquiatría científica 27
J.C. Wakefield

Cambios nosológicos en psiquiatría: arrogancia y humildad 28
O. Gureje

Diagnóstico prototípico de los síndromes psiquiátricos y la ICD-11 30
J.L. Ayuso-Mateos

La semejanza con prototipos aunada a criterios operacionales sería un mejor enfoque para la clasificación psiquiátrica 31
P. Udomratn

ESTUDIOS DE INVESTIGACIÓN

Factibilidad de generalización del modelo de Colocación y Apoyo Individual (IPS) del respaldo al empleo fuera de Estados Unidos 32
G.R. Bond, R.E. Drake, D.R. Becker

La edad de inicio frente a los antecedentes familiares y sus desenlaces clínicos en 1665 pacientes internacionales con trastorno bipolar de tipo I 40
R.J. Baldessarini, L. Tondo, G.H. Vázquez, J. Undurraga, L. Bolzani y cols.

POLÍTICAS DE SALUD MENTAL

Enseñanzas aprendidas en la creación de servicios de atención a la salud mental de la población en Norteamérica 47
R.E. Drake, E. Latimer

Servicios de salud mental en el mundo árabe 52
A. Okasha, E. Karam, T. Okasha

PERSPECTIVAS

La crisis de la psiquiatría: conceptos y perspectivas de la teoría evolutiva 55
M. Brüne, J. Belsky, H. Fabrega, J.R. Feierman, P. Gilbert y cols.

Neurofisiología de un posible déficit fundamental en la esquizofrenia 58
J.M. Ford, V.B. Perez, D.H. Mathalon

CORRESPONDENCIA 61

NOTICIAS DE LA WPA

Artículos y documentos disponibles en la página Web de la WPA 63

La nueva directiva de la WPA 63

ergon

World Psychiatry

Edición en Español

REVISTA OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN MUNDIAL DE PSIQUIATRÍA (WPA)

Volumen 10, Número 1 *2012*

Traducción íntegra de la Edición Original

Publicación imprescindible para todos los psiquiatras y profesionales de la salud mental que necesiten una puesta al día en todos los aspectos de la psiquiatría

EDICIÓN ORIGINAL

Editor: M. Maj (Italy)

Associate Editor: P. Ruiz (USA)

Editorial Board – D. Bhugra (UK), L. Küey (Turkey), T. Akiyama (Japan), T. Okasha (Egypt), E. Belfort (Venezuela), M. Riba (USA), A. Javed (UK).

Advisory Board – H.S. Akiskal (USA), R.D. Alarcón (USA), J.A. Costa e Silva (Brazil), J. Cox (UK), H. Herrman (Australia), M. Jorge (Brazil), H. Katschnig (Austria), F. Lieh-Mak (Hong Kong-China), F. Lolas (Chile), J.J. López-Ibor (Spain), J.E. Mezzich (USA), D. Moussaoui (Morocco), P. Munk-Jorgensen (Denmark), F. Njenga (Kenya), A. Okasha (Egypt), J. Parnas (Denmark), V. Patel (India), N. Sartorius (Switzerland), C. Stefanis (Greece), M. Tansella (Italy), A. Tasman (USA), S. Tyano (Israel), J. Zohar (Israel).

EDICIÓN EN ESPAÑOL

Comité Consultor: E. Baca (España), E. Belfort (Venezuela), C. Berganza (Guatemala), J. Bobes (España), E. Camarena-Robles (México), F. Chicharro (España), R. Cordoba (Colombia), R. González-Menéndez (Cuba), E. Jadresic (Chile), M. Jorge (Brasil), C. Leal (España), R. Montenegro (Argentina), N. Noya Tapia (Bolivia), A. Perales (Perú), M. Rondon (Perú), L. Salvador-Carulla (España)

Periodicidad: 3 números al año

ergon

Barcelona · Madrid · Buenos Aires · México D.F.

Bolivia · Brasil · Chile · Colombia · Costa Rica · Ecuador · El Salvador · Estados Unidos · Guatemala · Honduras
Nicaragua · Panamá · Paraguay · Perú · Portugal · Puerto Rico · República Dominicana · Uruguay · Venezuela

Publicidad: Ergon Creación S. A.

Calle Arboleda, 1. • 28221 Majadahonda, Madrid • Tel. (34) 916 362 930 • Fax (34) 916 362 931
Plaza Josep Pallach 12 • 08035 Barcelona • Tel. (34) 934 285 500 • Fax (34) 934 285 660

© Copyright World Psychiatric Association

Publicado por Ergon Creación S.A.

Publicación que cumple los requisitos de soporte válido

ISSN: 1697-0683 Composición y compaginación: Ergon Creación S.A.

Reservados todos los derechos.
Queda rigurosamente prohibida, sin la autorización escrita del editor, bajo las sanciones establecidas por las leyes, la reproducción parcial o total de esta publicación por cualquier medio o procedimiento, comprendidos la reprografía y el tratamiento informático, y la distribución de ejemplares mediante alquiler o préstamo públicos.

Traducido por Ergon Creación S.A., del original en lengua inglesa (Volumen 11, Número 1, 2012). La responsabilidad de la traducción recae sólo en Ergon Creación S.A., y no es responsabilidad de la World Psychiatric Association (WPA).Translated by Ergon Creación S.A., from the original English language version (Volumen 11, Número 1, 2012). Responsibility for the accuracy of the Spanish language rests solely with Ergon Creación S.A., and is not the responsibility of the World Psychiatric Association (WPA).

Traducido por: Dr. José Luis González Hernández

World Psychiatry está indexada en PubMed, Current Contents/Medicina Clínica, Current Contents/Ciencias Sociales y del Comportamiento y Science Citation Index.

LOPD: *Informamos a los lectores que, según la ley 15/1999 de 13 de diciembre, sus datos personales forman parte de la base de datos de Ergon Creación S.A. Si desea realizar cualquier rectificación o cancelación de los mismos, deberá enviar una solicitud por escrito a: Ergon Creación S.A. Plaza Josep Pallach 12, 08035 Barcelona.*

EDITORIAL

La depresión relacionada con el duelo en el DSM-5 y la ICD-11

Mario Maj

Department of Psychiatry, University of Naples SUN, Naples, Italy

El enfoque del DSM-5 y la ICS-11 en el problema de la depresión relacionada con el duelo atraerá considerable atención de los profesionales de la salud mental y del público en general. Este tema, en efecto, está muy vinculado a la cuestión más general de lo que es un trastorno mental, o cuál es el límite entre los trastornos mentales y las reacciones homeostáticas a sucesos vitales importantes. No es algo fortuito que el DSM-IV en su introducción (p. xxi), identifique como uno de los componentes de la definición de trastorno mental el hecho de que «el síndrome o patrón no deben ser sólo una respuesta previsible y culturalmente sancionada a un suceso específico, por ejemplo, la muerte de un ser querido».

El duelo aparece en el DSM-IV en la sección «Otros trastornos que pueden ser el centro de la atención clínica» donde se señala que «como parte de su reacción a la pérdida, algunas personas dolientes presentan síntomas característicos de un episodio depresivo mayor» y que «el individuo en duelo suele considerar el estado de ánimo deprimido como "normal"».

El DSM-IV no excluye por completo el diagnóstico de episodio depresivo mayor en personas en duelo. Sólo eleva el umbral para este diagnóstico al establecer como requisito una duración más prolongada, una alteración funcional más importante o la presentación de síntomas específicos (preocupación patológica por la inutilidad, ideación suicida, síntomas psicóticos o retraso psicomotor). El propósito es desde luego disminuir las posibilidades de resultados positivos falsos (y también evitar una trivialización del concepto de trastorno mental).

Este enfoque del DSM-IV está basado en evidencia científica. En primer lugar, un síndrome depresivo mayor es en efecto una «respuesta previsible» a la muerte de un ser querido: en Estados Unidos, su prevalencia en personas en duelo fluctúa de un 29% a un 58% un año después de la pérdida y es de casi un 50% de todas las viudas y viudos que cumplen los criterios para el síndrome en algún momento durante el primer año de duelo (1). En segundo lugar, el síndrome es de hecho «una respuesta culturalmente aprobada» para el suceso: las personas en duelo y su entorno aceptan los síntomas depresivos como «normales», en tanto que los pacientes con trastornos afectivos primarios presentan su trastorno como «un cambio», «un yo no habitual» (2). En tercer lugar, las personas en duelo tienen menos posibilidades de presentar retardo psicomotor, sentimientos de inutilidad e ideación suicida cuando padecen un síndrome depresivo mayor (1).

Se ha señalado que la ICD-10 no describe nada con respecto al problema del duelo y que el eliminar la exclusión del duelo en el DSM-5 contribuiría a la armonización entre los dos sistemas. Esto no es correcto. Las descripciones clínicas y las directrices diagnósticas de la ICD-10 (3, pág. 150) señalan que «las reacciones de duelo normales, apropiadas a la cultura del individuo doliente y que por lo general no sobrepasen seis meses de duración» no debieran clasificarse en el capítulo de los trastornos mentales, sino en el capítulo XXI («Factores que influyen en el estado de salud y en los contactos con los servicios de salud»). Este capítulo corresponde a la sección en la que se ubica al duelo en el DSM-IV. Es verdad que no se hace mención del duelo en la definición del episodio depresivo (el cual, al igual que casi todas las definiciones en la ICD-10, no contiene criterios de exclusión), pero es posible que se incluya esta mención en la ICD-11 (de manera que un cambio en el DSM-5 podría de hecho crear una discrepancia entre los dos sistemas).

Dados estos antecedentes, y tomando en cuenta los criterios establecidos para los cambios en el DSM-5 (4), el eliminar el duelo como criterio de exclusión del diagnóstico de episodio depresivo mayor sólo puede estar justificado tras nuevas evidencias de investigación sólidas e inequívocas (5). El análisis de Wakefield y First publicado en este número de la revista (6) señala que no se dispone de tal evidencia nueva sólida y contundente.

La depresión mayor con duelo excluido se relacionó con un riesgo significativamente menor de episodios depresivos subsiguientes en dos estudios independientes recientes (7,8), que es la clase de datos longitudinales considerados antes como necesarios para respaldar el modelo diagnóstico actual (9). Así mismo, incluso los estudios que suelen citarse para apoyar el que se elimine del diagnóstico la exclusión de duelo revelaron que la depresión relacionada con el duelo tiene significativamente menos posibilidades que la depresión relacionada con otras pérdidas de asociarse a la búsqueda de tratamiento (10) y alteraciones funcionales importantes (11), y que se caracteriza por grados significativamente más bajos de neuroticismo y culpa (19). Estos datos son compatibles con el enfoque del DSM-IV.

Por consiguiente, es conveniente reflexionar más antes de proceder a eliminar el duelo como criterio de exclusión del diagnóstico de depresión, una acción que puede ser criticada por los profesionales de la salud mental porque no cumple los criterios para los cambios del DSM-5 («los cambios importantes por lo general han de precisar uniformidad de apoyo entre los criterios de validación») y posiblemente sea percibido por el público general como un paso adicional en la tentativa de la psiquiatría de convertir en patológicos los procesos humanos normales. No obstante, puede ser necesario un refinamiento de la formulación de la exclusión del duelo a fin de aumentar su validez pronosticadora (6,12).

Agradecimientos

El autor es el presidente del Grupo de Trabajo de la Organización Mundial de la Salud para la clasificación de los Trastor-

nos Afectivos y por Ansiedad e informa al Grupo Consultivo Internacional para la Revisión de los Trastornos Mentales y de la Conducta de la ICD-10, del cual también es miembro. A menos que se declare específicamente, este artículo representa los puntos de vista del autor y no las políticas y posturas oficiales de la Organización Mundial de la Salud.

Bibliografía

1. Zisook S, Paulus M, Shuchter SR et al. The many faces of depression following spousal bereavement. J Affect Disord 1997;45: 85-95.
2. Clayton PJ, Herjanic M, Murphy GE et al. Mourning and depression: their similarities and differences. Can Psychiatr Assoc J 1974;19:309-12.
3. World Health Organization. The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders. Clinical descriptions and diagnostic guidelines. Geneva: World Health Organization, 1992.
4. Kendler KS, Kupfer D, Narrow W et al. Guidelines for making changes to DSM-5. www.dsm5.org.
5. Maj M. Depression, bereavement, and "understandable" intense sadness: should the DSM-IV approach be revised? Am J Psychiatry 2008;165:1373-5.
6. Wakefield JC, First MB. Validity of the bereavement exclusion to major depression: does the empirical evidence support the proposal to eliminate the exclusion in DSM-5? World Psychiatry 2012;11:3-10.
7. Mojtabai R. Bereavement-related depressive episodes: characteristics, 3-year course, and implications for the DSM-5. Arch Gen Psychiatry 2011;68:920-8.
8. Wakefield JC, Schmitz MF. Recurrence of bereavement-related depression: evidence for the validity of the DSM-IV bereavement exclusion from the Epidemiologic Catchment Area Study. J Nerv Ment Dis (in press).
9. Pies RW. Depression and the pitfalls of causality: implications for DSM-V. J Affect Disord 2009;116:1-3.
10. Kendler KS, Myers J, Zisook S. Does bereavement-related major depression differ from major depression associated with other stressful life events? Am J Psychiatry 2008;165:1449-55.
11. Wakefield JC, Schmitz MF, First MB et al. Extending the bereavement exclusion for major depression to other losses. Evidence from the National Comorbidity Survey. Arch Gen Psychiatry 2007;64:433-40.
12. Wakefield JC, Schmitz MF, Baer JC. Did narrowing the major depression bereavement exclusion from DSM-III-R to DSM-IV increase validity? Evidence from the National Comorbidity Survey. J Nerv Ment Dis 2011;199:66-73.

ARTÍCULO ESPECIAL

Validez del duelo como criterio de exclusión del diagnóstico de depresión mayor: ¿Respalda la evidencia empírica la propuesta para eliminar la exclusión en el DSM-5?

Jerome C. Wakefield[1,2,3,4], Michael B. First[4,5]

[1]Department of Psychiatry, School of Medicine, New York University, 550 First Avenue, New York, NY 10016; [2]Silver School of Social Work, New York, NY 10003; [3]InSPIRES (Institute for Social and Psychiatric Initiatives–Research, Education and Services), Bellevue Hospital/New York University, New York, NY 10016; [4]Department of Psychiatry, Division of Clinical Phenomenology, Columbia University College of Physicians and Surgeons, New York, NY 10032; [5]New York State Psychiatric Institute, 1051 Riverside Drive, New York, NY 10032, USA

Se propone que se elimine en el DSM-5 la «exclusión del duelo» (ED) para el diagnóstico de depresión mayor que se incluye en el DSM-IV, la que reconoce que los síntomas depresivos a veces son normales en personas con duelo reciente. La evidencia citada para la invalidez de la ED proviene de dos análisis realizados en 2007 cuyo propósito fue demostrar que la depresión relacionada con el duelo es similar a otros tipos de depresión según los diversos criterios de validación, así como un análisis publicado en 2010 sobre las investigaciones subsiguientes. Analizamos si los análisis de 2007 y 2010 y la bibliografía pertinente subsiguiente apoyan la invalidez de la ED. Los hallazgos fueron los siguientes: a) los estudios incluidos en los análisis de 2007 obtuvieron muestras de grupos de depresión relacionada con el duelo en los que no hubo exclusión de la ED, por lo que son irrelevantes para valorar la validez de la ED. b) Tres estudios subsiguientes citados por el análisis de 2010 como un respaldo para eliminar la ED analizaron los casos con exclusión de ED pero de hecho no fueron definitivos; y c) los artículos más recientes en que se compara la recidiva de ED-excluida y otros casos de trastorno depresivo mayor respaldan la validez de la ED. Llegamos a la conclusión de que no existe la evidencia propuesta para la invalidez de la ED. De hecho, la evidencia respalda la validez de la ED y su retención en el DMS-5 para evitar diagnósticos positivos falsos. Recomendamos algunas mejoras para aumentar la validez y reducir el riesgo de resultados negativos falsos.

Palabras clave: Depresión mayor, duelo, luto, DSM-5, diagnóstico, validez, disfunción dañina.

(World Psychiatry 2012;11:3-10)

El Grupo de Trabajo sobre Trastornos Afectivos del DSM-5 ha propuesto eliminar del DSM-5 el criterio E de la depresión mayor, «exclusión del duelo» (ED), que reconoce que los síntomas depresivos a veces son normales en personas en duelo reciente (1,2). Esta propuesta se ha convertido en uno de los temas más polémicos en torno a la revisión del DSM-IV (3-9).

Quienes proponen que se elimine la ED aducen que la evidencia empírica demuestra la invalidez de la ED y respalda su eliminación. Por ejemplo, Zisook et al (10), al analizar estudios «que abordan la validez de la «exclusión del duelo»», llegan a la conclusión de que «la mayor parte de los datos disponibles indica que excluir del diagnóstico de episodio depresivo mayor a personas en duelo reciente… posiblemente ya no esté justificado; y Lamb et al (11) afirman que, desde el análisis realizado por Zisook y sus colaboradores, se han publicado otros cuatro estudios que proporcionan pruebas adicionales que respaldan eliminar la exclusión de duelo».

En este análisis, valoramos si estas aseveraciones están justificadas. Evaluamos la calidad de la evidencia planteada en los análisis citados y también analizamos alguna evidencia más reciente en torno a la validez de la DE. Basándonos en nuestros resultados, ofrecemos algunas recomendaciones para el DSM-5.

LA EXCLUSIÓN DEL DUELO

Estudios prospectivos sobre el duelo (12-14) han demostrado que los médicos por mucho tiempo han sabido (15,16) que el luto normal a menudo comprende síntomas depresivos como tristeza, dificultades para dormir, disminución del apetito, fatiga, disminución del interés o del placer en las actividades habituales y dificultades para concentrarse en las tareas cotidianas. Un número considerable de personas llega al nivel de cinco síntomas durante dos semanas que satisface los criterios diagnósticos para el trastorno depresivo mayor (TDM) y muchos presentan ansiedad clínicamente importante o alteraciones de roles a causa de su duelo. Sin embargo, esta depresión relacionada con el duelo puede resolverse con el tiempo sin tratamiento y puede no tener la evolución crónica y recidivante que se observa en el TDM. La presentación concomitante de los síntomas de luto intenso normal y de TDM crea un posible problema de resultados positivos falsos en el cual las depresiones que son parte del duelo normal se diagnostiquen incorrectamente como TDM.

El excluir del diagnóstico de TDM todas las depresiones relacionadas con duelo no es solución. Varios factores emocionales estresantes como el duelo pueden desencadenar un verdadero TDM (17). En consecuencia, la dificultad diagnóstica estriba en distinguir esas depresiones relacionadas con el duelo que posiblemente son un luto normal intenso de las que se han convertido en depresiones patológicas. La ED, que ha figurado en el DSM en formas variables desde 1980, ofrece al profesional clínico guía para establecer esta diferenciación difícil. Excluye del diagnóstico de TDM las depresiones relacionadas con el duelo sólo cuando «no están complicadas», es decir, manifiestan determinada duración y características de los síntomas más compatibles con el luto normal que con el trastorno mental.

La ED especifica primero que, para incluirse en el TDM, una depresión «no debe ser mejor explicable por el duelo». Es decir, se le pide al profesional clínico que compare dos hipótesis rivales con relación a los sentimientos de depresión del paciente, TDM por contraposición a síntomas de depresión que son parte de un luto normal.

La ED continúa y operacionaliza cuáles manifestaciones señalarían que la depresión reúne los requisitos para el diagnóstico de TDM. Si el episodio de depresión dura más de dos meses o incluye por lo menos una de una serie de manifestaciones que no son características del luto normal (es decir, alteración funcional notable, preocupación patológica de inutilidad, ideación suicida, síntomas psicóticos o retardo psicomotor), entonces el episodio debiera diagnosticarse como TDM. A la inversa, si el episodio se resuelve en los primeros dos meses y no incluye ninguna de las manifestaciones no características, entonces es compatible con el luto normal y se excluye del diagnóstico de TDM.

EL ANÁLISIS DE ZISOOK Y KENDLER (2007)

La sección «fundamentación» en la página sobre episodio depresivo mayor de la página Web del DSM-5 explica que el motivo para eliminar la ED es que «la evidencia no respalda la diferenciación entre la pérdida de un ser querido y otros factores estresantes» (18). En la página Web se hace referencia a una cita bibliográfica como la base para esta propuesta, un artículo del análisis realizado por Zisook y Kendler (19) que sostiene que las depresiones relacionadas con duelo por lo general son similares a la depresión normal.

Zissok y Kendler: «¿Es la depresión relacionada con el duelo la misma o diferente que la depresión mayor habitual (no relacionada con el duelo)?». Para dar respuesta a esta interrogante, compararon la depresión relacionada con el duelo y la depresión mayor «habitual» subsiguiente a otros factores desencadenantes o no desencadenantes. Valoraron si los dos trastornos son similares o diferentes con respecto a diversas variables divididas en «criterios de validación» precedentes, concomitantes y pronosticadores, tales como variables demográficas, antecedentes familiares y personales patológicos de depresión mayor, apoyo a la salud y social, manifestaciones clínicas concomitantes, factores biológicos, persistencia y respuesta al tratamiento, y sostienen que son similares en casi todos los criterios de validación. No se definió con precisión «similitud», pero al parecer se entendió como el tener relaciones significativas con una variable en la misma orientación. Dado que la mayor parte de la depresión mayor habitual es claramente un trastorno, si la depresión relacionada con el duelo y la depresión mayor habitual comparten suficientes «criterios de validación», se interpretó que esto posiblemente implicaba que eran el mismo trastorno patológico.

Sin embargo, por lo que respecta a la valoración de la validez de la ED, hay un defecto grave en este análisis. El comparar las depresiones relacionadas con el duelo con todas las depresiones mayores habituales tiene poco que ver con la valoración de la ED. El aspecto importante de la ED radica en distinguir entre las depresiones relacionadas con duelo posiblemente normales «no complicadas» y las posiblemente debidas al trastorno no excluidas. La ED implica a lo mucho sólo que la depresión relacionada con duelo excluida es diferente de la depresión mayor habitual; la ED declara que la depresión no relacionada con el duelo excluida es patológica. El combinar los dos grupos de depresión relacionada con el duelo y el identificar similitud con la depresión mayor habitual no prueba la ED.

Zissok y Kendler reconocen el problema. Observan que una valoración de la ED debe distinguir entre «los que el DSM-IV-TR considera que están representando un duelo normal» y aquellos «cuyos síntomas son tan graves o persistentes que el DSM-IV-TR recomienda considerar el diagnóstico de un verdadero episodio depresivo mayor en vez de sólo un duelo normal», y que su análisis en gran parte no cumple este requisito. Al comparar todas las depresiones relacionadas con el duelo, la mayor parte de las cuales la ED designa como TDM y no como duelo normal, con las depresiones mayores habituales, no es nada sorprendente que Zissok y Kendler identifiquen similitud en toda una serie de criterios de validación.

EL ANÁLISIS DE ZISOOK, SHEAR Y KENDLER (2007)

En un análisis subsiguiente se trató de soslayar estas dificultades y de valorar específicamente la validez de la ED. Zisook et al (10) reconocen la debilidad del análisis previo y se enfocan en su omisión de observar el requisito de la duración de la ED: «Puesto que en la mayor parte de los estudios analizados no se describieron o se efectuó seguimiento a los individuos con depresión relacionada con el duelo específicamente en los primeros dos meses de duelo (el periodo que el DSM-IV-TR define para excluir un diagnóstico de episodio depresivo mayor), no pudimos llegar a conclusiones definitivas con respecto a la validez de la exclusión del duelo».

Zisook et al no hacen referencia a ninguna nueva evidencia y llevan a cabo el mismo tipo de análisis de «similitud» utilizando las mismas variables que en el análisis previo. Sin embargo, tratan de arreglar el problema del análisis previo enfocándose en estudios sobre síntomas depresivos valorados durante los primeros dos meses del duelo, referidos aquí como «depresión relacionada con el duelo en fase temprana», los cuales consideran directamente pertinentes a la valoración de la ED. Al identificar muchas relaciones similares con criterios de validación, llegan a la conclusión de que la ED «no es válida porque, utilizando los criterios de validación, la depresión relacionada con el duelo en los primeros dos meses después del fallecimiento de un ser querido es parecida a la depresión no relacionada con el duelo».

Aquí, lo mismo que en el análisis previo, el concepto de similitud sigue siendo confuso. ¿Significa «similar» que las correlaciones deben ser de magnitud equivalente? A veces así lo parece y las relaciones se declaran como «prácticamente idénticas». O bien, ¿significa «similar» que las correlaciones deben tener la misma orientación aun cuando sean muy diferentes? Se hacen escasas comparaciones cuantitativas, de manera que en efecto se adopta el último enfoque más débil.

Pese a las aseveraciones de lo contrario por parte de los autores, en realidad el análisis de Zisook et al. (10) no ofrece más apoyo a la invalidez de la ED que el estudio previo (19). En todo el documento, desde el título («Validez del duelo como criterio de exclusión del diagnóstico de episodio depresivo mayor”) hasta la conclusión, el artículo está planteado como si se hubiesen analizado estudios pertinentes a la validez de la ED. Sin embargo, un análisis minucioso revela que *ninguno de los estudios citados realmente analiza los casos que satisfacen la ED*. La limitación de la duración de la ED, que excluye episodios que terminan en $\leq$ 2 meses, y su requisito que excluye los episodios que carecen de los tres síntomas no característicos son sus «manifestaciones centrales». No obstante, en ninguno de los estudios citados por Zisook et al se aplica al grupo estudiado el requisito de la duración o de los síntomas. En consecuencia, también analizaron grupos mixtos de depre-

siones relacionadas con duelo no excluidas y (principalmente) excluidas. De nuevo, no sorprende que las correlaciones con los criterios de validación tengan la misma orientación que la depresión mayor normal.

En vez de la limitación de la duración de dos meses de la ED para la exclusión, en el análisis de Zisook et al se sustituye con el requisito «fase temprana» según el cual las depresiones relacionadas con el duelo en un estudio deben valorarse antes de los dos meses después de la pérdida, no importa cuál sea su duración final. Desde una perspectiva de la duración, estos casos satisfacen la ED sólo de manera provisional. Algunos de estos casos se resuelven al cabo de dos meses y por tanto finalmente satisfacen el límite de la duración de la ED. Sin embargo, muchos otros continuarán durante mucho más de dos meses y por tanto finalmente no cumplirán los criterios de ED y se clasificarían como verdaderos casos de TDM. Después de todo, toda depresión relacionada con el duelo, excluida o no excluida, tiene una fase inicial. Por consiguiente, el incluir los casos basándose en que se valoran dentro de un periodo de dos meses en vez de resolverse dentro de dos meses crea un grupo mixto de casos, algunos de los cuales (en retrospectiva) cumplirán la ED en tanto que otros no. Por consiguiente, en el análisis de Zisook et al se repite de otra forma el error central del análisis de Zisook y Kendler de intentar llegar a conclusiones en torno a la similitud entre las depresiones relacionadas con duelo excluidas y las depresiones mayores normales de estudios de grupos de depresiones relacionadas con el duelo que en su mayor parte constan de casos no excluidos clasificados mediante la ED como patológicos. Zisook et al reconocen que sus muestras mezclan depresiones relacionadas con duelo excluidas y no excluidas. La «depresión temprana relacionada con duelo excluidas y no excluidas. La «depresión temprana relacionada con duelo, según se conceptúa en este estudio, posiblemente es una mezcla de casos que comprenden aquellos con “duelo” según lo define el DSM-IV; y los que comienzan con “duelo” según el DSM-IV y evolucionan hacia un verdadero episodio de depresión mayor». Sin embargo, no reconocen que esto debilita cualquier pretensión de demostrar la invalidez de la ED.

El otro requisito central de la ED para la exclusión es que el episodio no incluya los llamados «síntomas no característicos» (es decir, ideación suicida, una sensación de inutilidad o enlentecimiento psicomotor). En el análisis de Zisook et al se ignora por completo este componente del criterio de ED y se considera el requisito de la duración (la forma errónea antes señalada) como una aproximación adecuada a la ED. No obstante, las pruebas epidemiológicas indican que los criterios de síntomas son importantes independientemente de la duración como factores para determinar si se cumple la ED. Por ejemplo, en la Encuesta Nacional de Comorbilidad, de todos los que comunicaron depresiones relacionadas con duelo que duraban un total de dos meses o menos, sólo un 50% cumplió los requisitos para la ED; el otro 50% manifestó uno o más síntomas que los descalificaban de la exclusión (Wakefield y Schmitz, análisis no publicados). En suma, aunque Zisook et al afirman establecer la invalidez de la ED, ninguno de los estudios a que hacen referencia aplicaron los criterios de la duración o de los síntomas a la ED. Los artículos analizados son básicamente irrelevantes para afirmar la validez de la ED.

PROBLEMAS ADICIONALES PLANTEADOS POR EL ANÁLISIS DE ZISOOK, SHEAR Y KENDLER (2007)

¿Son los criterios de validación indicadores del trastorno?

El análisis de Zisook et al no ofrece ningún apoyo a la utilidad de algunos criterios de validación para distinguir entre la ansiedad normal y el trastorno mental. Si las depresiones relacionadas con el duelo excluibles y las depresiones mayores normales son similares en sus correlaciones con un criterio de validación, esto no demuestra nada con respecto a la índole alterada de las depresiones relacionadas con el duelo excluidas si el criterio de validación en sí tiende a correlacionarse tanto con el trastorno como con la ansiedad normal. Por ejemplo, el hecho de que porcentajes más grandes de mujeres que hombres tengan depresiones mayores habituales y depresiones relacionadas con duelo excluidas) podría significar sólo que las mujeres reaccionan con más intensidad emocional tanto en la normalidad como durante un trastorno Así mismo, las variables biológicas como los cambios inmunitarios, endocrinológicos y del sueño ocurren en una amplia variedad de estados estresantes anormales y normales, aun, por ejemplo, antes de exámenes importantes (20) y por tanto no son tan específicos de la depresión mayor habitual o del trastorno que permitan alguna conclusión con respecto a si las depresiones relacionadas con el duelo representan trastornos.

De una manera confusa, algunos de los criterios de validación de patología (10) aparentemente más promisorios que plantean Zisook et al (10) se vinculan en su definición con los criterios de ED en formas que vuelven incoherente su empleo como criterios de validación. Por ejemplo, su utilización de «manifestaciones clínicas” (es decir, «pensamientos suicidas, sentimientos de inutilidad y alteraciones psicomotrices») y la «persistencia» de las depresiones relacionadas con duelo como criterios de validación es incongruente pues, por definición, los casos excluidos por ED no pueden tener pensamientos suicidas, sentimientos de inutilidad y alteraciones psicomotrices, y no pueden persistir por más de dos meses.

Respuesta al tratamiento como un criterio de validación

Jan Fawcett, presidente del Grupo de Trabajo de Trastornos Afectivos del DSM-V, al analizar los cambios propuestos (2), atribuye a la respuesta al tratamiento el único motivo para eliminar la ED, citando a Zisook y Kendler (19), quienes a su vez basaron su aseveración completamente en un solo estudio de 2001 realizado por Zisook et al (21). En este estudio, 22 individuos en duelo que satisfacían los criterios de TDM mayor según el DSM-IV fueron tratados aproximadamente dos meses después de la pérdida con bupropión de liberación prolongada durante dos meses; 13 individuos presentaron una reducción de $\geq$ 50% en las calificaciones de la Escala de Hamilton para la Valoración de la Depresión. Dado el pequeño tamaño de la muestra y el hecho de que el estudio de Zisook et al no contiene ningún grupo de control en un campo diagnóstico con tasas de respuesta a placebo notablemente altas, los resultados son imposibles de interpretar. Así mismo, dado que los estudios prospectivos revelan que sin tratamiento las depresiones relacionadas con duelo tienen descensos rápidos de los síntomas después de los dos meses subsiguientes a la pérdida, la «tasa de respuesta» es compatible con la evolución natural del duelo.

Aun cuando las depresiones relacionadas con duelo debieran responder a medicación, no está claro por qué la respuesta al tratamiento sería un motivo para considerar un estado como patológico, dado que muchos estados normales responden a la medicación.

El argumento del riesgo de suicidio

Algunos partidarios de eliminar la ED plantean la gama del suicidio en las depresiones relacionadas con duelo excluidas. Por ejemplo, Zisook et al (10) citan un estudio que muestra una elevada tasa de suicidio en el TDM en personas sin parejas. Shear et al. (22), al valorar la ED, señalan que «el duelo puede aumentar el riesgo de suicidio» y resaltan la utilidad del tratamiento temprano. Esta cuestión también fue planteada por Zisook en una entrevista en National Public Radio (3), en la cual se le cita diciendo: «Preferiría cometer el error de llamar a alguien deprimido que pueda no estarlo, en vez de pasar por alto el diagnóstico de depresión, no tratarla y que la persona se suicide».

Algunos individuos en duelo intentan el suicidio, estén o no deprimidos, y en muchos contextos se pasan por alto casos. Sin embargo, los casos excluidos por la ED por definición carecen de ideas suicidas. No hay pruebas de un aumento del riesgo de suicidio en las depresiones relacionadas con el duelo excluidas y las pruebas indican lo opuesto. Por ejemplo, entre las personas que sólo tenían depresiones relacionadas con duelo excluibles según el DSM-IV en la Encuesta Nacional de Comorbilidad (N = 31), ninguna comunicó una tentativa de suicidio en el curso de su vida (Wakefield y Schmitz, datos no publicados). El estudio que Zisook et al citan para establecer un aumento del riesgo de suicidio en personas sin pareja (23) tiene como sujetos a muchos pacientes internados con trastornos patológicos graves con tentativas de suicidio previas, una muestra que no es relevante para prever la conducta de individuos con depresiones características relacionadas con duelo excluidas.

ANÁLISIS DE LAMB, PIES Y ZISOOK (2010)

En un análisis publicado en 2010, Lamb et al (11) afirmaron que varios estudios publicados desde los análisis previos respaldan la invalidez de las ED. Analizamos cada uno de los estudios citados.

Estudios que no aplican los criterios de ED

Kessing et al (24) utilizaron el Registro Danés de Investigación Central Psiquiátrica para comparar el TDM de aparición inicial después del duelo (N = 26) con otros factores estresantes o no estresantes. Comunicaron que los pacientes en duelo no eran diferentes de los otros dos grupos en algunas variables. Sin embargo, no identificaron los casos con ED excluidos. Dos tercios de la muestra eran pacientes hospitalizados y era requisito que los sujetos hubiesen recibido tratamiento antidepresivo durante por lo menos una semana, lo cual vuelve muy improbable que muchos fuesen casos con ED excluidos. Así mismo, como se podría prever en una muestra representada en gran parte por pacientes internos, un 73% de la muestra (19 de 26) presentó ideación suicida y sin embargo esta descalifica la exclusión por ED. En suma, en este estudio no se analizan los casos con ED excluidos y no se aborda la validez de la ED.

Corruble et al (25) afirman estudiar los casos con ED excluidos diagnosticados por médicos franceses, pero se aplicó con inexactitud la ED. En este y otros estudios (26,27), este grupo refiere hallazgos interesantes que supuestamente muestran que los casos con ED excluidos son tan graves o más graves que la TDM habitual y las depresiones relacionadas con duelo no excluidas en toda una gama de manifestaciones, que fluctúan desde la gravedad de los síntomas y la respuesta del tratamiento hasta las alteraciones cognitivas, llegando a la conclusión de que se debiera eliminar la ED. Estas afirmaciones asombrosas se contraponen a la lógica de la ED, la cual está concebida para descartar los casos graves y contradicen los hallazgos provenientes de estudios empíricos previos que comparan las depresiones relacionadas con duelo excluidas y las no excluidas (28).

De hecho la inspección detallada de los resultados del análisis de Corruble et al revela que los llamados casos con ED excluidos de hecho no cumplen el criterio de la ED. En el estudio se determinó, por ejemplo, que un 70,5% de las depresiones relacionadas con duelo excluidas manifestaban enlentecimiento psicomotor, 66,8% sentimientos de inutilidad y 36,0% ideación suicida. No obstante, tales síntomas descalifican un episodio de la exclusión por ED. Por consiguiente, al parecer la gran mayoría de los supuestos individuos excluidos por ED no reunieron los requisitos para la exclusión.

La posible explicación de esta evidente contradicción es simple (29): Corruble et al pidieron a los médicos que juzgaran si los pacientes eran excluidos por la ED sin alguna capacitación especial o lista de cotejo, luego tomaron esos criterios al pie de la letra sin validar que fuesen exactos. Al parecer, la gran mayoría era incorrecta, probablemente debido a que eran confundidos por la fraseología doble negativa de la ED. De hecho, uno de nosotros (MBF) a menudo descubre la confusión resultante al realizar sesiones de capacitación para la Entrevista Clínica Estructurada del DSM (SCID) (30) y los usuarios de la SCID sin experiencia a menudo codifican el criterio E de la TDM de manera opuesta a su intención.

En consecuencia, los resultados de Corruble et al no están basados en una verdadera muestra de casos excluidos por la ED y no son generalizables a alguna muestra en la que se aplique correctamente la ED. Por consiguiente, los resultados no tienen repercusiones en valoración de la validez de la ED. En el mejor de los casos, indican que la terminología actual de la ED es confusa para los inexpertos y posiblemente precisa esclarecimiento.

Estudios que aplican los criterios de ED

Tres estudios citados por Lamb et al analizan las muestras de casos excluidos por ED que satisfacen los dos criterios centrales de la ED. El estudio demográfico prospectivo de Karam et al (31) sobre la depresión en personas libanesas expuestas a la guerra civil no determinó ninguna diferencia estadísticamente significativa en las tasas de recidiva a dos años entre cinco casos de depresión relacionada con duelo excluida según los criterios del DSM (40% de recidiva) y el TDM habitual (61% de recidiva). Sin embargo, dado el tamaño de la muestra tan pequeño, hay que estar de acuerdo con la advertencia de Karam et al de que «el número de episodios excluidos según el DSM-IV fue demasiado pequeño para permitir la generalización». La exposición a la guerra civil también puede haber

incrementado las tasas de ansiedad normal y distorsionada a un grado en que confundió las verdaderas tasas de recidiva, limitando más la posibilidad de generalización.

Wakefield et al. (28) compararon las depresiones relacionadas con duelo excluidas con las no excluidas en la Encuesta Nacional sobre Comorbilidad. Adujeron que las grandes diferencias observadas en los nueve criterios de validación del estudio (número de síntomas depresión melancólica, tentativa de suicidio, duración de síntomas, interferencia en la vida, recidiva y tres variables de uso de servicios) respaldaron la validez de la ED.

Sin embargo, los críticos adujeron que algunos criterios de validación se relacionaron demasiado íntimamente con las manifestaciones definitorias de los episodios complicados para proporcionar pruebas sin sesgo (p. ej., los criterios de valoración «interferencia en la vida» y «tentativa de suicidio» están muy relacionados con los componentes de la ED «alteración intensa» e «ideación suicida», respectivamente (32). Por consiguiente, plantean los críticos, las diferencias demostradas se debieron a estos sesgos y en efecto tautológico. Estas críticas tienen cierto mérito, aunque no repercuten en todos los criterios de validación. Se puede valorar de manera empírica si los sesgos señalados en realidad fueron la causa de los hallazgos, pero en ningún estudio se ha intentado tal análisis hasta la preparación de este artículo, de manera que siguen siendo dudosas las repercusiones del estudio de la validez de la ED efectuado por Wakefield et al.

Kendler et al (33) compararon las depresiones relacionadas con duelo y las depresiones mayores estándar mediante una gama de criterios de validación en una muestra de gemelos de Virginia valorados por depresión durante un año en cuatro periodos en el curso de 10 años. Aunque identificaron episodios excluidos por ED, no compararon las depresiones relacionadas con duelo excluibles con las depresiones relacionadas con duelo no excluibles o las depresiones mayores estándar en general. En cambio, analizaron la relación entre las depresiones relacionadas con duelo excluidas y las depresiones mayores estándar «excluibles» (es decir, depresión mayor estándar que satisface los criterios de duración y de síntomas de la ED para la exclusión). La justificación de este cambio de enfoque fue que el DSM en la actualidad clasifica tales depresiones mayores estándar «excluibles» como trastornos, de manera que si las depresiones relacionadas con duelo excluidas son similares a las depresiones mayores habituales excluidas —las cuales el estudio de Wakefield et al (28) demostró que lo son— deben ser también trastornos. Tal similitud, aducen, muestra que el excluir en el DSM las depresiones relacionadas con duelo no complicado pero no las depresiones mayores habituales no complicadas es una incongruencia que se debe resolver eliminando la ED (7).

Sin embargo, el debate en torno a si la ED es válida debe distinguirse de la cuestión diferente de si las reacciones depresivas no graves similarmente transitorias a otros factores estresantes —como la disolución conyugal o la pérdida de trabajo— se consideran apropiadamente trastornos o se debieran excluir también del TDM. Para abordar esta última cuestión, se tendría que haber analizado las similitudes y las diferencias entre las depresiones mayores normales excluibles y otras depresiones mayores normales, una comparación que Kendler et al no realizan en sus datos. La introducción de la ED se basó en la valoración de la evidencia de que las depresiones relacionadas con el duelo a veces no son TDM, en tanto que la inclusión de otros episodios que satisfacen la ED dentro del TDM ocurrió sin una valoración de evidencia específica y no está validada por la ED. En cualquier caso, el efecto neto de la interpretación de Kendler et al fue que no analizaron sus datos de una manera que pudiese repercutir directamente en la validez de la ED. En suma, tres de los estudios citados por Lamb et al no aplican apropiadamente los criterios de ED a una muestra. Sin embargo, por diversos motivos, ninguno de los tres ofrece evidencia considerable en pro o en contra de la validez de la ED.

ESTUDIOS RECIENTES DE LA RECIDIVA DE TDM DESPUÉS DE DEPRESIONES RELACIONADAS CON DUELO EXCLUIDAS

Tal vez la validación con la validez más ostensible en la valoración de la relación entre la depresión relacionada con depresión excluida y la depresión mayor estándar es la recidiva de los episodios de depresión. Las personas que padecen depresión mayor habitual tienen un mayor riesgo bien establecido de presentar episodios de depresión futuros, en tanto que en las reacciones emocionales normales se esperaría plausiblemente menos recidiva. Así mismo, la recidiva no es un criterio de ED, de modo que se puede utilizar para comparar la depresión relacionada con duelo excluida frente a la depresión mayor estándar sin sesgar tautológicamente el resultado.

El estudio prospectivo reciente realizado por Mojtabai (34), en que se utilizaron las dos rondas de la Encuesta Epidemiológica Nacional sobre Alcohol y Trastornos Relacionados (NESARC) —muestra demográfica—, es el primero en comparar la recidiva de la depresión mayor con ED excluible frente a la estándar en un estudio metodológicamente riguroso y de potencia adecuada. Mojtabai comparó el riesgo de depresión durante un periodo de seguimiento de tres años en participantes que al inicio tuvieron episodios de depresión con ED excluida, los que habían tenido otras clases de episodios de depresión y los que no tenían ningún antecedente de episodios de depresión. Descubrió que los participantes que en la ronda 1 habían presentado en el curso de la vida una sola depresión relacionada con duelo excluida según el DSM (N = 162) no tenían más posibilidades de tener un episodio de TDM durante un periodo de seguimiento a tres años que aquellos de la población general que no habían tenido en el curso de la vida ningún antecedente de TDM al inicio (4,3% frente a 7,5% respectivamente). En comparación, los participantes que habían presentado depresiones mayores estándar breves únicas, depresiones mayores estándar no breves únicas o TDM recidivante, tuvieron tasas de recidiva a tres años significativamente más altas (14,7%, 20,1% y 27,2%, respectivamente) que los que no tenían antecedente de depresión o los que tuvieron episodios excluidos por ED. Mojtabai llegó a la conclusión de que «los hallazgos respaldan conservar el criterio de exclusión de duelo del DSM-IV para los episodios depresivos mayores en el DSM-V».

Wakefield y Schmitz (35) trataron de reproducir los resultados de Mojtabai en el Estudio de Área de Captación Epidemiológica longitudinal de dos rondas. Compararon las tasas de recidiva de depresión a un año en la ronda 2 en cuatro grupos de la ronda 1que al inicio habían tenido un trastorno en el curso de la vida: depresión relacionada con duelo excluible; depresión mayor habitual breve; depresión mayor habitual no breve y ningún antecedente de depresión. La tasa de recidiva

a un año de episodios con ED excluida (3,7%, N = 25) no fue significativamente diferente de la tasa observada en el grupo sin antecedentes de depresión (1,7%), pero significativa y considerablemente más baja que las tasas para la depresión mayor habitual breve y no breve (14,4% y 16,2%, respectivamente).

Estos hallazgos confirman los resultados de Mojtabai (34) utilizando diferente serie de datos y periodo de seguimiento, lo que respalda la posibilidad de generalización y refuerza considerablemente el caso de la validez de la ED. Los estudios de Mojtabai y de Wakefield y Schmitz contradicen el razonamiento central para la eliminación de la ED, que no hay evidencia de que la depresión relacionada con duelo excluible por ED difiere de manera importante en su evolución de la depresión mayor estándar.

RECOMENDACIONES PARA MEJORAR LA EXCLUSIÓN DEL DUELO EN EL DSM-V

Aunque la bibliografía no apoya la invalidez de la ED o su eliminación del DSM-V, hay algunos cambios que podrían mejorar la validez y limitar su uso inadecuado.

Uso de un requisito «provisional»

En encuestas epidemiológicas o al valorar los antecedentes de un paciente, se puede saber en forma retrospectiva la duración completa de las depresiones relacionadas con duelo. Sin embargo, en el ejercicio clínico, los pacientes en duelo que presentan síntomas depresivos por menos de dos meses deben diagnosticarse antes de saber cuánto tiempo durará el episodio. Los criterios de duración y síntomas de la ED crean incertidumbre para quien establece el diagnóstico: ¿persistirán los síntomas de depresión más de dos meses o se presentarán uno o más síntomas no característicos que precisen una revisión del diagnóstico de TDM?

Hay varios ejemplos en el DSM-IV de trastornos cuyos criterios diagnósticos dependen de que se resuelva el problema antes de algún límite de duración superior, en los que cambia el diagnóstico si persiste el trastorno más allá del periodo específico. Si se debe establecer un diagnóstico antes que se haya alcanzado el límite, el diagnóstico debe ser provisional dada la incertidumbre con respecto a si el trastorno se resolverá en el periodo asignado.

Por ejemplo, según el DSM-IV-TR (36), el trastorno esquizofreniforme precisa que «un episodio del trastorno… dure al menos un mes pero menos de seis meses». Si persisten los síntomas idénticos por más de seis meses, el diagnóstico es esquizofrenia. En los pacientes que presentan síntomas persistentes durante más de uno y menos de seis meses de duración, se indica al profesional clínico que clasifique el diagnóstico como «provisional», pues aun no se sabe si los síntomas se resolverán dentro del periodo de seis meses establecido como requisito. De no ser así, entonces se sustituiría el diagnóstico de trastorno esquizofreniforme con el de esquizofrenia.

En la sección «Uso del Manual» del DSM-IV-TR (36) se señala que este principio diagnóstico se aplica a cualquier situación «en la cual el diagnóstico diferencial dependa exclusivamente de la duración de la enfermedad». En consecuencia, por ejemplo, debido a que los temores intensos transitorios son frecuentes durante la infancia, el DSM especifica que el temor de un niño se puede diagnosticar como una fobia específica sólo si persiste por lo menos seis meses. Por consiguiente, un niño con temores intensos a animales grandes durante dos meses debe recibir un diagnóstico provisional de normal y se asumirá una conducta expectante para establecer si el temor persiste por más de seis meses y por tanto reúne los requisitos para el diagnóstico de una fobia.

El diagnóstico de depresiones relacionadas con duelo excluidas que se valora poco después de la pérdida de un ser querido se ajusta a este esquema. La exclusión precisa que la duración sea de ocho semanas o menos, pero el profesional clínico a menudo debe establecer el diagnóstico antes que se sepa si los síntomas se resolverán hacia a las ocho semanas. Por tanto, siguiendo los principios del DSM-IV, sería útil emplear el calificativo modificador «provisional» para los casos de duelo excluido en los cuales persisten los síntomas depresivos. El añadir el calificativo «provisional» servirá para alertar al profesional clínico de que un diagnóstico definitivo dependerá de que se obtenga más información, en este caso determinar si los síntomas depresivos se han resuelto hacia el periodo de ocho semanas sin que se presenten síntomas no característicos. Este cambio podría evitar algunos resultados negativos falsos que se podían presentar debido a las suposiciones prematuras con respecto al diagnóstico final.

«Antecedente personal patológico de TDM» como un criterio para descalificar la exclusión

Como guía para el criterio provisional de si es mejor atribuir los síntomas de depresión relacionados con duelo a TDM o duelo normal, una mejora de los criterios para la ED que evitaría pasar por alto casos genuinos sería incorporar en los criterios el requisito de que el antecedente personal patológico de TDM descalifica para la exclusión una depresión relacionada con duelo. Las personas con un antecedente personal patológico de trastorno depresivo mayor tienen una vulnerabilidad a presentar el TDM que fácilmente se podría activar bajo el estrés intenso de experimentar la pérdida de un ser querido. La bibliografía señala que, en quienes presentan una depresión relacionada con duelo en fase temprana, el antecedente personal patológico de TDM es muy indicativo de persistencia, permite prever con solidez la persistencia, los síntomas graves y la no posibilidad de exclusión. Esta variable tiene tal repercusión que en los estudios de investigación se suele separar los desenlaces según los antecedentes personales patológicos (p. ej., 37).

Por ejemplo, en el estudio clásico de Zisook y Schuchter (14,38) sobre la evolución del duelo, 89 personas satisfacían los criterios de TDM según el DSM de dos meses después de la pérdida, y de éstos, 20 (22%) estaban deprimidos a los 13 meses y en ellos se consideró el trastorno. Sin embargo, 14 personas que cumplieron los criterios para el TDM a los dos meses tenían un antecedente personal patológico de TDM y 14 individuos que todavía cumplían los criterios para TDM a los 13 meses también tenían tal antecedente. Suponiendo que esos son los mismos individuos, entonces si las personas con antecedentes personales patológicos de TDM se hubiesen eliminado del grupo al cual podría aplicarse la ED provisionalmente a los dos meses, la tasa de resultados negativos falsos basándose sólo en la duración habría descendido desde un 22% hasta un 8%. Por tanto, proponemos que un antecedente de TDM debiera atenuar la exclusión de la ED provisional.

Mejora de la redacción de la ED

Como se señaló antes, los estudios realizados por Corruble et al (25), cuyo propósito fue respaldar la eliminación de la ED, indican de hecho la propensión que tienen los profesionales clínicos no capacitados específicamente para su aplicación a malinterpretar y aplicar incorrectamente la ED. La mayor parte del problema posiblemente se debe al fraseo doble negativo que puede dar origen a confusión.

La redacción se podría mejorar fácilmente para reducir la posibilidad de tal confusión. Como un punto de partida para el análisis, ofrecemos la siguiente nueva redacción del criterio E, incorporando las recomendaciones antes señaladas:

Si el episodio ocurre en el contexto de duelo, presenta por lo menos una de las siguientes manifestaciones indicativas de depresión mayor en vez del duelo normal; duración mayor de dos meses; ideación suicida; preocupaciones patológicas de inutilidad; retardo psicomotor acentuado; alteración funcional global prolongada e intensa; síntomas psicóticos; o un antecedente de un trastorno depresivo mayor en circunstancias diferentes al duelo.

Los episodios depresivos relacionados con duelo que no tienen ninguna de estas características deben diagnosticarse como «depresión relacionada con duelo normal, provisional».

Además de estos cambios, hay muchas dudas que podrían plantearse con respecto a cómo lograr la validez óptima de la ED. Por ejemplo, ¿se debiera prolongar el umbral de duración actual de dos meses para la no exclusión, basándose en datos recientes que indican que la validez óptima puede lograrse con duraciones más prolongadas (39,40)? ¿Son los síntomas no característicos actuales óptimamente válidos? ¿Es la alteración un aspecto adicional útil? Y por último, ¿debieran las reacciones similares a otros factores estresantes de la vida ubicarse dentro de una ED expandida para crear una «exclusión de factores estresantes»? Aún no se dispone de datos para resolver estas dudas.

Sin embargo, se puede resolver la duda de si existe evidencia empírica de que la ED es inválida. La afirmación de que existe tal evidencia está basada en interpretaciones defectuosas de la bibliografía y no tiene fundamento en hechos científicos. En consecuencia, no hay bases científicas para eliminar del DSM-V la exclusión de duelo.

Bibliografía

1. American Psychiatric Association. Criteria for major depressive episode. www.dsm5.org.
2. Fawcett J. An overview of mood disorders in the DSM-5. Curr Psychiatry Rep 2010;12:531-8.
3. National Public Radio, Morning Edition. “Today in your health: bereavement”. August 2, 2010.
4. Pies R. Depression and the pitfalls of causality: implications for DSM-V. J Affect Disord 2009;116:1-3.
5. Wakefield JC. Should uncomplicated bereavement-related depression be reclassified as a disorder in DSM-5?: Response to Kenneth S. Kendler’s statement defending the proposal to eliminate the bereavement exclusion. J Nerv Ment Dis 2011;199: 203-8.
6. Maj M. Depression, bereavement, and “understandable” intense sadness: should the DSM-IV approach be revised? Am J Psychiatry 2008;165:1373-5.
7. Kendler KS. A statement from Kenneth S. Kendler, M.D., on the proposal to eliminate the grief exclusion criterion from major depression. www.dsm5.org.
8. First MB. DSM-5 proposals for mood disorders: a cost–benefit analysis. Curr Opin Psychiatry 2011;24:1-9.
9. Frances A. Good grief. New York Times, August 15, 2010.
10. Zisook S, Shear K, Kendler KS. Validity of the bereavement exclusión criterion for the diagnosis of major depressive episode. World Psychiatry 2007;6:102-7.
11. Lamb K, Pies R, Zisook S. The bereavement exclusion for the diagnosis of major depression: to be or not to be. Psychiatry 2010;7:19-25.
12. Clayton P, Desmarais L, Winokur G. A study of normal bereavement. Am J Psychiatry 1968;125:168-78.
13. Clayton P, Halikas JA, Maurice WL. The depression of widowhood. Br J Psychiatry 1972;120:71-7.
14. Zisook S, Shuchter SR. Depression through the first year after the death of a spouse. Am J Psychiatry 1991;148:1346-52.
15. Horwitz AV, Wakefield JC. The loss of sadness: how psychiatry transformed normal sadness into depressive disorder. New York: Oxford University Press, 2007.
16. Jackson SW. Melancholia and depression: from Hippocratic times to modern times. New Haven: Yale University Press, 1986.
17. Parkes C. Recent bereavement as a cause of mental illness. Br J Psychiatry 1964;110:198-204.
18. American Psychiatric Association. Major depressive episode. Rationale. www.dsm5.org.
19. Zisook S, Kendler KS. Is bereavement-related depression different than nonbereavement-related depression? Psychol Med 2007;37:779-94.
20. Webster Marketon JI, Glaser R. Stress hormones and immune function. Cell Immun 2008;252:16-26.
21. Zisook S, Shuchter SR, Pedrelli P et al. Bupropion sustained reléase for bereavement: results of an open trial. J Clin Psychiatry 2001;62:227-30.
22. Shear MK, Simon N, Wall M et al. Complicated grief and related bereavement issues for DSM-5. Depress Anxiety 2011;28: 103-17.
23. Sokero TP, Melartin TK, Rytsälä HJ et al. Prospective study of risk factors for attempted suicide among patients with DSM-IV major depressive disorder. Br J Psychiatry 2005;186:314-8.
24. Kessing LV, Bukh JD, Bock C et al. Does bereavement-related first episode depression differ from other kinds of first depressions? Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol 2010;45:801-8.
25. Corruble E, Chouinard VA, Letierce A et al. Is DSM-IV bereavement exclusion for major depressive episode relevant to severity and pattern of symptoms? A case control, cross-sectional study. J Clin Psychiatry 2009;70:1091-7.
26. Corruble E, Falissard B, Gorwood P. DSM bereavement exclusión for major depression and objective cognitive impairment. J Affect Disord 2011;130:113-7.
27. Corruble E, Falissard B, Gorwood P. Is DSM-IV bereavement exclusión for major depression relevant to treatment response? A case-control, prospective study. J Clin Psychiatry 2010;72:898-902.
28. Wakefield JC, Schmitz MF, First MB et al. Should the bereavement exclusion for major depression be extended to other losses?: Evidence from the National Comorbidity Survey. Arch Gen Psychiatry 2007;64:433-40.

29. Wakefield JC, First MB. Treatment outcome for bereavement-excluded depression: results of the study by Corruble et al are not what they seem. J Clin Psychiatry 2011;72:1155.
30. First MB, Spitzer RL, Gibbon M et al. Structured Clinical Interview for DSM-IV-TR Axis I Disorders, Research Version, Patient Edition (SCID-I/P). New York: Biometrics Research Department, 2011.
31. Karam EG, Tabet CC, Alam D et al. Bereavement related and nonbereavement related depressions: a comparative field study. J Affect Disord 2009;112:102-10.
32. Kendler KS, Zisook S. Drs. Kendler and Zisook reply. Am J Psychiatry 2009;166:492-3.
33. Kendler KS, Myers J, Zisook S. Does bereavement-related major depression differ from major depression associated with other stressful life events? Am J Psychiatry 2008;165:1449-55.
34. Mojtabai R. Bereavement-related depressive episodes: characteristics, 3-year course, and implications for the DSM-5. Arch Gen Psychiatry 2011;68:920-8.
35. Wakefield JC, Schmitz MF. Recurrence of bereavement-related depression: evidence for the validity of the DSM-IV bereavement exclusion from the Epidemiologic Catchment Area Study. J Nerv Ment Dis (in press).
36. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV-TR. 4th ed. Washington: American Psychiatric Association, 2000.
37. Brent DA, Perper JA, Moritz G et al. Major depression or uncomplicated bereavement? A follow-up of youth exposed to suicide. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1994;33:231-9.
38. Zisook S, Shuchter SR. Uncomplicated bereavement. J Clin Psychiatry 1993;54:365-72.
39. Wakefield JC, Schmitz MF, Baer JC. Did narrowing the major depression bereavement exclusion from DSM-III-R to DSM-IV increase validity? Evidence from the National Comorbidity Survey. J Nerv Ment Dis 2011;199:66-73.
40. Wakefield JC, Schmitz MF, Baer JC. Relation between duration and severity in bereavement-related depression. Acta Psychiatr Scand (in press).

ARTÍCULO ESPECIAL

Una perspectiva del apego en psicopatología

Mario Mikulincer[1], Phillip R. Shaver[2]

[1]School of Psychology, Interdisciplinary Center Herzliya, P.O. Box 167, Herzliya 46150, Israel; [2]Department of Psychology, University of California at Davis, One Shields Avenue, Davis, CA 95616-8686, USA

En los últimos años la teoría del apego, que originalmente fue formulada para describir y explicar el vinculo emocional lactante—parental se ha aplicado al estudio de las relaciones románticas en adolescentes y adultos y después al estudio de los procesos psicológicos, tales como el funcionamiento interpersonal, la regulación de las emociones, la adaptación al estrés y la salud mental. En este artículo presentamos un breve panorama de la perspectiva del apego en psicopatología. Después de una breve descripción de la teoría del apego, explicamos de qué manera el estudio de las diferencias individuales en el apego del adulto se entrelaza con el estudio de la psicopatología. En concreto, analizamos los hallazgos de las investigaciones que muestran que la inseguridad en las relaciones de apego es un factor importante que contribuye a los trastornos mentales y que el aumentar la seguridad en el apego facilita mitigar los procesos psicopatológicos.

Palabras clave: Apego, psicopatología, regulación de las emociones, seguridad en el apego, relaciones interpersonales, sí-mismo, salud mental.

(World Psychiatry 2012;11:11-15)

La teoría del apego (1-3) ha resultado un marco de referencia muy fructífero para el estudio de la regulación de las emociones y la salud mental. En concreto, la investigación de los procesos de apego en el adulto y las diferencias individuales en las orientaciones del apego han proporcionado pruebas sólidas de la función de amortiguación de la ansiedad de lo que Bowlby (2) denomina el sistema de conducta de apego, así como de la relevancia de las diferencias individuales en el apego al hacer frente al estrés, controlar la ansiedad y conservar la resiliencia (4).

En este estudio ofrecemos un panorama sucinto de la perspectiva del apego en psicopatología. Después de una breve descripción de los conceptos básicos de la teoría del apego, analizamos los hallazgos de las investigaciones que demuestran que las inseguridades en las relaciones de apego —llamadas apego ansioso y evasivo en la teoría— se relacionan con los trastornos mentales y que el incrementar la seguridad en el apego es una parte importante del tratamiento satisfactorio de estos trastornos.

TEORÍA DEL APEGO: CONCEPTOS BÁSICOS

Bowlby (2) postuló que los seres humanos nacen con un sistema psicobiológico innato (el *sistema de conducta de apego*) que los motiva a buscar la proximidad de otras personas significativas (figuras de apego) en momentos de necesidad. Bowlby (1) también describió las principales diferencias individuales del funcionamiento del sistema de apego. Las interacciones con las figuras de apego que están disponibles en periodos de necesidad, y que son sensibles y reactivas a los ofrecimientos de proximidad y apoyo, promueven un sentido de estabilidad de la seguridad en el apego y permiten construir representaciones mentales positivas de sí mismo y de los demás. Pero cuando las figuras de apego de una persona no están disponibles de manera fiable y no brindan apoyo, la búsqueda de proximidad no alivia la ansiedad, el individuo siente que se debilita la confianza, se forma modelos negativos de sí mismo y de los demás y aumenta la posibilidad de problemas emocionales e inadaptación subsiguientes.

Cuando han puesto a prueba esta teoría en estudios efectuados en adultos, la mayoría de los investigadores se han enfocado en el patrón sistemático de expectativas en la relación, emociones y comportamiento que resulta del historial de apego de una persona —lo que Hazan y Shaver (5) denominan *estilo de apego*—. Las investigaciones claramente indican que los estilos de apego pueden medirse en función de dos dimensiones independientes, la ansiedad y la evitación relacionada con el apego (6). La posición de una persona en la dimensión de ansiedad indica el grado en el cual se preocupa de que un compañero no esté disponible y responda en momentos de necesidad. La posición de una persona en la dimensión de evitación indica el grado en el cual desconfía de la buena voluntad del compañero en la relación y lucha por mantener la independencia de la conducta, la confianza en sí mismo y la distancia emocional. Las dos dimensiones se pueden medir mediante escalas fiables y válidas que notifican los propios pacientes (p. ej., 6) y se relacionan en formas teóricamente previsibles con la calidad de la relación y la adaptación (4).

Mikulincer y Shaver (4) propusieron que la ubicación de una persona en el espacio conceptual bidimensional definido por la ansiedad y la evitación en la relación de apego refleja tanto el sentido de confianza en el apego de una persona como las formas en las cuales hace frente a las amenazas y a la ansiedad. Las personas que tienen una calificación baja en estas dimensiones por lo general se sienten seguras y tienden a utilizar estrategias de regulación afectiva que son constructivas y eficaces. Las que tienen una calificación alta en la dimensión de la ansiedad o de la evitación en la relación de apego (o en ambas) padecen inseguridad y tienden a depender de lo que Cassidy y Kobak (7) denominaron estrategias de apego secundarias, sea desactivando o hiperactivando su sistema de apego para tratar de hacer frente a las amenazas.

Según Mikulincer y Shaver (4), las personas que tienen calificaciones altas en el apego evasivo tienden a recurrir a las estrategias de desactivación —tratando de no buscar la cercanía, negando las necesidades de apego y evitando la cercanía y la interdependencia en las relaciones—. Estas estrategias surgen en las relaciones con figuras de apego que desaprueban y castigan la cercanía y las expresiones de necesidad o vulnerabilidad (8). En cambio, en las personas que tienen una calificación alta el apego ansioso tienden a basarse en estrategias de hiperacti-

vación —tentativas enérgicas de lograr la proximidad, el apoyo y el amor en combinación con la falta de confianza en que se les proporcionarán estos recursos y con resentimiento e ira cuando no se les proporcionan— (7). Estas reacciones ocurren en las relaciones en las cuales una figura de apego a veces es reactiva pero de manera no fiable, lo que ubica a la persona necesitada en un esquema de reforzamiento parcial que recompensa la persistencia en los intentos de búsqueda de proximidad porque a veces éstos tienen éxito.

Las diferencias individuales en el estilo del apego comienzan en las interacciones con los progenitores durante la lactancia y la infancia (p. ej., 9). Sin embargo, Bowlby (3) afirmaba que las interacciones de relaciones significativas durante la adolescencia y la edad adulta pueden desplazar a una persona de una zona a otra en el espacio conceptual bidimensional definido por la ansiedad y la evitación del apego. Así mismo, un número cada vez mayor de investigaciones demuestra que el estilo de apego puede modificarse, de manera sutil o drástica, lo que depende del contexto actual, las experiencias recientes y las relaciones recientes (p. ej., 10,11).

APEGO, SALUD MENTAL Y PSICOPATOLOGÍA

Según la teoría del apego, las interacciones con figuras de apego inconstantes, no fiables o insensibles interfieren en el desarrollo de un fundamento mental seguro y estable; reducen la resiliencia para hacer frente a sucesos vitales estresantes; y predispone a una persona al trastorno psicológico en tiempos de crisis (3). Por tanto, la inseguridad en el apego suele verse como una vulnerabilidad general a los trastornos mentales y la sintomatología específica depende de factores genéticos, del desarrollo y ambientales.

Mikulincer y Shaver (4) analizaron centenares de estudios transversales, longitudinales y prospectivos de muestras tanto clínicas como no clínicas y demostraron que la inseguridad en la relación de apego era frecuente en personas con una amplia variedad de trastornos mentales, que fluctuaban desde la angustia leve hasta los trastornos graves de la personalidad e incluso la esquizofrenia. Así mismo, en estudios recientes se han comunicado resultados uniformemente compatibles. Por ejemplo, las inseguridades en el apego (tanto de la variante ansiosa como de la evasiva) se relacionan con depresión (p. ej., 2), ansiedad clínicamente importante (p. ej., 13), trastorno obsesivo-compulsivo (p. ej., 14), trastorno por estrés postraumático (TEPT) (p. ej., 15), tendencias suicidas (p. ej., 16) y trastornos de la conducta alimentaria (p. ej., 17).

La inseguridad en el apego también es una manifestación clave de muchos trastornos de la personalidad (p. ej., 18,19). Sin embargo, la clase específica de inseguridad en el apego difiere entre los diversos trastornos. El apego ansioso se relaciona con trastornos de dependencia, histriónico y limítrofe de la personalidad, en tanto que el apego evasivo se relaciona con trastornos esquizoide y evasivo. Crawford et al (18) demostraron que el apego ansioso se asocia a lo que Livesley (20) denomina el componente «de pérdida de la regulación emocional» de los trastornos de la personalidad, que comprende confusión de identidad, ansiedad, labilidad emocional, distorsiones cognitivas, sumisión, oposición, autoagresión, narcisismo y suspicacia. Crawford et al (19) también descubrieron que el apego evasivo se relaciona con lo que Livesley (20) denomina el componente «inhibitorio» de los problemas de la personalidad, lo que comprende expresión restringida de las emociones, problemas con la intimidad y evitación social.

Otro problema relacionado de las asociaciones en torno a las inseguridades del apego y la psicopatología es el grado en el cual las inseguridades en el apego son una causa suficiente de trastornos mentales. A nuestro entender, más allá de trastornos como la ansiedad de separación y el duelo patológico, en el cual las lesiones del apego son las principales causas y temas, es improbable que las inseguridades en el apego en sí sean causas suficientes de trastornos mentales. Otros factores (p. ej., temperamento genéticamente determinado; inteligencia; antecedentes vitales, incluido el abuso) posiblemente convergen o amplifican los efectos de las experiencias de apego en el camino a la psicopatología.

Considérese, por ejemplo, la relación entre la evitación relacionada con el apego y la angustia psicológica. En muchos estudios de muestras extensas de la población no se ha descubierto ninguna relación entre el apego evasivo y las medidas autonotificadas de ansiedad global (4). Sin embargo, los estudios que se enfocan en los sucesos muy estresantes, como la exposición a ataques con misiles, el vivir en un barrio peligroso o el dar a luz a un lactante con discapacidad, han indicado que la evitación está relacionada con más ansiedad y una adaptación a largo plazo más deficiente (4).

Los factores relacionados con los antecedentes vitales también son importantes. Por ejemplo, la relación entre la inseguridad en el apego y la depresión es más intensa en adultos con un antecedente de abuso físico, psicológico o sexual durante la infancia (p. ej., 21). Los sucesos vitales estresantes, la pobreza, los problemas de salud física y la participación en relaciones románticas turbulentas durante la adolescencia también fortalecen la relación entre la inseguridad en el apego y los procesos psicopatológicos (p. ej., 22).

Los vínculos causales entre el apego y los trastornos psicopatológicos se complican además por los hallazgos de las investigaciones que muestran que los problemas psicológicos pueden incrementar la inseguridad en el apego. Davila et al (23), por ejemplo, descubrieron que las mujeres de edad adolescente tardía con menos seguridad en el apego durante periodos de seis a 24 meses tenían más posibilidades que sus compañeras de tener un antecedente de un trastorno psicopatológico. Cozzarelli et al (24) observaron que las mujeres que avanzan hacia el apego inseguro durante un periodo de dos años después de un aborto tenían más posibilidades que otras mujeres que abortaban de tener un antecedente de depresión o abuso. Solomon et al (25) valoraron las inseguridades en el apego y los síntomas de TEPT en ex prisioneros de guerra israelíes (junto con un grupo de control equiparable de veteranos) 18 y 30 años después de su liberación del cautiverio. El apego ansioso y el evasivo se incrementaron con el tiempo entre los ex prisioneros y los incrementos se previeron por la gravedad de los síntomas de TEPT en la primera ronda de medición.

En general, las inseguridades en el apego parecen contribuir de manera inespecífica a muchas clases de trastornos psicopatológicos. Sin embargo, formas concretas de inseguridad en el apego parecen predisponer a una persona a configuraciones específicas de trastornos mentales. El vínculo apego-psicopatología es moderado por una extensa serie de factores biológicos, psicológicos y socioculturales y los trastornos mentales en sí pueden debilitar el sentido de seguridad en el apego de una persona.

LOS EFECTOS CURATIVOS DE LA SEGURIDAD EN EL APEGO

Si las inseguridades en el apego representan factores de riesgo para los trastornos psicopatológicos, entonces el crear, mantener o restablecer un sentido de seguridad en el apego debiera aumentar la resiliencia y mejorar la salud mental. Según la teoría del apego, las interacciones con las figuras de apego disponibles y que brinden apoyo confieren un sentido de confianza, desencadenan emociones positivas (p. ej., alivio, satisfacción, gratitud, amor) y representan recursos psicológicos para hacer frente a los problemas y las adversidades. Las personas con un sentido de seguridad se mantienen relativamente imperturbables durante momentos de estrés, se restablecen más rápido tras episodios de ansiedad y presentan periodos más prolongados de afectividad positiva, lo que contribuye a su bienestar emocional global y salud mental.

En algunos de nuestros estudios hemos analizado los efectos del aumento del sentido de seguridad sobre diversos indicadores de la salud mental mediante la activación experimental de representaciones mentales de figuras de apego que brindan apoyo (p. ej., 26,27). Estas técnicas de investigación, a las que nos referimos (11) como «sensibilización a la seguridad», comprenden imágenes subliminales que señalan la disponibilidad de la figura de apego, nombres subliminales de personas designadas por los participantes como figuras de apego que favorecen el sentido de seguridad, imágenes figurativas dirigidas que resaltan la disponibilidad y el respaldo de una figura de apego y visualización de los rostros de figuras de apego que aumentan el sentido de seguridad del paciente.

La sensibilización a la seguridad mejora los estados de ánimo de los participantes incluso en contextos amenazantes y elimina los efectos perjudiciales de las amenazas sobre los estados de ánimo positivos (p. ej., 26). Mikulincer et al. (28) demostraron que la sensibilización subliminal mediante palabras relacionadas con la seguridad mitigaba los síntomas cognitivos de TEPT (accesibilidad intensificada a palabras relacionadas con el trauma en una tarea de nombramiento de colores de Stroop) en una muestra no clínica. Admoni (29) determinó que la sensibilización con los nombres de cada una de las personas que brindaban seguridad a los participantes mitigaba dos síntomas cognitivos de trastornos de la conducta alimentaria (percepción distorsionada del cuerpo y mayor accesibilidad a palabras relacionadas con los alimentos en una tarea de Stroop) en una muestra de mujeres hospitalizadas por trastornos de la conducta alimentaria.

También se dispone de datos preliminares indicativos de que un sentido de seguridad proporcionado por un psicoterapeuta mejora la salud mental del paciente. En un estudio basado en datos del Programa de Investigación en Colaboración sobre Tratamiento de la Depresión del National Institute of Mental Health (NIMH) realizado en múltiples centros, Zuroff y Blatt (30) determinaron que las apreciaciones positivas de la sensibilidad y de la capacidad de apoyo del terapeuta por su paciente pronosticaban el alivio de la depresión y el mantenimiento de los beneficios terapéuticos durante un periodo de 18 meses. Los resultados no fueron atribuibles a las características o la gravedad de la depresión del paciente. En un estudio prospectivo a un año sobre la eficacia del tratamiento de adolescentes de alto riesgo internados en centros de reclusión, Gur (31) demostró que el que los miembros del personal proporcionaran un sentido de seguridad en el apego a los adolescentes daba por resultado tasas más bajas de ira, depresión y problemas de la conducta. Aunque estos hallazgos preliminares son alentadores, todavía es muy necesaria la investigación adicional bien controlada para analizar los efectos a largo plazo que las figuras terapéuticas que fomentan el sentido de seguridad tienen sobre la salud mental de los pacientes.

PROCESOS MEDIADORES

Según la teoría del apego (3), el vínculo entre las inseguridades en el apego (sea en forma de ansiedad, evitación o ambas) y la psicopatología es mediado por varias vías. En esta sección, analizaremos las más importantes de ellas.

Representaciones de sí mismo

Según la teoría del apego y la investigación, la falta de sensibilidad y reactividad de los padres contribuye a los trastornos del yo, caracterizados por la falta de autocohesión, dudas sobre la propia coherencia interna y continuidad en el transcurso del tiempo, autoestima inestable y dependencia excesiva de la aprobación de otras personas (p. ej., 32,33). Las personas que se sienten inseguras tienen posibilidades de ser demasiado autocríticas, estar llenas de dudas de sí mismas o propensas a utilizar defensas, como perfeccionismo destructivo, para contrarrestar sentimientos de inutilidad y desesperanza (p. ej., 34). Estas creencias disfuncionales sobre sí mismas aumentan el riesgo de las personas inseguras de presentar trastornos mentales.

La investigación del apego también ha demostrado que las inseguridades en el apego se relacionan con un narcisismo patológico (p. ej., 35). Si bien el apego evasivo se relaciona con un narcisismo *manifiesto* o grandiosidad, lo cual comprende autoelogio y negación de debilidades (36), el apego ansioso conlleva narcisismo encubierto que se caracteriza por atención enfocada en sí mismo, hipersensibilidad a las evaluaciones de otras personas y sentido exagerado de derecho propio (36).

Regulación de las emociones

Según la teoría del apego, las interacciones con las figuras de apego disponibles y el sentido resultante de seguridad en el apego brindan apoyos reales y simbólicos para aprender estrategias constructivas de regulación de las emociones. Por ejemplo, las interacciones con otras personas emocionalmente accesibles y reactivas brindan un contexto en el cual un niño puede aprender que el reconocimiento y la manifestación de las emociones representan un paso importante hacia el establecimiento del equilibrio emocional y que es útil y socialmente aceptable expresar, explorar y tratar de comprender los propios sentimientos (37).

A diferencia de las personas relativamente seguras, los individuos evasivos a menudo prefieren separar las emociones de sus pensamientos y acciones. Como resultado, tienden a presentar una fachada de seguridad y compostura, pero dejan ansiedades suprimidas no resueltas en formas que alteran su capacidad para lidiar con las adversidades inevitables de la vida. Esta alteración es muy probable durante las experiencias estresantes prolongadas y exigentes que precisan hacer frente de manera activa a un problema y movilizar las fuentes externas de apoyo (p. ej., 38).

Las personas que tienen una calificación alta en el apego ansioso, en cambio, a menudo observan que las emociones negativas son congruentes con su hiperactivación del sistema de apego. Para ellas, «regulación de las emociones» puede significar amplificación de la emoción y exageración de las preocupaciones, reacciones de depresión a pérdidas y fracasos reales o potenciales y síntomas de intrusión de TEPT después de traumas. El apego ansioso también se relaciona con arrebatos de ira socialmente destructivos y conducta impulsiva y demandante hacia las parejas de relación, lo que a veces incluye violencia (4).

Problemas en las relaciones interpersonales

Según la teoría del apego, la falla recurrente para obtener apoyo de figuras de apego y mantener el sentido de seguridad y como resultado la dependencia en estrategias de apego secundarias (hiperactivación y desactivación), interfieren en la adquisición de las habilidades sociales y crean problemas importantes en las relaciones interpersonales. Bartholomew y Horowitz (32), utilizando como un dispositivo de evaluación el Inventario de Problemas Interpersonales (39), demostraron que el apego ansioso se relacionaba con más problemas interpersonales en general. Los individuos seguros no mostraban incrementos notables en alguna sección específica del circulo de problemas, pero las personas evasivas por lo general tenían problemas con el apoyo físico-emocional afectuoso (eran frías, introvertidas o competitivas) y las personas ansiosas tenían problemas con la emocionalidad (p. ej., eran demasiado expresivas). Estos problemas parecen ser parte inherente de la tristeza y el aislamiento social de los individuos inseguros (p. ej., 40) y su satisfacción relativamente escasa en las relaciones, sus rupturas en las relaciones más frecuentes y conflictos y violencia más frecuentes (4).

CONCLUSIONES

Las inseguridades en el apego conllevan una amplia gama de trastornos mentales, que fluctúan desde la afectividad negativa leve hasta los trastornos graves, desorganizados y paralizantes de la personalidad. Los datos disponibles indican que las orientaciones del apego inseguro (sea ansioso o evasivo) son estados patógenos relativamente generales. Aunque muchos de los hallazgos de la investigación que apoyan estas ideas son de correlación, varios estudios muestran una conexión prospectiva entre las inseguridades en el apego y la vulnerabilidad a los trastornos. Desde un punto de vista terapéutico, hemos analizado las pruebas preliminares que indican que la intensificación circunstancial del sentido de seguridad en el apego de las personas reduce la posibilidad y la intensidad de los síntomas psiquiátricos (p. ej., TEPT, trastornos de la conducta alimentaria). Esta evidencia subraya los efectos calmantes, curativos y terapéuticos del apoyo real que ofrecen las parejas de relación, así como los terapeutas, y la comodidad y la confianza que ofrecen las representaciones mentales de experiencias de apoyo y figuras de apego amables y que brindan cuidado. La evidencia derivada de la investigación nos hace sentirnos optimistas sobre la utilidad de las intervenciones clínicas que aumentan el sentido de los pacientes de seguridad en el apego.

A la larga, la investigación en torno a la seguridad y la inseguridad en el apego y las conexiones entre la inseguridad y los trastornos psicopatológicos, debieran contribuir a una concepción social sólida de la mente humana y su vulnerabilidad a las alteraciones. En un capítulo pionero sobre la neurociencia social de los procesos de apego, Coan (41) propuso lo que llama teoría social básica. Según esta teoría, el cerebro humano evolucionó en un entorno muy social y muchas de sus funciones básicas se basan en la co-regulación social de las emociones y los estados fisiológicos. Esto significa que, más que conceptuar a los seres humanos como entidades separadas cuyas interacciones entre sí deben comprenderse, es más congruente considerar las cualidades de la relación social y sus correlaciones mentales como el estado «básico» normal. El utilizar esto como un punto de partida nos ayuda a ver por qué las experiencias de separación, aislamiento, rechazo, abuso y descuido son tan psicológicamente dolorosas y por qué las relaciones disfuncionales suelen ser las causas o los factores amplificadores de los trastornos mentales.

Bibliografía

1. Bowlby J. Attachment and loss, Vol. 2. Separation: anxiety and anger. New York: Basic Books, 1973.
2. Bowlby J. Attachment and loss, Vol. 1. Attachment (2nd ed.). New York: Basic Books, 1982.
3. Bowlby J. A secure base: clinical applications of attachment theory. London: Routledge, 1988.
4. Mikulincer M, Shaver PR. Attachment in adulthood: structure, dynamics, and change. New York: Guilford, 2007.
5. Hazan C, Shaver PR. Romantic love conceptualized as an attachment process. J Pers Soc Psychol 1987;52:511-24.
6. Brennan KA, Clark CL, Shaver PR. Self-report measurement of adult romantic attachment: an integrative overview. In: Simpson JA, Rholes WS (eds). Attachment theory and close relationships. New York: Guilford, 1998:46-76.
7. Cassidy J, Kobak RR. Avoidance and its relationship with other defensive processes. In: Belsky J, Nezworski T (eds). Clinical implications of attachment. Hillsdale: Erlbaum, 1988:300-23.
8. Ainsworth MDS, Blehar MC, Waters E et al. Patterns of attachment: assessed in the Strange Situation and at home. Hillsdale: Erlbaum, 1978.
9. Waters E, Merrick S, Treboux D et al. Attachment security in infancy and early adulthood: a twenty-year longitudinal study. Child Dev 2000;71:684-9.
10. Baldwin MW, Keelan JPR, Fehr B et al. Social-cognitive conceptualization of attachment working models: availability and accessibility effects. J Pers Soc Psychol 1996;71:94-109.
11. Mikulincer M, Shaver PR. Boosting attachment security to promote mental health, prosocial values, and inter-group tolerance. Psychol Inq 2007;18:139-56.
12. Catanzaro A, Wei M. Adult attachment, dependence, self-criticism, and depressive symptoms: a test of a mediational model. J Pers 2010;78:1135-62.
13. Bosmans G, Braet C, Van Vlierberghe L. Attachment and symptoms of psychopathology: early maladaptive schemas as a cognitive link? Clin Psychol Psychother 2010;17:374-85.
14. Doron G, Moulding R, Kyrios M et al. Adult attachment insecurities are related to obsessive compulsive phenomena. J Soc Clin Psychol 2009;28:1022-49.
15. Ein-Dor T, Doron G, Solomon Z et al. Together in pain: attachment-related dyadic processes and posttraumatic stress disorder. J Couns Psychol 2010;57:317-27.

16. Gormley B, McNiel DE. Adult attachment orientations, depressive symptoms, anger, and self-directed aggression by psychiatric patients. Cogn Ther Res 2010;34:272-81.
17. Illing V, Tasca GA, Balfour L et al. Attachment insecurity predicts eating disorder symptoms and treatment outcomes in a clinical sample of women. J Nerv Ment Dis 2010;198:653-9.
18. Crawford TN, Livesley WJ, Jang KL et al. Insecure attachment and personality disorder: a twin study of adults. Eur J Personality 2007;21:191-208.
19. Meyer B, Pilkonis PA. An attachment model of personality disorders. In: Lenzenweger MF, Clarkin JF (eds). Major theories of personality disorder. New York: Guilford, 2005:231-81.
20. Livesley WJ. Classifying personality disorders: ideal types, prototypes, or dimensions? J Pers Disord 1991;5:52-9.
21. Whiffen VE, Judd ME, Aube JA. Intimate relationships moderate the association between childhood sexual abuse and depression. J Interpers Violence 1999;14:940-54.
22. Davila J, Steinberg SJ, Kachadourian L et al. Romantic involvement and depressive symptoms in early and late adolescence: the role of a preoccupied relational style. Pers Relationship 2004;11:161-78.
23. Davila J, Burge D, Hammen C. Why does attachment style change? J Pers Soc Psychol 1997;73:826-38.
24. Cozzarelli C, Karafa JA, Collins NL et al. Stability and change in adult attachment styles: associations with personal vulnerabilities, life events, and global construals of self and others. J Soc Clin Psychol 2003;22:315-46.
25. Solomon Z, Dekel R, Mikulincer M. Complex trauma of war captivity: a prospective study of attachment and post-traumatic stress disorder. Psychol Med 2008;38:1427-34.
26. Mikulincer M, Hirschberger G, Nachmias O et al. The affective component of the secure base schema: affective priming with representations of attachment security. J Pers Soc Psychol 2001;81:305-21.
27. Mikulincer M, Shaver PR. Attachment theory and intergroup bias: evidence that priming the secure base schema attenuates negative reactions to out-groups. J Pers Soc Psychol 2001;81: 97-115.
28. Mikulincer M, Shaver PR, Horesh N. Attachment bases of emotion regulation and posttraumatic adjustment. In: Snyder DK, Simpson JA, Hughes JN (eds). Emotion regulation in families: pathways to dysfunction and health. Washington: American Psychological Association, 2006:77-99.
29. Admoni S. Attachment security and eating disorders. Doctoral dissertation, Bar-Ilan University, Ramat Gan, Israel, 2006.
30. Zuroff DC, Blatt SJ. The therapeutic relationship in the brief treatment of depression: contributions to clinical improvement and enhanced adaptive capacities. J Consult Clin Psychol 2006;74:199-206.
31. Gur O. Changes in adjustment and attachment-related representations among high-risk adolescents during residential treatment: the transformational impact of the functioning of caregiving figures as a secure base. Doctoral dissertation, Bar-Ilan University, Ramat Gan, Israel, 2006.
32. Bartholomew K, Horowitz LM. Attachment styles among Young adults: a test of a four-category model. J Pers Soc Psychol 1991;61:226-44.
33. Park LE, Crocker J, Mickelson KD. Attachment styles and contingencies of self-worth. Pers Soc Psychol B 2004;30:1243-54.
34. Wei M, Heppner PP, Russell DW et al. Maladaptive perfectionism and ineffective coping as mediators between attachment and future depression: a prospective analysis. J Couns Psychol 2006;53:67-79.
35. Dickinson KA, Pincus AL. Interpersonal analysis of grandiose and vulnerable narcissism. J Pers Disord 2003;17:188-207.
36. Wink P. Two faces of narcissism. J Pers Soc Psychol 1991;61: 590-7.
37. Cassidy J. Emotion regulation: influences of attachment relationships. Monogr Soc Res Child Dev 1994;59:228-83.
38. Berant E, Mikulincer M, Shaver PR. Mothers' attachment style, their mental health, and their children's emotional vulnerabilities: a seven-year study of children with congenital heart disease. J Pers 2008;76:31-66.
39. Horowitz LM, Rosenberg SE, Baer BA et al. Inventory of Interpersonal Problems: psychometric properties and clinical applications. J Consult Clin Psychol 1988;56:885-92.
40. Larose S, Bernier A. Social support processes: mediators of attachment state of mind and adjustment in late adolescence. Attach Hum Dev 2001;3:96-120.
41. Coan JA. Toward a neuroscience of attachment. In: Cassidy J, Shaver PR (eds). Handbook of attachment: theory, research, and clinical applications (2nd ed.). New York: Guilford, 2008:241-68.

Diagnóstico prototípico de síndromes psiquiátricos

Drew Westen

Department of Psychology and Psychiatry, Emory University, 36 Eagle Row, Atlanta, GA 30322, USA

El método de diagnosticar pacientes que se utiliza desde principios de la década de los 80 en psiquiatría, el cual consiste en valorar cada uno de varios centenares de síntomas para determinar si están o no presentes y aplicar luego reglas idiosincrásicas para combinarlos e integrar cada uno de varios centenares de trastornos, ha dado por resultado grandes avances en la investigación en los últimos 30 años. Sin embargo, sus problemas cada vez han resultado más evidentes, sobre todo para el ejercicio clínico. Un enfoque alternativo, designado para maximizar la utilidad clínica, es la semejanza con prototipos. En vez de hacer un recuento de síntomas de un trastorno y determinar si cruzan un umbral arbitrario, la tarea del profesional que establece el diagnóstico es valorar el grado en el cual el cuadro clínico de un paciente tiene semejanza con una descripción del trastorno de un párrafo de longitud utilizando una escala simple de 5 puntos, desde 1 («poca o ninguna semejanza») hasta 5 («muy buena semejanza»). El resultado es un diagnóstico dimensional que capta el grado en el cual el paciente «tiene» el trastorno y el diagnóstico categórico, en el que las calificaciones de 4 y 5 se corresponden con la existencia del trastorno y una calificación de 3 indica «manifestaciones subumbrales o clínicamente importantes». Los trastornos y los criterios integrados en los prototipos se pueden identificar de manera empírica, de manera que los prototipos tienen un fundamento científico y son clínicamente útiles. El diagnóstico prototípico tiene una serie de ventajas: capta mejor la forma en que los seres humanos naturalmente clasifican estímulos nuevos y complejos; es clínicamente útil, fiable y fácil de utilizar en el ejercicio cotidiano; facilita el diagnóstico dimensional y categórico y reduce bastante el número de categorías necesarias para la clasificación; permite una clasificación más enriquecida, derivada de datos empíricos y culturalmente relevante; reduce las brechas entre los criterios de investigación y el conocimiento clínico al permitir a los profesionales clínicos en fase de capacitación atender una serie pequeña de prototipos normalizados y desarrollar representaciones mentales más enriquecidas de los trastornos en el curso del tiempo a través de la experiencia clínica; y puede ayudar a resolver el problema peliagudo de la relación entre el diagnóstico psiquiátrico y la alteración funcional.

Palabras clave: Prototipo, diagnóstico, clasificación, ICD-11, DSM-5, diagnóstico categórico, diagnóstico dimensional, comorbilidad.

(World Psychiatry 2012;11:16-21)

El diagnóstico comprende dos componentes: la forma en que se clasifican los trastornos y la forma en que se diagnostica a los pacientes utilizando ese sistema de clasificación. El DSM-III representó un momento crucial en la evolución de ambos. En primer lugar, se modificó desde un sistema de clasificación que tenía escaso fundamento en la investigación empírica a uno que tenía por lo menos fundamentos moderados y, lo que es más importante, creó las condiciones para una proliferación de la investigación sobre los trastornos psiquiátricos. En segundo lugar, se modificó desde una forma de diagnosticar a los pacientes (con escasa fiabilidad entre dos profesionales clínicos o investigadores) a un enfoque que tenía una gran fiabilidad para fines de investigación (utilizando entrevistas estructuradas) pero que siguió teniendo problemas considerables en el contexto clínico (véase 1).

En los decenios interpuestos, millares de estudios se han enfocado en la clasificación —p. ej., añadir, sustraer o revisar este o aquél criterio diagnóstico podría contribuir de alguna manera a la fiabilidad o la validez— y sin embargo escasas investigaciones se han enfocado en la forma de establecer el proceso diagnóstico de una manera más clínicamente útil, válida y fiable. Los modelos de las ediciones subsiguientes del DSM se han basado en el supuesto de que los profesionales clínicos necesitan modificar sus métodos y comenzar a diagnosticar a los pacientes en la forma en que lo hacen los investigadores.

Los problemas de esta suposición son múltiples. El DSM-IV-TR (2) es un manual de 886 páginas. La idea de que los profesionales clínicos en el ejercicio cotidiano podrían, lo harían o deberían plantear preguntas con respecto a cada uno de los centenares de criterios en gran parte irrelevantes para los centenares de trastornos en gran parte irrelevantes cuando un paciente con un funcionamiento relativamente alto presenta, por ejemplo, síntomas de ansiedad y problemas conyugales, en el mejor de los casos es cuestionable. Además, muchas de las preguntas necesarias para establecer un diagnóstico de investigación no están relacionadas con las tareas de diagnóstico clínico y tratamiento. El que una paciente con síntomas bulímicos haya tenido episodios de alimentación excesiva y se haya purgado dos veces a la semana cada semana durante un periodo arbitrariamente especificado es mucho menos útil que saber clínicamente que incurre en episodios de excesos alimentarios y purgas frecuentes (p. ej., todos los días, cada semana o múltiples veces al día) y que los episodios de excesos alimentarios parecen ir precedidos de sentimientos de rechazo o abandono.

La naturaleza arbitraria de los criterios de gravedad, duración y número de síntomas que se cumplen no sólo es un problema para el trabajo clínico sino también para la investigación. En los metanálisis de los resultados de tratamientos con respaldo empírico de algunos de los trastornos más frecuentes (p. ej., trastornos afectivos y por ansiedad), mis colegas y yo hemos observado que el estudio promedio ha excluido a la mayoría de los pacientes incluso considerados para estudios clínicos porque no han cumplido criterios de inclusión rígidos o porque tienen «trastornos concomitantes» que de hecho son la norma, no la excepción, tanto en la investigación como en el trabajo clínico (3). Además, los estudios clínicos precisan diagnósticos categóricos como un requisito preliminar para la incorporación y sin embargo prácticamente ninguno los utiliza como un criterio principal de valoración, pues el paciente puede dejar de tener uno o dos síntomas del trastorno en el transcurso de varias semanas y por tanto parecer que ha «remitido» cuando de hecho puede permanecer muy sintomático. En cambio, los investigadores utilizan medidas dimensionales de conceptos como la depresión o la ansiedad como criterios de valoración porque reconocen que los pacientes varían en cuanto al grado de sintomatología no sólo en si tienen síntomas.

Podría ofrecer una larga lista de tales problemas en torno al enfoque de recuento y umbral en el diagnóstico psiquiátrico que se utiliza desde 1980, como la dificultad que tanto profesionales clínicos como investigadores tienen para recordar los criterios y los algoritmos diagnósticos complejos de los trastornos incluso más frecuentes, y el hecho de que el paciente modal recibe un diagnóstico «no especificado» («NOS») con escasa información en casi todo dominio del manual diagnóstico, pero no enumeraré aquí tal lista (véase 4, 5). Baste decir que tal vez no es sorprendente que un método de diagnosticar a los pacientes designados para fines de investigación que nunca se valoró empíricamente y que de alguna manera en comparación con cualquier otra alternativa diferente al enfoque fallido del DSM-I/DSM-II, tendría en sí problemas con el tiempo, sobre todo a medida que se modifican los conceptos de la patología (p. ej., comprender la mayor parte de los trastornos como trastornos de una gama o que se presentan en grados variables). Los códigos de la ICD-10 trataron de coordinarse con sus correspondientes en el DSM, pero donde sabiamente difirieron fue en crear un manual distintivo para el diagnóstico clínico que se elaboró con bastante más flexibilidad y en un formato mucho más fácil de utilizar. El problema con la flexibilidad diagnóstica, desde luego, es que diferentes profesionales clínicos pueden ejercer esa flexibilidad en forma diferente, y dar lugar a problemas de fiabilidad del diagnóstico en el ejercicio clínico.

Hemos elaborado un enfoque alternativo de semejanza prototípica para el diagnóstico en el cual el profesional que establece el diagnóstico compara el cuadro clínico global de un paciente con una serie de prototipos diagnósticos —para uso clínico, descripciones de la longitud de un párrafo de trastornos empíricamente identificados— y el grado de «cumplimiento de la semejanza» o grado de semejanza del cuadro clínico del paciente con el prototipo. En vez de indagar sobre cada uno de los varios centenares de síntomas, el valorar si el paciente «tiene» cada síntoma y luego añadirlo o combinar de alguna manera los síntomas (p. ej., tres de la columna A, cinco de la columna B) para determinar si el paciente cruza un umbral diagnóstico para que se considere «un caso», el profesional clínico utiliza todos los datos disponibles —lo que comprende observación clínica, respuestas de los pacientes a las preguntas, datos de tablas, datos de informantes o tratamientos previos y las descripciones que ofrece el paciente sobre sus problemas y relaciones— para determinar *el grado en el cual* el paciente se corresponde con las descripciones diagnósticas que integran los criterios diagnósticos en una *gestalt* recordable concebida para facilitar un reconocimiento del patrón.

En nuestro procedimiento de semejanza prototípica del diagnóstico clínico (4,7), el profesional que establece el diagnóstico valora al paciente en una escala de cinco puntos para determinar el grado de semejanza con el prototipo (fig. 1). La escala fluctúa desde 1 (*poca o ninguna semejanza*) hasta 5 (*muy buena semejanza —el paciente es un ejemplo de este trastorno; caso prototípico*), en la que las calificaciones de 4 y 5 se corresponden con el diagnóstico categórico y una calificación de 3 indica *manifestaciones subumbral o clínicamente importantes* del trastorno (una manera muy parecida a como los médicos miden la tensión arterial tratada como una variable continua pero por convención toman como referencia valores de determinados rangos como «límite» o «altos»). Por consiguiente, una sola calificación genera un diagnóstico tanto dimensional como categórico sin basarse en el recuento de síntomas. El valor por defecto para cada diagnóstico es 1 (*poca o ninguna semejanza*) de manera que los profesionales clínicos sólo invierten tiempo en evaluar los prototipos de trastornos relevantes para el paciente, lo que permite un diagnóstico rápido. La fácil traducción del diagnóstico dimensional en el categórico (p. ej., un 3 se traduce en *manifestaciones clínicamente importantes*) es muy útil para la comunicación entre los profesionales, a quienes improbablemente les resulte útil descubrir a un paciente como «3 en depresión mayor, 2 en pánico» (una de las principales limitaciones de los enfoques dimensionales potenciales del diagnóstico psiquiátrico). Una serie creciente de investigaciones indica que los profesionales clínicos pueden hacer evaluaciones prototípicas de este tipo para una amplia gama de síndromes, desde los trastornos afecti-

Los pacientes que tienen semejanza con este prototipo han experimentado o atestiguado un suceso traumático que desencadenó sentimientos intensos de temor, desesperanza o terror. De manera persistente reexperimentan el suceso, el cual puede agobiarlos de diferentes formas: pueden tener pensamientos entrometidos, imágenes mentales o sueños relacionados con el trauma, pueden sentir como si estuvieran reviviendo el suceso, a través de ilusiones, recuerdos fugaces, imágenes alucinatorias o una sensación de que el suceso está ocurriendo de nuevo; o pueden presentar angustia intensa o hiperactividad fisiológica cuando «las desencadenan» señales que se parecen o que simbolizan al suceso. Los pacientes que corresponden a este prototipo tratan de evitar estímulos, pensamientos, sentimientos, lugares, personas o conversaciones que puedan recordarles el suceso y a menudo no pueden recordar aspectos importantes del mismo. También pueden sentirse «apagados», y experimentar un entumecimiento emocional que los deje con una gama de emociones restringida restringida, una sensación de merma del futuro (p. ej., no esperan tener una carrera, matrimonio, hijos o una vida normal), sentimientos de desapego o de distanciamiento de los demás o disminución del interés o la participación en actividades importantes que alguna vez les interesaban. Los pacientes que corresponden a este prototipo tienen síntomas persistentes de hiperactividad fisiológica, tales como dificultad para dormirse o permanecer dormidos, dificultades para concentrarse, respuesta de sobresalto exagerada, hipersensibilidad a posibles signos de peligro, irritabilidad o arrebatos de ira.

1. Poca o ninguna semejanza (la descripción no se aplica)
2. Alguna semejanza (el paciente tiene ***algunas manifestaciones*** de este trastorno)
3. Semejanza moderada (el paciente tiene ***Manifestaciones importantes*** de este trastorno)
4. Buena semejanza (el paciente ***tiene*** este ***Diagnóstico*** trastorno, es aplicable el diagnóstico)
5. Muy buena semejanza (el paciente ***ejemplifica*** este trastorno; caso prototípico)

Figura 1. Prototipo del trastorno por estrés postraumático.

vos y por ansiedad hasta los trastornos de la personalidad, con altos grados de fiabilidad (7-10). La complejidad de este método diagnóstico puede expandirse lo más que sea conveniente, por ejemplo, añadiendo calificaciones secundarias de gravedad o duración o aspectos empíricamente identificados del trastorno (p, ej., gravedad de la fenomenología depresiva, síntomas vegetativos o síntomas melancólicos para el trastorno depresivo mayor, edad de inicio y gravedad de los déficit de atención, hiperactividad e impulsividad para el trastorno por déficit de atención con hiperactividad).

Antes de resaltar brevemente algunas de las ventajas de este enfoque, vale la pena hacer notar tres puntos. En primer lugar, tanto los criterios diagnósticos politéticos integrados en el DSM-IV (que exigen que un paciente cumpla un determinado número pero no todos los criterios para un trastorno) y sobre todo el manual clínico de la ICD-10 son básicamente medidas por operacionalizar la semejanza con prototipos. En el caso del DSM-III-R y el DSM-IV, esta meta fue explícita y se basó en la investigación temprana de prototipos en el campo emergente de la ciencia cognitiva (11). La versión clínica de la ICD-10 ya está cercana a un procedimiento de semejanza con prototipos, en el cual a los profesionales clínicos se le presenta lo que suelen ser descripciones de un trastorno de la extensión de un párrafo, a menudo con una serie de consideraciones adicionales, y se les da indicaciones para diagnosticar al paciente basándose en su conocimiento del paciente en el momento (p. ej., después de una sola sesión o de meses de tratamiento) con cualquier grado de certidumbre con que se sientan cómodos. El manual actual carece de una forma de operacionalizar el criterio clínico para maximizar la fiabilidad, de manera que los profesionales clínicos puedan sentir la confianza de que cuando un paciente acude a ellos con un diagnóstico específico —o cuando ellos mismos diagnostican a un paciente— este diagnóstico es tan exacto y tan clínicamente útil como práctico.

En segundo lugar, como Reed et al (12) lo acaban de demostrar en una encuesta de la WPA y la Organización Mundial de la Salud (OMS) entre casi 5000 psiquiatras en más de 40 países, la mayoría de los psiquiatras que ejercen, incluidos los usuarios tanto de la ICD como del DSM, prefieren un método diagnóstico que tiene muchas de las características relacionadas con el diagnóstico prototípico, por motivos que se describirán en breve. Los psiquiatras en grandes porcentajes prefirieron enfoques que ofrezcan un diagnóstico flexible más que basado en criterios estrictos; el mantener el número de trastornos psiquiátricos en un número manejable (entre 30 y 100); que sean fáciles de utilizar por el personal clínico y que tengan utilidad clínica (p. ej., al permitir a los profesionales clínicos comunicar sus criterios diagnósticos y tomar decisiones de tratamiento útiles basadas en ellos); y permitir a los profesionales clínicos representar aspectos dimensionales del cuadro clínico del paciente de forma que capten con precisión la realidad clínica (p. ej., diagnosticando las alteraciones que no cumplen los criterios para un diagnóstico categórico pero que no obstante son clínicamente importantes).

En tercer lugar, como recientemente lo ha señalado el Grupo Consultivo Internacional para la Revisión de los Trastornos Mentales y Conductuales de la ICD-10 para la OMS (13), un manual diagnóstico tiene muchas aplicaciones, que comprenden clínicas, de investigación, de enseñanza y capacitación, estadísticas y para la salud pública. Ninguno de los enfoques será posiblemente igualmente útil u óptimo para todos estos usos, pero un método para diagnosticar a los pacientes debiera ser aceptablemente útil para todos ellos, y en concreto debiera tener utilidad clínica, incluida su aplicación como guía para el tratamiento y la salud pública. Como se verá en breve, el diagnóstico prototípico ofrece las ventajas de cada uno de estos dominios.

VENTAJAS DEL DIAGNÓSTICO PROTOTÍPICO

El diagnóstico prototípico tiene diversas ventajas. En primer lugar, se ajusta mejor a las formas en que el ser humano naturalmente piensa y clasifica. Las personas (en este caso, los profesionales clínicos que establecen el diagnóstico) tienden a clasificar estímulos complejos nuevos (en este caso, cuadros clínicos del paciente) mediante una valoración probabilística del grado de semejanza con un modelo mental que se han formado (un prototipo) o ejemplos prominentes de categorías potencialmente relevantes (14-16). La investigación en la ciencia cognitiva indica que en el criterio cotidiano y la toma de decisiones, las personas tienden a satisfacer (una mezcla entre satisfacer y ser suficiente), es decir, hacer una valoración «lo suficientemente buena» para sus fines, y hacer determinaciones más precisas basadas en reglas de decisión explícitas si surge la necesidad (17-19). Por ejemplo, en vez consultar la ICD-10 o el DSM-IV para decidir si un paciente con síntomas de pánico moderados una o dos veces a la semana cumple los criterios formales, la mayoría de los profesionales clínicos diagnosticarían que un paciente padece síntomas de pánico moderados, clínicamente importantes, independientemente de que el paciente cumpla o no criterios diagnósticos formales. En vista de la escasez de investigación sobre las repercusiones del tratamiento en los síntomas clínicos por contraposición a subumbrales y de los datos que indican que las variantes subumbral a menudo producen grados similares de alteración funcional (20,21), satisfacer no es una estrategia diagnóstica inadecuada en el ejercicio clínico.

Compárese este método con los procedimientos diagnósticos actuales, que se derivaron de los Criterios Diagnósticos para Investigación de la década de los 70 (22) y que preguntaban que los profesionales clínicos recordaran centenares de listas de síntomas y, lo que es igualmente problemático, centenares de reglas de decisión distintivas que difieren entre cada trastorno. Aun haciendo a un lado la cuestión de la validez de estas listas y umbrales, los seres humanos tienen problemas para recordar listas extensas, no digamos para formarse una representación coherente basada en ellas. No es práctico esperar que los profesionales clínicos recuerden de qué manera combinar los aspectos de esas listas para establecer un diagnóstico, sobre todo cuando el número preciso de síntomas de una subcategoría u otra pueden ser pertinentes para establecer un diagnóstico «correcto» con fines de investigación pero no para el ejercicio clínico. El diagnóstico de trastorno por estrés postraumático (TEPT) según el DSM-IV, por ejemplo, precisa por lo menos un síntoma de repetición de la experiencia, tres de evitación/confusión y dos de hiperexcitación. Lo que le importa al profesional clínico en cambio, es la «gist» —que el paciente experimentó un suceso traumático y está teniendo alguna combinación de estos síntomas en grados variables— en formas que debieran

influir en la toma de decisiones clínicas y en el tratamiento.

Esto conduce a la segunda ventaja de un diagnóstico prototípico: la utilidad clínica.

En múltiples estudios realizados por diversos equipos de investigación, los profesionales clínicos han valorado que el diagnóstico prototípico tiene bastante más utilidad clínica que el sistema más conocido del DSM-IV y los sistemas dimensionales alternativos para una gama de trastornos en una serie de medidas, desde utilidad para comunicarse con otros profesionales clínicos hasta la facilidad de uso (5,7,8,23,24). Tal vez no sea sorprendente que una serie creciente de investigaciones muestren que el diagnóstico prototípico, a diferencia del diagnóstico en el que se utilizan criterios operacionales estrictos, es muy fiable en el ejercicio clínico y las correlaciones suelen fluctuar de 0,50 a 0,70 entre dos profesionales clínicos (10,25).

Uno de los motivos por los cuales los profesionales clínicos prefieren el diagnóstico prototípico es su tercera ventaja, es decir, que les permite representar lo que observan con sus pacientes y comunicarlo a otros profesionales de la salud mental tanto en el aspecto de la dimensión como de la categoría, y hacerlo con relativa facilidad. Si bien el diagnóstico dimensional probablemente es más preciso en la mayoría de los casos y el diagnóstico categórico es más conocido y se percibe como más «natural», el diagnóstico prototípico captura las ventajas de los dos. Considérese la categoría de trastornos de la conducta alimentaria del DSM-IV, que comprende dos diagnósticos y dos subtipos cada uno —anorexia nerviosa con subtipos restrictivo y de episodios de excesos alimentarios y purgación y la bulimia nerviosa con los subtipos de purgación y no purgación —así como un diagnóstico no específico, para un total de cinco categorías (y otras que al parecer vienen en camino)—. Este podría ser un número relativamente pequeño de trastornos para el médico general —no digamos para el médico de atención primaria— cinco trastornos con múltiples criterios y diferentes umbrales para cada uno son difíciles de recordar, sobre todo cuando un determinado trastorno de la conducta alimentaria es sólo uno de los centenares que se describen en el manual. Incluso para los especialistas y los investigadores, las dificultades diagnósticas son considerables, ya que la investigación indica que este enfoque relega a aproximadamente la mitad de las pacientes con trastornos clínicamente importantes de la conducta alimentaria a una categoría no específica sin descripción; que más de 60% de las pacientes a las que se diagnostica alguna variante de «cambio» de anorexia a un diagnóstico de bulimia nerviosa en algún momento y viceversa; y que las que tienen síntomas concomitantes de los dos trastornos se clasifican arbitrariamente con un subtipo de anorexia (3).

Tal vez no resulte sorprendente que en un estudio de psiquiatras y psicólogos norteamericanos que trataron por lo menos a un paciente con un trastorno de la conducta alimentaria, los profesionales clínicos de manera contundente prefirieron el diagnóstico prototípico al sistema de DSM-IV más conocido (véase 8). Esto en parte refleja la facilidad de uso, pues el diagnóstico prototípico reduce bastamente el número de trastornos que tienen que incluirse en un manual diagnóstico. Para abarcar la gama de los trastornos de la conducta alimentaria, presentamos a los profesionales clínicos sólo dos prototipos: anorexia nerviosa (un síndrome caracterizado por ayuno voluntario) y la bulimia nerviosa (un síndrome caracterizado por episodios de excesos alimentarios y purgas) y los dos prototipos se toman directamente de los criterios del DSM-IV, excepto sin los criterios arbitrarios de gravedad y duración (los profesionales clínicos también hicieron evaluaciones secundarias como la gravedad de los episodios de excesos alimentarios, la gravedad de las purgaciones y la gravedad de la pérdida o ganancia de peso). En vez del recuento de síntomas y para determinar si el paciente cumplía los requisitos y umbrales arbitrarios (p. ej., parrandas alimentarias y purgamientos por lo menos dos veces a la semana durante un mínimo de tres meses), la tarea del profesional clínico fue simplemente el valorar el grado en el cual el estado del paciente se correspondía con cada prototipo. Una calificación de 4 ó 5 en el prototipo de bulimia significaba que el cuadro sintomático del paciente se correspondía en grado suficiente con el prototipo diagnóstico para justificar un diagnóstico categórico. Una calificación de 3 en el prototipo de anorexia significaba que el cuadro sintomático del paciente se parecía al prototipo pero no lo suficiente para justificar un diagnóstico categórico. Por tanto, un paciente con las dos calificaciones recibiría un diagnóstico categórico de «bulimia nerviosa con manifestaciones anoréxicas».

Una cuarta ventaja del diagnóstico prototípico es que permite más flexibilidad y validez no sólo en el proceso diagnóstico sino también en las definiciones de trastornos y los criterios que se pueden incluir en los prototipos. En el estudio antes descrito, simplemente combinamos los criterios diagnósticos de cada uno de los síndromes principales de trastorno de la conducta alimentaria en forma temática para crear los prototipos. Sin embargo, en otras investigaciones, hemos derivado los trastornos y los criterios que crean los prototipos en forma empírica a partir de muestras extensas, utilizando calificaciones detalladas de pacientes verdaderos por profesionales clínicos en su ejercicio y nos hemos basado en procedimientos estadísticos como análisis de factores para identificar los trastornos que se van a incluir y los criterios para tales trastornos. Esto permite no sólo establecer trastornos empíricamente válidos sin necesidad de debates de comités con respecto a cuáles trastornos o criterios incluir —lo que comprende trastornos culturalmente relevantes o culturalmente específicos que podrían surgir de un análisis de factores en una cultura pero no en otra— sino también para las descripciones diagnósticas clínicamente más enriquecidas. Por ejemplo, Westen y Shedler (26) derivaron una serie de prototipos de personalidad de esta manera que en muchos aspectos se parecían a los trastornos de la personalidad descritos en el DSM-IV y en la ICD-10 pero incluyendo un número de criterios diagnσsticos psicológicos mαs sutiles que son clínicamente importantes y que surgieron en forma empírica. Estos se han omitido en los criterios diagnσsticos oficiales porque no podían autonotificarse fácilmente por los pacientes en las entrevistas estructuradas (p. ej., para el trastorno obsesivo-compulsivo de la personalidad, «pretende ser y se considera a sí mismo emocionalmente fuerte, sin problemas y emocionalmente en control, pese a la evidencia clara de inseguridad, ansiedad o angustia subyacentes»).

La creación de prototipos de esta manera reduce bastante la «comorbilidad» como artefacto, al identificar grupos de paciente o criterios que son diferentes de otros. Incluso utilizando prototipos derivados de categorías diagnósticas superpuestas y criterios actuales, el diag-

nóstico prototípico reduce de manera inherente la comorbilidad como artefacto, los profesionales clínicos están haciendo evaluaciones configuracionales, no criterios sobre síntomas aislados. Considérese el TEPT, que a menudo se presenta simultáneamente con trastornos del estado afectivo. Parte de esa comorbilidad es sin duda exacta. Sin embargo, en otros casos esta comorbilidad representa un artefacto de los métodos diagnósticos actuales. Por ejemplo, la disforia asociada a anhedonia y desesperanza general es claramente parte de un cuadro depresivo y por tanto contribuiría a un diagnóstico de depresión mayor o distimia utilizando un sistema prototípico. En cambio, la disforia asociada a las ideas persistentes de un suceso traumático o a la culpa de un sobreviviente posiblemente se representaría como parte del TEPT del paciente.

Una quinta ventaja del diagnóstico prototípico es su utilidad para integrar la enseñanza, la capacitación y la experiencia clínica subsiguiente. El propósito del diagnóstico por prototipos es ayudar a los profesionales clínicos a crear representaciones mentales de diferentes clases de trastornos y, lo que tiene la misma importancia, estandarizar esas representaciones entre los profesionales que establecen el diagnóstico. En vez de tratar de memorizar listas de síntomas, el objetivo es formar representaciones mentales de síndromes coherentes en los cuales signos y síntomas tengan una relación funcional (4,8,23). Este enfoque es paralelo a la forma en que funciona el cerebro, operando con en vez de en contra de los procesos cognitivos que ocurren en forma natural (16, 27-29).

Por consiguiente, el objetivo de la enseñanza y la formación se convierte en ayudar a los profesores de los residentes un número relativamente pequeño de trastornos agrupados en un número relativamente pequeño de categorías (p. ej., trastornos psicóticos, trastornos afectivos, trastornos por toxicomanía, trastornos de la conducta alimentaria, trastornos de la personalidad y trastornos del desarrollo), con dos a 10 prototipos característicos dentro de cada categoría (para un total de 30 a 100 trastornos, lo que depende del número de trastornos no superpuestos que surja en la investigación empírica). La capacitación formal para el diagnóstico comprendería el aprendizaje de los prototipos, tal vez con dos o tres ejemplos de cada trastorno incluidos en el manual diagnóstico, y la supervisión en torno al diagnóstico se enfocaría no sólo en las habilidades de entrevistas diagnósticas sino también en el aprendizaje para reconocer las configuraciones, valorarlas y establecer el diagnóstico diferencial. En vez de años de experiencia que conducen a los profesionales clínicos a ignorar cada vez más las listas de síntomas del manual diagnóstico a medida que aprenden las complejidades de los trastornos en el ejercicio clínico real, años de experiencia ayudarían a los profesionales clínicos a «depurar» y enriquecer sus prototipos mentales previos, incorporando básicamente nuevas experiencias a los prototipos que aprendieron inicialmente mientras estaban en etapa de formación.

Por último, el diagnóstico prototípico separa dos cuestiones íntimamente relacionadas pero no idénticas abordadas por la Junta Consultiva de la Organización Mundial de la Salud (13), es decir, la magnitud en la cual un paciente tiene un determinado trastorno y el grado de alteración funcional. Las calificaciones de los prototipos son calificaciones de grado de semejanza con un trastorno. Aunque todos los trastornos crean cierto grado de disfunción, son muy variables por lo que respecta a cuánto y cuál clase de disfunción producen, lo cual también varía según el individuo, que depende de sus recursos sociales, psicológicos y de otra índole. En consecuencia, algunos pacientes pueden tener un funcionamiento laboral notablemente satisfactorio pese a ser distímicos, en tanto que para otros la distimia es debilitante. El captar el grado de discapacidad no es lo mismo que captar el grado en el cual un paciente corresponde a un prototipo de diagnóstico, aunque hemos observado que las calificaciones de prototipo pueden ser muy útiles para medir el grado en el que los pacientes corresponden a un prototipo de salud psicológica (véase 7).

CONCLUSIONES

Al describir las ventajas del diagnóstico prototípico, no quiero señalar que no esté exento de limitaciones (aunque sus detractores sin duda expondrán estas con gran claridad en las páginas que siguen). Tal vez la desventaja más importante del diagnóstico por prototipos es que podría fomentar el sesgo de confirmación y otra heurística que pueda dirigir a los profesionales clínicos, como todos los seres humanos, a ver lo que esperan ver, o a apegarse a las hipótesis en torno a un paciente pese a la información que no la confirma. Es una interrogante empírica si lo logra más que los enfoques del DSM-IV o la ICD-10, aunque ciertamente es posible que el alentar a los profesionales clínicos para que equiparen a los pacientes con prototipos haría que probablemente tendieran más a pasar por alto datos que descartan un diagnóstico o a aferrarse a las hipótesis diagnósticas iniciales.

Los mejores antídotos para estas clases de sesgos diagnósticos son triples, todos los cuales debiéramos enseñar a los profesionales clínicos jóvenes y poner en práctica durante todos nuestros años de experiencia clínica, independientemente de los sistemas de diagnóstico. El mejor es comprender los sesgos cognitivos y emocionales a los cuales son naturalmente propensas nuestras mentes, la mayor parte de los cuales son inconscientes, y a ejercitar la autocrítica rigurosa y continuada para tratar de minimizar estos sesgos al trabajar con nuestros pacientes. El segundo es enseñar a nuestros residentes a preguntarse en forma sistemática (y a preguntarnos nosotros mismos) para generar hipótesis alternativas a las que estamos considerando actualmente para comprender lo que estamos viendo desde el punto de vista clínico. El tercero es siempre complementar el diagnóstico descriptivo con un diagnóstico *funcional*, en el que la pregunta no sea «qué tiene *este* paciente», sino «bajo cuáles condiciones este paciente piensa, siente y se comporta de esta manera específica (p. ej., ¿por qué este paciente está deprimido en este grado *ahora* y en cuáles circunstancias funciona de manera diferente?)». Al plantear esta última pregunta, no sólo estamos cuestionando cualquier complacencia diagnóstica que podamos tener, sino también nos enfocamos en lo que más importa para el diagnóstico clínico, es decir, comprender de qué manera funcionan la mente y el cerebro de este paciente específico y bajo qué circunstancias pueden trabajar de manera diferente.

Agradecimientos

Esta investigación fue respaldada por las donaciones R01-MH62377 y R01-MH78100 del National Institute of Mental Health.

Bibliografía

1. Maj M. Psychiatric diagnosis: pros and cons of prototypes vs. operational criteria. World Psychiatry 2011;10:81-2.
2. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4th ed., text revision. Washington: American Psychiatric Association, 2000.
3. Westen D, Novotny CM, Thompson-Brenner H. The empirical status of empirically supported psychotherapies: assumptions, findings, and reporting in controlled clinical trials. Psychol Bull 2004;130:631-63.
4. Westen D, Bradley R. Prototype diagnosis of personality. In: Strack S (ed). Handbook of personology and psychopathology. New York: Wiley, 2005:238-56.
5. Westen D, Heim A, Morrison K et al. Simplifying diagnosis using a prototype-matching approach: implications for the next edition of the DSM. In: Beutler LE, Malik ML (eds). Rethinking the DSM: a psychological perspective. Washington: American Psychological Association, 2002:221-50.
6. Westen D, Shedler J. A prototype matching approach to diagnosing personality disorders: toward DSM-V. J Pers Disord 2000;14:109-26.
7. Westen D, Shedler J, Bradley R. A prototype approach to personality disorder diagnosis. Am J Psychiatry 2006;163: 846-56.
8. Ortigo KM, Bradley B, Westen D. An empirically based prototype diagnostic system for DSM-V and ICD-11. In: Millon T, Krueger R, Simonsen E (eds). Contemporary directions in psychopathology: scientific foundations of the DSM-V and ICD-11. New York: Guilford, 2010:374-90.
9. DeFife JA, Peart J, Bradley B et al. The validity of prototype diagnosis in everyday practice. Submitted for publication.
10. DeFife JA, Westen D, Bradley B et al. Prototype personality diagnosis in clinical practice: a viable alternative for DSM-5 and ICD-11. Prof Psychol Res Pr 2010;41:482-7.
11. Widiger T, Frances A. The DSM-III personality disorders: perspectives from psychology. Arch Gen Psychiatry 1985;42:615-23.
12. Reed GM, Correia JM, Esparza P et al. The WPA-WHO global survey of psychiatrists' attitudes towards mental disorders classification. World Psychiatry 2011;10:118-31.
13. International Advisory Group for the Revision of ICD-10 Mental and Behavioural Disorders. A conceptual framework for the revision of the ICD-10 classification of mental and behavioural disorders. World Psychiatry 2011;10:86-92.
14. Folstein JR, Van Petten C. Multidimensional rule, unidimensional rule, and similarity strategies in categorization: event-related brain potential correlates. J Exp Psychol Learn Mem Cogn 2004;30:1026-44.
15. Medin DL. Concepts and conceptual structure. Am Psychol 1989;44:1469-81.
16. Rosch E, Mervis CB. Family resemblances: studies in the internal structure of categories. Cogn Psychol 1975;7:573-605.
17. Gigerenzer G, Goldstein DG. Reasoning the fast and frugal way: models of bounded rationality. Psychol Rev1996;103:650-69.
18. Gigerenzer G. Gut feelings: the intelligence of the unconscious. New York: Penguin Group, 2008.
19. Simon HA. Information-processing theory of human problem solving. In: Estes WK (ed). Handbook of learning and cognitive processes. Hillsdale: Erlbaum, 1978.
20. Fava GA, Mangelli L. Assessment of subclinical symptoms and psychological wellbeing in depression. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 2001;251:47-52.
21. Marshall RD, Olfson M, Hellman F et al. Comorbidity, impairment, and suicidality in subthreshold PTSD. Am J Psychiatry 2001;158:1467-73.
22. Spitzer RL, Endicott J, Robins E. Research Diagnostic Criteria: rationale and reliability. Arch Gen Psychiatry 1978;35:773-82.
23. Rottman B, Ahn W, Sanislow C et al. Can clinicians recognize DSM-IV personality disorders from five-factor model descriptions of patient cases? Am J Psychiatry 2009;166:427-33.
24. Spitzer R, First M, Shedler J et al. Clinical utility of five dimensional systems for personality diagnosis: a "consumer preference" study. J Nerv Ment Dis 2008;196:356-74.
25. Westen D, Muderrisoglu S. Reliability and validity of personality disorder assessment using a systematic clinical interview: evaluating an alternative to structured interviews. J Pers Disord 2003;17:350-68.
26. Westen D, Shedler J. Revising and assessing Axis II, Part 2: toward an empirically based and clinically useful classification of personality disorders. Am J Psychiatry 1999;156:273-85.
27. Kim NS, Ahn W. Clinical psychologists' theory-based representations of mental disorders predict their diagnostic reasoning and memory. J Exper Psychol 2002;131:451-76.
28. Cantor N, Genero N. Psychiatric diagnosis and natural categorization: a close analogy. In: Millon T, Klerman GL (eds). Contemporary directions in psychopathology: toward the DSM-IV. New York: Guilford, 1986:233-56.
29. Ahn W. Effect of causal structure on category construction. Memory & Cognition 1999;27:1008-23.

Prototipos, síndromes y dimensiones de la psicopatología: un programa abierto para la investigación

ASSEN JABLENSKY

Centre for Clinical Research in Neuropsychiatry, School of Psychiatry and Clinical Neurosciences, University of Western Australia, Perth, Australia

El proceso actual de revisión del DSM y la ICD ha generado peticiones para modificar los criterios que definen muchos trastornos individuales, eliminar algunos y añadir nuevos «trastornos». Sin embargo, todos los cambios de definiciones tienen desventajas importantes: son confusos para los profesionales clínicos, crean una situación en la cual es dudosa la relevancia de toda la investigación clínica y epidemiológica previa sobre los trastornos hasta ahora definidos; y conllevan cambios tediosos y a menudo costosos del contenido y la redacción de entrevistas diagnósticas, así como de los algoritmos para generar diagnósticos a partir de calificaciones clínicas.

La mayor parte de los conceptos de enfermedades en psiquiatría son solamente hipótesis de trabajo y sus criterios diagnósticos son provisionales. Los trastornos psiquiátricos son entidades psicobiológicas complejas y debieran evitarse los dos extremos —un enfoque totalmente no estructurado para el diagnóstico y una operacionalización rígida—. Una mejor solución es definir un rango medio de especificidad operacional, que sería óptima para estimular el pensamiento crítico en el ejercicio clínico y en la investigación, pero también lo suficientemente rigurosa para permitir la comunicación significativa y las comparaciones entre resultados de diferentes estudios en diferentes contextos. Es aquí donde, con determinadas advertencias, el enfoque de semejanza con prototipos podría dar mejores resultados (1). Las propuestas de Drew Westen son bienvenidas por «lanzarse al ruedo» al dirigir la atención a una alternativa importante a los modelos de clasificación actuales pero el artículo deja varias interrogantes clave abiertas a debate.

¿Cuáles son las salvedades? En primer lugar, el concepto de un prototipo, intuitivamente atractivo para los profesionales clínicos, sigue siendo ambiguo y mal operacionalizado. Los prototipos representan tendencias centrales («perceptiblemente sobresalientes») de categorías (2). Sin embargo, ¿podría un prototipo ser sinónimo o imbricarse parcialmente a una descripción narrativa bien elaborada de un síndrome «central»? En los trastornos psiquiátricos complejos, cuya causa es multifactorial, tanto la investigación como el ejercicio clínico cotidiano podrían facilitarse considerablemente con una delimitación más exacta de la condición sindrómica de muchas categorías diagnósticas actuales. Esto representa una fundamentación sólida para restablecer el síndrome (o su modelo prototípico) como la unidad básica de versiones futuras de las clasificaciones psiquiátricas.

En segundo lugar, ¿debiera la formulación concisa «de un párrafo» de un prototipo contener, cuando fuese relevante, referencias a posibles causas, procesos fisiopatológicos o manifestaciones asociadas, por ejemplo, cognición, que no sean parte del cuadro clínico principal? De acuerdo con Hempel (3), la pertenencia a un prototipo se define por las manifestaciones correlacionadas, no la presentación necesaria de todas las manifestaciones definitorias.

En tercer lugar, ¿cómo se puede llegar a un amplio consenso sobre una descripción de un prototipo universalmente «válido» de algún trastorno específico? La esquizofrenia representa un ejemplo relevante. La descripción de síndrome ha sufrido varias metamorfosis desde la diferenciación original de Bleuler (4) entre los síntomas básicos («relajación de las asociaciones», desacoplamiento entre el afecto y la cognición, ambivalencia volitiva, cierre autístico a la realidad) y los síntomas accesorios (delirios, alucinaciones, fenómenos catatónicos). Si bien las directrices de la ICD-10 para el diagnóstico clínico (5) han retenido un eco remoto de la conceptuación de Bleuler («un trastorno fundamental de la personalidad que afecta a sus funciones más básicas que brindan a la persona normal un sentido de individualidad, singularidad y autodirección»), atribuyen prominencia específica a los síntomas de primer orden de Schneider (6). En cambio, los criterios diagnósticos del DSM-IV (7) y del borrador del DSM-V precisan combinaciones diversas de síntomas «positivos» y «negativos» pero no tratan de proporcionar algún prototipo o gestalt del sello característico del trastorno.

Por último, plantea dudas la aseveración de Westen según la cual una sola calificación en una escala de 5 puntos para valorar el grado en el que un individuo corresponde al prototipo podría generar, además de una declaración categórica, una calificación dimensional significativa. Sigue siendo una pregunta abierta a la investigación el que los trastornos psiquiátricos puedan describirse mejor desde una perspectiva dimensional o categórica. Sin embargo, un problema importante para los modelos dimensionales de la psicopatología es la falta de una métrica empíricamente fundamentada establecida. La mayor parte de las escalas de gravedad de síntomas disponibles tienen un bajo nivel psicométrico de medición: son nominales u ordinales, donde uno simplemente puede señalar que a>b>c…>n con respecto a alguna propiedad, asignando arbitrariamente números que indican orden de jerarquía y nada más (8). Parece improbable que las escalas de intervalos iguales o las escalas de índices alguna vez se establezcan para configuraciones complejas de la psicopatología.

Las clasificaciones médicas son creadas con el propósito principal de satisfacer necesidades pragmáticas relacionadas con el diagnóstico y el tratamiento de personas que padecen la enfermedad. Sus propósitos secundarios son ayudar a generar nuevos conocimientos pertinentes a tales necesidades, aunque los avances en la investigación médica por lo general preceden, más que siguen, a las mejoras en la clasificación. El enfoque de semejanza con prototipos tiene el potencial de ser útil para estos dos propósitos, siempre y cuando esté fundamentado en reglas de decisión adecuadas y respaldado por la evidencia obtenida de estudios de campo multicéntricos.

Bibliografía

1. Maj M. Psychiatric diagnosis: pros and cons of prototypes vs. operational criteria. World Psychiatry 2011;10:81-2.

2. Rosch E. Natural categories. Cogn Psychol 1973;4:328-50.
3. Hempel CG. Aspects of scientific explanation. New York: Free Press, 1965.
4. Bleuler E. Dementia praecox oder die Gruppe der Schizophrenien. Leipzig: Deuticke, 1911.
5. World Health Organization: The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders. Clinical descriptions and diagnostic guidelines. Geneva: World Health Organization, 1992.
6. Schneider K. Klinische Psychopathologie, 8th ed. Stuttgart: Thieme, 1950.
7. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4th ed. Washington: American Psychiatric Association, 1994.
8. Kerlinger FN. Foundations of behavioural research, 2nd ed. London: Holt, Rinehart & Winston, 1973.

Hacia un modelo dimensional de la psicopatología de base empírica clínicamente útil

Robert F. Krueger[1], Kristian E. Markon[2]

[1]*University of Minnesota, Minneapolis, MN, USA;*
[2]*University of Iowa, Iowa City, IA, USA*

En su ensayo elegido como objetivo, Westen aduce de manera convincente cambiar un sistema basado en criterios para el diagnóstico psiquiátrico con un sistema basado en prototipos. Hay mucho que admirar en el ensayo de Westen y muchos puntos con los cuales fácilmente coincidimos. El enfoque politético-categórico en el diagnóstico que toma como referencia el DSM moderno fue crítico en el zeit-geist en el que se desarrolló, pero como lo describe elocuentemente Westen, sus limitaciones y sus dilemas conceptuales están ahora bien documentados. Por tanto, estamos en pleno acuerdo con el argumento general de Westen: se necesitan nuevos enfoques en la conceptuación de los trastornos psiquiátricos. En la parte restante de este breve comentario, señalamos algunos dominios en los que nuestro enfoque puede ser un poco diferente del de Westen, con el propósito de analizar más estos aspectos y trabajar en colaboración hacia una nosología psiquiátrica nueva y de base empírica.

Westen se basa mucho en el informe por el profesional clínico como la fuente primaria de datos para delimitar conceptos de psicopatología de base empírica. Westen reconoce que este basarse en informadores al profesional clínico es una potencial limitación de este enfoque prototípico, pero consideramos que hay una manera alternativa de manejar la cuestión del informador que podría distinguir mejor el concepto del prototipo del aspecto diferente de la fuente de datos sobre los signos y los síntomas psicopatológicos.

Los conceptos psicopatológicos fundamentales deben delimitarse al principio con base en las experiencias del profesional clínico —no hay otro lugar donde comenzar a estructurar un compendio de elementos diagnósticos a un nivel básico (p. ej., una tendencia a ser manipulador o a tener creencias y experiencias culturalmente inusuales) —. Sin embargo, consideramos que un siguiente paso crítico es implementar estos conceptos en instrumentos adecuados para diversos informadores (p. ej., pacientes, informantes colaterales y profesionales clínicos tratantes). Con estas clases de datos a la mano, podemos entonces iniciar un proceso inductivo-hipotético-deductivo (1), en el cual se recaben los datos y se apliquen modelos cuantitativos a estos datos a través de múltiples rondas de obtención y refinamiento de datos, para llegar a una nosología cuantitativa de base empírica integrada a partir de los datos, desde un nivel básico hacia arriba (2).

Nuestra inquietud con el enfoque principal o exclusivo en los profesionales clínicos son los sesgos bien documentados en el criterio clínico. A los profesionales clínicos, por ejemplo, se les han enseñado sistemas que sabemos son inexactos (p. ej., DSM-IV) y una meta sensible es inicializar un sistema que describa las experiencias reales del paciente, por contraposición a la «reestructuración» de tales experiencias por categorías del DSM (sea de manera consciente o inconsciente). De una manera relacionada, los prototipos pueden incorporar estereotipos, que pueden contribuir a los sesgos (p. ej., raciales o de género sexual) en la valoración (3). Desde luego, los datos de otros informantes también están sujetos a limitaciones (p. ej., una retrospección imperfecta en la autonotificación), de manera que la idea es no volver exclusivo a un informador específico. Más bien, datos de múltiples informantes se pueden y se debieran siempre tomar en cuenta para elaborar una nosología de base empírica, a fin de superar las limitaciones de cualquier fuente determinada (4).

Junto con estas mismas líneas, también es importante distinguir la perspectiva de un informante de la «veracidad objetiva» del informe, la cual nunca realmente podemos conocer en un sentido definitivo. Por ejemplo, una persona percibida por otras como alguien que se ensalza a sí misma podría no representar «ser grandioso» sino que podría describir su experiencia como «tener que lidiar a menudo con otras personas que son incapaces de comprender mi importancia y talentos». Esto es, independientemente de cualquier situación «objetivamente verídica», la estructura de la psicopatología puede descubrirse en datos de diferentes informantes, permitiendo la comparación de cómo estas estructuras son similares o diferentes, así como formas de combinar la información de diferentes informantes para la formulación del caso. Resulta interesante que algunos aspectos amplios de la estructura de la psicopatología parezcan compatibles con los datos de diversos informantes: se observan gamas de interiorización amplia (ansiedad y alteración del estado de ánimo) y de exteriorización (uso de drogas y conducta antisocial) en el informe del profesional clínico (a través del Procedimiento de Valoración de Shedler-Westen SWAP (5)), el informe colateral (p. ej., progenitores (6)) y la autonotificación a través de la entrevista estructurada (7).

Otro aspecto profundo que plantea el comentario de Westen tiene que ver con la condición ontológica de los diagnósticos psiquiátricos. Acompaña al concepto del prototipo la idea de que los diagnósticos psiquiátricos existen como entidades distinguibles centradas en la persona. Este concepto funciona bien sólo si hay diagnósticos psiquiátricos de naturaleza

definida, con causas y fisiopatología acompañantes definidas y separables, o por los menos, zonas de infrecuencia que separan a los trastornos en un espacio descriptivo.

Hasta la fecha, estas clases de causas específicas, fisiopatologías y zonas de infrecuencia han resultado muy evasivas para la psicopatología. De ahí que, si bien el concepto de prototipo tiene mucha utilidad clínica, los prototipos pueden comprenderse como combinaciones destacadas de dimensiones constituyentes, por contraposición a conceptos que delimitan grupos definidos de personas (ya que tal delimitación parece no existir).

No obstante, las combinaciones de dimensiones que son independientes se combinan en personas específicas de una manera que es clínicamente sobresaliente. Por ejemplo, la personalidad psicopática comprende por lo menos tres elementos que no tienden a presentarse simultáneamente en las personas en general, pero cuando ocurren en forma conjunta en una persona específica, el resultado es una colisión inusual de disposiciones que puede ser muy llamativa y perniciosa (es decir, la sagacidad o una falta de neuroticismo se combina con una rudeza o una tendencia a ser desagradable, y con la desinhibición o una falta de escrupulosidad, para formar una persona mala e impulsiva que no muestra ansiedad sobre su mala conducta (8). De esta manera, los prototipos pueden comprenderse como combinaciones de dimensiones constituyentes que son claramente significativas, pero arbitrarias en el sentido de que existe en la naturaleza una serie casi infinita de combinaciones de dimensiones de psicopatología constituyentes (9,10).

Bibliografía

1. Cattell RB. Handbook of multivariate experimental psychology. Chicago: Rand Mc-Nally, 1966.
2. Krueger RF, Eaton NR. Personality traits and the classification of mental disorders: toward a more complete integration in DSM-5 and an empirical model of psychopathology. Personality Disorders: Theory, Research, and Treatment 2010;1:97-118.
3. Whaley AL, Geller PA. Toward a cognitive process model of ethnic/racial biases in clinical judgment. Rev Gen Psychol 2007;11:75-96.
4. Oltmanns TF, Turkheimer E. Person perception and personality pathology. Current Directions in Psychological Science 2009;18:32-6.
5. Westen D, Shedler J. Personality diagnosis with the Shedler-Westen Assessment Procedure (SWAP): integrating clinical and statistical measurement and prediction. J Abnorm Psychol 2007;116:810-22.
6. Achenbach TM. Empirically based assessment and taxonomy: applications to clinical research. Psychol Assessment 1995;7:261-74.
7. Krueger RF, Markon KE. Reinterpreting comorbidity: a model-based approach to understanding and classifying psychopathology. Ann Rev Clin Psychol 2006;2:111-33.
8. Patrick C, Fowles D, Krueger R. Triarchic conceptualization of psychopathy: developmental origins of disinhibition, boldness, and meanness. Dev Psychopathol 2009;21:913-38.
9. Turkheimer E, Ford DC, Oltmanns TF. Regional analysis of self-reported personality disorder criteria. J Pers 2008;76:1587-622.
10. Eaton NR, Krueger RF, South SC et al. Contrasting prototypes and dimensions in the classification of personality pathology: evidence that dimensions, but not prototypes, are robust. Psychol Med (in press).

Un sistema prototípico práctico para el diagnóstico psiquiátrico: las descripciones clínicas y las directrices diagnósticas de la ICD-11

Michael B. First

Department of Psychiatry, Columbia University and Department of Clinical Phenomenology, New York State Psychiatric Institute, 1051 Riverside Drive, New York, Unit 60, NY 10032, USA

En los últimos 50 años, los procesos de revisión del DSM y la ICD se han enfocado casi exclusivamente en refinar las definiciones de las categorías diagnósticas. El proceso mediante el cual se asigna a los pacientes un diagnóstico categórico en el ejercicio clínico sistemático ha recibido mucha menos atención. A partir de la publicación del DSM-I en 1952 y continuando con el DSM-II y las secciones sobre trastornos mentales de la ICD-8 y la ICD-9, se proporcionaron definiciones de glosario normalizadas como una base para asignar un diagnóstico, estableciendo básicamente un enfoque prototípico como el método normal del diagnóstico psiquiátrico. La fiabilidad diagnóstica problemática de las definiciones de glosario (revisadas en 1) llevó a los investigadores en la década de 1970 a establecer criterios de inclusión y exclusión explícitos tales como los criterios diagnósticos para investigación (CDI) (2). La demostración de que la fiabilidad entre los evaluadores de estos criterios operacionalizados era superior a las definiciones de glosario del DSM-II (3,4) dio como resultado que se proporcionaran criterios diagnósticos para todo trastorno descrito en el DSM-III, con la esperanza declarada de que «mejoraría la fiabilidad y la validez del diagnóstico psiquiátrico sistemático (4).

Sin embargo, pese a la utilización generalizada de los criterios diagnósticos del DSM por los investigadores, los datos anecdóticos e indirectos indican que los profesionales clínicos sistemáticamente no los utilizan en el ejercicio clínico cotidiano. Aunque nunca se ha llevado a cabo algún estudio en el que se analice de qué manera se utiliza realmente el DSM en el ejercicio clínico, varios estudios han demostrado discrepancias importantes entre los diagnósticos del DSM establecidos por los profesionales clínicos en la práctica y los diagnósticos establecidos utilizando entrevistas diagnósticas estructuradas que evalúan de manera sistemática los criterios del DSM (5,6). Aunque los autores de estos estudios llegaron a la conclusión de que el problema se debía a la aplicación errónea de los criterios diagnósticos y recomendaron que los profesionales clínicos recibieran capacitación diagnóstica adicional para mejorar su precisión diagnóstica, el escenario más probable es que los profesionales clínicos con experiencia no valoran en forma metódica cada criterio relevante del DSM sino más bien determinan la semejanza de la sintomatología del paciente con un prototipo mental. Los estudios que demuestran la preferencia de profesional clínico por la semejanza con prototipos en vez del recuento de criterios (p. ej., 7) indican además que a los profesionales clínicos la semejanza con prototipos les resulta más acorde con la

forma en que establecen diagnósticos psiquiátricos. En reconocimiento del hecho de que la valoración diagnóstica utilizando criterios operacionalizados se adapta mejor a los contextos de investigación, la ICD-10 proporciona dos versiones de su clasificación de los trastornos mentales: las Descripciones Clínicas y Directrices Diagnósticas (DCDD) para aplicación clínica y un sistema paralelo de criterios diagnósticos para uso en la investigación.

Si bien la propuesta de Westen de cambiar un sistema basado en criterios con un sistema de semejanza con prototipos es un paso en la dirección correcta para mejorar la aceptabilidad de usuario de sistema diagnóstico, desde una perspectiva práctica su implementación propuesta tiene desventajas importantes. El aspecto más problemático tiene que ver con el requisito de que los profesionales clínicos valoren el grado de semejanza con el prototipo en una escala de 5 puntos que fluctúa de 1 (poca o ninguna semejanza) a 5 (semejanza muy buena). Reconociendo la necesidad de extraer un diagnóstico categórico para fines tanto clínicos como de codificación, Westen propone que los dos niveles superiores (es decir, 4 y 5) indiquen la confirmación del diagnóstico, colocando de esta manera la diferenciación del trastorno completo frente a ningún trastorno en la capacidad del clínico para distinguir entre una calificación de 3 (la calificación más alta para la falta de trastorno, que se define como «el paciente tiene características importantes de este trastorno») y una calificación de 4 (definida como «el paciente tiene este trastorno», itálicas en original) sin que se proporcione ninguna guía con respecto a cuántas manifestaciones clínicas del paciente se corresponderían con el prototipo a fin de justificar el criterio clínico de que el paciente tiene el trastorno.

Dado que la semejanza con el prototipo se considera el método utilizado en el DSM-II (8), una posible objeción a la adopción de un enfoque prototípico podría ser las inquietudes en torno a su fiabilidad, dada la sabiduría convencional de que los diagnósticos del DSM-II son significativamente menos fiables que los que se establecen utilizando los criterios del DSM-III, una afirmación basada en comparaciones de los datos de fiabilidad previos al DSM-III de la década de los 60 con datos de fiabilidad utilizando los criterios del DSM-III. En realidad prácticamente no hay pruebas que demuestren que cuando se utiliza el DSM-III en contextos clínicos represente una importante mejora con respecto al DSM-II por lo que respecta a fiabilidad diagnóstica. Puesto que las diferencias en el diseño experimental, tales como el método para determinar la fiabilidad, la capacitación de los profesionales clínicos participantes y las tasas básicas de diagnósticos pueden tener una repercusión importante en la fiabilidad medida, el comparar la fiabilidad del DSM-II y el DSM-III que se obtiene utilizando diferentes métodos es como comparar manzanas y naranjas. El único estudio en que se compararon directamente los diagnósticos del DSM-II y el DSM-III (9) no demostró ninguna diferencia en la fiabilidad. Es más, la mayor parte de las deficiencias de las definiciones del DSM-II citadas por Spitzer et al (4) como posibles fuentes de falta de fiabilidad para abordarse en la elaboración de las series de criterios, como el no distinguir las manifestaciones que siempre están presentes de las que con frecuencia pero no siempre se presentan, fácilmente se pueden incorporar en descripciones clínicas de trastornos sin necesidad de utilizar criterios operacionalizados. De hecho, los estudios de campo sobre la fiabilidad de las DCDG de la ICD-10 (10), que, al igual que el DSM-II, utilizaron descripciones clínicas más que criterios diagnósticos, demostraron que la fiabilidad satisfactoria se puede lograr sin criterios diagnósticos.

El enfoque de las DCDG de la ICD-XI es similar a la semejanza con prototipos de Westen puesto que evita definir trastornos en términos de criterios seudoprecisos con umbrales arbitrarios y en cambio involucra al profesional clínico para que determine si las características diagnósticas descritas en la descripción clínica se corresponden con las del paciente. Sin embargo, a diferencia del sistema de semejanza con prototipos de Westen, que ofrece sólo el texto del tamaño de un párrafo para describir al paciente típico y nada más, el enfoque de la ICD-XI transmite una considerable cantidad de información clínicamente importante sobre el trastorno, lo que comprende manifestaciones esenciales y típicas, diagnóstico diferencial, el límite con la normalidad, la evolución característica y las características del desarrollo y culturalmente específicas.

Se han elaborado directrices uniformes para los grupos de trabajo de la ICD-11 con objeto de mejorar la uniformidad entre las categorías y aumentar la utilidad clínica. Como se señaló antes, la fiabilidad diagnóstica comparable con la que los profesionales clínicos pueden lograr utilizando los criterios diagnósticos pueden alcanzarse si se utilizan definiciones diagnósticas expresadas en términos de descripciones clínicas, algo con lo cual se piensa comparar como prueba en los próximos estudios de campo para la ICD-11.

Agradecimientos

El autor es consultor para la Organización Mundial de la Salud (OMS) en la preparación del capítulo sobre trastornos mentales y de la conducta de la ICD-11. Sin embargo, los puntos de vista expresados en este comentario son exclusivamente los del autor y no reflejan los puntos de vista, posturas o políticas oficiales de la OMS o del Grupo Consultivo Internacional para la Revisión de los Trastornos Mentales y Conductuales de la ICD-10.

Bibliografía

1. Spitzer R, Fleiss J. A re-analysis of the reliability of psychiatric diagnosis. Br J Psychiatry 1974;125:341-7.
2. Spitzer R, Endicott J, Robins E. Research Diagnostic Criteria: rationale and reliability. Arch Gen Psychiatry 1978;35:773-82.
3. Spitzer R, Endicott J, Robins E et al. Preliminary report on the reliabiltiy of Research Diagnostic Criteria applied to psychiatric case records. In: Sudilovsky A, Gershon S, Beer B (eds). Predictability in psychopharmacology: preclinical and clinical correlations. New York: Raven, 1975:1-47.
4. Spitzer R, Endicott J, Robins E. Clinical criteria for psychiatric diagnosis and DSM-III. Am J Psychiatry 1975;132:1187-92.
5. Ramirez Basco M, Bostic JQ, Davies D et al. Methods to improve diagnostic accuracy in a community mental health setting. Am J Psychiatry 2000;157:1599-605.
6. Shear M, Greeno C, Kang J et al. Diagnosis of nonpsychotic patients in community clinics. Am J Psychiatry 2000;157:581-7.
7. Spitzer RL, First MB, Shedler J et al. Clinical utility of five dimensional systems for personality diagnosis: a “consumer preference” study. J Nerv Ment Dis 2008;196:356-74.
8. Zimmerman M. A critique of the proposed prototype rating system for personality disorders in DSM-5. J Pers Disord 2011;25:206-21.
9. Mattison R, Cantwell DP, Russell AT et al. A comparison of DSM-II and DSMIII in the diagnosis of childhood psychiatric disorders: II. Interrater agreement. Arch Gen Psychiatry 1979;36:1217-22.
10. Sartorius N, Kaelber C, Cooper J et al. Progress toward achieving a common language in psychiatry. Results from the field trial of the clinical guidelines accompanying the WHO classification of mental and behavioral disorders in ICD-10. Arch Gen Psychiatry 1993;50:115-24.

Diagnóstico prototípico: ¿Se convertirá esta reliquia del pasado en la moda del futuro?

Allen Frances

Department of Psychiatry and Behavioral Science, Duke University, Durham, NC, USA

El sentido de humor irónico de la historia tal vez se represente mejor en sus recursos traviesos. No hay que tirar esa vieja corbata o vestido; con un poco de paciencia posiblemente tarde o temprano reaparecerá como una moda nueva o antigua. Y lo mismo ocurre con el diagnóstico prototípico en psiquiatría: vuelto aparentemente irrelevante no hace mucho por la nueva sistematización del diagnóstico basado en criterios, ahora está recuperando su popularidad y legitimidad.

Es nuestro infortunio que el diagnóstico psiquiátrico esté atascado en un modo puramente descriptivo —todavía necesitamos descripciones subjetivas como nuestra única herramienta para establecer diagnósticos porque carecemos de alguna prueba biológica objetiva—. Esta deficiencia se debiera corregir para las demencias en los próximos cinco a 10 años, pero las pruebas de laboratorio para otros trastornos psiquiátricos parecen estar más lejanas ahora de lo que estaban cuando preparábamos hace 20 años el DSM-IV. La revolución explosiva subsiguiente en las neurociencias nos han enseñado mucho sobre la forma en que trabaja el cerebro normal, pero tal vez su enseñanza más profunda sea la complejidad ineludible que el funcionamiento cerebral no nos ofrecerá respuestas fáciles a los enigmas evasivos de la psicopatología.

Nuestras categorías descriptivas, no importa cómo se definan, son ampliamente heterogéneas en sus causas fundamentales. Posiblemente hay centenares de formas diferentes de llegar a lo que ahora agrupamos como esquizofrenia. Todas nuestras nominaciones diagnósticas, sean basadas en criterios o prototípicas, son únicamente primeras aproximaciones burdas. Sin embargo, son lo único que tenemos de manera que debemos aprovecharlas al máximo.

Son muy conocidos los defectos del diagnóstico prototípico. Es completamente no fiable en el ejercicio clínico cotidiano y funciona bien sólo en la mayor parte de las condiciones de invernadero: con profesionales experimentados bien capacitados que tienen suficiente tiempo para hacer múltiples valoraciones dimensionales sobre las diferenciaciones diagnósticas más fáciles. En la vida real, los profesionales clínicos no se molestarán en leer o en valorar los prototipos así como a menudo no leen las series de criterios.

El DSM-I y el DSM-II fueron sistemas prototípicos con tan baja fiabilidad que la psiquiatría clínica se estaba convirtiendo en el hazme reír de la medicina y la investigación en psiquiatría prácticamente era imposible. La solución radical fue proporcionar definiciones basadas en el criterio, introducidas por Robert Spitzer en el DSM-III. El tuvo la visión de tomar lo que se ha señalado como no más que una herramienta de investigación para aumentar la fiabilidad diagnóstica y establecerla como la nueva norma del ejercicio clínico cotidiano.

El método de serie de criterios tenía varias ventajas considerables. En las condiciones correctas la fiabilidad era satisfactoria a excelente. Los profesionales clínicos y los investigadores leían ahora la misma página, lo que permitía una aplicación más fácil de los hallazgos de la investigación al ejercicio clínico. Los investigadores de todo el mundo ahora hablaban un lenguaje diagnóstico común. No es exageración decir que el diagnóstico basado en criterios salvó no sólo al diagnóstico psiquiátrico sino también a la psiquiatría de ser tomada como un arte clínico singular no accesible a los nuevos métodos emergentes de la ciencia médica basada en evidencia.

Desde luego, se exageró la fiabilidad del diagnóstico basado en criterios del DSM-III. La fiabilidad excelente se puede lograr en estudios de investigación con entrevistadores muy capacitados utilizando un instrumento estructurado en pacientes muy selectos. La fiabilidad se evapora en mayor o menor grado dependiendo de cuánto se desvíen de lo ideal las condiciones de la prueba. La fiabilidad no es ahora mejor de lo que alguna vez fue para los profesionales clínicos que no conocen o que no se interesan en el diagnóstico según el DSM, que sólo tienen minutos para realizar la valoración y cuyo ejercicio clínico consta de pacientes no seleccionados que son difíciles de diagnosticar. Un sistema basado en criterios con muchas categorías estrechamente definidas posiblemente tendrá una «comorbilidad» artificial en la que cada nominación no representa más que un solo componente de un diagnóstico completo.

Así que ¿dónde estamos ahora? Drew Westen establece muy bien las ventajas del diagnóstico prototípico y su método propuesto para lograrlo. Como lo señala, la mejor aplicación de este sistema claramente sería para el diagnóstico de los trastornos de la personalidad. En realidad pensamos en incluir algo similar como una opción en el DSM-IV, pero decidimos no hacerlo porque parecía improbable que los profesionales clínicos atareados tendrían el tiempo o el interés para estudiar con detalle los prototipos de cada personalidad y proporcionar las múltiples calificaciones necesarias.

Ciertamente esto todavía ocurre en la actualidad, pero el enfoque de Westen es mucho mejor que los sistemas dimensionales imposiblemente complicados y engorrosos que ha preparado el grupo de trabajo sobre trastornos de la personalidad del DSM-5. E incluso se ha escogido un enfoque prototípìco más simplificado (sin calificaciones) para la ICD-11, un retorno a la forma del DSM-II.

El diagnóstico basado en criterios complicados y el prototípico simple pueden ser complementarios, no necesariamente competitivos. Es muy lamentable que el DSM-V y la ICD-11 no se elaborasen en coordinación estrecha. En lo personal estaría a favor de un sistema intercalado compatible en el que la ICD-11 proporcione las descripciones prototípicas rápidas simples que son un resumen de las series de criterios complicadas y dilatadas del DSM-V. Los prototipos se utilizarían en circunstancias clínicas en las que son esenciales el tiempo y la facilidad de uso; las series de criterios serían más para los profesionales clínicos especializados y para toda investigación. Esto nos brindaría lo mejor de los dos mundos mientras esperamos el avance posiblemente lento hacia el diagnóstico mediante pruebas biológicas.

¿Eres tan inteligente como un escolar de cuarto grado? Por qué el enfoque diagnóstico de semejanza con prototipos es un paso atrás para una psiquiatría científica

Jerome C. Wakefield

Department of Psychiatry, School of Medicine, New York University, 550 First Avenue, New York, NY 10016, USA

Drew Westen propone un enfoque de correspondencia de semejanza con prototipos para el diagnóstico, en el cual los profesionales clínicos clasifican a un paciente como portador de un trastorno cuando sus síntomas se juzgan suficientemente similares a un caso prototípico descrito del trastorno que contiene todos los síntomas habituales. Sostiene que el enfoque prototípico en el diagnóstico «se ajusta mejor a las formas en que los seres humanos naturalmente piensan y clasifican». Aduciría que el enfoque prototípico de Westen es un retroceso en vista de las investigaciones que muestran que las personas tienden a clasificar por los antecedentes causales, no por la semejanza, lo cual es compatible con el objetivo de la psiquiatría del diagnóstico basado en la etiología. También aduciré que el enfoque prototípico debilita la validez diagnóstica al eliminar restricciones a los diagnósticos positivos falsos.

Inspirada en la descripción de los conceptos de «semejanza de familia» de Wittgenstein, la teoría de la semejanza con prototipos cuestiona las nociones tradicionales de que los conceptos constan de criterios necesarios y suficientes para pertenecer a una categoría. La teoría sostiene en cambio que una entidad es un miembro de una categoría si en general es más similar al miembro «prototípico» de esta categoría (p. ej., petirrojos por «pájaro») que los prototipos de categorías contrapuestas (1).

La teoría de la semejanza prototípica inicialmente se consideró como un avance en la psicología de la clasificación. Los estudios demostraron que las personas juzgan a algunos miembros que son más similares a los miembros típicos como mejores ejemplos de una categoría que otros («efectos de prototipicalidad»). Por ejemplo, el pájaro carpintero es mejor ejemplos de «pájaro» que el avestruz debido a su mayor semejanza con el petirrojo. Sin embargo, los avestruces siguen siendo aves porque se parecen a los petirrojos más que los prototipos que no son de aves. Los efectos de la prototipicalidad supuestamente indicaron que la pertenencia a una categoría en sí es dimensional y está basada en un grado de semejanza con un prototipo. Por consiguiente, Westen equipara el grado de pertenencia a una categoría diagnóstica con el grado de semejanza con un prototipo clínico. Sin embargo, la premisa fundamental de la teoría de la semejanza con prototipos de que los efectos de la prototipicalidad (es decir, el grado de ser un «buen ejemplo» de una categoría y el grado de semejanza con un prototipo) equivalen al grado de pertenencia a una categoría ha resultado incorrecta. Por ejemplo, la categoría «número par» se define según criterios necesarios y suficientes («divisible entre dos») que igualmente se aplican a todos los miembros, pero no obstante esta categoría muestra efectos de prototipicalidad; los sujetos juzgan algunos números pares como más semejantes al prototipo «2» que otros y como mejores ejemplos de números pares que otros. Sin embargo, los mismos sujetos, cuando se les pregunta, no consideran que haya grados de pertenencia a categoría en el «número par» (2). Cualesquiera efectos que la prototipicalidad represente desde el punto de vista psicológico, no son equivalentes de la forma en que las personas piensan sobre la pertenencia a una categoría.

La investigación señala que cuando las personas clasifican, no son meramente juzgadoras de semejanzas sino teóricos causales que infieren características subyacentes compartidas (o «esencias») como factores que determinan la clasificación. Experimentos clásicos demuestran de qué manera los juicios de similitud y los juicios de pertenencia a categorías divergen basándose en el conocimiento causal. Por ejemplo, los sujetos juzgan un objeto redondo de 7,5 cm de diámetro que es más similar a un cuarto que a una pizza, pero tiene más posibilidades de ser una pizza que un cuarto, y comprensiblemente dadas las leyes causales que determinan los cuartos y las pizzas (3). Cuando a sujetos de diversas edades se les dice que un mapache fue modificado para que tuviese un aspecto similar a un zorrillo al pintarlo de negro con una tira blanca en su espalda y añadiendo saquitos de olor, los párvulos, utilizando un enfoque análogo a la teoría de la semejanza con prototipos, clasifican a la criatura como un zorrillo, pero los niños de cuarto grado y los sujetos mayores lo clasifican como un mapache basándose en la «etiología» de sus características (4). Sin duda los diagnósticos de los profesionales clínicos debieran tener el mismo refinamiento conceptual que los «diagnósticos» del mapache por escolares de cuarto grado.

Una comprensión de modelación causal/esencialista de los conceptos explica por qué la pertenencia a una categoría con tanta frecuencia se desvía de la semejanza con prototipos (5). Clasificamos el vapor, el hielo y el agua líquida en conjunto como la sustancia «agua» pese a las diferencias y pese a que el vapor y el hielo no se parecen para nada al prototipo supuesto del agua líquida, basándose en la estructura molecular compartida. Las ballenas se parecen al pez prototípico más que a los mamíferos prototípicos. Sin embargo, son mamíferos con base en la historia de la evolución. Hay muchas zanahorias rojas redondas pequeñas que tienen más el aspecto de moras y moras alargadas de color naranja que tienen más el aspecto de zanahorias, y todas se clasifican basándose en inferencias causales, no en la semejanza superficial. A través de la ciencia y la medicina física, las propiedades esenciales subyacentes determinan la pertenencia a una categoría. Esta es la forma en que pensamos y clasificamos deliberadamente, y este es el enfoque óptimo para el avance científico.

En principio, el DSM funciona de esta manera, y los criterios de síntomas se utilizan para inferir disfunciones internas compartidas que producen los síntomas. Sin embargo, es poco lo que se sabe sobre la etiología, de manera que en la actualidad el DSM se basa bastante en la similitud sindrómica. Sin embargo, los criterios descriptivos del DSM se conceptúan como transicionales hasta que la investigación revela trastornos etiológicamente diferentes entre los síndromes actuales.

Tales inferencias causales ocurren de manera implícita ahora, por ejemplo, cuando los profesionales clínicos clasifican los síntomas depresivos prototípicos que ocurren durante el duelo como normales y la depresión atípica como depresión may-

or, o la conducta antisocial de la adolescente en el curso de evitar el abuso sexual como normal (6). Si la similitud prototípica declarada determinase el diagnóstico, el analfabetismo y la delincuencia probablemente serían formas de dislexia y trastorno de la conducta, respectivamente, en vez de las variaciones normales. El estudio científico del trastorno mental se ocupa más de identificar disfunciones subyacentes distintivas, de manera que entender el diagnóstico como inferencia sobre la disfunción compartida es la forma en que las personas naturalmente piensan conceptualmente y a la vez la base óptima para el desarrollo científico de la psiquiatría (7). Los criterios diagnósticos permiten un desarrollo flexible hacia un sistema de base etiológica, en tanto que el diagnóstico de semejanza con prototipos congela el diagnóstico en la etapa de semejanza con los síntomas.

¿No se podría extender la perspectiva prototípica para abarcar consideraciones etiológicas? El problema es que la etiología a menudo forma un criterio necesario y suficiente para las valoraciones de pertenencia a una categoría diagnóstica normal, descartando la relevancia de los criterios de grado de semejanza. El enfoque prototípico por tanto se transformaría en un enfoque de criterio (8).

Existe una tensión entre la vaguedad de los límites del trastorno y la normalidad y la necesidad de distinguir de manera válida los trastornos por ansiedad normal. El DSM aborda esta tensión a través de criterios diagnósticos artificial y rígidamente circunscritos a un umbral alto que limitan los resultados positivos falsos, en combinación con las categorías de «no especificado» (NE) para los estados subsindrómicos que no se juzgarían trastornos basándose sólo en los síntomas pero que en el contexto se juzgan como trastornos.

Westen critica la precisión de los umbrales de síntomas y duración descritos en el DSM, pero no explica de qué manera el enfoque prototípico impide los resultados positivos falsos. Los resultados positivos falsos por lo general se originan debido a que la ansiedad normal y el trastorno mental se parecen entre sí desde el punto de vista sintomático. El diagnóstico prototípico, que combina la similitud de síntomas y límites muy vagos, es muy susceptible a los resultados positivos falsos. La única restricción radica en de qué manera se traza la línea entre los criterios globales «tiene este trastorno» y «tiene características importantes de este trastorno» (pero no el trastorno). No se aclara de qué manera esta distinción se hace válidamente basándose en criterios de semejanza global.

La respuesta de Westen al problema de los positivos falsos es desecharlo: «En vista de la escasez de investigación sobre las repercusiones del tratamiento de los síntomas clínicos frente a umbral y de los datos que indican que las variantes del umbral a menudo producen grados similares de alteración funcional, la satisfacción no es una estrategia diagnóstica inaceptable en el ejercicio clínico». Por «satisfacción» Westen quiere decir «hacer una valoración «lo suficientemente buena». Según Westen, debido a que los límites entre lo normal y el trastorno son dudosos, el diagnóstico prototípico puede ignorar el límite de lo sindrómico y lo subsindrómico y de esta manera en gran parte ignorar los límites de trastorno/ansiedad normal y no obstante generar a psicodiagnósticos «lo suficientemente buenos». Un diagnóstico más preciso utilizando todas las reglas de decisión disponible sólo se establece si «surge la necesidad». Sin embargo, ¿cuándo surge la necesidad sino es en un diagnóstico inicial y selección del tratamiento? y, ¿quién a sabiendas confiaría su destino psicológico o médico a profesionales clínicos «satisfechos» que prefieren una heurística más falible pero más fácil de utilizar a un análisis deliberado completo, sobre todo cuando, como lo señala Westen, la heurística del prototipo inherentemente sesga hacia determinados errores («fomentar que los profesionales clínicos equiparen los pacientes con prototipos podría volverlos más propensos a pasar por alto datos sin ratificación…»)?

¿No se podría simplemente modificar la perspectiva prototípica para abarcar umbrales precisos con objeto de evitar resultados positivos falsos? El problema es que añadir límites diagnósticos precisos afecta a la esencia de la ecuación de la pertenencia a la categoría con criterios de semejanza dimensional.

Westen aduce que el enfoque prototípico tiene utilidad clínica. El que esto sea correcto depende de lo que se quiera decir por «utilidad clínica». Si todo lo demás es igual, la facilidad de uso de los criterios por el profesional clínico es congruente. Sin embargo, la facilidad de uso por el profesional clínico es secundaria a la validez y la utilidad para el paciente. Los diagnósticos positivos falsos no son buenos para el paciente ni éticamente sostenibles. Así que todo lo demás no es igual y la utilidad clínica resulta irrelevante.

Bibliografía

1. Rosch E, Mervis CB. Family resemblances: studies in the internal structure of categories. Cogn Psychol 1975;7:573-605.
2. Armstrong SL, Gleitman LR, Gleitman H. What some concepts might not be. Cognition 1983;13:263-308.
3. Rips LJ. Similarity, typicality, and categorization. In: Vosniadou S, Ortony A (eds). Similarity and analogical reasoning. New York: Cambridge University Press, 1989:21-59.
4. Keil FC. Concepts, kinds, and cognitive development. Cambridge: Bradford Books/MIT Press, 1989.
5. Medin DL, Ortony A. Psychological essentialism. In: Vosniadou S, Ortony A (eds). Similarity and analogical reasoning. New York: Cambridge University Press, 1989:179-95.
6. Wakefield JC, Pottick KJ, Kirk SA. Should the DSM-IV diagnostic criteria for conduct disorder consider social context? Am J Psychiatry 2002;159:380-6.
7. Wakefield JC. Disorder as harmful dysfunction: a conceptual critique of DSM-III-R's definition of mental disorder. Psychol Rev 1992;99:232-47.
8. Wakefield JC. Evolutionary versus prototype analyses of the concept of disorder. J Abnorm Psychol 1999;108:374-99.

Cambios nosológicos en psiquiatría: arrogancia y humildad

Oye Gureje

Department of Psychiatry, University of Ibadan, Nigeria

Aunque muchos estarían de acuerdo en que las clasificaciones actuales de los trastornos psiquiátricos no son ideales y les encantaría verlas mejoradas, no está clara cuál es la mejor manera de lograr esto. Esta falta de claridad refleja un problema más profundo en nuestra comprensión de la patogenia de la mayor parte de los trastornos mentales. Ante la falta de esta comprensión, no se dispone del fundamento empírico sobre el cual elegir una nueva serie revisada de descripciones de esos trastornos o en el mejor de los casos es notoriamente débil (1). Por tanto, un consenso frecuente es que, al menos mientras tanto, un enfoque conservador en el proceso de revisión sea el más congruente (2).

Esta humildad no está exenta de bases. Muchos todavía están muy al tanto del daño que el enfoque libre en el diagnóstico de los trastornos mentales hizo a la psiquiatría como una rama científica de la medicina. De hecho, el escarnio con el cual suele ser vista la especialidad tanto por colegas médicos como, en ocasiones, por el público en general tiene en parte que ver con lo que se percibe como la naturaleza amorfa de nuestras entidades diagnósticas. Es importante que no perdamos de vista este pasado reciente conforme hacemos lo posible por avanzar basándonos en lo que en la actualidad tenemos. Es precisamente en respuesta a este pasado el que los encargados de preparar el DSM-III alzaron sus tiendas con firmeza en el dominio alcanzable de una mejor fiabilidad (3). La elaboración de criterios de inclusión y exclusión explícitos y la especificación del número de síntomas así como la duración de su presentación, para establecer el diagnóstico psiquiátrico fue del todo para lograr la meta de la fiabilidad. La mayoría estaría de acuerdo en que, en gran parte, esta meta se ha logrado con nuestros sistemas de clasificación actuales. Sin embargo, el logro de este lenguaje común no ha estado exento de sus inconformes esporádicos. Por consiguiente, aun hoy día, algunos investigadores todavía se entregan a la definición idiosincrásica de lo que constituye algunos trastornos mentales. Aunque probablemente todavía es menos moda hablar, por ejemplo, de la «depresión encubierta», todavía es el caso de que, con sólo rebanar lo que decididamente es un concepto dimensional en un punto arbitrario, algunos sostendrían que estarían describiendo una entidad patológica singular. Así que, si se recorta la dimensión de la depresión en algún punto arbitrario y se sostiene que se está describiendo, por ejemplo, un síndrome depresivo africano singular, algunos se impresionarían, incluidas algunas revistas académicas prestigiosas. Por tanto, resulta claro que, aun con los agrupamientos de síntomas actuales rígidos, aunque también arbitrariamente definidos, sobre los cuales se ha basado el consenso, todavía hay casos en que se ataca claramente ese lenguaje común, simplemente por no tomar en cuenta las circunstancias, nosológicamente hablando.

Esto, a mí parecer, es el contexto importante en el cual considerar la propuesta de emplear prototipos para establecer el diagnóstico de trastornos mentales y de la conducta. Dado nuestro estado actual de conocimiento y las limitaciones de nuestros sistemas de clasificación hoy en día, vale la pena de hacer la pregunta, ¿qué buscamos o debiéramos esperar lograr con un ejercicio de revisión? ¿Qué ganancias debemos proteger incluso mientras luchamos por mejorar lo que obviamente es un sistema imperfecto? Todos estarían de acuerdo en que debiéramos tratar de lograr una mejor validez para los trastornos en nuestros sistemas de clasificación. Sin embargo, la mayoría también aceptaría que la meta de la validez sigue siendo una aspiración distante (4). De hecho, por la naturaleza de los fenómenos que tratamos en psiquiatría, muchos probablemente reconocerían que siempre habrá un límite al cual puede llevarnos el camino al paraíso de la validez. Sin embargo, mientras nos esforzamos por alcanzar el nirvana de la validez, tenemos que vigilar la posibilidad de perder fiabilidad y utilidad. Es precisamente porque nuestro logro de tener entidades fiablemente definidas también ha mejorado la utilidad clínica de nuestros sistemas de clasificación actual que ahora se admite que, al menos para el sistema de la ICD, el tratar de mejorar la utilidad es el principio de la sabiduría de la conveniencia de la revisión (5). Así que, ¿ayudaría el empleo de prototipos a lograr una mejor fiabilidad y utilidad?

Si bien Drew Westen nos presenta un motivo apremiante para no pasar por alto la utilidad de los prototipos, inherente a su descripción está la fuente de mi inquietud. ¿Nos puede llevar al peligro de perder algunos de nuestros logros actuales mientras buscamos todavía otro destino diagnóstico vano? Por ejemplo, las inferencias basadas en el mismo cuadro clínico, con respecto a las interpretaciones de esta observación por el profesional clínico, pueden ser directas y están sujetas a gran subjetividad. Así mismo, tal vez necesitemos varios prototipos para captar la gama de presentaciones que puede tener un trastorno. Por ejemplo, sin criterios explícitos, los pacientes con esquizofrenia y con diversas mezclas de síntomas negativos, positivos y de desorganización pueden no ser captados de manera no ambigua con algunas descripciones prototípicas. La respuesta a la pregunta «¿tiene este paciente un trastorno de la personalidad, esquizofrenia o un trastorno delirante?» puede ser problemática sin algunos síntomas específicos y la duración de su presentación. En muchos aspectos, el comentario editorial de Mario Maj, como preámbulo a este foro (6) ha identificado alguno de los posibles problemas inherentes al empleo de los prototipos. Sólo deseo añadir que también alentará a los que están ávidos de exotismo nosológico a crear «nuevas» entidades, ocultándose bajo la afirmación de tomar en cuenta la relatividad cultural, y estableciendo versiones de prototipos de modelos que se adaptan a su antojo. De esta manera, habríamos perdido nuestro lenguaje común imperfecto pero útil y creado una torre de Babel nosológica.

Bibliografía

1. Hyman SE. Can neuroscience be integrated into the DSM-V? Nat Rev Neurosci 2007;8:725-32.
2. Hyman SE. The diagnosis of mental disorders: the problem of reification. Annu Rev Clin Psychol 2010;6:155-79.
3. American Psychiatric Association, Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 3rd ed. Washington: American Psychiatric Association, 1980.
4. Kendell R, Jablensky A. Distinguishing between the validity and utility of psychiatric diagnoses. Am J Psychiatry 2003;160:4-12.
5. International Advisory Group for the Revision of ICD-10 Mental and Behavioral Disorders. A conceptual framework for the revision of the ICD-10 classification of mental and behavioral disorders. World Psychiatry 2011;10:86-92.
6. Maj M. Psychiatric diagnosis: pros and cons of prototypes vs. operational criteria. World Psychiatry 2011;10:81-2.

Diagnóstico prototípico de los síndromes psiquiátricos y la ICD-11

José L. Ayuso-Mateos

Universidad Autónoma de Madrid, Instituto de Investigación Sanitaria Princesa, CIBERSAM, Madrid, Spain

Drew Westen presenta un enfoque alternativo al diagnóstico de los síndromes psiquiátricos, basado en la semejanza con prototipos. En primer lugar, el artículo analiza exhaustivamente los temas planteados por los métodos politéticos o de recuento/umbral actuales que se aplican al procedimiento diagnóstico psiquiátrico, los cuales se derivaron de los criterios diagnósticos de investigación de la década de los 70. En seguida detalla las ventajas de utilizar el nuevo método de semejanza con prototipos para el diagnóstico, en el cual se compara la presentación clínica global de un paciente con descripciones de la longitud de un párrafo de trastornos empíricamente identificados, y el grado de «certeza de semejanza», o cuán bien el cuadro clínico del paciente se corresponde con estos prototipos. Este método fue elaborado y puesto a prueba por Westen y sus colaboradores, principalmente en contextos de la salud mental.

Mis comentarios se enfocarán en la posibilidad de incorporar el enfoque de semejanza con prototipos de Westen en la revisión del capítulo V de la ICD-10 (F): trastornos mentales y de la conducta, que en la actualidad se está preparando. Como lo señala correctamente Westen en este artículo, las Descripciones clínicas y Directrices Diagnósticas para los Trastornos Mentales y de la Conducta de la ICD-10 (la versión para el profesional clínico) tiene importantes parecidos con un procedimiento de semejanzas con prototipos, pues presentan lo que suelen ser descripciones de las manifestaciones clínicas de cada trastorno de la longitud de un párrafo.

En mi opinión, el modelo propuesto por Westen puede tener algunas ventajas, a saber, que permite más flexibilidad y es más directamente comparable con la forma en que los profesionales clínicos pensamos en los pacientes. Así mismo, podría ser útil en la investigación, la enseñanza y la formación. Sin embargo, no creo que el modelo se pueda incorporar como tal en el capítulo revisado sobre los trastornos mentales y de la conducta de la próxima ICD-11. En concreto, su procedimiento de calificación es problemático para un sistema de clasificación como la ICD, cuyo propósito es abarcar toda clase de trastorno médico y mental y se dirige a una amplia gama de usuarios de todo el mundo.

La revisión que se está realizando actualmente del capítulo V de la ICD-10 (F): Trastornos Mentales y de la Conducta, se está llevando a cabo dentro del contexto de la revisión de toda la ICD-10. El proceso de revisión global ha establecido reglas para presentar la información y para codificar si están o no presentes los diferentes trastornos, así como requisitos uniformes para la descripción de cada trastorno dentro de todo el sistema. Un intento de utilizar un sistema diferente de descripción y calificación como la base para el capítulo sobre trastornos mentales y de la conducta se contrapondría a las reglas generales del sistema de clasificación como un todo y debilitaría la paridad de la psicopatología con el resto del sistema médico para fines clínicos, administrativos y económicos en la atención a la salud. Además, el sistema propuesto por Westen, según se presentó, pierde cualquier ventaja evidente de la utilidad clínica si tomamos en cuenta que los profesionales de la salud mental no son los únicos que intervienen en el diagnóstico y la clasificación de los trastornos mentales. De hecho, sólo un porcentaje muy pequeño de las personas con trastornos mentales alguna vez acudirán a un psiquiatra o a algún otro tipo de profesional de la salud mental. Por tanto, psiquiatras, psicólogos clínicos y enfermeras psiquiátricas no pueden considerarse como los principales usuarios y los únicos destinatarios profesionales para el sistema de clasificación de la ICD —muchos otros grupos profesionales también utilizarán la clasificación—. Esta comprende médicos de atención primaria así como personal sanitario laico que brinda la mayor parte de la atención primaria y de la salud mental en algunos países en vías de desarrollo. El pedirle a estos profesionales que distingan entre una calificación de «4) buena semejanza: el paciente tiene este trastorno, se aplica el diagnóstico»; y «5) muy buena semejanza, el paciente ejemplifica este trastorno, es un caso prototípìco» posiblemente crearía confusión e incertidumbre y reduce la utilidad clínica del sistema.

Así mismo, el pedirles que evalúen calificaciones como «2) alguna semejanza, el paciente tiene algunas manifestaciones de este trastorno»; y «3) semejanza moderada, el paciente tiene manifestaciones significativas de este trastorno» podría innecesariamente prolongar el procedimiento diagnóstico y llevar a la inflación del diagnóstico de trastornos subumbral. Reed et al (1) recientemente resaltaron que a la Organización Mundial de la Salud le inquieta la proliferación de diagnósticos de trastornos mentales. Como lo ha señalado el Grupo Consultivo Internacional para la Revisión de los Trastornos Mentales y de la Conducta de la ICD-10 (2), todas las decisiones concernientes a los cambios de la clasificación actual deben considerar si los cambios propuestos proporcionan una mejor base para la identificación eficiente de las personas con las máximas necesidades de salud mental cuando entran en contacto con los sistemas de atención a la salud. Aunque los trastornos subumbral cada vez se reconocen más como un tema importante para la investigación, esto no significa automáticamente que debieran definirse como una enfermedad, o incluirse en la formulación diagnóstica en el grado propuesto por Westen.

La nueva versión de la ICD debe ser más simple y también debe prestar especial atención a la diferenciación de lo que es un trastorno y lo que no lo es. La principal dificultad para crear la nueva clasificación de trastornos mentales y de la conducta radica en identificar el umbral relevante que claramente señala la presencia de un trastorno que merece atención clínica y establecer diferenciaciones entre trastornos que tienen utilidad clínica (3,4). El tratar de integrar el enfoque de Westen posiblemente desviaría este objetivo.

Algunos elementos de la fundamentación descrita para el contenido de los

prototipos en el artículo de Westen podrían ser pertinentes a la revisión de las descripciones presentadas en el sistema de la ICD. Uno de los elementos claves en la semejanza con prototipos es que se centra en el hecho de que lo que importa al profesional clínico es la «gist»: una serie de síntomas sobresalientes que, cuando se presentan, son «suficientemente buenos» para que el clínico establezca un diagnóstico sin necesidad de verificar si están presentes o no otros síntomas que son menos relevantes para establecer un diagnóstico. Las descripciones clínicas incorporadas en la ICD podrían tomar en cuenta esta necesidad de resaltar las manifestaciones sobresalientes de los trastornos y otorgar menos peso a los síntomas que son menos relevantes para determinar un determinado diagnóstico.

Bibliografía

1. Reed GM, Dua T, Saxena S. World Health Organization responds to Fiona Godlee and Ray Moynihan. BMJ 2011;20:342.
2. International Advisory Group for the Revision of ICD-10 Mental and Behavioural Disorders. A conceptual framework for the revision of the ICD-10 classification of mental and behavioural disorders. World Psychiatry 2011;10:86-92.
3. Maj M. When does depression become a mental disorder? Br J Psychiatry 2011;199:85-6.
4. Reed GM, Ayuso-Mateos JL. Hacia una clasificación internacional de los trastornos mentales de la OMS de mayor utilidad clínica. Rev Psiquiatr Salud Ment 2011;4:113-6.

La semejanza con prototipos aunada a criterios operacionales sería un mejor enfoque para la clasificación psiquiátrica

PICHET UDOMRATN

Department of Psychiatry, Faculty of Medicine, Prince of Songkla University, Hat Yai, Songkhla, Thailand

En 1980, la American Psychiatric Association introdujo el trastorno por pánico en el DSM-III y proporcionó criterios diagnósticos para ese nuevo trastorno (1). En aquel entonces varios psiquiatras asiáticos manifestaron una resistencia a utilizar el nuevo diagnóstico, debido a la falta de una terminología correspondiente en sus idiomas nativos (2). Esto no habría ocurrido si en el DSM-III se hubiese proporcionado un prototipo como un ejemplo o caso ilustrativo.

En realidad un prototipo puede no ser suficiente para hacer que un profesional que establezca el diagnóstico comprenda plenamente un trastorno específico, sobre todo si tiene diversas presentaciones clínicas, como es el caso del trastorno por pánico (los «múltiples rostros del trastorno por pánico» (3)). Además, los prototipos de un país pueden no ajustarse bien a otro en el que la cultura y las creencias son diferentes. Por ejemplo, las mujeres del sur de Tailandia, con síntomas digestivos, a las que se etiquetaría como portadoras de un trastorno por pánico según los psiquiatras occidentales, pueden presentarse como portadoras de «rook lom» («enfermedad del viento») (4). Esto se deriva de la creencia tradicional de que los seres humanos constan de cuatro elementos: tierra, agua, aire (lom) y fuego.

En este contexto específico, el prototipo del trastorno por pánico para los profesionales clínicos tailandeses podría adaptarse de la manera siguiente: «Los pacientes que corresponden a este prototipo pueden tener muchas manifestaciones clínicas. En el sur de Tailandia, puede tener síntomas iniciales de sentir el «aire» desplazándose hacia arriba en el abdomen y el paciente puede tratar de empujar su abdomen para tratar de expulsar el «lom». Luego el «lom" puede todavía continuar desplazándose hacia arriba y comprimir el corazón, haciendo que sus corazones latan con rapidez y firmeza, lo cual puede ir seguido de una respiración rápida y profunda y más tarde presentar mareos o dolor de cabeza. La mayoría de ellos tienen temor a que el «lom» se desplace hacia la cabeza, lo cual ocasionaría pérdida del conocimiento o muerte…». Así que al aplicar el enfoque prototípico para el diagnóstico psiquiátrico, el contenido debe adaptarse a las culturas y contextos específicos.

Por lo que respecta a la utilidad clínica de la semejanza con prototipos, estoy de acuerdo con el punto de vista de Westen de que es clínicamente útil y fácil de utilizar en el ejercicio cotidiano. Los profesionales clínicos en los países de bajos y medianos ingresos, que atienden a 50-100 o más casos al día en sus consultorios, pueden encontrar que el enfoque prototípico es más práctico que las entrevistas extensas para explorar el cumplimiento de los criterios diagnósticos de las clasificaciones tradicionales. Sin embargo, los psiquiatras investigadores pueden no preferir este enfoque alternativo para incorporar a sus pacientes, debido a la necesidad de obtener muestras homogéneas para fines de investigación y reducir el riesgo de la investigación (5).

En resumen, debiera recomendarse utilizar tanto los enfoques operacionales como de semejanza con prototipos para el diagnóstico de pacientes psiquiátricos. La semejanza con prototipo junto con los enfoques operacionales como el formato similar al DSM (criterios diagnósticos con valores umbral arbitrarios) ayudaría a los residentes a comprender claramente los trastornos mentales y a los profesionales clínicos a elaborar representaciones mentales de diferentes clases de trastornos.

Bibliografía

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental Disorders, 3rd ed. Washington: American Psychiatric Association,1980.
2. Udomratn P. Panic disorder in Thailand: a report on the secondary data analysis. J Med Assoc Thai 2000;83:1158-66.
3. Ley R. The many faces of Pan: psychological and physiological differences among three types of panic attacks. Behav Res Ther 1992;30:347-57.
4. Udomratn P, Hinton DE. Gendered panic in southern Thailand. In: Hinton DE, Good BJ (eds). Culture and panic disorder. Stanford: Stanford University Press, 2009:183-204.
5. Yanos PT, Stanley BS, Greene CS. Research risk for persons with psychiatric disorders: a decisional framework to meet the ethical challenge. Psychiatr Serv 2009;60:374-83.

Factibilidad de generalización del modelo de Colocación y Apoyo Individual (IPS) del respaldo al empleo fuera de Estados Unidos

GARY R. BOND, ROBERT E. DRAKE, DEBORAH R. BECKER

Dartmouth Psychiatric Research Center, Rivermill Commercial Center, 85 Mechanic Street, Lebanon, NH 03766, USA

Si bien los análisis de estudios comparativos del modelo de colocación y apoyo individual (IPS, por sus siglas en inglés) del respaldo al empleo para los pacientes con enfermedades mentales graves han documentado su eficacia en Estados Unidos, su factibilidad de generalización a otros países no se ha valorado en forma sistemática. Este es el primer análisis en que se comparan estudios estadounidenses con no estadounidenses. Identificamos 15 estudios randomizados comparativos de programas de IPS, nueve en Estados Unidos y seis fuera de Estados Unidos. Analizamos variables del empleo competitivo, tales como tasa de empleo, días transcurridos hasta el primer trabajo, semanas trabajadas durante el seguimiento y horas trabajadas. También valoramos el empleo no competitivo, la retención en el programa y variables no laborales. Los programas de IPS tuvieron resultados significativamente mejores en una gama de indicadores de empleo competitivo y mayor retención de servicios que los grupos de control. La tasa de empleo competitivo global para los pacientes con IPS en estudios estadounidenses fue significativamente más alta que en los estudios no estadounidenses (62% frente a 47%). Las variables de empleo competitivo constantemente positivas, que favorecieron en gran parte al IPS sobre una gama de programas de comparación en un grupo de estudios internacionales, indican que el IPS es un procedimiento basado en evidencia científica que puede trasladarse bien a nuevos contextos siempre y cuando los programas logren una gran fidelidad con respecto al modelo de IPS, pero se necesita más investigación sobre las adaptaciones internacionales.

Palabras clave: Enfermedades mentales graves, variables de empleo competitivo, rehabilitación laboral, análisis sistemático.

(World Psychiatry 2012:11:32-39)

El modelo de Colocación y Apoyo Individual (IPS) es un enfoque sistemático para ayudar a las personas con enfermedades mentales graves a obtener un empleo competitivo (1). Se basa en ocho principios: elegibilidad basada en la preferencia del paciente, enfoque en el empleo competitivo, integración de los servicios de salud mental y empleo, atención a las preferencias del paciente, planes para incentivos de trabajo, búsqueda rápida de trabajo, desarrollo de trabajo sistemático y apoyos al trabajo individualizados (2). En los análisis sistemáticos se ha llegado a la conclusión de que el IPS es un procedimiento basado en evidencia científica (3-12).

Con la investigación de una base de evidencia sólida para el IPS en Estados Unidos, las autoridades en salud mental en otros países tienen interés en trasladar el IPS a sus países. La factibilidad de generalización de otros procedimientos basados en evidencia científica instaurados en Estados Unidos ha sido variable y en algunos casos la adopción se ha visto interrumpida tras los fracasos para reproducir los hallazgos en Estados Unidos (13).

El análisis actual tiene dos propósitos. En primer lugar, dada la atención internacional creciente al modelo IPS, analizamos su eficacia en estudios realizados fuera de Estados Unidos en comparación con estudios estadounidenses. En segundo lugar, expandimos el alcance de los análisis previos del modelo IPS añadiendo estudios randomizados comparativos (ERC) recientes y ampliando la gama de criterios de valoración a fin de valorar la hipótesis de que el modelo IPS proporciona mejores resultados que los programas laborales alternativos en toda una gama de medidas del empleo competitivo.

MÉTODOS

Los criterios de inclusión en el estudio fueron los siguientes: ERC; comparación del modelo IPS con una condición de control que no proporcionase IPS; dirigido a la población de pacientes con enfermedades mentales graves, variables de empleo competitivo longitudinales; intervención supervisada con la Escala de Fidelidad al IPS (14).

Utilizamos una combinación de procedimientos de búsqueda que consistieron en búsquedas electrónicas formales, búsquedas bibliográficas de análisis previos y procedimientos de congresos así como indagaciones con investigadores en el ámbito laboral sobre todo en otros países. Efectuamos una verificación cruzada de nuestros hallazgos con una búsqueda exhaustiva que llevaron a cabo personas que analizaron Cochrane (9).

En congruencia con el objetivo del modelo IPS, el principal centro de la atención del análisis fue el empleo competitivo, definido como trabajos permanentes con remuneración salarial proporcionada en contextos integrados en la población (es decir, empleo de trabajadores no discapacitados) y disponibles para todos (no sólo para individuos con discapacidades). Acorde con los objetivos de la inclusión social, esta definición excluye trabajos no competitivos, como empleos transicionales y en albergues (15).

Los investigadores del modelo IPS no han adoptado un marco de referencia de medición normalizada, aunque algunos indicadores son comunes en los estudios. Los indicadores de empleo competitivo comprenden medidas de adquisición de trabajo (p. ej., porcentaje de pacientes que obtienen empleo competitivo y tiempo transcurrido desde la incorporación en el estudio hasta el inicio del primer trabajo), duración (p. ej., número acumulado de semanas trabajadas en todos los trabajos), intensidad (p. ej., porcentaje de trabajo en por lo menos 20 horas a la semana) y productividad (p. ej., horas totales trabajadas/salarios) (16).

Algunos modelos vocacionales ubican a los pacientes en trabajos no competitivos (es decir, empleo en albergues, negocios

administrados por organizaciones, etcétera). Resumimos estas variables de empleo no competitivo cuando fueron notificadas. También analizamos las tasas de deserción de IPS y programas de control. Por último, en muchos estudios se ha analizado una gama de resultados fuera del dominio del empleo; resumimos estos hallazgos.

Se registraron los datos directamente de los estudios publicados o se calcularon a partir de información presentada en los estudios publicados. Para la medición de la duración del trabajo, convertimos las semanas totales trabajadas en una tasa anualizada, comunicando los hallazgos para la muestra completa por intención de tratar y la submuestra de trabajadores (los que obtuvieron por lo menos un trabajo competitivo durante el seguimiento).

Dado el pequeño número de estudios, nuestras comparaciones entre los estudios estadounidenses y los no estadounidenses se basaron en la inspección visual. La única excepción fue la tasa de empleo competitivo, donde combinamos muestras estadounidenses y estudios realizados en otros países y utilizamos el análisis de la X2 a 2 x 2 para comparar las tasas globales.

Para cada estudio calculamos la magnitud del efecto para las diferencias de la tasa de empleo competitivo entre el modelo IPS y los controles utilizando la aproximación de arco-seno (17). Se calculó una magnitud de efecto global no ponderada como la media simple de las magnitudes de efecto individuales. Por lo que respecta a las horas de empleo, convertimos los datos de cada estudio en una tasa anualizada para dar cabida a los diferentes periodos de seguimiento. En seguida calculamos la magnitud del efecto de la d para las diferencias en las medias entre IPS y los controles (17). Por último, calculamos la magnitud del efecto global no ponderada. Con respecto a todas las demás variables, se comunican las medias sin desviaciones estándar, pues esta interferencia por lo general fue inevitable por los estudios originales. Se calcularon las medias globales ponderando las medias individuales según los tamaños de la muestra.

RESULTADOS

Excluimos nueve ERC que valoraban una forma de empleo respaldado que precedió a la creación del modelo IPS (18-22) o que reflejaba un enfoque laboral que no era IPS (23-26).

Identificamos 15 estudios, nueve de Estados Unidos y seis fuera de Estados Unidos, según se muestra en la tabla 1. En conjunto, estos estudios incorporaron 1063 participantes en el

Tabla 1. Estudios randomizados comparativos de Colocación y Apoyo Individual

Estudio	Ubicación	Población del estudio	Condición de control	Seguimiento (meses)	N (IPS)	N (Ctl)
Drake y cols. (33)	Manchester y Concord, NH	Pacientes de CMHC	Capacitación en destrezas, no integrado	18	73	67
Drake y cols. (37)	Washington, DC	Pacientes del programa de gestión de casos	Servicios vocacionales tradicionales que comprenden talleres en albergues	18	74	76
Lehman y cols. (34)	Baltimore, MD	Pacientes de CMHC, incluidos los que no tienen metas laborales	PSR	24	113	106
Mueser y cols. (31)	Hartford, CT	Pacientes de CMHC	SE intermediario; PSR	24	68	136
Gold y cols. (39	SC Rural	Pacientes de CMHC	Seminario protegido	24	66	77
Latimer y cols. (38)	Montreal, Canadá	Pacientes que reciben servicios de MH	Servicios laborales tradicionales	12	75	74
Bond y cols. (32)	Chicago, IL	Nuevos ingresos a agencia de PSR	Enfoque de colocación diversificada	24	92	95
Burns y cols. (7)	6 Países Europeos	Pacientes que reciben servicios de MH	Servicios laborales tradicionales	18	156	156
Wong y cols. (40)	Hong Kong	Remisiones a hospitales y la población	Remisión AVR	12	46	46
Killackey y cols. (65)	Melbourne, Australia	Adultos jóvenes con psicosis temprana	Servicios laborales tradicionales	6	20	21
Twamley y cols. (42)	San Diego, CA	Adultos de mediana edad y mayores (≥ 45)	Remisión AVR	12	28	22
Davis y cols. (28)	Tuscaloosa, AL	Veteranos sin trabajo con TEPT	Rehabilitación vocacional de VA normal	12	42	43
Nuechterlein (30)	Los Angeles, CA	Adultos jóvenes con psicosis en etapa temprana	Remisión de VR	18	46	23
Heslin y cols. (29)	London, UK	Pacientes que reciben atención ambulatoria	Tratamiento habitual	24	93	95
Michon y cols. (27)	4 ciudades en Países Bajos	Pacientes que reciben servicios de MH	Servicios laborales tradicionales	30	71	80

IPS, Colocación y Apoyo Individual; Ctl, grupo de control; CMHC, centro de salud mental de la población; MH, salud mental; SE, empleo respaldado; PSR, rehabilitación psicosocial; VR, sistema de rehabilitación vocacional estatal-federal; VA, asuntos de veteranos; TEPT, trastorno por estrés postraumático.

IPS (media = 70,9 por estudio) y 1117 participantes de control (media = 74,5 por estudio). La media de la duración del seguimiento fue 18,4 meses. Con excepción de un diseño de tres grupos (31), en todos los estudios se utilizó un diseño de dos grupos (IPS frente a control). Se llevaron a cabo 10 estudios en un solo centro, en tanto que cinco estudios (7, 27, 29, 32, 33) se efectuaron en múltiples centros. En dos estudios se utilizaron grupos de control de apoyo al empleo no integrados (31, 33). Por lo demás, todos los grupos de control consistieron en tratamiento habitual o modelos laborales alternativos bien establecidos. En todos los estudios se comunicó la utilización de métodos normalizados para valorar y supervisar la fidelidad al IPS.

En casi todos los estudios, los participantes fueron incorporados de pacientes que recibieron servicios de centros de salud mental de la población. En todos los estudios los participantes no tenían empleo cuando ingresaron en el estudio. En todos, excepto en uno (34), los criterios de inclusión en el mismo comprendieron un deseo expresado de trabajar. Otro criterio de elegibilidad común a casi todos los estudios fue la falta de trastornos médicos importantes, tales como cáncer en etapa terminal, que evitarían el trabajo durante el periodo de seguimiento o la participación en entrevistas de valoración. El estudio de Los Angeles (35) precisó un periodo de estabilización de dos a tres meses antes de incorporarse en el estudio porque los participantes a menudo estaban en un estado psicótico cuando fueron remitidos. En casi todos los estudios, era necesario que los participantes asistieran a dos o más reuniones para información sobre la investigación en las que se explicaba el propósito del estudio (36).

Variables de empleo competitivo

La tasa de empleo competitivo fue significativamente más alta para la condición de IPS que para los testigos en cada uno de los estudios, según se muestra en la figura 1. En total, 592 (55,7%) de los participantes en el modelo IPS obtuvieron empleo, en comparación con 253 (22,6%) participantes de control. Tras promediar las tasas en los estudios, las tasas de empleo competitivo fue 58,9% (mediana = 63,6%) para el IPS en comparación con 23,2% (mediana = 26,0%) para los testigos. La media de la diferencia en el porcentaje utilizado entre el modelo IPS y los testigos fue 35,7%, fluctuando de 11,0% a 55,5%. Las magnitudes de efecto de estudios individuales fluctuaron de 0,30 a 1,18. La magnitud de efecto global no ponderada fue 0,77.

En seguida comparamos las tasas de empleo competitivo entre nueve estudios estadounidenses y seis estudios no estadounidenses. Combinando las muestras de los estudios, 374 (62,1%) de 602 pacientes con IPS de nueve estudios estadounidenses obtuvieron empleo competitivo, en comparación con 218 (47,3%) de 461 pacientes con IPS de los seis estudios no estadounidenses, X2 (1 = 23,29; p < 0,001). La comparación para las muestras de control combinadas no fue significativa: 150 (23,5%) de 645 pacientes de control de los estudios estadounidenses obtuvieron empleo competitivo, en comparación

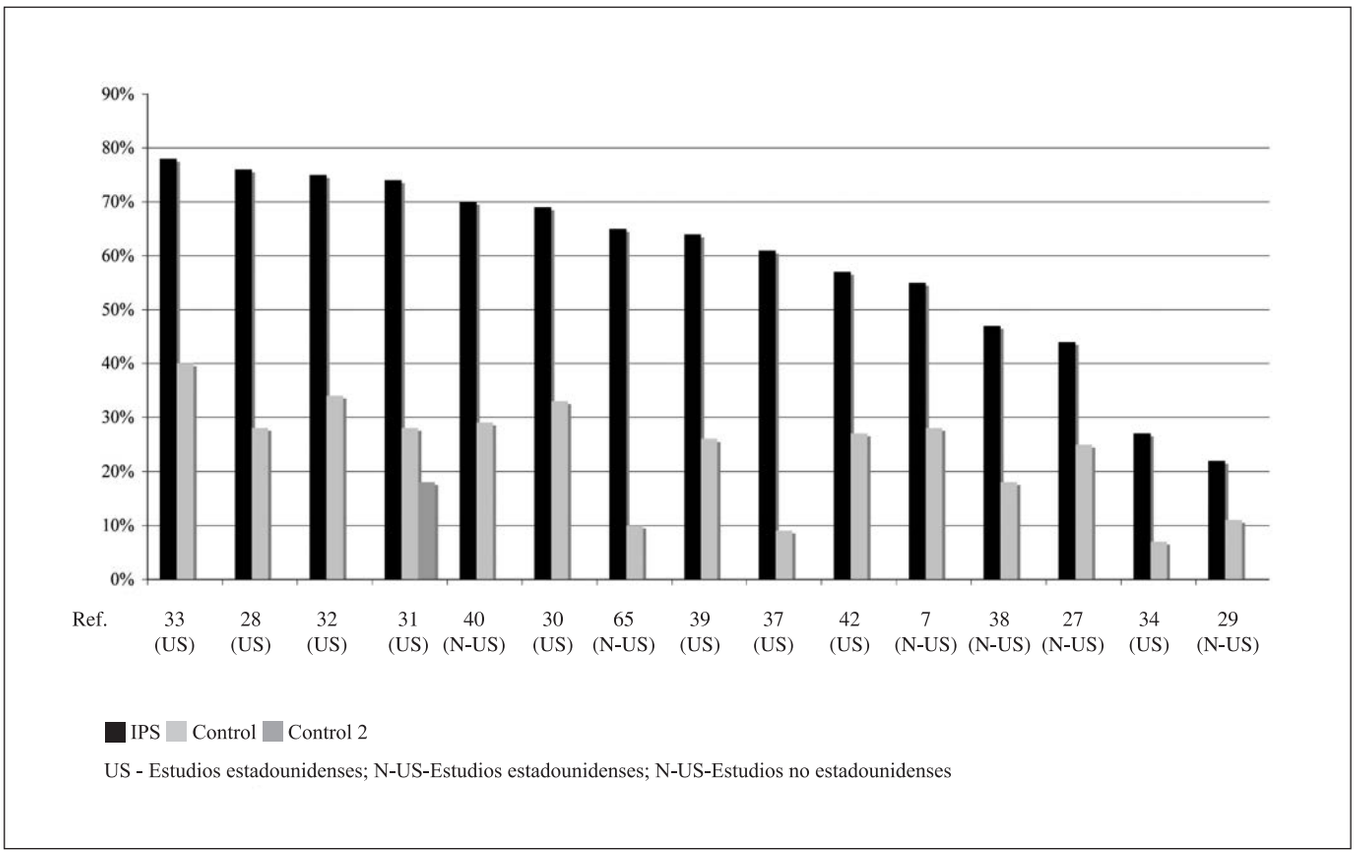

Figura 1. Tasas de empleo competitivo en 15 estudios aleatorizados comparativos del modelo de Colocación y Apoyo Individual (IPS).

Tabla 2. Media de número de días transcurridos hasta el primer trabajo competitivo en nueve estudios de IPS

Estudio	IPS	Control
Wong et al (49)	72 (N = 32)	118 (N = 13)
Latimer et al (38)	84 (N = 51)	89 (N = 39)
Twamley et al (42)	93 (N = 16)	171 (N = 6)
Drake et al (37)	126 (N 0 45)	293 (N = 7)
Gold et al (39)	133 (N = 42)	322 (N = 20)
Bond et al (32)	156 (N= 69)	193 (N = 32)
Lehman et al (34)	164 (N = 47)	287 (N = 31)
Mueser e al (31)	197 (N = 51)	277 (N = 31)
Heslin et al (29)	708 (N = 21)	698 (N = 11)
Total	**167,7 (N = 374)**	**236,3 (N = 171)**
Total sin el estudio de Heslin y cols.	**135,6 (N = 353)**	**204,6 (N = 160)**

IPS- Colocación y Apoyo Individual.

con 103 (21,8%) de los 472 pacientes de control de los estudios no estadounidenses, X2 (1 = 0,32). Por lo que respecta a los estudios estadounidenses, la media no ponderada de la tasa de empleo competitivo fue 65% para el modelo IPS y 25% para los testigos, con una magnitud de efecto no ponderada global de 0,84. En lo que respecta a los estudios no estadounidenses, la media de la tasa de empleo competitivo fue 50% para el modelo IPS y 20% para los testigos, con una magnitud de efecto no ponderada global de 0,67.

Entre los estudios estadounidenses, la tasa de empleo competitivo de 27% para la muestra de IPS de Maryland (34) fue un valor atípico — menos de la mitad de la tasa para el modelo IPS en los otros ocho estudios estadounidenses e igual a la media de la tasa del grupo de control. Descartando este estudio, la media no ponderada de la tasa de empleo competitivo para los estudios estadounidenses se incrementó a 69% para el modelo IPS y 28% para los testigos. Así mismo, entre los estudios no estadounidenses, la tasa de empleo competitivo de 22% para la muestra de IPS del Reino Unido (29) fue un valor atípico —menos de la mitad de la tasa para el IPS en otros cinco estudios no estadounidenses e igual a la media de la tasa del grupo de control. Retirando este estudio, la media no ponderada de la tasa de empleo competitivo para los estudios no estadounidenses fue 56% para el IPS y 22% para los testigos.

En cuatro estudios sobre IPS (31-33,37) se comunicó la proporción de participantes que trabajaban 20 horas o más a la semana. Al combinar todos estos estudios, 134 (43,6%) de 307 participantes con IPS y 53 (14,2%) de 374 testigos conservaron tales trabajos, lo que generó una magnitud de efecto de 0,67. En un estudio en que se comunicaron las tasas de empleo competitivo de tiempo completo no se encontró ninguna diferencia (8,7% de los participantes en IPS frente a 11,6% de los testigos) (32).

El número de días transcurridos hasta el primer trabajo competitivo fue comunicado en nueve estudios sobre IPS (seis estadounidenses, tres no estadounidenses), según se muestra en la tabla 2. El estudio realizado en el Reino Unido fue un atípico extremo (29), lo que significa que transcurrieron 680 días hasta el primer trabajo. Excluyendo este estudio atípico, el tiempo promedio hasta el primer trabajo competitivo fue 50% más rápido para los participantes en IPS en comparación con los testigos (136 días frente a 205 días). Los otros dos estudios no estadounidenses (de Hong Kong y Canadá) tuvieron la media de tiempo más breve hasta el primer trabajo de los nueve estudios.

Los hallazgos para la media de horas trabajadas al año en el empleo competitivo para cinco estudios estadounidenses y dos no estadounidenses se muestran en la tabla 3. La variabilidad en los estudios fue considerable, desde una media de 656 horas para el estudio de Alabama (28) hasta 126 horas para el estudio de Québec (38). No obstante, la magnitud del efecto global no ponderada fue considerable (d = 0,58) y el cociente de IPS a testigos en horas trabajadas fue del triple en general. No se observó ningún patrón evidente para la comparación de los estudios estadounidenses con los no estadounidenses.

En la tabla 3 se comunican para seis estudios estadounidenses y dos estudios no estadounidenses los hallazgos para las semanas anualizadas trabajadas en empleo competitivo. En general, la media de las semanas trabajadas al año en empleo competitivo para la ISP fue más del doble que la media de semanas para los testigos. Cuando las comparaciones se limitaron a los participantes que obtuvieron empleo competitivo durante el seguimiento, las semanas trabajadas prácticamente fueron las mismas para la IPS y los testigos.

Otros variables

Los desenlaces en empleo remunerado total, incluidos los trabajos no competitivos, se comunicaron en siete estudios

Tabla 3. Media de horas trabajadas por año en trabajos competitivos en siete estudios sobre IPS

	Seguimiento (meses)	IPS		Media		Cociente IPS/Ctl	Magnitud de efecto
		Mean	SD	Mean	SD		
Davis y cols. (28)	12	656	661	236	494	2.78	0.72
Drake y cols. (33)	18	405	843	137	400	2.96	0.60
Bond y cols. (32)	24	298	836	143	723	2.09	0.40
Burns y cols. (7)	18	286	707	79	312	3.61	0.57
Drake y cols. (37)	18	215	569	19	125	11.5	0.72
Mueser y cols. (31)	24	187	516	36	231	5.22	0.86
Latimer y cols. (38)	12	126	267	73	252	1.73	0.20
Medias de todos los estudios		**284.3**		**86.1**		**3.30**	**0.58**

IPS, Colocación y Apoyo Individual.

Tabla 4. Semanas anualizadas trabajadas en trabajos competitivos en ocho estudios sobre IPS

	Todos los participantes en el estudio		Participantes que trabajan	
	IPS	Control	IPS	Control
Davis y cols. (28)	21.6 (N=42)	6.8 (N=43)	28.4 (N=32)	24.4 (N=12)
Latimer y cols. (38)	17.0 (N=75)	14.1 (N=74)	25.0 (N=51)	26.8 (N=39)
Bond y cols. (32)	16.2 (N=92)	8.2 (N=95)	21.6 (N=69)	24.3 (N=32)
Mueser y cols. (31)	14.9 (N=68)	2.3 (N=136)	19.8 (N=51)	9.8 (N=31)
Wong y cols. (40)	13.0 (N=46)	7.0 (N=46)	18.6 (N=32)	24.9 (N=13)
Drake y cols. (37)	10.1 (N=74)	0.8 (N=76)	16.6 (N=45)	8.7 (N=7)
Gold y cols. (39)	10.0 (N=66)	2.9 (N=77)	15.8 (N=42)	11.3 (N=20)
Lehman y cols. (34)	6.0 (N=113)	1.6 (N=106)	14.4 (N=47)	14.1 (N=12)
Total	**12.8 (N=576)**	**4.9 (N=653)**	**20.0 (N=369)**	**19.3 (N=166)**

IPS, Colocación y Apoyo Individual

(31-33, 37-40). En seis de estos estudios, la tasa de empleo no competitivo para IPS fue moderada (11% o menos de los participantes en IPS), aunque en el estudio de Québec (38), 20% de los participantes en IPS obtuvieron un trabajo no competitivo. En tres estudios estadounidenses (31,33,39) y un estudio no estadounidense (40), la inclusión de todo empleo remunerado no afectó materialmente a los hallazgos referentes al empleo. Tomando en cuenta los resultados de empleos pagados, un estudio estadounidense (32) y un estudio no estadounidense (38) no mostraron diferencias entre IPS y testigos en las tasas de empleo y en otras medidas de empleo diversas, en tanto que en otro estudio estadounidense no se comunicaron diferencias en los ingresos globales entre IPS y testigos (37).

Las deserciones en una etapa temprana del programa hacen referencia a los pacientes que suspendieron los servicios laborales en un periodo temprano o nunca hicieron un contacto inicial. Los estudios que comunicaron tasas de deserción (o reducción) no obtuvieron un periodo normalizado o un método común para valorar la suspensión. Por ejemplo, el estudio de Washington (37) comunicó tasas de deserción después de dos meses, el estudio de Illinois (32) identificó deserciones en etapa temprana del programa como los pacientes que suspendieron los servicios en los primeros seis meses y el estudio de Québec (38) definió la deserción como el no haber establecido por lo menos un contacto con el personal laboral en cada uno del primero y el segundo periodos de seguimiento a tres meses. En un promedio de seis estudios (7,31-33,37,38), 9% de los participantes en IPS fueron desertores del programa en etapa temprana, en comparación con 42% de los testigos.

Nueve de los estudios incluidos en el análisis también valoraron los resultados no laborales, lo cual muy a menudo comprendió síntomas psiquiátricos, calidad de vida y hospitalizaciones psiquiátricas (31-34, 37-39, 41-42). Algunos también incluyeron medidas de autoestima, funcionamiento social y red social. Con rara excepción, los participantes en los programas de IPS no fueron diferentes a los testigos en ninguna de estas medidas.

DISCUSIÓN

Las valoraciones rigurosas del programa IPS indican que 60% o más de los pacientes de IPS obtienen trabajos competitivos en comparación con casi 25% de los que reciben otros tipos de asistencia vocacional. Una forma de interpretar este hallazgo es que aproximadamente 25% de los pacientes que expresan interés en un empleo competitivo tendrán éxito para obtener un trabajo en programas laborales diversos e ineficaces o incluso sin algún servicio laboral, pero el modelo IPS ayuda con un 35% adicional del grupo elegido como objetivo que por lo demás se mantendría sin empleo. El hallazgo de una repercusión de la IPS considerable y fructífera estadísticamente significativa es robusto y se mantuvo en todos los 15 estudios. La eficacia de la IPS también está señalada por otras medidas de la variable de empleo competitivo, como el tiempo transcurrido hasta la obtención del primer trabajo, la duración del trabajo y las horas totales que se utilizan durante el periodo de seguimiento. La mayoría de los pacientes adscritos al IPS trabajan tiempo parcial, por lo general medio tiempo; alrededor de dos tercios de los que obtienen un trabajo competitivo trabajan 20 horas o más a la semana. Pocos pacientes adscritos a IPS trabajan tiempo completo, probablemente debido a preferencias, resistencia limitada o temor a perder el seguro de salud u otros beneficios. En congruencia con el principio de búsqueda rápida de trabajo, el tiempo transcurrido hasta el primer trabajo competitivo para los participantes en IPS es casi 10 semanas más rápido que para los testigos. La media de la duración del tiempo transcurrido hasta el primer trabajo para los participantes en el programa IPS (19 semanas) es, no obstante, todavía prolongada para un modelo que prescribe una búsqueda rápida de trabajo.

Este análisis representa un avance con respecto a análisis previos en varios aspectos. En primer lugar, tiene el grupo más extenso y más actualizado de estudios randomizados comparativos pertinentes. En segundo lugar, expande el alcance de las variables analizadas. En tercer lugar, está limitado a valoraciones rigurosas de los programas de IPS, por lo que nos brinda el panorama más claro del potencial para el modelo IPS. En cuarto lugar, es el primer análisis en comparar en forma sistemática estudios estadounidenses con no estadounidenses.

Cabe hacer algún comentario con respecto a la inclusión de los dos estudios claramente identificados como atípicos (29,34). El estudio de Maryland (34) indudablemente divergente de los otros estudios sobre IPS por cuanto fue el único estudio entre los analizados que no precisó que los participan-

tes tuviesen como objetivo el empleo competitivo. Muchos participantes al parecer se incorporaron al estudio para recibir los pagos de la investigación y no por su interés en el empleo. Estos desenlaces del empleo competitivo deficiente del estudio son compatibles con sus criterios de admisión indulgentes. En relación con el estudio en el Reino Unido (29), coincidimos con dos comentaristas (43,44) que observaron las desventajas de este estudio en el cumplimiento del modelo IPS, según las descripciones proporcionadas por los investigadores (45).

A la inversa, un atípico en el extremo superior fue el estudio de IPS de veteranos con trastorno por estrés postraumático (TEPT) (28).

Este estudio tuvo resultados sobresalientes en casi todos los indicadores de empleo, lo que indica que esta población elegida como objetivo puede ser muy susceptible a las intervenciones de IPS, aunque es necesario reproducir los resultados. Si bien el TEPT no suele clasificarse como una enfermedad mental grave, algunos investigadores sobre el TEPT han aducido que debiera serlo, dada su índole a largo plazo y la discapacidad que a menudo engendra (46). Se necesita una investigación sistemática a fin de determinar para cuáles diagnósticos y discapacidades es apropiado el IPS.

Una interrogante no resuelta es si las variables de empleo no competitivo son equivalentes a los trabajos competitivos por lo que respecta a su utilidad para los pacientes, los directores del programa, quienes financian los servicios de rehabilitación y la sociedad en general. El modelo IPS está basado en el razonamiento de que los trabajos competitivos son preferidos en gran parte a los no competitivos por los propios pacientes (47). Además, un periodo sostenido de empleo competitivo se ha relacionado con mejores desenlaces no laborales en algunos estudios (41,48), en tanto que esto no se ha demostrado claramente para los trabajos no competitivos. Presuponemos que las ventajas de los trabajos competitivos se valoran mejor en estudios a largo plazo (49). No obstante, varios estudios en este análisis revelaron que las intervenciones de control tenían la misma eficacia que el IPS para lograr una gama de resultados de empleo remunerado cuando se incluyeron trabajos no competitivos. Por último, los costos asociados al establecimiento y el mantenimiento de programas de trabajo no competitivos deben también tomarse en cuenta; los indicios de carácter anecdótico indican que los costos suelen ser enormes (15). Así mismo, la carga social del establecimiento y el mantenimiento de trabajo no competitivo es insostenible a gran escala, por cuanto los costos suelen estar solventados completamente por subsidios gubernamentales más que por el sector privado y los pacientes no suelen pagar impuestos sobre trabajos no competitivos.

Las tasas de deserción bajas comunicadas de los estudios de IPS se consideran estimulantes. En primer lugar, contrastan con un análisis temprano en el que se señalan altas tasas de deserción en pacientes con empleo sostenido (3). En congruencia con el componente del modelo de divulgación afectiva, los programas de IPS tienen tasas de deserción excepcionalmente bajas, de menos de 10% en casi todos los estudios. A la inversa, los estudios a menudo refieren tasas de deserción altas para los participantes de control. El contraste en las tasas de terminación para los grupos con IPS y de control plantea una cuestión diferente, independientemente de que los resultados superiores del empleo para el modelo IPS se puedan atribuir a la deserción. En otras palabras, ¿se aplicarían los hallazgos de intención de tratar para IPS comunicados antes al análisis de exposición al tratamiento? Es decir, ¿qué sucede si se repitiesen los análisis haciendo caso omiso de las deserciones del programa? Un estudio en que se llevó a cabo este análisis determinó que el IPS superaba a los controles en comparaciones que excluían las deserciones (32). Sin embargo, no se comunicaron los análisis de exposición al tratamiento en los otros estudios. Desde luego, se podría aducir que los participantes de control que desertaron porque consideraban la intervención de control como ineficaz. Desde luego, esta interrogante precisa más estudio.

La incorporación en el modelo IPS en sí no mejora los resultados no laborales más allá de los servicios habituales. La mejora de los resultados no laborales sólo puede aplicarse a los pacientes que trabajan de manera estable durante un periodo en un trabajo competitivo (48). Estas relaciones necesitan más exploración dentro de los estudios longitudinales. El interés mundial en el modelo IPS es señalado por la creciente proporción de estudios de ISP realizados fuera de Estados Unidos que se comunicó desde 2007. Un nuevo hallazgo que surgió del análisis actual fue que las tasas de empleo competitivo son más sólidas para los estudios estadounidenses que para los estudios no estadounidenses. En concreto, los estudios europeos y canadienses tuvieron resultados más desfavorables que los estudios estadounidenses, en tanto que los resultados de los estudios de Hong Kong y australianos fueron equivalentes a los de los estadounidenses. Comprender las causas será importante para las autoridades sanitarias y los proveedores de servicios a medida que se difunda internacionalmente el modelo IPS (50). La disminución de la eficacia de IPS, sobre todo en Europa, por lo general se ha atribuido a políticas de trabajo y discapacidad que pueden impedir las reanudaciones del trabajo, por ejemplo, lo que Burns et al (7) designan como «la trampa de la discapacidad». Un estudio sueco sobre el modelo IPS que en la actualidad se está realizando describe con detalle la inercia burocrática y los obstáculos de actitudes dentro del sistema de bienestar sueco que impiden el desarrollo de servicios de IPS eficaces (51). En un estudio holandés también se describieron las dificultades para implementar el modelo IPS (52). Estudios cualitativos indican que estos obstáculos son formidables y en cierta medida representan retos que no se afrontan en Estados Unidos. Los directivos del modelo IPS en otros países diversos han aplicado estrategias para superar estos obstáculos (53,54). Se necesitan más estudios internacionales para analizar las características y las fortalezas de estos factores relativos a las políticas y determinar cuáles adaptaciones son necesarias. En la actualidad, se han llevado a cabo muy pocos estudios randomizados comparativos a un nivel internacional para llegar a conclusiones firmes sobre la influencia de las políticas y de los factores económicos, culturales y sociales.

Una explicación alternativa para los desenlaces de empleo más insatisfactorios en varios estudios no estadounidenses sobre el modelo IPS es la falta de asistencia técnica adecuada y capacitación al personal, lo que da por resultado una implementación deficiente. Sin una fidelidad adecuada, la eficacia de un programa se atenúa y por lo general se compromete la calidad de la evaluación resultante. Observamos que todos los estudios estadounidenses eran llevados a cabo, o recibían consultas de, los creadores del modelo IPS, en tanto que sólo un tercio de los estudios no estadounidenses (7,38) recibían participación directa de quienes crearon el modelo. La distancia geográfica

posiblemente es un factor de esta diferencia. La calidad de la implementación de los estudios no estadounidenses en general es difícil de evaluar debido a los detalles del proceso contenidos en sus informes publicados. Dos estudios multicéntricos no estadounidenses comunicaron una fidelidad subnormal en una minoría de centros (7,27).

¿Cómo explicamos las calificaciones altas de fidelidad de IPS comunicadas en el estudio del Reino Unido (29)?. Observamos que las calificaciones no las efectuaban evaluadores independientes conocedores del modelo IPS, y una gran cantidad de investigación ha demostrado que las autocalificaciones por el personal del proyecto a menudo están infladas (55). Dada la intensa relación entre la fidelidad al IPS y el resultado del empleo competitivo (14), proponemos que los análisis futuros se restrinjan a evaluaciones de los programas de IPS de gran fidelidad, según lo verifiquen analizadores de fidelidad independientes capacitados para llevar a cabo estas valoraciones.

El aspecto más amplio para el avance de un procedimiento basado en evidencia, tanto por motivos prácticos como por el rigor científico, es la capacidad de crítica de personal adecuadamente capacitado y el acceso a la asistencia técnica apropiada. Si bien el campo de los principios científicos de la implementación todavía está en pañales (56), algunos hallazgos generales comienzan a surgir. La diseminación a gran escala del modelo IPS se ha facilitado por la asistencia técnica de expertos en Estados Unidos (57). Cuando no se ha contado con la asistencia técnica para IPS, los resultados de la difusión a menudo han sido desfavorables (58-61). La necesidad crítica de capacitación y aseguramiento de la calidad en la implantación de un modelo de programa ha llevado a los creadores de otros modelos basados en evidencia a insistir en que los usuarios que estén de acuerdo en la capacitación sistemática y los esquemas de asistencia técnica para asegurar la calidad de la implementación (62). Como una guía para determinar cuándo intervenir, Becker et al (63) han señalado que los programas con una tasa de empleo competitivo trimestral menor de 33% debe todavía considerarse en la fase inicial o como programas fallidos que necesitan asistencia técnica inmediata.

Desde luego, la influencia indebida de los creadores del modelo en las evaluaciones de su propio modelo ha sido criticada porque introduce el sesgo de lealtad terapéutica (64). Esto indica la continua necesidad de capacitar a una segunda generación de expertos en IPS para llevar a cabo estudios independientes de quienes desarrollan el modelo, trabajo que ya se ha comenzado y que ha estado representado en la serie actual de estudios.

En resumen, la interrogante sobre la posibilidad de trasladar el IPS fuera de Estados Unidos sigue sin respuesta. Aunque los estudios publicados indican que las leyes de trabajo y discapacidad en algunos países europeos pueden dificultar una replicación directa del IPS, también hay indicaciones de que el IPS se aplica bien a otros países, como Australia y la región de Hong Kong de China. Por último, antes de concluir que IPS debe ser objeto de adaptaciones radicales en otro país, los programas de IPS debieran recibir suficiente capacitación y guía para implementar el modelo con gran fidelidad.

Bibliografía

1. Becker DR, Drake RE. A working life for people with severe mental illness. New York: Oxford University Press, 2003.
2. Drake RE, Bond GR, Becker DR. IPS supported employment: an evidence-based approach. New York: Oxford University Press (in press).
3. Bond GR, Drake RE, Mueser KT et al. An update on supported employment for people with severe mental illness. Psychiatr Serv 1997;48:335-46.
4. Bond GR, Becker DR, Drake RE et al. Implementing supported employment as an evidence-based practice. Psychiatr Serv 2001;52:313-22.
5. Bond GR. Supported employment: evidence for an evidencebased practice. Psychiatr Rehabil J 2004;27:345-59.
6. Bond GR, Drake RE, Becker DR. An update on randomized controlled trials of evidence-based supported employment. Psychiatr Rehabil J 2008;31:280-90.
7. Burns T, Catty J, Becker T et al. The effectiveness of supported employment for people with severe mental illness: a randomized controlled trial. Lancet 2007;370:1146-52.
8. Crowther RE, Marshall M, Bond GR et al. Helping people with severe mental illness to obtain work: systematic review. BMJ 2001;322:204-8.
9. Kinoshita Y, Furukawa TA, Omori IM et al. Supported employment for adults with severe mental illness (Protocol). Cochrane Database of Systematic Reviews 2010;1:CA008297.
10. Kreyenbuhl J, Buchanan RW, Dickerson FB et al. The Schizophrenia Patient Outcomes Research Team (PORT): updated treatment recommendations 2009. Schizophr Bull 2010;36:94-103.
11. Twamley EW, Jeste DV, Lehman AF. Vocational rehabilitation in schizophrenia and other psychotic disorders: a literature review and meta-analysis of randomized controlled trials. J Nerv Ment Dis 2003;191:515-23.
12. Wang CC, Sung C, Hiatt E et al. Effectiveness of supported employment on competitive employment outcomes: a meta-analysis. Presented at the National Council of Rehabilitation Educators, Los Angeles, April 2011.
13. Burns T. Models of community treatments in schizophrenia: do they travel? Acta Psychiatr Scand 2000;102(Suppl. 407):11-4.
14. Bond GR, Becker DR, Drake RE. Measurement of fidelity of implementation of evidence-based practices: case example of the IPS Fidelity Scale. Clinical Psychology: Science and Practice 2011;18:126-41.
15. Black BJ. Work and mental illness: transitions to employment. Baltimore: Johns Hopkins Press, 1988.
16. Bond GR, Campbell K, Drake RE. Domains of employment measurement in Individual Placement and Support research. Psychiatr Serv (in press).
17. Lipsey MW. Design sensitivity. Newbury Park: Sage, 1990.
18. Bond GR, Dietzen LL, McGrew JH et al. Accelerating entry into supported employment for persons with severe psychiatric disabilities. Rehabil Psychol 1995;40:91-111.
19. Chandler D, Meisel J, Hu T et al. A capitated model for a crossection of severely mentally ill clients: employment outcomes. Commun Ment Health J 1997;33:501-16.
20. Gervey R, Bedell JR. Supported employment in vocational rehabilitation. In: Bedell JR (ed). Psychological assessment and treatment of persons with severe mental disorders. Washington: Taylor & Francis, 1994:151-75.
21. McFarlane WR, Dushay RA, Deakins SM et al. Employment outcomes in Family-aided Assertive Community Treatment. Am J Orthopsychiatry 2000;70:203-14.
22. Test MA, Allness DJ, Knoedler WH. Impact of seven years of assertive community treatment. Presented at the American Psychiatric Association Institute on Psychiatric Services, Boston, October 1995.
23. Macias C, Rodican CF, Hargreaves WA et al. Supported employment outcomes of a randomized controlled trial of ACT and clubhouse models. Psychiatr Serv 2006;57:1406-15.

24. Rogers ES, Anthony WA, Lyass A et al. A randomized clinical trial of vocational rehabilitation for people with psychiatric disabilities. Rehabil Counsel Bull 2006;49:143-56.
25. Shafer M. Employment Intervention Demonstration Project: Arizona site. Unpublished paper, 2005.
26. Tsang HW, Chan A, Wong A et al. Vocational outcomes of an integrated supported employment program for individuals with persistent and severe mental illness. J Behav Ther Exper Psychiatry 2009;40:292-305.
27. Michon HW, van Vugt M, van Busschbach J. Effectiveness of Individual Placement and Support; 18 & 30 months follow-up. Presented at the Enmesh Conference, Ulm, June 2011.
28. Davis LL, Leon AC, Toscano R et al. A randomized clinical trial evaluating the impact of supported employment among veterans with posttraumatic stress disorder. Psychiatr Serv (in press).
29. Heslin M, Howard L, Leese M et al. Randomized controlled trial of supported employment in England: 2 year follow-up of the Supported Work and Needs. World Psychiatry 2011;10:132-7.
30. Nuechterlein KH. Individual placement and support after an initial episode of schizophrenia: the UCLA randomized controlled trial. Presented at the International Conference on Early Psychosis, Amsterdam, November 2010.
31. Mueser KT, Clark RE, Haines M et al. The Hartford study of supported employment for persons with severe mental illness. J Consult Clin Psychol 2004;72:479-90.
32. Bond GR, Salyers MP, Dincin J et al. A randomized controlled trial comparing two vocational models for persons with severe mental illness. J Consult Clin Psychol 2007;75:968-82.
33. Drake RE, McHugo GJ, Becker DR et al. The New Hampshire study of supported employment for people with severe mental illness: vocational outcomes. J Consult Clin Psychol 1996;64:391-9.
34. Lehman AF, Goldberg RW, Dixon LB et al. Improving employment outcomes for persons with severe mental illness. Arch Gen Psychiatry 2002;59:165-72.
35. Nuechterlein KH, Subotnik KL, Turner LR et al. Individual Placement and Support for individuals with recent-onset schizophrenia: integrating supported education and supported employment. Psychiatr Rehabil J 2008;31:340-9.
36. Drake RE, Becker DR, Anthony WA. The use of a research induction group in mental health services research. Hosp Commun Psychiatry 1994;45:487-9.
37. Drake RE, McHugo GJ, Bebout RR et al. A randomized clinical trial of supported employment for inner-city patients with severe mental illness. Arch Gen Psychiatry 1999;56:627-33.
38. Latimer E, Lecomte T, Becker D et al. Generalisability of the individual placement and support model of supported employment: results of a Canadian randomised controlled trial. Br J Psychiatry 2006;189:65-73.
39. Gold PB, Meisler N, Santos AB et al. Randomized trial of supported employment integrated with assertive community treatment for rural adults with severe mental illness. Schizophr Bull 2006;32:378-95.
40. Wong KK, Chiu R, Tang B et al. A randomized controlled trial of a supported employment program for persons with long-term mental illness in Hong Kong. Psychiatr Serv 2008;59:84-90.
41. Burns T, Catty J, White S et al. The impact of supported employment and working on clinical and social functioning: results of an international study of Individual Placement and Support. Schizophr Bull 2009;35:949-58.
42. Twamley EW, Narvaez JM, Becker DR et al. Supported employment for middle-aged and older people with schizophrenia. Am J Psychiatr Rehabil 2008;11:76-89.
43. Campbell K. Employment rates for people with severe mental illness in the UK not improved by 1 year's individual placement and support. Evidence-Based Mental Health 2010;doi:10.1136/ebmh1090.
44. Latimer E. An effective intervention delivered at sub-therapeutic dose becomes an ineffective intervention. Br J Psychiatry 2010;196:341-2.
45. Howard LM, Heslin M, Leese M et al. Supported employment: randomised controlled trial. Br J Psychiatry 2010;196:404-11.
46. Friedman MJ, Rosenheck RA. PTSD as a persistent mental illness. In: Soreff S (ed). The seriously and persistently mentally ill: the state-of-the-art treatment handbook. Seattle: Hogrefe & Huber, 1996:369-89.
47. Bedell JR, Draving D, Parrish A et al. A description and comparison of experiences of people with mental disorders in supported employment and paid prevocational training. Psychiatr Rehabil J 1998;21:279-83.
48. Bond GR, Resnick SG, Drake RE et al. Does competitive employment improve nonvocational outcomes for people with severe mental illness? J Consult Clin Psychol 2001;69:489-501.
49. Penk W, Drebing CE, Rosenheck RA et al. Veterans Health Administration transitional work experience vs. job placement in veterans with co-morbid substance use and non-psychotic psychiatric disorders. Psychiatr Rehabil J 2010;33:297-307.
50. Rinaldi M, Killackey E, Smith J et al. First episode psychosis and employment: a review. Int Rev Psychiatry 2010;22:148-62.
51. Hasson H, Andersson M, Bejerholm U. Barriers in implementation of evidence-based practice: supported employment in Swedish context. Journal of Health Organization and Management 2011;25:332-45.
52. van Erp NH, Giesen FB, van Weeghel J et al. A multisite study of implementing supported employment in the Netherlands. Psychiatr Serv 2007;58:1421-6.
53. Boyce M, Secker J, Floyd M et al. Factors influencing the delivery of evidence-based supported employment in England. Psychiatr Rehabil J 2008;31:360-6.
54. Waghorn GR, Collister L, Killackey E et al. Challenges to implementing evidence-based supported employment in Australia. Journal of Vocational Rehabilitation 2007;27:29-37.
55. Lee N, Cameron J. Differences in self and independent ratings on an organisational dual diagnosis capacity measure. Drug and Alcohol Review 2009;28:682-4.
56. Fixsen DL, Naoom SF, Blase KA et al. Implementation research: a synthesis of the literature. Tampa: University of South Florida, 2005.
57. Becker DR, Drake RE, Bond GR et al. A mental health learning collaborative on supported employment. Psychiatr Serv 2011;62:704-6.
58. Bond GR. Modest implementation efforts, modest fidelity, and modest outcomes. Psychiatr Serv 2007;58:334.
59. Liu HH. Policy and practice: an analysis of the implementation of supported employment in Nebraska. Dissertation, University of Nebraska, Lincoln, 2011.
60. McGrew JH. Final report to SECT Center: IPS fidelity survey of supported employment programs in Indiana. Indianapolis: Indiana University-Purdue University Indianapolis, 2008.
61. Menear M, Reinharz D, Corbière M et al. Organizational analysis of Canadian supported employment programs for people with psychiatric disabilities. Soc Sci Med 2011;72:1028-35.
62. Schoenwald SK, Heiblum N, Saldana L et al. The international implementation of multisystemic therapy. Evaluation and the Health Professions 2008;31:211-25.
63. Becker DR, Drake RE, Bond GR. Benchmark outcomes in supported employment. Am J Psychiatr Rehabil 2011;14:230-6.
64. Jacobson NS. The role of the allegiance effect in psychotherapy research: controlling and accounting for it. Clinical Psychology: Science and Practice 1999;6:116-9.
65. Killackey E, Jackson HJ, McGorry PD. Vocational intervention in first-episode psychosis: individual placement and support v. treatment as usual. Br J Psychiatry 2008;193:114-20.

ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN

La edad de inicio frente a los antecedentes familiares y sus desenlaces clínicos en 1665 pacientes internacionales con trastorno bipolar de tipo I

Ross J. Baldessarini[1,2], Leonardo Tondo[1,2,3], Gustavo H. Vázquez2[4], Juan Undurraga[1,5], Lorenza Bolzani[2,6], Aysegul Yildiz[2,7], Hari-Mandir K. Khalsa[2], Massimo Lai[8], Beatrice Lepri[3], Maria Lolich[4], Pier Mario Maffei[6], Paola Salvatore[1,2,9], Gianni L. Faedda[2,10], Eduard Vieta[2,5], Mauricio Tohen[2,11]

[1]Department of Psychiatry, Harvard Medical School, Boston, MA, USA; [2]International Consortium for Bipolar Disorder Research, McLean Hospital, Belmont, MA, USA; [3]Lucio Bini Mood Disorder Center, Cagliari, Italy; [4]Department of Neuroscience, Palermo University, Buenos Aires, Argentina; [5]Department of Psychiatry, Hospital Clinic, University of Barcelona, IDIBAPS, CIBERSAM, Barcelona, Spain; [6]Viarnetto Psychiatric Clinic, Lugano, Switzerland; [7]Department of Psychiatry, Dokuz Eylül University, Izmir, Turkey; [8]Clinique Lyon-Lumière, Lyon, France; [9]Section of Psychiatry, Department of Neuroscience, University of Parma, Italy; [10]Lucio Bini Mood Disorders Center, New York, NY, USA; [11]Department of Psychiatry, University of Texas Health Science Center, San Antonio, TX, USA

El inicio del trastorno bipolar (TBP) a una edad temprana se ha relacionado con más riesgo familiar y desenlaces clínicos desfavorables. Reunimos los datos de siete centros internacionales para analizar las relaciones de los antecedentes familiares y las medidas sintomáticas así como funcionales de la morbilidad en el adulto con la edad de inicio o el inicio en la infancia (< 12 años de edad), en la adolescencia (12-18) o en la edad adulta (19-55 años). En 1665 pacientes adultos con TBP-1 según los criterios del DSM-IV, el inicio fue de 5% en la infancia, 28% en la adolescencia y 53% a edades máximas de 15-25. El inicio en la adolescencia y la edad adulta no fueron diferentes según la morbilidad sintomática (episodios/año, porcentaje de meses de enfermedad, trastornos concomitantes, hospitalización, tentativas de suicidio) o antecedente familiar. Las indicaciones de desenlaces funcionales favorables en el adulto (empleo, vida independiente, matrimonio y niños y una variable compuesta que comprendió formación educativa) mostraron el siguiente orden jerárquico según el inicio: adultos > adolescentes > niños. El inicio en la infancia frente a la adolescencia tuvo más episodios/año y más comorbilidad psiquiátrica. El antecedente familiar fue más frecuente con el inicio en la infancia, similar con las edades de inicio de 12 a 40 años y disminuyó bruscamente a partir de entonces. La modelación multifactorial mantuvo la impresión de que los antecedentes familiares y los desenlaces funcionales desfavorables, pero no sintomáticos, se asociaron a un inicio a más temprana edad, sobre todo en la infancia. La edad temprana de inicio se relacionó más con desenlaces funcionales desfavorables que la mayor morbilidad sintomática y los desenlaces menos favorables y los antecedentes familiares más frecuentes con inicio en la infancia.

Palabras clave: Trastorno bipolar, estado funcional en el adulto, morbilidad, edad de inicio, desenlaces.

(World Psychiatry 2012:11:40-46)

La edad de inicio del trastorno bipolar (TBP) de tipo I suele promediar 12 a 24 años, es mayor en pacientes con TBP de tipo II y máxima en el trastorno depresivo mayor unipolar (1-3). Las edades de inicio comunicadas probablemente varían según métodos de verificación y posiblemente entre diferentes países y culturas (1-6). El inicio temprano del TBP en la infancia o en la adolescencia tiene especial interés ya que puede ayudar a definir subgrupos. El inicio juvenil por lo general parece ser más frecuente y según los estudios fluctúa de 39% a 65% de las muestras que incluyen a pacientes valorados como jóvenes o adultos (2,4-7). Los pacientes con TBP de inicio temprano pueden representar un fenotipo de interés especial para la investigación genética y otras investigaciones biomédicas y también tiene importancia clínica potencial (8-11). El interés genético se origina en parte por las tasas relativamente altas de trastornos afectivos familiares en el TBP por lo general, y específicamente en relación con el inicio a una edad joven (5-11). Los casos de inicio temprano también plantean dificultades por lo que respecta al reconocimiento más temprano, el pronóstico y el tratamiento de pacientes jóvenes cuyas enfermedades en etapa temprana son diferentes de los tipos de adulto típicos y cuyo diagnóstico y tratamiento suelen retrasarse durante años (7,12-15).

Varios investigadores han aplicado el método estadístico de análisis de mezcla de distribuciones de edad de inicio, que suele generar una prevalencia nodal en los años de la adolescencia o de la edad adulta temprana con alguna inclinación hacia las edades más jóvenes (16-21). Cuando se han valorado con este método grandes muestras de probandos con TBP de tipo I, las edades de inicio por lo general han generado tres distribuciones gausianas putativamente independientes casi normales en las que las edades promedian 17,1±1,7, 25,3±1,8, y 38,0±4,3 años (16-21). Los hallazgos en estos estudios fueron similares en las diversas regiones geográficas (tales como Canadá, Francia, Italia, Estados Unidos y Gales), lo que indica cierta uniformidad pese a la probable heterogeneidad étnica y clínica. Sin embargo, las contribuciones de los tres subgrupos de edad de inicio computarizadas al total fueron muy variables (36% a 80%, 7% a 39% y 13% a 25%, respectivamente). Sin embargo, por lo general predominó el subgrupo de más jóvenes y se relacionó con diversas variables clínicas adversas.

La mayor parte de las investigaciones previas han señalado que el TBP después del inicio en una edad previa a la adulta puede ser muy grave. Al parecer tal gravedad está señalada por las tasas relativamente altas de ciclos rápidos o incluso enfermedad crónica, manifestaciones psicóticas y de ansiedad prominentes, abuso de sustancias y respuesta limitada al tratamiento estabilizador afectivo, en comparación con los casos de inicio en la edad adulta (4,5,7,22,24). Los desenlaces desfavorables pueden reflejar: a) una enfermedad crónica muy virulenta cuando se inicia en la edad juvenil, b) efectos de retraso prolongado o de renuencia al tratamiento en la infancia y la adolescencia, c) impresiones surgidas de enfermedades juveniles que pueden no expresarse en la forma adulta más claramente episódica, o d) posibles efectos desestabilizadores de los

antidepresivos y estimulantes que se suelen utilizar para tratar a los niños y a los adolescentes con síntomas de la conducta (7,12,13).

Otra posibilidad es que los trastornos de inicio en la edad joven, sobre todo en la infancia, puedan tener una repercusión grave sobre la maduración, sobre todo en los grados funcionales del adulto (25). Sin embargo, no en todos los estudios se respalda la hipótesis de que el TBP de inicio temprano sigue una evolución más grave o tiene un peor desenlace que el TBP de inicio en el adulto (26-28). Además, el análisis de la mezcla ha generado datos indicativos de subgrupos definidos que no necesariamente se corresponden con los periodos de desarrollo de interés clínico (infancia, adolescencia, edad adulta joven, edad mediana y años tardíos).

Llevamos a cabo el presente estudio en vista de la evidente importancia de la identificación temprana de TBP potencialmente grave, discapacitante o incluso mortal cuando se presenta en una edad temprana y la rareza relativa e incongruencia de las comparaciones de los desenlaces sintomáticos y funcionales a largo plazo en grandes números de pacientes del género femenino y masculino que cumplían los criterios diagnósticos normales para el TBP de tipo I, con seguimiento hacia la edad adulta y tomando en cuenta múltiples contextos culturales. Procuramos limitar los efectos de la varianza geográfica y cultural potencial mediante la combinación de datos demográficos y clínicos de 1665 pacientes que cumplían los criterios diagnósticos del DSM-IV en la edad adulta, de siete centros de atención a trastornos afectivos en Argentina, Italia, España, Suiza, Turquía y Estados Unidos. Las hipótesis del estudio fueron que: a) el inicio temprano conllevaría más morbilidad conforme a la mayor parte de las variables disponibles y b) el antecedente familiar de enfermedades afectivas se relacionaría de manera inversa y continua con la edad de inicio. También planeamos específicamente valorar posibles diferencias entre el inicio en la infancia en comparación con la adolescencia y la edad adulta, y comparar las medidas de las variables sintomáticas frente a funcionales.

MÉTODOS

Sujetos

Reunimos los datos de un total de 1665 pacientes con diagnóstico de TBP de tipo I en edad adulta conforme a los criterios del DSM-IV en siete centros afiliados a un Consorcio Internacional para la Investigación Bipolar con sede en el McLean Hospital/Harvard Medical School: Lucio Bini Mood Disorders Center, Cagliari, Italia (n = 586); red Argentina para los Trastornos Bipolares en la Universidad de Palermo, Buenos Aires, Argentina (n = 328); McLean Hospital, Boston, MA, USA (n = 215); Clínica Universitaria, Barcelona, España (n = 204); Clínica Psiquiátrica de Viarnetto, Lugano, Suiza (n = 174); Departamento de Psiquiatría, Universidad Dokuz Eylül University, Izmir, Turquía (n = 134); y Lucio Bini Juvenile Mood Disorder Center, Nueva York, NY, USA (n = 24). Los centros estadounidenses trataron de mejorar la representación de los casos en edad temprana mediante la selección de los casos con edad de inicio joven (≤ 18 años de edad; Nueva York) y pacientes con su primer episodio (Boston), todos objeto de seguimiento prospectivo hacia los años de la edad adulta, al igual que en los otros centros. Se valoró a los pacientes, se les trató clínicamente y se les efectuó un seguimiento durante un mínimo de tres a cinco años, utilizando métodos detallados con anterioridad (29-35).

Se hizo una valoración retrospectiva de los sujetos para estimar la edad de inicio, basándose en la primera enfermedad sindrómica clínicamente valorable, según señalaron los antecedentes del paciente, los recuerdos de miembros de la familia y los registros clínicos. La edad de inicio se dividió en grupos de inicio de interés clínico: infancia (< 12 años) , adolescencia (12 a 18 años) o edad adulta (≥ 19 años), o la edad de inicio considerada como una variable continua. Para la valoración de las tasas de antecedentes familiares, se incluyeron todos los casos, formándose subgrupos según decenios de edad de inicio, al igual que durante la infancia, la adolescencia, la edad adulta temprana y las edades avanzadas.

Valoraciones

Como variables continuas y sintomáticas de la morbilidad, consideramos la tasa anual (episodios/años) de episodios de TBP mayor según el DSM-IV (manía o hipomanía, depresión mayor, estados combinados o psicosis) desde el inicio de la enfermedad, así como las estimaciones de porcentajes de meses con la enfermedad por año, las dos durante periodos de exposición limitados a ≥ 2 años. También valoramos algunas variables clínicas categóricas: la presentación de cualquier trastorno concomitante psiquiátrico o de uso de sustancias del Eje I del DSM-IV; la presentación de síntomas psicóticos; el antecedente hospitalización por un problema psiquiátrico; e incluso el haber tenido una tentativa de suicidio. Se valoraron las siguientes variables funcionales o sociales: haber terminado la escuela secundaria o una formación superior; haber estado casado; tener niños; el haber sido empleado con goce de sueldo o un estudiante o una ama de casa en el último seguimiento; y el vivir de manera independiente, con una clasificación combinada que se basó en estas variables funcionales. La variable funcional compuesta se basó en la suma de las calificaciones ponderadas de ser empleado (10 puntos), vivir de manera independiente (5 puntos) el haber estado casado alguna vez (2 puntos), el tener niños (1 punto) y el haber terminado la escuela secundaria (1 punto). Se definió el «desenlace funcional desfavorable» por una calificación total de 0. También valoramos el antecedente familiar de enfermedad psiquiátrica (trastorno afectivo o uso de sustancias) en familiares de primer grado.

Análisis de datos

Comparamos a las personas con inicio en la infancia (< 12 años), la adolescencia (12 a 18 años) o en los años de la juventud en general (≤ 18 años) frente a los de la edad adulta (≥ 19 años) para las variables clínicas previamente definidas. Las tasas de antecedentes familiares se compararon en los mismos subgrupos y también a través de los decenios de edades de inicio. Las valoraciones de los resultados se limitaron al seguimiento de los sujetos hasta ≥ 25 años de edad para poder alcanzar el tiempo de lograr los índices de logro funcional del adulto, y también como el ser portador de riesgo durante por lo menos dos años para evitar exagerar las estimaciones con tiempos de exposición muy breves (35) y con la edad de inicio de ≤ 55 años para evitar los casos de manía secundaria (36), lo que generó 1368 casos (82,2% del total).

El análisis histográfico comprendió todas las edades de inicio observadas. También utilizamos comparaciones basadas en tabla de contingencia ($\chi 2$) de casos tras el inicio en la infancia (< 12), la adolescencia (12 a 18 años) o la edad adulta joven (19 a 55 años) para la comparación con variables categóricas. Además, las variables continuas, que comprendieron edades de inicio (logarítmicamente normalizadas), episodios por año y proporción de tiempo con la enfermedad, se compararon entre las categorías de edad de inicio conforme a los métodos de ANOVA (F). Se proporcionaron los grados de libertad de enfermedad (df). También utilizamos la modelación de regresión logística multifactorial, escalonada, para los factores que se relacionaron en grado significativo e independiente con los subgrupos de edad al inicio, así como la modelación de regresión lineal multifactorial de factores representativos asociados a la edad al inicio como una variable continua, limitando en los dos casos la muestra a los 1368 casos, según se definió antes. Los promedios representan medias ± desviación estándar (DE) o medianas con intervalo intercuartílico (IIC), a menos que se especifique lo contrario.

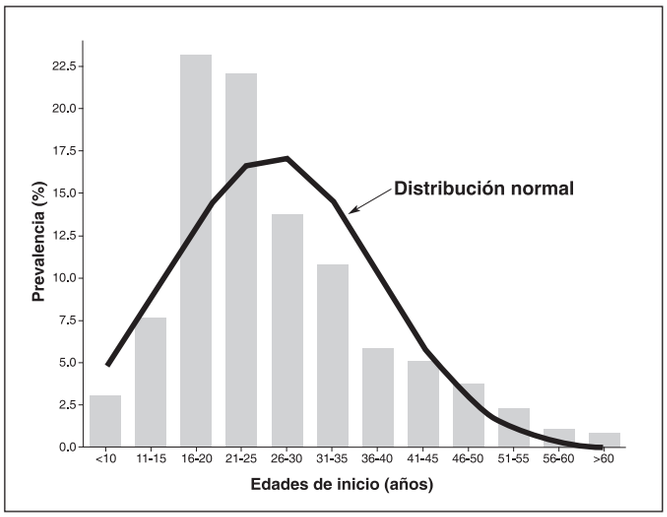

Figure 1. Histograma de las edades de inicio en 1665 pacientes con trastorno bipolar 1, con distribución gausiana normal superpuesta, que indica tendencia moderada hacia las edades más jóvenes.

RESULTADOS

Características globales de los sujetos

Los 1665 sujetos con TBP de tipo I consistieron en 52,3% de mujeres y la edad de inicio promedió 25,7 ± 11,3 años. La mediana (IIC) de edad de inicio fue 23,0 (13,0) en general. Fue 22,0 (12,0) en los hombres frente a 24,0 (14,4) en las mujeres (según la edad de inicio logarítmicamente normalizada: F = 9,21, p = 0,002). El inicio a una edad joven (≤ 18 años de edad) ocurrió en 26,6% de los sujetos (n = 477), de los cuales 83 (5,0% de todos los casos) eran niños. La edad actual promedió 40,8 ± 14,4 años y el tiempo de exposición de la enfermedad a partir del inicio promedio fue 15,1 ± 11,5 años. Las proporciones de individuos con inicio a una edad juvenil (≤ 18 años) promediaron 28,6% (fue 26,9% en el estudio de Izmir; 24,7% en Buenos Aires, 22,0% en Cagliari, 21,6% en Barcelona y 17,8% en Lugano con base en los individuos hospitalizados). Los pacientes estadounidenses tuvieron proporciones más altas de casos de inicio en la edad juvenil, debido a factores de selección (63,7% en Boston, que afectó sólo a pacientes en su primer episodio que fueron objeto de seguimiento prospectivo y 79,2% en Nueva York, en un centro pediátrico de atención a los trastornos afectivos), con la correspondiente mediana (IIC) de edad de inicio joven: 16,0 (7,8) y 13,5 (19,5), respectivamente.

Distribución de edades al inicio

La mediana global (IIC) de la edad al inicio fue 24,0 (13,1) años, con inclinación moderada hacia las edades de 15 a 25 años, en comparación con una distribución gausiana normal (fig. 1). La prevalencia máxima en los 15 a 25 años de edad contribuyó a una mayoría (53,0%) de todos los 1665 casos y la prevalencia fue de < 5% en las edades de < 15 y > 45 años.

Características según subgrupos de edad

Comparamos diversas características demográficas y clínicas en pacientes con inicio en la infancia (edades < 12), la adolescencia (12-18 años) o la edad adulta (19-55 años) en una muestra limitada según se definió antes (edad de inicio < 55, enfermos durante ≥ 2 años, seguimiento hasta las edades de ≥ 25). Se proporcionaron comparaciones estadísticas a través de grupos de inicio de edad con fines ilustrativos y como guía para la modelación multifactorial subsiguiente, y no están ajustadas para comparaciones múltiples (tabla 1). Las relaciones notables comprendieron lo siguiente. Los antecedentes familiares se relacionaron en alto grado con un inicio a una edad más joven y en un grado significativamente mayor en los casos de inicio en la infancia que en la adolescencia (X2 = 1,1; df = 1; p = 0,004). Los episodios por año como una variable importante de la morbilidad sintomática fueron más altos con el inicio en la infancia y más bajos con el inicio en la adolescencia (F = 3,92; p = 0,02), en tanto que la proporción aproximada de meses/año en un episodio mayor de TBP tendió a aumentar en proporción inversa con el inicio más joven, pero no hubo diferencias significativas entre el inicio en la infancia y en la adolescencia o la edad adulta. Así mismo, hubo una prevalencia un poco mayor de trastornos concomitantes psiquiátricos o de uso de sustancias entre los pacientes con inicio en la infancia que entre los pacientes con inicio en la adolescencia (X2 = 2,67; p = 0,07). La psicosis tuvo diferencias significativas entre los pacientes con inicio en la infancia y la adolescencia (X2 = 24,8; p = < 0,0001), pero su prevalencia disminuyó con el inicio de edad más joven. Para la variable compuesta del estado funcional en el adulto, hubo mucho más riesgo de un desenlace funcional desfavorable con un inicio de edad más joven, con una prevalencia significativamente mayor tras el inicio en la infancia que en la adolescencia (X2 = 31,5, p < 0,0001; tabla 1).

Puesto que el inicio en la infancia (edades < 12 años) representó una minoría de casos (5,0%), también comparamos las variables del adulto entre todos los sujetos con inicio en edad juvenil (edad ≤ 18 años; 33,0% del total) y aquellos con edades de inicio más avanzadas en la muestra restringida de 1368 pacientes. Las variables de desenlaces funcionales del adulto fueron mucho más diferentes entre los casos de inicio en la edad juvenil y en la edad adulta que las variables sintomáticas. Por ejemplo, el índice combinado de desenlace funcional satis-

Table 1. Comparaciones de pacientes adultos con trastorno bipolar de tipo I con inicio en la infancia, la adolescencia o la edad adulta

	Grupo de edad de inicio				
	Niño (< 12)	**Adolescente (12-18)**	**Adulto (19-55)**	**χ^2 o F**	**p**
Casos (n)	53	335	980	-	-
Porcentaje de mujeres	34.0	53.1	57.4	11.6	0.003
Edad AL inicio (años)					
Media ± DE	7.94±2.03	16.9±1.78	30.2±10.2	-	<0.0001
Mediana (IIC)	8.00 (4.00)	16.0 (2.00)	28.0 (13.1)	-	-
Edad actual (años, media ± DE)	34.1±9.83	38.4±11.1	45.7±12.8	59.7	<0.0001
Años de enfermedad (media ± DE)	26.2±9.54	22.0±11.4	15.5±10.4	64.9	<0.0001
Antecedentes familiares afectivos (%)*	88.6	66.3	61.6	11.1	0.004
Episodios/año (media ± DE)*	1.06±1.71	0.68±0.72	0.79±0.89	3.92	0.02
Porcentaje de meses/año con enfermedad (media ± DE)	46.9±41.1	39.7±35.4	33.7±32.7	2.69	0.07
Alguna vez hospitalizado (%)	82.9	86.2	81.3	2.35	0.31
Alguna vez psicótico (%)*	16.2	38.9	53.5	24.8	<0.0001
Alguna vez intentó suicidarse (%)	27.3	27.8	20.4	4.45	0.11
Cualquier trastorno psiquiátrico concomitante (%)*	90.9	54.1	57.4	5.71	0.06
Educación ≥ secundaria (%)	53.8	61.6	63.1	1.05	0.59
Alguna vez casado (%)	37.0	44.7	58.4	24.2	<0.0001
Con niños (%)	10.0	29.2	38.1	6.52	0.04
Empleado (%)	37.5	62.0	71.8	28.2	<0.0001
Vida independiente (%)	0.00	43.9	75.5	16.9	0.0002
Alteración funcional (%)*	60.9	42.7	30.2	31.5	<0.0001

*Significativamente diferentes en pacientes con inicio en la infancia frente a en la adolescencia.

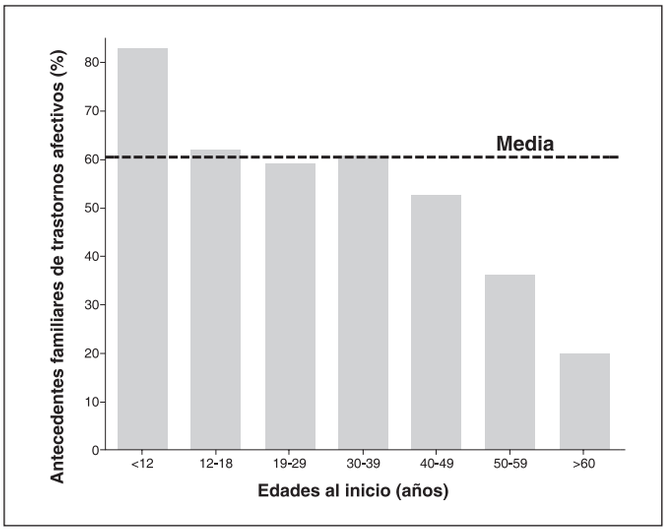

Figure 2. Prevalencia (%) de antecedente familiar de enfermedad afectiva frente a edades de inicio en 1665 pacientes con trastorno bipolar de tipo I.

factorio fue 41% más bajo tras el inicio a una edad más joven (X2 = 7,0; p = 0,0001), con diferencias similares para empleo, vida independiente y estado conyugal. En cambio, entre las variables sintomáticas, los episodios por año, cualquier trastorno concomitante, la hospitalización y las manifestaciones psicóticas no fueron significativamente diferentes entre esos grupos de edad de inicio. Si bien, con el inicio a una edad más joven, el porcentaje de tiempo con enfermedad al año fue 31% mayor (F = 5,65; p = 0,02) y las tentativas de suicidio 33% más frecuentes (X2 = 4,47; p = 0,04). Además, el efecto de la edad al inicio sobre las variables funcionales en el adulto fue incluso mayor en hombres que en mujeres (riesgo relativo según edad de inicio juvenil/adulto = 1,68 frente a 1,17).

Los hallazgos precedentes fueron similares entre las regiones geográficas de las que se obtuvo muestra. Notablemente, el empleo, una medida del desenlace funcional, fue constantemente más bajo entre los casos de inicio en la edad juvenil (en un promedio de 1,37 ± 0,16 veces) tanto en Estados Unidos como en otros centros.

Antecedente familiar

La frecuencia de enfermedad afectiva identificada o abuso de sustancias entre familiares en primer grado se relacionó potentemente con la edad de inicio, en general (fig. 2). La prevalencia de antecedentes familiares fue más alta con el inicio en la infancia (83,1%), similar de los 12 a los 39 años de edad (promediando 60,7 ± 1,4%) años y disminuyó con edades al inicio mayores, a 52,8% a los 40-49, a 39,4% a los 50-59 y sólo a 20,0% a ≥ 60 años.

Análisis multifactoriales de factores relacionados con la edad al inicio

Utilizamos la modelación de regresión multifactorial trivial (edad de inicio efectiva) y logística (inicio juvenil frente a

Tabla 2. Modelación de regresión multifactorial: factores relacionados con la edad de inicio

Factores relacionados con el inicio a una edad joven: regresión logística			
Factores	**Oportunidades relativas (IC del 95)**	**X^2**	**p**
Desenlace funcional desfavorable	2.00 (1.34 to 2.95)	8.82	0.003
Más antecedentes familiares	1.71 (1.20 to 2.43)	5.86	0.015
Más episodios/año	1.08 (0.89 to 1.33)	0.63	0.43

Factores relacionados con el inicio en la infancia frente a en la adolescencia: regresión logística			
Factores	**Oportunidades relativas (IC del 95)**	**X^2**	**p**
Desenlace funcional desfavorable	2.70 (1.08 to 6.77)	4.51	0.03
Más antecedentes familiares	4.65 (1.04 to 20.8)	4.04	0.04
Más episodios/año	4.85 (1.05 to 22.4)	0.63	0.04

Factores asociados a edad de inicio más joven: regresión lineal			
Factores	**Coeficiente β (IC del 95%)**	**t**	**p**
Más antecedentes familiares	2.78 (1.05 to 4.41)	3.35	0.001
Desenlace funcional desfavorable	2.61 (1.01to 4.21)	3.20	0.001
Episodios/año	0.62 (–1.90 to 1.43)	1.50	0.13

adulto y en la infancia frente a en la adolescencia) para valorar las relaciones significativas e independientes de algunos factores con la edad de inicio (tabla 2). Nos interesó sobre todo valorar la hipótesis de que el desenlace funcional y los antecedentes familiares, pero no una medida de la morbilidad sintomática (episodios/año) se relacionarían con una edad de inicio más temprana. Esta previsión persistió con los dos modelos. La impresión de que las variables en general fueron menos favorables y los antecedentes familiares mayores, con el inicio en la infancia frente a la adolescencia, también fue respaldada (tabla 2).

DISCUSIÓN

Los presentes hallazgos indican que varios factores demográficos, clínicos y relativos al desenlace funcional se relacionaron de manera variable con la edad de inicio en una extensa muestra internacional de pacientes con TBP de tipo I según los criterios del DSM-IV. Los análisis de los desenlaces se limitaron a los pacientes con una edad de inicio inferior a 55 años y objeto de seguimiento durante un mínimo de dos años hacia los años de la edad adulta (≥ 25) para limitar los posibles efectos de confusión de la inmadurez, de los tiempos de exposición muy breves (36) y el riesgo de manía secundaria (37).

En general, las mediciones de la morbilidad sintomática fueron sorprendentemente similares con el inicio en los años de la adolescencia frente a en la edad adulta, en tanto que los desenlaces funcionales fueron más favorables con el inicio a una edad más avanzada, lo cual a veces mostró diferencias significativas entre el inicio en la infancia y en la adolescencia. Los antecedentes familiares tuvieron más prevalencia con el inicio en la infancia, similares a partir de las edades de inicio de 12 a 40, y disminuyeron bruscamente a edades de inicio más avanzadas. La tendencia general a que los antecedentes familiares sean mayores conforme es más joven el inicio es bien conocida (4-11), pero las diferencias notables entre los casos de la infancia, de la edad de la adolescencia a la edad adulta mediana y las edades de inicio más avanzadas al parecer son un hallazgo novedoso. La modelación multifactorial mantuvo la impresión de que los antecedentes familiares y los desenlaces funcionales desfavorables pero no sintomáticos, se relacionaron con el inicio en edad juvenil, con una morbilidad un poco mayor así como el riesgo familiar con el inicio en la infancia frente a la adolescencia.

Vale la pena notar que los hallazgos actuales indican que los casos de TBP de inicio en la edad juvenil pueden tener diferentes desenlaces, por cuanto el inicio en la infancia al parecer es diferente del inicio en la adolescencia y en la edad adulta y es una forma muy virulenta de enfermedad. Así mismo, hubo datos indicativos de que los desenlaces funcionales en el adulto estuvieron incluso más alterados que los sintomáticos y otras variables clínicas con el inicio en la edad juvenil. Si resultan válidos estos hallazgos generadores de hipótesis, tienen gran importancia clínica al señalar que los efectos del TBP de inicio a una edad temprana, y sobre todo en la infancia, sobre el desarrollo o la madurez pueden ser muy importantes.

Es atractivo conjeturar que los efectos observados sobre la discapacidad funcional se relacionaron con el componente depresivo-disfórico del TBP, el cual sigue teniendo una gran prevalencia y representa un reto terapéutico importante (32,38). Sin embargo, se ha comunicado que tanto la depresión (7) como la manía/hipomanía (39) ocurren en exceso con el TBP de inicio a una edad temprana. La alteración cognitiva en el TBP también puede ocurrir y contribuir a los desenlaces funcionales adversos observados que se asocian al inicio a una edad temprana (40). Cualquiera que puedan ser las bases de los desenlaces desfavorables a una edad de inicio muy joven, proponemos que es probable que haya de por medio retrasos en el desarrollo relacionados con la morbilidad.

La falta de evidencia observada de una morbilidad sintomática más grave entre los casos de TBP de inicio en la edad juvenil objeto de seguimiento durante ≥ 2 años hacia la edad adulta parece no ser compatible con gran parte (4,7,22-24) de la bibliografía, pero no de toda (26-28), antes analizada. Las incongruencias pueden reflejar diferencias en la inclusión de casos con el inicio en la infancia frente a en la adolescencia. Otro posible factor es que casi todos los estudios en los que se analiza el inicio del TBP putativo en la infancia o la adolescencia consideraron el diagnóstico y la morbilidad a edades jóvenes con una verificación ulterior variable del diagnóstico en la vida adulta, y pocos han incluido comparaciones directas y sistemáticas de casos de inicio en la edad juvenil frente a en la edad adulta o inicio en la infancia frente a en la adolescencia (4,7,23). Los pacientes con TBP de inicio en la edad juvenil, y sobre todo en la infancia, siguen presentando incertidumbres diagnósticas graves y tienden a ser diferentes de las formas de TBP de inicio en la edad adulta, al carecer de episodios claros o al tener una evolución rápidamente fluctuante, caótica o crónica, y tener altas tasas de manifestaciones psicóticas y trastornos concomitantes que comprenden ansiedad, trastornos de la atención, la conducta y relacionados con sustancias (2,3,12,19,23,24). Estas características de los pacientes con TBP de inicio en la juventud pueden contribuir a la impresión

de que tales enfermedades pueden ser más graves que en los adultos. Independientemente de que la hipótesis sea o no sea válida, parece claro que se necesita el reconocimiento previo, el diagnóstico y las mejores medidas de tratamiento para el TBP de inicio a una edad temprana (7, 13-16). Nuestras observaciones indican que el TBP que comienza en la infancia puede ser diferente en sus repercusiones clínicas no sólo de los casos de inicio en el adulto, sino probablemente también de los pacientes con inicio en la adolescencia —otra hipótesis que precisa más pruebas—.

Las limitaciones de este estudio comprenden las diferencias potenciales entre los centros de estudio en cuanto a los métodos de verificación de casos y morbilidad, aunque la edad de inicio (excepto para las muestras seleccionadas para el inicio temprano en los centros estadounidenses) y las variables representativas fueron similares entre las regiones geográficas. Otra limitación fue que las estimaciones de los factores de morbilidad así como las edades de inicio fueron en gran parte retrospectivas, lo que comprendió la necesidad de recordatorio por los pacientes o las familias en el curso de muchos años; tal recuerdo podría tener una repercusión diferente en los casos de inicio a una edad más temprana. Así mismo, algunas variables (actos suicidas, trastornos concomitantes, psicosis) estuvieron presentes con una prevalencia relativamente baja, lo cual puede limitar la fiabilidad de sus estimaciones. Además, son posibles los sesgos de selección de casos, por cuanto los pacientes que fueron objeto de seguimiento por periodos prolongados pueden no ser representativos de otros que estuvieron menos accesibles o que cooperaron menos con el seguimiento a largo plazo y el tratamiento.

Pese a los esfuerzos por limitar su repercusión, puede haber todavía efectos sobre los años con riesgo y los años de la vida adulta. Puesto que la duración de la enfermedad fue más prolongada con el inicio más temprano, es posible que los tiempos de exposición más prolongados aumentasen el riesgo de algunas variables clínicas (tales como hospitalización, tentativas de suicidio, psicosis, trastorno por ansiedad u otros trastornos psiquiátricos concomitantes o de uso de sustancias). Sin embargo, tal efecto tendería a limitar la falta de interrelación observada de más de estas variables con el inicio a una edad más temprana. Además, los tiempos de exposición más prolongados con inicio a una edad más joven posiblemente habrían limitado más que incrementado las variables de morbilidad en el curso del tiempo (tales como episodios/año) (36). El tratamiento fue clínico y no controlado y puede haber modificado la morbilidad a largo plazo, aunque supuestamente de manera fortuita. Un aspecto digno de notar de este estudio fue que los criterios diagnósticos del DSM-IV para el TBP de tipo I se cumplieron en la edad adulta, para evitar la complejidad diagnóstica y las incertidumbres de los diagnósticos pediátricos (41). Pese a sus potenciales y limitaciones, los hallazgos notificados fueron notablemente compatibles entre los diversos métodos de análisis y entre las regiones geográficas.

En conclusión, los hallazgos presentados plantean la interesante posibilidad de que los factores específicos relacionados con la enfermedad y los desenlaces puedan tener una relación diferencial con el inicio del TBP de tipo I en la infancia frente a en la adolescencia y la edad adulta. Descubrimos relaciones muy sólidas del inicio a una edad juvenil con las medidas de las variables sociales y funcionales adversas, incluso el no tener empleo, el no vivir en forma independiente, el no estar casado y el no tener niños, en tanto que la mayor parte de las variables de morbilidad sintomática se relacionaron en mucho menor grado con la edad de inicio. También observamos una prevalencia muy alta de antecedentes familiares entre los casos de inicio en la infancia. Si estas observaciones son válidas y reproducibles, pueden indicar una repercusión muy importante del inicio del TBP a una edad juvenil, y sobre todo en la infancia, al nivel de la maduración y el éxito funcional para lograr los papeles de adulto mayor a una edad más avanzada, con menos repercusión sobre la expresión sintomática del TBP. La relación tan importante del inicio en la infancia con las altas tasas de antecedentes familiares comunicados respalda también los esfuerzos por identificar subgrupos fenotípicos específicos de interés para las investigaciones genéticas y otras biomédicas. Así mismo, se ha propuesto el inicio temprano frente a tardío como un criterio específico de evolución para el DSM-V (42). Por último, los recientes hallazgos fomentan también un diagnóstico más temprano y el aplicar intervenciones dirigidas sobre todo a limitar las alteraciones de la maduración y funcionales en personas jóvenes con TBP.

Agradecimientos

El estudio fue financiado en parte por una beca de la Bruce J. Anderson Foundation y por el McLean Private Donors Research Fund for Bipolar Disorders y por el Lucio Bini Private Donors Research Fund.

Bibliografía

1. Baldessarini RJ, Bolzani L, Cruz N et al. Onset-age of bipolar disorders at six international sites. J Affect Dis 2010;121:143-6.
2. Larsson S, Lorentzen S, Mork E et al. Age at onset of bipolar disorder in a Norwegian catchment area sample. J Affect Disord 2010;124:174-7.
3. Tondo L, Lepri B, Cruz N et al. Age at onset in 3014 Sardinian bipolar and major depressive disorder patients. Acta Psychiatr Scand 2010;121:446-52.
4. Perlis RH, Miyahara S, Marangell LB et al. Long-term implications of early onset in bipolar disorder: data from the first 1000 participants in the Systematic Treatment Enhancement Program for Bipolar Disorder (STEP-BP). Psychiatry 2004;55:875-81.
5. Goodwin RK, Jamison KR (eds). Manic-depressive illness, 2nd ed. New York: Oxford University Press, 2007.
6. Beesdo K, Höfler M, Leibenluft E et al. Mood episodes and mood disorders: patterns of incidence and conversion in the first three decades of life. Bipolar Disord 2009;11:637-49.
7. Post RM, Leverich GS, Kupka RW et al. Early-onset bipolar disorder and treatment delay are risk factors for poor outcome in adulthood. J Clin Psychiatry 2010;71:864-72.
8. Leboyer M, Henry C, Paillere-Martinot ML et al. Age at onset of bipolar affective disorders: a review. Bipolar Disord 2005;7: 111-8.
9. Pavuluri MN. Effects of early intervention on the course of bipolar disorder: theories and realities. Curr Psychiatry Rep 2010;12:490-8.
10. Faraone SV, Glatt SJ, Su J et al. Three potential susceptibility loci shown by a genome-wide scan for regions influencing the age at onset of mania. Am J Psychiatry 2004;161:625-30.
11. Priebe L, Degenhardt FA, Herms S et al. Genome-wide survey implicates the influence of copy number variants (CNVs) in the

development of early-onset bipolar disorder. Mol Psychiatry (in press).
12. Faedda GL, Baldessarini RJ, Glovinsky IP et al. Pediatric bipolar disorder: phenomenology and course of illness. Bipolar Disord 2004;6:305-13.
13. Birmaher B, Axelson D. Course and outcome of bipolar spectrum disorder in children and adolescents: review of the existing literature. Dev Psychopathol 2006;18:1023-35.
14. Leverich GS, Post RM, Keck PE Jr et al. The poor prognosis of childhood-onset bipolar disorder. J Pediatr 2007;150:485-90.
15. Suominen K, Mantere O, Valtonen H et al. Early age at onset of bipolar disorder is associated with more severe clinical features but delayed treatment-seeking. Bipolar Disord 2007;9:698-705.
16. Bellivier F, Golmard JL, Rietschel M et al. Age at onset in bipolar I affective disorder: further evidence for three subgroups. Am J Psychiatry 2003;160:999-1001.
17. Lin PI, McInnis MG, Potash JB et al. Clinical correlates and familial aggregation of age at onset in bipolar disorder. Am J Psychiatry 2006;163:240-6.
18. Manchia M, Lampus S, Chillotti C et al. Age at onset in Sardinian bipolar I patients: evidence for three subgroups. Bipolar Disord 2008;10:443-6.
19. Hamshere ML, Gordon-Smith K, Forty L et al. Age-at-onset in bipolar-I disorder: mixture analysis of 1369 cases identifies three distinct clinical sub-groups. J Affect Disord 2009;116:23-9.
20. Ortiz A, Bradler K, Slaney C et al. An admixture analysis of the age at index episodes in bipolar disorder. Psychiatry Res 2011;188:34-9.
21. Tozzi F, Manchia M, Galwey NW et al. Admixture analysis of age at onset in bipolar disorder. Psychiatry Res 2011;185:27-32.
22. Schürhoff F, Bellivier F, Jouvent R et al. Early and late onset bipolar disorders: two different forms of manic-depressive illness? J Affect Disord 2000;58:215-21.
23. Craney JL, Geller B. A prepubertal and early adolescent bipolar disorder-I phenotype: review of phenomenology and longitudinal course. Bipolar Disord 2003;5:243-56.
24. Geller B, Tillman R, Bolhofner K et al. Child bipolar I disorder: prospective continuity with adult bipolar I disorder; characteristics of second and third episodes; predictors of 8-year outcome. Arch Gen Psychiatry 2008;65:1125-33.
25. Goldstein TR, Birmaher B, Axelson D et al. Psychosocial functioning among bipolar youth. J Affect Disord 2009;114:174-83.
26. McGlashan TH. Adolescent versus adult onset of mania. Am J Psychiatry 1988;145:221-3.
27. Jairam R, Srinath S, Girimaji SC et al. Prospective 4–5-year followup of juvenile onset bipolar disorder. Bipolar Disord 2004;6:386-94.
28. Birmaher B, Axelson D, Strober M et al. Clinical course of children and adolescents with bipolar spectrum disorders. Arch Gen Psychiatry 2006;63:175-83.
29. Tohen M, Zarate CA Jr, Hennen J et al. The McLean-Harvard First-Episode Mania Study: prediction of recovery and first recurrence. Am J Psychiatry 2003;160:2099-107.
30. Tondo L, Lepri B, Baldessarini RJ. Risks of suicidal ideation, attempts and suicides among 2826 men and women with types I and II bipolar, and recurrent major depressive disorders. Acta Psychiatr Scand 2007;116:419-28.
31. Yildiz A, Guleryuz S, Ankerst DP et al. Protein kinase C inhibition in the treatment of mania: a double-blind, placebo-controlled trial of tamoxifen. Arch Gen Psychiatry 2008;65:255-63.
32. Baldessarini RJ, Salvatore P, Khalsa HM et al. Morbidity in 303 first-episode bipolar I disorder patients. Bipolar Disord 2010;12:264-70.
33. Tondo L, Lepri B, Baldessarini RJ. Reproduction in women and men with major affective disorders. Acta Psychiatr Scand 2011;123:283-9.
34. Vázquez GH, Lolich M, Leiderman EA et al. Age-at-onset in 648 patients with major affective disorders: clinical and prognostic implications. Mind Brain J Psychiatry (in press).
35. Vieta E. Bipolar disorder units and programs: are they really needed? World Psychiatry 2011;10:152.
36. Baldessarini RJ, Tondo L, Baethge C et al. Effects of treatment latency on response to maintenance treatment in manic-depressive disorders. Bipolar Disord 2007;9:386-93.
37. Shulman KI, Tohen M, Kutcher S (eds). Mood disorders across the life span. New York: Wiley, 1996.
38. Baldessarini RJ, Vieta E, Calabrese JR et al. Bipolar depression: overview and commentary. Harv Rev Psychiatry 2010;18: 143-57.
39. Bauer M, Glenn T, Rasgon N et al. Association between age of onset and mood in bipolar disorder: comparison of subgroups identified by cluster analysis and clinical observation. J Psychiatr Res 2010;44:1170-5.
40. Harvey PD, Wingo AP, Burdick K et al. Cognition and disability in bipolar disorder: lessons from schizophrenia research. Bipolar Disord 2010;12:364-75.
41. Faedda GL, Baldessarini RJ, Suppes T et al. Pediatric-onset bipolar disorder: a neglected clinical and public-health problem. Harv Rev Psychiatry 1995;3:171-95.
42. Colom F, Vieta E. The road to DSM-V: bipolar disorder episode and course specifiers. Psychopathology 2009;42:209-18.

Enseñanzas aprendidas en la creación de servicios de atención a la salud mental de la población en Norteamérica

Robert E. Drake[1], Eric Latimer[2]

[1]*Dartmouth Psychiatric Research Center and Dartmouth Medical School, Rivermill Complex, 85 Mechanic St., Lebanon, NH 03766, USA*
[2]*Douglas Mental Health University Institute and McGill University, Montreal, Canada*

En este artículo se resumen los hallazgos para Norteamérica de la Comisión de la WPA sobre Pasos, Obstáculos y Errores a Evitar en la Implementación de la Atención a la Salud Mental en la Población. La salud mental en la población ha evolucionado en los últimos cinco decenios en Estados Unidos y Canadá. Estados Unidos ha ido a la cabeza en innovación y dispendio, pero proporciona una calidad de atención variable; Canadá ha desarrollado de manera estable un sistema de salud pública más uniforme con menos costo. Las enseñanzas aprendidas de Norteamérica comprenden: enfoques basados en equipo y otros procedimientos basados en evidencia que cuando se implementan con gran fidelidad pueden mejorar los resultados en el contexto de atención a la salud mental sistemática; ideología de restablecimiento y mejor atención con apoyo mutuo, aunque no se han estudiado en forma rigurosa; la atención eficaz basada en la población para las personas con trastornos mentales graves es costosa.

Palabras clave: Atención a la salud en la población; Estados Unidos, Canadá, procedimientos basados en evidencia, restablecimiento, atención basada en equipo, rehabilitación psiquiátrica.

(World Psychiatry 2012;11:47-51)

Este estudio es parte de una serie que describe el desarrollo de la atención a la salud mental en la población de regiones de todo el mundo (véase 1,2), llevado a cabo por una Comisión designada por la WPA como parte de su plan de acción para 2008-2011 (3,4). La Guía de la WPA sobre Pasos, Obstáculos y Errores a Evitar en la Implementación de la Atención a la Salud Mental en la población, elaborada por esta Comisión, se ha publicado con anterioridad en la revista (5). En este artículo, describimos estos aspectos en relación con Norteamérica.

En el artículo se analiza la evolución de la atención a la salud mental en la población de Estados Unidos y Canadá y se resaltan varios principios basados en las experiencias de estos dos vecinos cercanos. Pese a su cercanía geográfica y lenguaje común (con excepción de la provincia de Québec), Estados Unidos y Canadá tienen culturas diversas y sistemas de atención a la salud significativamente diferentes. Estas diferencias se extienden a la organización de la atención a la salud mental de la población. Por consiguiente, describimos la atención a la salud mental o de la población por separado para cada país. El análisis de las enseñanzas aprendidas reúne observaciones provenientes de las experiencias de los dos países.

EL SISTEMA DE SALUD MENTAL EN ESTADOS UNIDOS

Estados Unidos tiene múltiples sistemas de salud mental, organismos independientes y proveedores individuales. Una mezcla de profesionales de atención primaria y terapeutas de ejercicio privado brindan la mayor parte de la atención psiquiátrica a las personas con trastornos mentales no graves. Para quienes tienen trastornos graves, tales como esquizofrenia, trastorno bipolar y depresión crónica, cada uno de los 50 estados supervisa un programa de salud mental público. Los estados más extensos a menudo delegan la responsabilidad a las autoridades de los condados o las ciudades, de manera que en realidad hay múltiples autoridades en la atención a la salud mental y sistemas dentro de varios estados. El único aspecto administrativo común en los estados es la financiación por los programas federales Medicaid y Medicare para las personas pobres, discapacitadas o seniles. Sin embargo, Medicad tiene una administración diferente en cada estado según diversas reglas, reglamentos y niveles. Además de los programas de salud mental pública estatales, el gobierno federal opera sistemas de atención a la salud por separado para miembros activos de la milicia, para miembros jubilados y discapacitados de la milicia y para nativos estadounidenses. Por ejemplo, para las personas con trastornos por uso de sustancias el sistema es un poco más sencillo, pues el sector privado es relativamente más pequeño y el gobierno federal sustenta la mayor parte de la atención al público, de manera que los estados contribuyen en diferentes grados.

La organización de estos múltiples sistemas programas y proveedores suele basarse en la financiación y las utilidades más que en las necesidades de salud pública, las preferencias de los usuarios de los servicios de salud mental o la investigación. Pocos de estos sistemas, programas o médicos individuales reúnen datos sobre la calidad o los resultados. Dado que tantos proveedores, programas e intermediarios (p. ej., agencias de seguro y organizaciones para la contención de los costos) participan en el contexto de un sistema en gran parte privado lucrativo, los costos de la atención a la salud son muy importantes. El dispendio de sistemas de atención a la salud en Estados Unidos fue de cerca de 2,5 billones de dólares en 2009 (6). De este total, 5% a 12% se ha destinado a la atención a la salud de la conducta en los últimos años (7). Estados Unidos también invierte mucho más que cualquier otro país en investigación médica. Una ventaja de la tremenda variación de programas y gastos en las regiones ha sido la oportunidad para la innovación y la investigación.

Historia

El movimiento para la salud mental de la población comenzó en Estados Unidos en 1963, cuando el Presidente John Kennedy firmó la Ley de Salud Mental de la Población y los centros de salud mental de la población surgieron en pueblos

y ciudades de todo el país (8). Al principio, estos centros asumieron un programa demasiado amplio, que incluía todos los problemas de salud mental y prevención así como tratamiento. Hacia la década de los 70, los programas de salud mental de la población redujeron sus metas al tratamiento de personas con enfermedades a largo plazo y discapacitantes y facilitaron la atención extrahospitalaria a esta población. Muchos pacientes crónicos fueron en realidad transferidos a hogares de grupos, residencias para enfermos mentales y otras instituciones de la población, pero la filosofía de la atención extrahospitalaria produjo una reducción importante de los hospitales estatales de gran tamaño y de la población total hospitalizada. La población en los hospitales psiquiátricos grandes descendió de más de 500.000 a menos de 150.000 (8).

Durante las décadas de 1980 y 1990 dos movimientos influyeron considerablemente en la atención a la salud mental de la población en Estados Unidos. El movimiento de procedimientos basados en evidencia surgió de la investigación en torno a la eficacia y la medicina basada en evidencia científico-estadística y, un poco después, el movimiento del restablecimiento surgió de las experiencias de usuarios del sistema de salud mental.

Modelos de atención y procedimientos basados en evidencia

El plan inicial para la atención a la población, establecido por el National Institute of Mental Health y denominado Programa de Apoyo a la Población, en su parte central incluía administradores de casos profesionales, quienes coordinarían y negociarían todos los servicios para las personas con trastornos mentales graves y persistentes en la población (9). En la década de los 70 y los 80, muchas dificultades de la atención a las personas en la población comenzaron a resultar evidentes. Las inquietudes frecuentes comprendieron la integración y la continuidad de los servicios para los que tenían necesidades más complejas, el albergue apropiado, la carga familiar, el abuso y la dependencia de sustancias, la victimización y la violencia (9). En tiempos más recientes, el desempleo, la penalización y la mortalidad temprana de las personas con enfermedades mentales han surgido como las principales inquietudes. Todos estos problemas fueron exacerbados por la pobreza, las reducciones de los subsidios para el alojamiento y la movilización de las personas con enfermedades mentales hacia las zonas pobres de los barrios céntricos de la ciudad plagadas de desempleo, delitos y drogas.

Se idearon muchos modelos de atención para abordar los problemas especiales de personas con trastornos mentales graves que viven en la población (10). Para la integración y la continuidad de la atención, surgieron el tratamiento asertivo de la población, el manejo de casos clínicos, el manejo de casos clínicos y otros modelos. Para resolver la necesidad de alojamiento, surgieron los servicios de acogida, Fairweather Lodge, la continuidad residencial y los modelos de apoyo al alojamiento. Así mismo, se abordaron otras inquietudes a través de diversas intervenciones en la familia, tratamientos para los trastornos concomitantes, etcétera. La investigación ha respaldado algunos de estos modelos pero no otros. Los modelos de atención basados en investigación se identificaron como procedimientos basados en evidencia. Varios análisis gubernamentales (11,12) y análisis sistemáticos (13-15) han identificado intervenciones específicas como procedimientos basados en evidencia.

Una inquietud adicional ha sido el fracaso general para implementar servicios eficaces en contextos de tratamiento psiquiátrico sistemático (16). En 1997, la Fundación Robert Wood Johnson, la Administración de Servicios para Abuso de Sustancias y Mentales, varios Departamentos Estatales de Salud Mental y fundaciones privadas adicionales iniciaron la prueba nacional para poner en práctica seis procedimientos basados en evidencia específica que se consideraron servicios esenciales para la salud mental de la población: manejo sistemático de la medicación, tratamiento asertivo a la población, respaldo al empleo, psicoeducación familiar, gestión y restablecimiento de la enfermedad y tratamiento integrado para los trastornos concomitantes (17). Dado que la investigación que mostraba la fidelidad a los procedimientos basados en evidencia se relacionaba en alto grado con los resultados, el proyecto resaltó la implementación y la fidelidad. Los resultados demostraron que, con la capacitación y la supervisión durante un año, casi todos los programas podían implementarse y mantener procedimientos basados en evidencia de gran calidad (18,19). No obstante, el grado de implementación de estos procedimientos varía ampliamente de un estado a otro (20).

Restablecimiento

Aproximadamente la mitad de todas las personas con enfermedades graves y persistentes en Estados Unidos no ha recibido servicios de salud mental en el último año, a menudo debido a que han rechazado los servicios disponibles (21). Muchas otras que han recibido servicios de salud mental han expresado insatisfacción con los servicios. Los usuarios del sistema de salud mental (llamados de diversa manera pacientes, clientes, usuarios, consumidores o sobrevivientes) han registrado objeciones sólidas al sistema de salud mental existente. También han aducido que la meta de estabilización para los profesionales no se corresponde con sus aspiraciones al «restablecimiento» (22), un concepto definido por cada individuo, pero que suele comprender oportunidades para educación, trabajo, amistad, vida independiente y participación en la comunidad (11). También adujeron por roles significativos para tomar decisiones y para la prestación de servicios de salud mental al igual que para la eliminación de la coerción en los ámbitos de la hospitalización, la prescripción de medicamentos y el tratamiento ambulatorio.

El movimiento de restablecimiento ha influido en múltiples cambios en la atención a la salud mental de la población. Muchos estados aceptan el restablecimiento al nivel de filosofía y misión, aun cuando tengan grados variables de éxito para implementar sus principios. Los servicios de rehabilitación están más ampliamente disponibles y muchos programas de salud mental han disminuido el empleo de medidas coercitivas, como la reclusión y la restricción. La repercusión del movimiento de restablecimiento ha sido mucho mayor en algunos estados que en otros (20).

Avances recientes

En la década de los 2000, la atención a la salud mental en la población de Estados Unidos estuvo dominada por los intentos para el control de los costos. Estos incluyeron los sistemas de contención de costos, los sistemas de tarifa por servicio y las auditorias de Medicaid, que dieron por resultado que el gobier-

no exigiese la recuperación de millones de dólares. La recesión económica afectó gravemente a los presupuestos estatales y condujo a numerosos ciclos de recortes financieros. El 15% de los ciudadanos sin seguro (mayor que aquellos con enfermedades mentales) tuvo grandes dificultades para lograr acceso incluso a la atención mínima (23). El resultado neto ha sido un deterioro considerable de la atención a la salud mental de la población en personas con los trastornos más graves (11,20,24).

En tiempos muy recientes, la legislación paritaria y la legislación para la reforma del sistema sanitario ofrecen esperanzas de que las personas con enfermedades mentales en Estados Unidos adquieran más fácilmente seguro de salud y que los trastornos de la salud mental se traten de la misma manera que los trastornos de la salud física. Aún está por verse de qué manera estas dos porciones legislativas se llevarán a la práctica en el próximo decenio.

EL SISTEMA CANADIENSE DE SALUD MENTAL PARA LA POBLACIÓN

De una manera análoga a la situación en Estados Unidos, cada una de las 10 provincias de Canadá y los tres territorios (del norte) tiene su propio sistema de atención a la salud mental: la atención a la salud para la gran mayoría de la población queda bajo la jurisdicción de las provincias y los territorios. No obstante, varios factores, entre ellos, diversas características institucionales comunes a todas las provincias, la cercanía frecuente a Estados Unidos, lo cual ha tenido una influencia importante en el desarrollo de los servicios en Canadá (25,26), los pagos de igualación gestionados por el gobierno de las provincias más ricas a las más pobres, así como diversos mecanismos de intercambio de información a través de las provincias, han dado por resultado que los sistemas de atención a la salud mental de las provincias compartan una semejanza muy cercana entre sí. En parte debido a los pagos de igualación, tal vez en parte también debido a la mayor homogeneidad en la perspectiva relativa a los recursos que deben asignarse para la atención a las personas con enfermedades mentales, los niveles per capita de la financiación para la salud mental son más similares entre las provincias canadienses de lo que son en Estados Unidos. El dispendio en atención a la salud per capita en Canadá es casi la mitad de lo que es en términos reales en Estados Unidos. En un informe reciente se calculó que en 2007/2008 el dispendio total en salud mental en Canadá fue de 7,2% del dispendio total a la atención a la salud, con gasto per capita para la atención a la salud mental de pacientes internados, servicios de salud mental por médicos y productos farmacéuticos en conjunto variaron desde 156 dólares canadienses en Saskatchewan hasta $240 dólares en New Brunswick (27).

Las características comunes del sistema de salud mental canadiense comprenden: a) una mezcla de servicios basados en instituciones que brindan profesionales sindicalizados y proveedores del sector voluntario menos reglamentados y más sindicalizados; b) cobertura universal de servicios hospitalarios y médicos, así como los de quienes brindan servicios en el sector voluntario —pero sin cobertura pública de psicólogos que ejerzan de manera independiente—; c) cobertura pública de medicamentos para ancianos y receptores de asistencia social, en el que algunas provincias brindan grados variables de cobertura para otras personas no protegidas por seguros privados complementarios basados en los empleadores; d) médicos, lo que comprende psiquiatras intrahospitalarios, quienes son pagados directamente por los gobiernos provinciales, principalmente con base en tarifa por servicio; e) ahora con la excepción notable de Alberta, la regionalización de la prestación de los servicios, que da por resultado una diferenciación adicional de los servicios de atención a la salud en la población dentro de las provincias individuales.

Al igual que en Estados Unidos, la atención extrahospitalaria comenzó a finales de la década de los 50 o a principios de los 60 y se acompañó del surgimiento de departamentos de psiquiatría dentro de los hospitales generales. Los proveedores del sector voluntario rápidamente surgieron para ofrecer atención basada en la población al número creciente de personas con enfermedades mentales graves que vivían en la población. Gradualmente surgieron los departamentos de psiquiatría y los hospitales psiquiátricos, añadiendo los servicios de salud mental de la población a su programación. Este proceso ha sido lento, siguiendo la base de evidencia con un rezago de decenios e incluso hoy en día una serie de departamentos de psiquiatría que difícilmente se han involucrado en ello. El acceso a los procedimientos basados en evidencia, al igual que en Estados Unidos, sigue siendo muy escaso.

De la misma manera que en Estados Unidos, ha habido mucho debate en torno al restablecimiento. Los investigadores con respaldo de colaboradores cada vez más se han integrado a los servicios clínicos y gradualmente ha ganado terreno la noción de que las personas con experiencia práctica en las enfermedades mentales debieran participar en las decisiones administrativas y en los proyectos de investigación que tengan repercusiones en ellas.

Algunas características establecidas del sistema canadiense de atención a la salud mental impiden el desarrollo de la atención a la salud mental a la población de gran calidad. Los psiquiatras, que necesariamente desempeñan un papel clave en la prestación de servicios de atención a la salud mental en la población, son remunerados directamente por los gobiernos provinciales independientemente de la calidad de la atención que brindan y tienen una responsabilidad limitada. Las reglas de los sindicatos a menudo parecen designadas para proteger los privilegios de los miembros, sobre todo los que tienen más antigüedad, en vez de servir a las necesidades de los pacientes. La financiación para los medicamentos es abierta en tanto que la financiación para los servicios psicosociales tiene graves limitaciones.

En 2006, después de una consulta extensa, el Comité del Senado en Funciones sobre Asuntos Sociales, Ciencia y Tecnología tabuló un informe influyente en el que se representaba un cuadro pesimista del estado de los servicios de salud mental y adicción en Canadá (28). Los servicios no se han integrado bien y es difícil, de hecho a menudo imposible, que las personas con enfermedades mentales y sus cuidadores se desplacen satisfactoriamente a través de ellos. A menudo es inevitable el alojamiento sustentable, de apoyo aceptable o respaldado, lo mismo que los servicios integrados para las personas con trastornos concomitantes (enfermedades mentales y por uso de sustancias) y los servicios de empleo. Con mucha más frecuencia que lo que debiera ser el caso, la atención a la cual se tiene acceso es de una calidad cuestionable. El estigma es una experiencia discapacitante frecuente.

Después de una recomendación clave del informe, en 2007 el gobierno federal estableció la Comisión de Salud Mental de Canadá, cuyo mandato es «ayudar a hacer realidad un sistema de salud mental integrado que ubique en el centro a las perso-

nas que viven con enfermedades mentales». Cualquiera que sea su repercusión final en las políticas de salud mental de las provincias y los territorios y los servicios, la Comisión ha estimulado una comunicación sin precedente de ideas y perspectivas en toda una amplia gama de interesados en todo el país.

ENSEÑANZAS APRENDIDAS DE LA SALUD MENTAL A LA POBLACIÓN NORTEAMERICANA ENTRE 1960 Y 2010

Durante cinco decenios de implementación de los programas de salud mental de la población en Norteamérica, han surgido varios conceptos robustos y duraderos. Estos conceptos contrastan con muchas ideas transitorias que nunca se implementaron ampliamente en los sistemas de atención de la vida real. Los conceptos se corresponden sólo vagamente con la investigación debido a que las intervenciones basadas en la investigación a veces no logran interesar a pacientes, proveedores o pagadores. Algunas intervenciones se enraizaron y florecieron durante decenios sin una gran base de investigación.

Atención basada en equipo

Para las personas que tienen las enfermedades más graves, las máximas discapacidades y los menores apoyos de la familia o la población, es necesario lograr la integración del tratamiento, la rehabilitación y los servicios de apoyo a un nivel clínico (29). La atención basada en equipo es la forma más directa de garantizar el acceso, la continuidad y la integración de los servicios. Los equipos posibilitan ofrecer a los pacientes un programa individualizado, coherente y a largo plazo de servicios médicos, psiquiátricos, de alojamiento, económicos, laborales, familiares y sociales que los ayuden a lograr sus propias metas. Esta perspectiva surgió hace más de 30 años durante el desarrollo inicial del modelo de tratamiento asertivo de la población y sigue siendo válida hoy día.

Restablecimiento

El movimiento del restablecimiento ha conllevado varias repercusiones importantes para el sistema de prestación de servicios: a) precisa una participación amplia de trabajadores que apoyen a los compañeros dentro de todos los tipos de servicios, y de hecho, la administración y la investigación de esos servicios; b) resalta la selección y la autodeterminación, de manera que el enfoque de los servicios se convierte en ayudar a los pacientes a lograr sus propias metas, en la medida de lo posible a su propia manera; c) precisa el reemplazo de procedimientos innecesariamente coercitivos a favor de interacciones creativas más clínicamente diestras dentro del contexto de colaboraciones mutuamente respetuosas; y d) también precisa programas de financiamiento gestionados por consumidor de diversos tipos que pueden tener una base de evidencia más débil pero que son respaldados por muchas personas con enfermedades mentales.

Rehabilitación psiquiátrica y procedimientos basados en evidencia

Con su atención en las metas, los valores y las preferencias del individuo, el movimiento de restablecimiento ha sido concordante con los avances paralelos en el campo de la salud mental denominados rehabilitación psiquiátrica. Un estudio original describió el restablecimiento como «la experiencia vivida de la rehabilitación». Dentro del movimiento de rehabilitación, los valores (primero las personas) y las metas (ajuste satisfactorio en las áreas psicosociales de preferencia de uno) han evolucionado los métodos y la medición de los resultados y han surgido procedimientos basados en evidencia (10). Los enfoques escalonados previos a la rehabilitación basada en la psicoterapia prolongada y los programas de capacitación gradualmente se han reemplazado con métodos más modernos que conllevan ayudar a los pacientes a lograr sus metas con rapidez al proporcionarles apoyos muy individualizados. Ejemplos de los enfoques actuales son el apoyo al alojamiento, el apoyo al empleo, el apoyo a la educación y la gestión de las fortalezas del caso.

Apoyo mutuo

El apoyo social e instrumental entre compañeros con trastornos similares tiene un historial prolongado y sólido en Norteamérica. Alcohólicos Anónimos, por ejemplo, ha crecido constantemente desde su surgimiento en la década de los 40 y millones de personas con alcoholismo acuden ahora a las reuniones de Alcohólicos Anónimos en ciudades, suburbios y pueblos de toda la región. Los programas de apoyo por compañeros para las personas con trastornos mentales graves y persistentes han proliferado por varios decenios (30). Al igual que Alcohólicos Anónimos, han sido respaldados por la aprobación firme de personas con estos trastornos más que por estudios aleatorizados comparativos. Alrededor de 10% a 20% de las personas con trastornos mentales graves encuentran útiles estos servicios como un sustitutivo o un complemento a los servicios de salud mental en la población. Las formas de los servicios para compañeros sigue evolucionando, pero el concepto ha persistido.

Consecuencias económicas del descuido

En todo sistema de servicio de salud mental, una minoría de individuos con enfermedades mentales consume una parte desproporcionada de los recursos costosos como la atención intrahospitalaria, las consultas en los servicios de urgencia, encarcelamientos, etcétera. El proporcionar una atención exhaustiva basada en equipo a estos individuos es onerosa, pero mitiga el sufrimiento personal, no es más costosa y evita la desviación de los costos a las familias, las poblaciones y el sistema judicial (31-33).

Implementación

A medida que se han definido los procedimientos basados en evidencia cada vez con más precisión y fidelidad a modelos, ha resultado clara la inadecuación de la capacitación breve del personal en el frente de batalla y a los directores de equipo. La implementación de gran fidelidad precisa capacitación continuada y supervisión durante seis meses a un año y el mantenimiento de servicios de gran calidad también precisan de supervisión constante (34-36).

CONCLUSIONES

La historia del desarrollo de los servicios de salud mental con base en la población en Estados Unidos ha estado impreg-

nada de esperanza y desaliento. Ha sido de esperanza por cuanto muchas de las innovaciones más importantes en el campo han surgido allí, del programa más prolongado, extenso e influyente de la investigación de los servicios salud mental en el mundo, así como de una gran cantidad de iniciativas por el usuario; y también por cuanto a algunos estados han sido pioneros en demostrar cómo estos avances pueden convertirse en programas eficaces que realmente ayuden a las personas con enfermedades mentales a restablecerse. También ha sido de desaliento por cuanto la voluntad política y los grados de financiamiento que son necesarios para garantizar la implementación de estos programas en todo el país con mucha frecuencia han sido inexistentes. La reforma de atención a la salud iniciada por el Presidente Obama puede modificar estas tendencias.

Canadá ha importado muchas ideas de su vecino más grande del sur. Aunque los grados de financiación son más uniformes que en los Estados Unidos y pueden ser casi adecuados para la atención de calidad satisfactoria en todo el país, diversas condiciones institucionales, en combinación con la falta de voluntad política, han impedido la integración de procedimientos contemporáneos en la atención sistemática. El reconocimiento reciente de estas deficiencias por el gobierno federal y el establecimiento de la Comisión de la Salud Mental de Canadá puede ahora llevar a un periodo de progreso acelerado.

Bibliografía

1. Hanlon C, Wondimagegn D, Alem A. Lessons learned in developing community mental health care in Africa. World Psychiatry 2010;9:185-9.
2. Semrau M, Barley E, Law A et al. Lessons learned in developing community mental health care in Europe. World Psychiatry 2011;10:217-25.
3. Maj M. The WPA Action Plan 2008-2011. World Psychiatry 2008;7:129-30.
4. Maj M. Report on the implementation of the WPA Action Plan 2008-2011. World Psychiatry 2011;10:161-4.
5. Thornicroft G, Alem A, Dos Santos RA et al. WPA guidance on steps, obstacles and mistakes to avoid in the implementation of community mental health care. World Psychiatry 2010;9:67-77.
6. Centers for Medicare and Medicaid Services. National health care expenditures data. Baltimore: Centers for Medicare and Medicaid Services, 2010.
7. Frank R, Goldman H, McGuire T. Trends in mental health cost growth: an expanded role for management? Health Affairs 2009;28:649-59.
8. Dixon L, Goldman H. Forty years of progress in community mental health: the role of evidence-based practices. Aust N Z J Psychiatry 2003:37:668-73.
9. Turner J, TenHoor W. The NIMH community support program: pilot approach to a needed social reform. Schizophr Bull 1978;4:319-48.
10. Corrigan P, Mueser K, Bond G et al. The principles and practice of psychiatric rehabilitation. New York: Guilford, 2008.
11. New Freedom Commission on Mental Health. Achieving the promise: transforming mental health care in America. Rockville: U.S. Department of Health and Human Services, 2003.
12. U.S. Department of Health and Human Services. Mental health: a report of the Surgeon General. Rockville: U.S. Department of Health and Human Services, 1999.
13. Chambless D, Ollendick T. Empirically supported psychological interventions: controversies and evidence. Annu Rev Psychol 2001;52:685-716.
14. Cook J. Blazing new trails: using evidence-based practice and stakeholder consensus to enhance psychosocial rehabilitation services in Texas. Psychiatr Rehab J 2004;27:305-6.
15. Kreyenbuhl J, Buchanan R, Dickerson F et al. The Schizophrenia Patient Outcomes Research Team (PORT): updated treatment recommendations 2009. Schizophr Bull 2010;36:94-103.
16. Torrey W, Drake R, Dixon L et al. Implementing evidence-based practices for persons with severe mental illnesses. Psychiatr Serv 2001;52:45-50.
17. Drake R, Goldman H, Leff H et al. Implementing evidence-based practices in routine mental health service settings. Psychiatr Serv 2001;52:179-82.
18. McHugo G, Drake R, Whitley R et al. Fidelity outcomes in the National Implementing Evidence-Based Practices Project. Psychiatr Serv 2007;58:1279-84.
19. Swain K, Whitley R, McHugo G et al. The sustainability of evidence-based practices in routine mental health agencies. Commun Ment Health J 2010;46:119-29.
20. National Alliance on Mental Illness. Grading the States: a report on America's health care system for serious mental illness. Arlington: National Alliance on Mental Illness, 2006.
21. Mojtabai R, Fochtmann L, Chang S et al. Unmet need for mental health care in schizophrenia: an overview of literature and new data from a first-admission study. Schizophr Bull 2009;35:679-95.
22. Deegan P. Recovery: the lived experience of rehabilitation. Psychosoc Rehab J 1988;11:11-9.
23. Cunningham P, McKenzie K, Taylor E. The struggle to provide community-based care to low-income people with serious mental illness. Health Aff 2006;25:694-705.
24. Glied R, Frank R. Better but not best: recent trends in the well-being of the mentally ill. Health Affairs 2009;28:637-48.
25. Goering P, Wasylenki D, Durbin J. Canada's mental health system. Int J Law Psychiatry 2000;23:345-59.
26. Rochefort D, Goering P. "More a link than division": how Canada has learned from U.S. mental health policy. Health Affairs 1998;17:110-27.
27. Jacobs P, Dewa C, Lesage A et al. The cost of mental health and substance abuse in Canada. Alberta: Institute of Health Economics, 2010.
28. Standing Senate Committee on Social Affairs. Out of the shadows at last: transforming mental health, mental illness and addiction services in Canada. Ottawa: Government of Canada, 2006.
29. Lehman A, Kreyenbuhl J, Buchanan R et al. The Schizophrenia Patient Outcomes Research Team (PORT): updated treatment recommendations 2003. Schizophr Bull 2004;30:193-217.
30. Solomon P. Peer support/peer provided services underlying processes, benefits, and critical ingredients. Psychiatr Rehab J 2004;27:392-401.
31. Culhane D. The costs of homelessness: a perspective from the United States. Eur J Homelessness 2008;2:97-114.
32. Larimer M, Malone D, Garner M et al. Health care and public service use and costs before and after provision of housing for chronically homeless persons with severe alcohol problems. JAMA 2009;301:1349-57.
33. Latimer E. Economic impacts of assertive community treatment: a review of the literature. Can J Psychiatry 1999;44:443-54.
34. Drake R, Bond G, Essock S. Implementing evidence-based practices for people with schizophrenia. Schizophr Bull 2009;35:704-13.
35. Fixsen D, Naoom S, Blase K et al. Implementation research: a synthesis of the literature. Tampa: University of South Florida, 2005.
36. Rapp C, Etzel-Wise D, Marty D et al. Evidence-based practice implementation strategies: results of a qualitative study. Commun Ment Health J 2008;44:213-24.

Servicios de salud mental en el mundo árabe

AHMED OKASHA[1], ELIE KARAM[2], TAREK OKASHA[1]

[1]Okasha Institute of Psychiatry, Faculty of Medicine, Ain Shams University, Cairo, Egypt
[2]St. George Hospital University Medical Center, Faculty of Medicine, Balamand University, Beirut, Lebanon

En este artículo se resume la situación actual de los servicios de salud mental en el mundo árabe. De los 20 países sobre los cuales se dispone de información, seis no tienen una legislación en salud mental y dos no cuentan con políticas de salud mental. Tres países (Líbano, Kuwait y Bahréin) tenían en 2007 más de 30 camas psiquiátricas por 100.000 de población, en tanto que dos (Sudán y Somalia) tenían menos de 5 por 100.000, El número más alto de psiquiatras se encuentra en Qatar, Bahréin y Kuwait, en tanto que siete países (Irak, Libia, Marruecos, Somalia, Sudán, Siria y Yemen) tienen menos de 0,5 psiquiatras por 100.000 de población. El presupuesto asignado a la salud mental como un porcentaje del presupuesto total para la salud, en los pocos países sobre los cuales se cuenta con información, está muy por debajo del intervalo para promover los servicios de salud mental. Se han logrado algunas mejoras en el último decenio, pero los recursos humanos para la salud mental y la atención dedicada a los problemas de salud mental todavía son insuficientes.

Palabras clave: Mundo árabe, servicios de salud mental, recursos, atención primaria.

(World Psychiatry 2012;11:52-54)

Se considera el mundo árabe integrado por los 22 miembros de la liga árabe, que representan 280 millones de personas. La región tiene la mayor proporción de personas jóvenes en el mundo: 38% de los árabes tienen menos de 14 años de edad. La esperanza de vida ha aumentado en 15 años durante los últimos tres decenios y la mortalidad de lactantes ha descendido en dos tercios. Alrededor de 12 millones de personas, o 15% de la fuerza laboral, no tienen trabajo. En tiempos recientes se ha deteriorado la calidad de la educación y hay una grave desigualdad entre el mercado laboral y el sistema de educación. Las tasas de analfabetismo en adultos han disminuido, pero todavía son altas: 65 millones de adultos son analfabetas, casi dos tercios de ellos son mujeres. Unos 10 millones de niños todavía no tienen siquiera escuela.

El dispendio en salud estimado como un porcentaje del producto interno bruto es más alto en Palestina (13,5%), seguido de Líbano (8,8%), Jordania y Yibuti (8,5%) y Egipto (6,4%) (1). Los servicios de salud en todos los países árabes son proporcionados por centros públicos (gobierno) y del sector privado y por desembolso (esta última categoría representa 63,4% del total en Sudán, 58,7% en Egipto, 58% en Yemen, 56,1% en Marruecos y 54,9% en Siria). En algunos países los sistemas de seguro contribuyen a la prestación del servicio. Las organizaciones no gubernamentales (ONG) se han llegado a reconocer como un protagonista importante en la prestación de servicios de salud, sobre todo en países con inestabilidad interna (en concreto, Líbano a finales de la década de los 80 y Palestina en la actualidad).

El dispendio en salud mental como porcentaje del dispendio total en salud no está disponible en casi todos los países árabes y no es notificado por las autoridades. Sólo tres países árabes han proporcionado una estimación: Qatar (1%), Egipto (menos de 1%) y Palestina (2,5%).

No hay proyecciones sobre la morbilidad específica de los trastornos mentales en el mundo árabe. Sólo dos países (Líbano e Irak) hasta la fecha han realzado estudios nacionales aplicando metodología equivalente, basada en las Encuestas Mundiales de Salud mental de la Organización Mundial de la Salud (OMS) (2,3). Otros dos estudios fueron realizados en Marruecos (4) y Egipto (5) utilizando diferentes metodologías. La prevalencia de por vida de cualquier trastorno por ansiedad en adultos fue 16,7% en el estudio libanés y 13,8% en la encuesta iraquí; la de cualquier trastorno afectivo fue, respectivamente, 12,6% y 7,5%. El estudio llevado a cabo en Marruecos notificó una prevalencia puntual de 9,3% para el trastorno por ansiedad generalizada y 26,5% para el trastorno depresivo mayor, en tanto que el estudio egipcio notificó una prevalencia puntual de 4,8% para los trastornos por ansiedad y 6,4% para los trastornos afectivos.

En la tabla 1 se muestran los datos relativos a la disponibilidad de las políticas de salud mental en los diversos países árabes, obtenida a través de los ministerios de salud, la oficina de la OMS correspondiente a la región del Mediterráneo Oriental (EMRO), las asociaciones psiquiátricas nacionales y los directivos psiquiátricos nacionales. Seis de 20 países no cuentan con una legislación en salud mental y dos no tienen una política de salud mental. No se dispone de información para Mauritania y Comoras.

Como se muestra en la tabla 2, tres países (Líbano, Kuwait y Bahréin) tenían en 2007 más de 30 camas psiquiátricas por 100.000 de población, en tanto que dos (Sudán y Somalia) tenían menos de 5 por 100.000. Una reducción considerable de las camas psiquiátricas con respecto a nuestra encuesta de 1998 (6) ocurrió en Irak, Jordania, Kuwait, Libia, Omán, Qatar y Palestina).

El mayor número de psiquiatras se encuentra en Qatar, Bahréin y Kuwait, en tanto que siete países (Irak, Libia, Marruecos, Somalia, Sudán, Siria y Yemen) tienen menos de 0,5 psiquiatras por 100.000 de población. Una reducción considerable de las camas psiquiátricas con respecto a nuestra encuesta en 1998 (6) ocurrió en Irak, Jordania, Kuwait, Libia, Omán, Qatar y Palestina.

El número más alto de psiquiatras se encuentra en Qatar, Bahréin y Kuwait, en tanto que siete países (Irak, Libia, Marruecos, Somalia, Sudán, Siria y Yemen) tienen menos de 0,5 psiquiatras por 100.000 de población. Aunque hay un hospital mental en Yibuti, todavía no hay psiquiatras y los médicos generales con interés especial en la salud mental atienden a estos pacientes (tabla 2), El número de psiquiatras disminuyó con respecto a la encuesta de 1998 en Libia, Arabia Saudita y Sudán, en tanto que hubo un incremento considerable en otros países.

Tabla 1. Políticas de salud mental en los países árabes

País	Política de salud mental (año)	Política sobre abuso de sustancias (año)	Programa nacional de salud mental (año)	Legislación en salud mental (año)
Algeria	Sí (?)	Sí (1990)	Sí (2001)	Sí (1998)
Bahréin	Sí (1993)	Sí (1983)	Sí (1989)	Sí (1975)
Yibuti	No	No	No	Una legislación francesa antigua
Egypt	Sí (1978)	Sí (1986)	Sí (1986)	Sí (2009)
Emiratos Árabes Unidos	Sí (?)	Sí (?)	Sí (1991)	Sí (1981)
Irak	Sí (1981)	Sí (1965)	Sí (1987)	Sí (1981)
Jordania	Sí (1986)	Sí (2000)	Sí (1994)	Sí (2003)
Kuwait	Sí (1957)	Sí (1983)	Sí (1997)	No
Líbano	No	No	Sí (1987)	No
Libia	Sí (?)	No	Sí (1988)	Sí (1975)
Marruecos	Sí (1972)	Sí (1972)	Sí (1973)	Sí (1998)
Omán	Sí (1992)	Sí (1999)	Sí (1990)	Sí (1999)
Palestina	Sí (2004)	Sí (2004)	Sí (2004)	Sí (2004)
Qatar	Sí (1980)	Sí (1986)	Sí (1990)	No
Arabia Saudita	Sí (1989)	Sí (2000)	Sí (1989)	No
Somalia	Sí (?)	Sí (?)	Sí (?)	No
Sudán	Sí (1998)	Sí (1995)	Sí (1998)	Sí (1998)
Siria	Sí (2001)	Sí (1993)	Sí (2001)	Sí (1965)
Tunes	Sí (1986)	Sí (1969)	Sí (1990)	Sí (2003)
Yemen	Sí (1986)	No	Sí (1983)	No

Tabla 2. Recursos de salud mental en los países árabes

País	Camas psiquiátricas por 100.000		Psiquiatras por 100.000		Enfermedad psiquiátrica por 100.000		Psicólogos por 100.000		Trabajadoras sociales por 100.000	
	1998	2007	1998	2007	1998	2007	1998	2007	1998	2007
Algeria	14	25	1.1	2.2	1.1	4.2	0.8	0.2	0	0.4
Bahréin	33.8	33	3.7	5	13.3	23	0.5	0.8	1	1.5
Yibuti	N.D.	7	0	0	0	0.2	0	0	0	0
Egypt	12.5	13	0.9	0.9	2	2	0.3	0.4	0.09	0.1
Emiratos Árabes	N.D.	14	0.9	2	N.D.	11	0.9	1	0.6	1.2
Irak	7	6.3	0.1	0.7	0.1	0.1	N.D.	0.05	0.05	0.2
Jordania	20	15.7	1.1	1	0	2	0.2	0.6	0.5	2
Kuwait	47	34	2.6	3.1	16.2	22.5	0.9	1.4	0.4	0.4
Líbano	47	75	1.2	2	0.9	5.03	1.9	0.6	0.6	1.5
Libia	56	10	0.3	0.2	N.D.	0.05	0.3	5	0.2	1.5
Marruecos	7.6	7.8	N.D.	0.4	N.D.	2.02	N.D.	0.03	N.D.	0.007
Omán	5.5	4.9	0.2	1.4	0.2	5	0	0.2	0.1	0.5
Palestina	14.2	8.8	0.8	0.9	3.2	3.4	1.7	1	0.7	1.1
Qatar	37.9	9.7	0.8	3.4	7.4	10	1.4	1.2	1.7	10
Arabia Saudita	6.5	11.8	2.4	1.1	6.3	6.4	0.5	1	0.9	2.4
Somalia	N.D.	4	0.5	0.06	0.03	0.03	0	0	0	0.2
Sudán	0.1	2	0.2	0.09	N.D.	0.2	0.01	0.2	0.01	0.1
Siria	7.8	8	N.D.	0.5	N.D.	0.5	N.D.	0	N.D.	0
Tunes	9.6	11.3	0.8	1.6	3.3	0.2	0.1	0.6	0	N.D.
Yemen	N.D.	18.5	0.1	0.5	N.D.	0.09	3.2	1.2	0.01	0.04

N.D., no disponible.

Las enfermeras psiquiátricas por 100.000 de población fluctúan desde 23 en Bahréin y 22,5 en los Emiratos Árabes Unidos Árabes hasta 0,09 en Yemen y 0,03 en Somalia. El número de enfermeras aumentó en casi todos los países en comparación con la encuesta de 1998. Lo mismo se aplica a los psicólogos y las trabajadoras sociales, observándose el incremento más considerable en Bahréin, Emiratos Árabes Unidos, Jordania, Egipto, Kuwait, Libia, Arabia Saudita y Yemen (tabla 2).

En años recientes se han observado cambios importantes en el campo de la salud mental en los países de la región árabe. Los servicios psiquiátricos, que antes estaban totalmente confinados a unos cuantos hospitales mentales de gran tamaño, en la actualidad están siendo reemplazados gradualmente por unidades psiquiátricas con instalaciones para pacientes internos y ambulatorios en los hospitales generales. En algunos países, el proceso de descentralización se ha llevado un poco más adelante y se están proporcionando servicios psiquiátricos en hospitales digitales y en unidades periféricas más pequeñas, junto con otros servicios de salud general. Los programas de capacitación en salud mental para los médicos generales, no médicos y personal sanitario que trabaja a nivel de atención a la salud primaria han comenzado en un gran número de países

como parte de los programas de mejora de las destrezas en servicio (7).

Aunque una mayoría de los países de la región han acordado en principio integrar la salud mental en el sistema de atención primaria a la salud mental, la implementación hasta el momento ha sido limitada. A un nivel global, la infraestructura en salud mental y servicios en casi todos los países es burdamente insuficiente para las necesidades considerables y crecientes.

En la actualidad, la mayor parte de los países árabes están expuestos a conflictos, guerras, terrorismo y fundamentalismo, que pueden ser las semillas de muchos trastornos de la conducta y mentales.

Las referencias culturales de las posesiones y las repercusiones de la brujería o el mal de ojo afectan a la interpretación de los síntomas mentales. En este contexto, el primer recurso para las familias de pacientes mentales, ni siquiera es el médico general, sino los curanderos tradicionales, quienes adoptan una especial importancia debido a que afirman lidiar con «lo místico» y lo «desconocido». En la mayor parte de los países árabes no hay una interacción entre la profesión médica y los curanderos tradicionales. En Jordania, hay alguna clase de relación, la cual sigue siendo informal y desorganizada. En Arabia Saudita, no obstante, constituyen parte del personal, utilizando puestos religiosos y recitación para el tratamiento.

En conclusión, nuestros datos muestran que, en el mundo árabe, la asignación de presupuesto para salud y la educación está por debajo de las necesidades recomendadas para una mejor calidad de vida. El presupuesto asignado a la salud mental como un porcentaje del presupuesto total para la salud, en los pocos países donde se cuenta con información, está muy por debajo del intervalo para promover los servicios de salud mental. Los recursos humanos para la salud mental y la recopilación ineficiente de datos por los organismos oficiales no son compatibles con el producto interno bruto de los países árabes. Se necesita urgentemente un llamamiento para implementar la salud mental en la atención primaria según se estipule como una política en los países árabes y para establecer prioridades en la salud mental en el programa de los políticos.

Bibliografía

1. World Health Organization. The work of WHO in the Eastern Mediterranean Region. Annual report of the regional director. Cairo: WHO Regional Office for the Eastern Mediterranean, 2009.
2. Karam EG, Mneimneh ZN, Karam AN et al. 12 month prevalence and treatment of mental disorders in Lebanon. A national epidemiologic survey. Lancet 2006;367:1000-6.
3. Alhasnawi A, Sadik S, Rasheed M et al. The prevalence and correlates of DSM-IV disorders in the Iraq Mental Health Survey (IMHS). World Psychiatry 2009;8:97-109.
4. Kadri N, Agoub M, Assouab F et al. Moroccan national study on prevalence of mental disorders: a community-based epidemiological study. Acta Psychiatr Scand 2010;121:71-4.
5. Ghanem M, Gadallah M, Meky FA et al. National survey of prevalence of mental disorders in Egypt: preliminary survey. East Mediterr Health J 2009;15:65-75.
6. Okasha A, Karam E. Mental health services and research in the Arab world. Acta Psychiatr Scand 1998;98:406-13.
7. World Health Organization. Mental health in the Eastern Mediterranean Region. Reaching the unreached. Cairo: WHO Regional office of the Eastern Mediterranean, 2006.

La crisis de la psiquiatría: conceptos y perspectivas de la teoría evolutiva

Martin Brüne[1], Jay Belsky[2], Horacio Fabrega[3], Jay R. Feierman[4], Paul Gilbert[5], Kalman Glantz[6], Joseph Polimeni[7], John S. Price[8], Julio Sanjuan[9], Roger Sullivan[10], Alfonso Troisi[11], Daniel R. Wilson[12]

[1]Department of Psychiatry, Psychotherapy and Preventive Medicine, University of Bochum, LWL University Hospital, Alexandrinenstrasse 1, D-44791 Bochum, Germany; [2]University of California, Davis, CA, USA and Birkbeck University of London, UK; [3]University of Pittsburgh, PA, USA; [4]University of New Mexico, NM, USA; [5]University of Derby, UK; [6]Private Practice, Boston, MA, USA; [7]University of Manitoba, Winnipeg, Manitoba, Canada; [8]Oxford Regional Health Authority, UK; [9]University of Valencia, Spain; [10]California State University, CA, USA; [11]Tor Vergata University, Rome, Italy; [12]Creighton University, Ohama, NE, USA

El énfasis de Darwin en la selección natural ha tenido una influencia transformadora en la forma en que se conceptúan y se conducen las ciencias biológicas y médicas. Sin embargo, todavía no se aprecia lo suficiente la relevancia de sus ideas para la comprensión de los trastornos psiquiátricos. La comprensión moderna de las enfermedades ha exigido tomar en cuenta las interacciones dialécticas entre las influencias ambientales, los imperativos de la teoría de la historia de la vida, la ecología de la conducta humana y las características de los procesos de adaptación en todos los niveles del individuo. Esto ha permitido comprender mejor las alteraciones metabólicas, las neoplasias malignas, las enfermedades autoinmunitarias, las anemias hereditarias y la vulnerabilidad a las enfermedades infecciosas (1). Aquí proponemos que una comprensión contemporánea y científicamente satisfactoria de los trastornos psiquiátricos precisa la adopción de una lógica de investigación similar a tomar en cuenta la influencia de las contingencias ambientales y la selección natural que intervienen para esculpir no sólo los mecanismos cerebrales y los procesos pertinentes a las neurociencias clínicas, sino también diversas características de la conducta.

Un enfoque para comprender los trastornos psiquiátricos desde una perspectiva evolutiva se basa en las ideas del premio Nobel Nikolaas Tinbergen, que indican que, para comprender plenamente un rasgo fenotípico determinado, es necesario detectar el desarrollo y la naturaleza de sus mecanismos elaborados como las «causas próximas» y, además, su historial evolutivo (o filogenético) y la utilidad adaptativa (2). El estudio de los mecanismos próximos es algo estándar en psiquiatría y las neurociencias clínicas, pero en gran parte se han ignorado las cuestiones relacionadas con la filogenia de los rasgos.

Sin duda el ubicar los procesos disfuncionales cognitivos, emocionales y conductuales en el contexto de una posible adaptación no es algo simple a primera vista. La instrucción clínica exige que el «trastorno» represente el enfoque apropiado. Sin embargo, «un «trastorno» —por definición— se contrapone al contexto de la adaptación. Por adaptación queremos decir un rasgo estructural o conductual mediado por factores genéticos, el cual cuando se tiene, aumenta la supervivencia y el éxito de la reproducción en el medio ambiente en el cual evolucionó el rasgo. Si se enfocara la psiquiatría en los «rasgos» (es decir, procesos cognitivos, emociones y conductas), los problemas que son clínicamente importantes se podrían comprender de una manera más satisfactoria como la expresión distorsionada de mecanismos que en ambientes previos proporcionaron respuestas a problemas de significación adaptativa, pero que en la actualidad interfieren en vista de las contingencias ambientales prevalecientes (3).

Para comprender un fenotipo específico es importante el concepto evolutivo de la variación. Sin variación, no podría tener lugar la evolución mediante selección natural. La psiquiatría tradicional en gran parte ha ignorado el hecho de que la variación es la regla, no la excepción, y esto crea tensiones conceptuales. La psiquiatría conceptúa el «trastorno» como una desviación estadística de una media estadística normativa y a la vez la maneja como una categoría. En otras palabras, tanto la «normalidad» como el «trastorno» por lo que respecta al funcionamiento psicológico o conductual conllevan el peso de la connotación de una escasa variación.

La variación fenotípica es el resultado de una interacción compleja del genotipo y el medio ambiente, lo que comprende mecanismos epigenéticos que se conforman de manera decisiva por la experiencia durante el curso de la vida de un individuo. Estos aspectos se traducen en proporcionar a un profesional clínico la fundamentación para explicar por qué, cómo y cuándo la conducta adaptativa se altera y se limita; es decir, cuándo las condiciones y circunstancias sociales, culturales o ecológicas plantean dificultades o riesgos que interfieren en el logro de las mejores soluciones a los problemas sociobiológicos y cuáles pueden precisar la modificación de una estrategia para adaptarse, la selección de una estrategia alternativa o el establecimiento de metas biológicas más realistas. Esta perspectiva integradora de la psicopatología, creemos, puede tener efectos trascendentales en la forma en que la psiquiatría conceptúa los trastornos, lo cual se ilustrará brevemente en tres ejemplos.

GENÉTICA

Una posición de cómo explicar la naturaleza y las causas de los trastornos psiquiátricos tiene que ver con la idea de que los individuos portan variaciones de genes que los vuelven vulnerables a presentar un trastorno que suele referirse como «modelo de diátesis-estrés». La investigación informada evolutivamente hacia la genética de los trastornos psiquiátricos demuestra ahora que si bien tales alelos pueden predisponer a la presentación de un trastorno psiquiátrico en condiciones ambientales adversas, como los malos tratos de menores, también pueden proteger, y de hecho permiten adaptarse mejor ante condiciones ambientales favorables durante las primeras etapas del desarrollo. Por ejemplo, el alelo «corto» del gen que codifica el transportador de serotonina se asocia a un mayor riesgo de depresión si se vincula con adversidades en las pri-

meras etapas de la infancia y a la vez la misma versión del gen conlleva una reducción del riesgo de depresión si los portadores crecen en condiciones emocionalmente seguras (5). Esto indica que la selección favoreció la plasticidad o los «programas abiertos» (4) que vuelven a los individuos más susceptibles a las contingencias ambientales: para bien y para mal (6)

Así mismo, los psiquiatras guiados por la teoría evolutiva han reconocido que el pleotropismo antagonista puede desempeñar un papel en los trastornos psiquiátricos: genes que transmiten ventajas de aptitud en un dominio y a la vez tienen una utilidad potencialmente mal adaptativa en otro, un concepto que originalmente fue planteado con respecto a la senectud (7,8). Hoy en día, los ejemplos del pleotropismo antagonista pueden rastrearse a incluso genes individuales como el gen que codifica la catecolamina—O— metiltransferasa, del cual un alelo específico se relaciona con un desempeño más deficiente de la memoria de trabajo pero con una empatía superior (9).

Considerados en conjunto, estos conceptos ofrecen una respuesta a la interrogante de por qué la selección natural diseñó cuerpos que son —en circunstancias específicas— vulnerables a enfermedades (10). Además, al hablar de una «vulnerabilidad» genética en vías unilaterales que son frecuentes en psiquiatría parece ser algo parcial si no simplista y precisa la reformulación de considerar las interacciones genoambientales complejas y los intercambios entre diferentes aspectos funcionales.

EXPRESIONES DE EMOCIONES

La psiquiatría ha minimizado la importancia funcional de las emociones expresadas de manera no verbal (11). Esto es un aspecto infortunado, pues convierte a la psiquiatría en una «ciencia» que se basa en gran parte en la autonotificación subjetiva y en escalas de valoración generadas por el profesional clínico. Lo que se pasa por alto es que la biología de la interacción social está basada en expresiones faciales, gestos y lenguaje corporal, complementados por el lenguaje verbal. Sin embargo, una y otra vez se ha demostrado que los pacientes psiquiátricos no sólo pueden distinguirse de manera fiable de las personas sin problemas clínicos con base en su conducta no verbal. Además, el estudio de la conducta no verbal puede ser más informativo por lo que respecta a la respuesta al tratamiento y las recaídas en comparación con las calificaciones psicopatológicas estándar (12). Los patrones cambiantes de la conducta, por ejemplo, una reducción de la frecuencia de posiciones defensivas del cuerpo, puede vincularse a la mejoría clínica, aun antes que el paciente (o el profesional clínico) se tornen subjetivamente conscientes de ello. A la inversa, un incremento de las «actividades de desplazamiento» relacionadas con el conflicto motivacional puede alentar a los profesionales clínicos a vigilar el deterioro clínico, pues tales patrones pueden ser indicativos de una conducta suicida inminente. Estos ejemplos de análisis conductuales basados en una metodología etológica explícitamente asumen que las conductas identificadas en trastornos clínicos no son cualitativamente diferentes de las conductas de individuos sanos sino en grado diferente, es decir, intensidad, frecuencia o inadecuación contextual (13).

PSICOTERAPIA

Las condiciones ambientales comprenden la ecología de la conducta en la cual se desarrollaron la cognición, las emociones y la conducta humana y la naturaleza adaptativa de los mecanismos psicológicos que evolucionaron para resolver problemas biosociales recurrentes, tales como el obtener y el proporcionar cuidados a otros de un grupo relevante, formar alianzas de cooperación, encontrar a una pareja y lograr un rango aceptable en la jerarquía social. La incapacidad para lograr metas biosociales relevantes es la parte central de muchos trastornos psiquiátricos. Por ejemplo, las conductas similares a la depresión se han vinculado a la estrategia de desintensificación para evitar la persistencia de un conflicto (14). En muchos trastornos psiquiátricos, sino es que en todos, los mecanismos psicológicos alternativos desempeñan un papel destacado en conformar las manifestaciones reales o fenotipo, que a menudo comprenden defensas en contra de la amenaza percibida, como en el trastorno por ansiedad social, rituales obsesivo-compulsivos o la ideación paranoide (15).

En forma correspondiente, la terapia debe ayudar a los pacientes a comprender las bases bioecológicas inherentes y comunicadas a través de sus síntomas y proporcionar motivaciones para renunciar a estrategias o defensas de conducta no fructífera. Por ejemplo, un método recién desarrollado denominado «terapia enfocada en la compasión» (TEC) se basa en la teoría del apego (la primera teoría de base evolutiva de la psicopatología y la terapia) y otras fuentes (18,17). La terapia enfocada en la compasión tiene por objeto proporcionar a los pacientes entornos curativos que favorezcan sentimientos de calor, comprensión y amabilidad hacia ellos y otros en vista de y a pesar de las cargas impuestas por motivaciones y emociones de base evolutiva.

Una psiquiatría informada en la evolución también propone que la psicoterapia debe ajustarse al individuo por lo que respecta a género sexual, edad y diferencias ambientales, que configuran las metas psicosociales, las necesidades y la conducta (18). Así mismo, los conceptos derivados de la interacción genoambiental en el desarrollo fenotípico abren la perspectiva promisoria de que la plasticidad de la conducta se puede utilizar de manera constructiva en el proceso terapéutico para mitigar y evitar el sufrimiento y el dolor emocional al alentar a los pacientes a utilizar su potencial para cambiar y hacerles entender la significación evolutiva de las conductas y los síntomas.

CONCLUSIONES

La búsqueda de una comprensión científica coherente y exhaustiva de los trastornos psiquiátricos por mucho tiempo ha sido ignorada por la psiquiatría «tradicional». Incluso la psiquiatría «biológica» por mucho tiempo no ha tomado en cuenta estos aspectos de la experiencia y la conducta humana que se han formado durante el pasado ancestral del *Homo sapiens*. En cambio, la teoría y la práctica de la psiquiatría se han desarrollado en respuesta a los problemas de salud humanos vinculados a un segmento comparativamente reciente de la historia humana. Las continencias políticas, económicas, ecológicas, científicas y culturales en las sociedades angloeuropeas modernas tuvieron el efecto de dirigir la investigación de los problemas de salud de la población para hacer un énfasis en los fenómenos mentales.

Se propone aquí que un enfoque darwiniano puede avanzar la conducta para formular maneras óptimas de conceptuar y explicar la psicopatología. Precisa de análisis rigurosos de cómo los entornos han y continúan configurando y limitando

la conducta adaptativa, produciendo diferentes variedades de signos, síntomas y respuestas. Lo último representa los datos en los cuales las ciencias clínicas contemporáneas han basado sus disciplinas para apegarse a un proceso que se ha repetido durante toda la historia humana ancestral y registrada (19).

Basándose en la teoría de la historia de la vida, la ecología conductual, la etología (que no hay que confundir con etnología), la psicología del desarrollo y la genética evolutiva, las ideas pertinentes a la teoría evolutiva permiten formular previsiones evaluables sobre las relaciones de causa, el despliegue («historia natural») y la significación de los trastornos psiquiátricos. Por ejemplo, recientemente se ha demostrado que la separación materno-neonatal tiene tremendos efectos sobre la actividad autonómica y la calidad del sueño de recién nacidos en comparación con que la madre y el recién nacido duerman juntos (20), lo cual a su vez puede tener una repercusión profunda en la capacidad de una persona para hacer frente al estrés (21) y la orientación interpersonal en lo que respecta al apego (22), esto es exactamente la forma en que debiera estudiarse la interacción geno-ambiental en vista de las limitantes evolutivas sobre la conducta humana.

Así mismo, en vista de las controversias actuales con respecto a cómo conceptuar y clasificar los trastornos psiquiátricos (23), lo cual en la actualidad está ocurriendo a medida que se da forma al DSM-5, y la ICD-11, es probable que la nosología psiquiátrica tenga un reciclamiento de categorías. Recomendamos que vale la pena de considerar una reclasificación de los trastornos de acuerdo con la importancia evolutiva de la conducta que se expresa en formas disfuncionales, dadas las condiciones pertinentes a los entornos modernos en comparación con los ancestrales. Se han publicado varias conceptuaciones en los últimos tiempos, entre ellas el «análisis de la disfunción dañina» (24) y una «taxonomía evolutiva de trastornos tratables» (25), pero ninguna de ellas ha abordado en forma satisfactoria el problema del reduccionismo (26), Por consiguiente, los aspectos históricos de la nosología psiquiátrica y los hallazgos de la neurociencia han resultado difíciles de reconciliar y surgirán obstáculos similares para cualquier intento de desarrollar un sistema psicopatológico basado en conceptos de la teoría evolutiva (27). En cualquier caso, para que tal proyecto tuviese éxito siquiera, serían necesarios análisis por investigadores con experiencia en las ciencias sociales evolutivas.

Parece que la antigua afirmación de uno de los padres fundadores de la «nueva síntesis», Theodosius Dobzhansky, «nada en biología hace sentido, excepto a la luz de la evolución», es evidentemente cierta para la neurociencia psiquiátrica, sino es que para toda la medicina y las ciencias de la vida en general. Es tiempo no sólo de revalorar sino de implementar tal enfoque integrador en la investigación, en el ejercicio clínico y en la educación médica.

Bibliografía

1. Gluckman P, Beedle A, Hanson M. Principles of evolutionary medicine. Oxford: Oxford University Press, 2009.
2. Tinbergen N. On aims and methods of ethology. Zeitschr Tierpsychol 1963;20:410-33.
3. Fabrega H Jr. Phylogenetic and cultural basis of mental illness. New Brunswick: Rutgers University Press, 2002.
4. Mayr E. What evolution is. New York: Basic Books, 2001.
5. Belsky J, Pluess M. Beyond diathesis stress: differential susceptibility to environmental influences. Psychol Bull 2009;135:885-908.
6. Belsky J, Jonassaint C, Pluess M et al. Vulnerability genes or plasticity genes? Mol Psychiatry 2009;14:746-54.
7. Williams GC. Pleiotropy, natural selection and the evolution of senescence. Evolution 1957;11:391-411.
8. Nesse RM. Life table tests of evolutionary theories of senescence. Exp Gerontol 1988;23:445-53.
9. Heinz A, Smolka MN. The effects of catechol-O-methyltransferase genotype on brain activation elicited by affective stimuli and cognitive tasks. Rev Neurosci 2006;17:359-67.
10. Nesse RM, Williams GC. Why we get sick. The new science of Darwinian medicine. New York: Times Books, 1994.
11. Feierman JR. The ethology of psychiatric populations II: Darwinian neuropsychiatry. Clin Neuropsychiatry 2006;3:87-106.
12. Troisi A. Ethological research in clinical psychiatry: the study of nonverbal behavior during interviews. Neurosci Biobehav Rev 1999;23:905-13.
13. Geerts E, Brüne M. Ethological approaches to psychiatric disorders: focus on depression and schizophrenia. Aust N Z J Psychiatry 2009;43:1007-15.
14. Price JS. Darwinian dynamics of depression. Aust N Z J Psychiatry 2009;43:1029-37.
15. Troisi A. The concept of alternative strategies and its relevance to psychiatry and clinical psychology. Neurosci Biobehav Rev 2005;29:159-68.
16. Bowlby J. Attachment and loss. Vol. 1. Attachment. New York: Basic Books, 1969.
17. Gilbert P. Introducing compassion-focused therapy. Adv Psychiatr Treat 2009;15:199-208.
18. Glantz K, Pearce J. Exiles from Eden: psychotherapy from an evolutionary perspective. New York: Norton, 1989.
19. Fabrega H Jr. The need for an ethnomedical science. Science 1975;189:969-75.
20. Morgan BE, Horn AR, Bergman NJ. Should neonates sleep alone? Biol Psychiatry (in press).
21. Porges SW. The polyvagal perspective. Biol Psychol 2007;74: 116-43.
22. Rilling JK. A potential role for oxytocin in the intergenerational transmission of secure attachment. Neuropsychopharmacology 2009;34:2621-2.
23. Maj M. Psychiatric diagnosis: pros and cons of prototypes vs. operational criteria. World Psychiatry 2011;10:81-2.
24. Wakefield JC. Evolutionary versus prototype analyses of the concept of disorder. J Abnorm Psychol 1999;108:374-99.
25. Cosmides L, Tooby J. Toward an evolutionary taxonomy of treatable conditions. J Abnorm Psychol 1999;108:453-64.
26. Banzato CEM. Classification in psychiatry: the move towards ICD-11 and DSM-V. Curr Opin Psychiatry 2004;17:497-501.
27. Brüne M. Textbook of evolutionary psychiatry. The origins of psychopathology. Oxford: Oxford University Press, 2008.

Neurofisiología de un posible déficit fundamental en la esquizofrenia

JUDITH M. FORD[1,2], VERONICA B. PEREZ[2], DANIEL H. MATHALON[1,2]

[1]Psychiatry Service, San Francisco VA Medical Center; [1]Department of Psychiatry, University of California, San Francisco, CA 94121, USA

Todos los animales para sobrevivir deben poder distinguir entre las sensaciones que resultan de sus propias acciones y las sensaciones que provienen de fuentes externas (1). Para hacer esta distinción, las zonas sensoriales del cerebro envían una copia por adelantado, o modelo prospectivo, de la sensación esperada como resultado de la acción. Se puede considerar esto como una copia carbónica (Cc) de «sí mismo» hacia la corteza sensorial, que dice «sólo soy yo». Y, de esta manera advertida, la corteza sensorial amortigua o incluso cancela la sensación. Es importante que también advierta que la sensación proviene de «sí mismo». Este sistema de modelo prospectivo se ha denominado la «copia de eferencia» o sistema de «descarga de corolario». Aunque los términos se suelen utilizar de manera indistinta, definimos la copia de eferencia como una copia de un plan motor emitida desde las zonas corticales motoras hasta las sensoriales, y la descarga de corolario como las consecuencias sensoriales esperadas que genera la llegada de la copia de eferencia.

En su artículo original, Feinberg (2) propuso que las alucinaciones auditivas son causadas por un defecto en la copia de eferencia y en los sistemas de descarga de corolario de pensamientos e ideas. Señaló que una anomalía en estos sistemas podría dar por resultado una incapacidad para distinguir la actividad neural iniciada por el individuo de la actividad neural resultante de la estimulación externa. Por consiguiente, los pacientes con esquizofrenia podrían no tener la capacidad de distinguir ideas o pensamientos producidos en sus propias mentes de las voces o influencias que provienen del ambiente. Feinberg hizo notar que Hughlings Jackson, el neurólogo británico del siglo XIX, consideraba el pensamiento como el más complejo de nuestros actos motores, que «podía conservar y utilizar los mecanismos computacionales e integradores desarrollados para el movimiento físico. Feinberg señaló que el pensamiento podría entonces retener mecanismos de control satisfactorios presentes en niveles inferiores de integración. En 1987, Frith (3) expandió su concepto y llevó a cabo una serie de experimentos de la conducta que confirmaron la disfunción de la descarga de corolario en la esquizofrenia. Los datos indicativos de la disfunción del sistema de descarga de corolario en la esquizofrenia se han documentado en las modalidades auditivas y somatosensoriales (véase un análisis en 4).

Hace unos 10 años, comenzamos a investigar herramientas electrofisiológicas para estudiar la relación entre las alucinaciones auditivas y los análisis biológicos de la copia de eferencia y los mecanismos de descarga de corolario. Aprovechando los estudios de Hughlings Jackson, decidimos vincular el sistema motor de pensamientos con el sistema motor del lenguaje hablado. Por consiguiente, desarrollamos un método de potencial relacionado con el episodio (ERP) basado en la electroencefalografía (EEG) para estudiar la acción putativa de estos mecanismos mediante el registro de la respuesta de la corteza auditiva al sonido hablado conforme era hablado (véase detalles en 4). Puesto que el componente N1 del ERP, que alcanza su máximo en 100 ms después del inicio de un sonido, es generado en las cortezas auditivas primaria y secundaria, hemos estado utilizándolo para valorar la reactividad de la corteza auditiva al inicio del sonido del lenguaje. Nuestro paradigma y métodos son similares a los utilizados por otros en seres humanos y primates no humanos para estudiar la acción de la copia de eferencia y los mecanismos de descarga de corolario durante la vocalización (véase 4).

En la figura 1 ilustramos el paradigma utilizando un perfil de tebeo de un hombre que habla (diciendo «ah») y escucha («oyendo ah») una grabación de esa voz reproducida. Por arriba de los tebeos, mostramos los ERP registrados en el vértice de la cabeza, desencadenados por el inicio del sonido de la vocalización (en el tiempo de 0 ms, con línea punteada vertical) durante el habla (líneas punteadas) y cuando escucha (líneas discontinuas). Como puede verse a la izquierda de la figura, donde mostramos los datos del ERP de 75 individuos de control sanos, N1 al sonido de la vocalización es suprimido al hablar en relación con el escuchar (5) Los ERP están graficados con amplitud (microvoltios, μV) en el eje de la y el tiempo (milisegundos, ms) en el eje de la x. La negatividad registrada en el vértice de la cabeza (Cz) está representada en la gráfica en la parte inferior. En el tebeo, la intención de decir «ah» se indica como un «globo de pensamiento» en las zonas de producción de la voz en el lóbulo frontal. La flecha curva que apunta hacia la corteza auditiva indica la transmisión de la copia de eferencia del plan motor, que produce una descarga de corolario (descarga) de la sensación esperada en la corteza auditiva. Cuando la sensación esperada (descarga de corolario) se corresponde con la sensación efectiva (re-aferencia sensorial) en la corteza auditiva (descarga gris), se suprime la percepción. Las respuestas intensas en la corteza auditiva al escuchar se ilustran en negro y las respuestas más débiles al hablar se ilustran con color gris.

Hemos reunido datos de varias muestras de pacientes y testigos con este paradigma y demostramos que la reactividad cortical auditiva a los sonidos es amortiguada al hablar en testigos sanos pero menos en pacientes con esquizofrenia (5-9). Se muestran datos de 75 pacientes a la derecha de la figura, donde se observa una falta relativa para suprimir N1 durante el habla en el ERP (5).

Contrario a nuestras expectativas, el grado de supresión de N1 a los sonidos de la vocalización al hablar no se relacionó con alucinaciones auditivas (6-8). Si embargo, la sincronía neural en el EEG, 100 ms antes del inicio de la vocalización, se relacionó con ellas. Dado que la sincronía neural previa a la

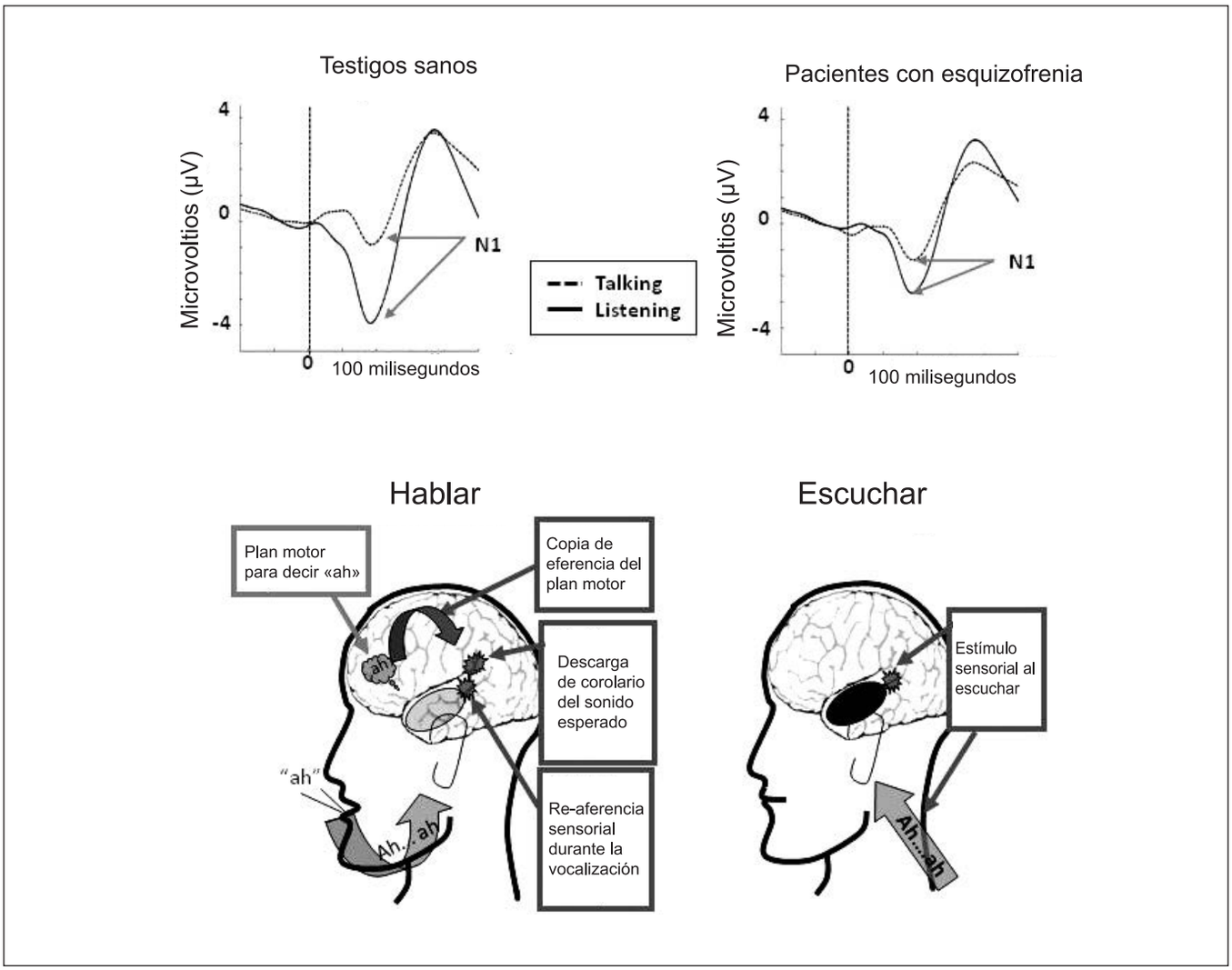

Figura 1. Esquema del paradigma de hablar y escuchar y potenciales relacionados con el episodio resultantes en testigos sanos y pacientes con esquizofrenia.

vocalización se relacionó con la supresión subsiguiente de N1 al hablar en los testigos, señalamos que la sincronía del EEG que precede a la vocalización puede reflejar la acción de la copia de eferencia de la orden motora para hablar (7). Tal vez, los déficit en marcar el pensamiento o la idea como derivados de sí mismo, y la carencia de déficit para suprimir la experiencia, se registran en las alucinaciones auditivas.

Al principio, nuestros estudios se enfocaron en determinar si la disfunción de la copia de eferencia y los mecanismos de descarga de corolario podían explicar las alucinaciones verbales auditivas. Sin embargo, al realizar un «experimento de control» con la simple presión de un botón, observamos que la disfunción de la copia de eferencia de la orden motora, precedente a la presión sobre el botón, también puede observarse en el sistema somatosensorial de pacientes con esquizofrenia, y su manifestación neurobiológica se demostró al registrar selectivamente los síntomas en el dominio motor, tales como abolición y apatía (10). La esquizofrenia es una enfermedad pancerebral que afecta a casi toda modalidad, función y región cerebral que se estudia. Si bien cada síntoma y función podrían tener su propio mecanismo fallido, la parsimonia nos alienta a encontrar un mecanismo elemental que podría estar en la raíz de por lo menos algunas de las disfunciones observadas. Señalamos que la disfunción del sistema de modelo prospectivo puede reflejar un déficit elemental en pacientes con esquizofrenia.

Si nuestras medidas de estos mecanismos elementales son viables, válidos y no son afectados por fármacos antipsicóticos, podrían representar un nuevo dominio importante de la medición electrofisiológica sensible a un proceso fisiopatológico fundamental y ubicuo en la esquizofrenia. Estas señales electrofisiológicas, que reflejan anomalías en el circuito de proalimentación motora-sensorial, podrían generar anomalías de la identificación y la experiencia de las consecuencias sensoriales de las acciones autogeneradas en la esquizofrenia. Como tales, pueden estar subyacentes a las experiencias anómalas que pueden originar los diversos síntomas característicos de pacientes con esquizofrenia, desde las alucinaciones verbales auditivas hasta la abolición y la apatía. Por consiguiente, estas medidas electrofisiológicas pueden servir de variables neurofisiológicas novedosas para investigar y poner a prueba nuevos tratamientos en la esquizofrenia. También pueden representar un endofenotipo nuevo para los estudios de riesgo

de esquizofrenia, ya que hemos demostrado que las personas con alto riesgo clínico de la enfermedad muestran supresión de N1 al hablar, que es un fenómeno intermedio entre los testigos sanos y los pacientes con un diagnóstico confirmado (5). En la medida que preceden al inicio de la propia psicosis, pueden mejorar la previsión del inicio de la psicosis en individuos con síntomas prodrómicos.

Lo que es más importante, estudios mecanicistas como estos constituyen la aplicación a la neurociencia de banco y la aplicación a otras especies y por tanto pueden abrir la puerta a manipulaciones invasivas que no son posibles en los estudios humanos in vivo. Por ejemplo, los estudios del mecanismo de la copia de eferencia, al igual que los analizados antes en seres humanos, se pueden aplicar a los animales para hacer llamadas sociales, tales como las aves cantoras y los primates no humanos. En tales experimentos, las perturbaciones de los neurotransmisores que intervienen en la esquizofrenia podrían producir un patrón en la firma neural del mecanismo que se parece al patrón observado en los pacientes con esquizofrenia que alucinan.

Agradecimientos

Este estudio fue financiado por VA Merit Review (J.M. Ford) y el National Institute of Mental Health, becas T32 MH089920 (V. Perez), K02 MH067967 y R01 MH58262 (J.M. Ford) y R01 MH076989 (D.H. Mathalon). La autorización para reproducir elementos de la figura 1 fue otorgada por Schizophrenia Bulletin.

Bibliografía

1. Crapse TB, Sommer MA. Corollary discharge across the animal kingdom. Nat Rev Neurosci 2008;9:587-600.
2. Feinberg I. Efference copy and corollary discharge: implications for thinking and its disorders. Schizophr Bull 1978;4:636-40.
3. Frith CD. The positive and negative symptoms of schizophrenia reflect impairments in the perception and initiation of action. Psychol Med 1987;17:631-48.
4. Ford JM, Roach BJ, Mathalon DH. How to assess the corollary discharge in humans using non-invasive neurophysiological methods. Nature Protocols 2010;5:1160-8.
5. Perez VB, Ford JM, Roach BJ et al. Auditory cortex responsiveness during talking and listening: early illness schizophrenia and patients at clinical high-risk for psychosis. Schizophr Bull (in press).
6. Ford JM, Mathalon DH, Heinks T et al. Neurophysiological evidence of corollary discharge dysfunction in schizophrenia. Am J Psychiatry 2001;158:2069-71.
7. Ford JM, Roach BJ, Faustman WO et al. Synch before you speak: auditory hallucinations in schizophrenia. Am J Psychiatry 2007;164:458-66.
8. Ford JM, Gray M, Faustman WO et al. Dissecting corollary discharge dysfunction in schizophrenia. Psychophysiology 2007;44:522-9.
9. Heinks-Maldonado TH, Mathalon DH, Houde JF et al. Relationship of imprecise corollary discharge in schizophrenia to auditory hallucinations. Arch Gen Psychiatry 2007;64:286-96.
10. Ford JM, Roach BJ, Faustman WO et al. Out-of-synch and out-ofsorts: dysfunction of motor-sensory communication in schizophrenia. Biol Psychiatry 2008;63:736-43.

Estimado editor:

El estigma obstaculiza el restablecimiento de los pacientes con enfermedades mentales. Los activistas han sabido esto desde hace más de un siglo y de manera elocuente han expuesto sus razonamientos a quienes los han escuchado gran parte de su tiempo. Los psiquiatras han llegado más tarde al combate, muy prominentemente en los últimos 15 años que llevaron la autoridad de la medicina y la ciencia a las batallas contra la injusticia. Lamentablemente, la investigación a menudo demostró que los psiquiatras de antaño, entre la mayoría de los prestadores de servicios de salud mental, a menudo contribuyeron al estigma de las enfermedades mentales al aprobar nociones de un pronóstico inexorablemente desfavorable y necesidad de internamiento de los pacientes. En vista de esto, una comisión de la WPA recientemente planteó el estigma experimentado por los psiquiatras como otro campo de perjuicio y discriminación (1). El informe señaló las «consecuencias infames» del estigma del psiquiatra que debilitan las necesidades de formación educativa de estudiantes y residentes. Merman el prestigio profesional, tienen una repercusión en salarios buenos y restringen los posibles recursos. Consideramos que el priorizar el estigma del psiquiatra debilita la autoridad moral de la psiquiatría en un argumento donde notoriamente había faltado. En el mejor de los casos, el engendrar estigma del psiquiatra distrae del centro de la injusticia, su perjuicio a las personas con enfermedades mentales graves. En el peor de los casos, enturbia el papel de la psiquiatría para fomentar el restablecimiento.

En su definición saltatoria, Link y Phelan (2) describieron la pérdida de poder y posición como primordiales al estigma. Las personas estigmatizadas como enfermas mentales se sienten avergonzadas y tienen muchas menos oportunidades que las brindadas a sus conciudadanos. Muchas no pueden trabajar, vivir de manera independiente, establecer relaciones o disfrutar de la salud en toda su plenitud. Tal vez los psiquiatras sufren también una pérdida de status, sobre todo en vista de sus colegas médicos con mejor representación. Sin embargo, la pérdida es minúscula en comparación con aquellos en torno a quienes se construye el movimiento del estigma.

Considérense dos ejemplos históricos. Durante miles de años las personas con lepra fueron arrojadas de sus hogares y confinadas a colonias de vergüenza y privación. Las personas de bien que a menudo tomaban la iniciativa de brindar cuidado a los leprosos, por lo general sufrían la misma clase de oprobio social que quienes padecían la enfermedad. En otro ejemplo, los primeros 250 años de la historia de Europa en el Nuevo Mundo fueron un periodo en que los africanos fueron brutalizados con el látigo de la esclavitud. Los caucásicos con conciencia alzaban su voz sobre esta peste moral y algunos trabajaban en los ferrocarriles subterráneos, ofreciendo refugio y alimento a los esclavos que huían al norte. Los viajeros por la libertad se arriesgaban ser detenidos, encarcelados así como la ira criminal de sus vecinos. Es difícil enfocarse en la discriminación injusta de los cuidadores en las colonias de leprosos o de los luchadores en pro de la libertad en el ferrocarril subterráneo, considerando ambos ejemplos como una distracción absurda. Tal vez nuestra comparación es exagerada. Sin embargo, entonces, utilizar el estigma de las enfermedades mentales para describir los problemas de la psiquiatría puede ser exagerado. El estigma del psiquiatra podría legitimizarse si tuviese el apoyo de los activistas de base con enfermedades mentales graves, los que dirigen la acción en contra del estigma de la enfermedad mental. Esta es una interrogante empírica interesante de seguro, una que tal vez necesite estudio. Planteamos la hipótesis de que la mayoría de este grupo puede no estar de acuerdo con el programa sobre el estigma del psiquiatra.

Patrick Corrigan[1], Matthias Angermeyer[2]
[1]Illinois Institute of Technology, Chicago, IL, USA
[2]Center for Public Mental Health, Gösing am Wagram, Austria

Bibliografía

1. Sartorius N, Gaebel W, Cleveland H-R et al. WPA guidance on how to combat stigmatization of psychiatry and psychiatrists. World Psychiatry 2010;9:131-44.
2. Link B, Phelan J. Conceptualizing stigma. Annu Rev Sociol 2001;27:363-85.

Estimado editor:

Gracias por permitirnos leer la carta de P. Corrigan y M. Angermeier.

Consideramos que la guía sobre cómo combatir la estigmatización de la psiquiatría y los psiquiatras (1) debiera verse en el contexto de las actividades de la WPA en torno al estigma. La WPA ha implementado el proyecto de colaboración internacional más extenso en el mundo en contra del estigma de la enfermedad mental (2), un proyecto que generó acciones antiestigma en 18 países de África, América, Asia y Europa. Los grupos que han participado en este proyecto siguen trabajando en colaboración y ven como su objetivo la reducción del estigma de las enfermedades mentales y la estigmatización de las personas que las padecen. La WPA, convencida de la importancia de este trabajo, también creó una sección científica en la que se aborda el estigma y patrocinó cuatro conferencias principales (en Leipzig, Queenstown, Estambul y Londres) que reunió a investigadores, miembros de organizaciones de usuarios y cuidadores, autoridades sanitarias y profesionales de la medicina general y la psiquiatría. Los programas de la WPA dieron por resultado un gran número de publicaciones en torno a diversos aspectos del estigma y su reducción. El congreso de la WPA en los últimos dos decenios incluyó con regularidad simposios y otros eventos relativos al estigma y las formas de reducirlo. La WPA para complementar estas actividades incluyó un proyecto que aborda el estigma de la psiquiatría en su Plan de Acción de 2008-2011 y por consiguiente creó una comisión a la que se le pidió formular directrices que pueden ayudar a reducir el estigma que señala a la psiquiatría y a los psiquiatras. El contrarrestar esa emanación del estigma de las enfermedades mentales a la psiquiatría como una profesión y un servicio incrementaría el interés de los estudiantes de las profesiones de la salud en psiquiatría y mejoraría el prestigio de la profesión, como señalan P. Corrigan y M. Angermeier, pero —lo que es más importante— también reduciría la renuencia de las personas con problemas de salud mental a buscar ayuda de los servicios psiquiátricos y contribuiría en grado signifi-

cativo al potencial de los psiquiatras y otros especialistas en salud mental para defender las necesidades de personas con enfermedades mentales y buscar una mayor prioridad para los programas de salud mental en los planes de salud nacionales.

Tanto P. Corrigan como M. Angermeier han ayudado a la WPA en su lucha para reducir el estigma de las enfermedades mentales y sus consecuencias en el pasado. Esperamos que la WPA pueda contar con su continuada colaboración en todas estas actividades anti-estigma, incluidas aquellas que puedan mejorar la imagen de la psiquiatría y los psiquiatras.

Norman Sartorius[1], de parte de la Comisión de la WPA designada para recomendar medidas que podrían reducir la estigmatización de la psiquiatría y los psiquiatras

[1]Programas de la Asociación para mejorar la Salud Mental, Ginebra, Suiza

Bibliografía

1. Sartorius N, Gaebel W, Cleveland H-R et al. WPA guidance on how to combat stigmatization of psychiatry and psychiatrists. World Psychiatry 2010;9:131-44.

2. Sartorius N, Schulze H. Reducing the stigma of mental illness: a report from a Global Programme of the World Psychiatric Association. Cambridge: Cambridge University Press, 2005.

ERRATA

Se nos ha señalado que en la figura 1 del artículo «Previsión y prevención de la esquizofrenia: ¿qué se ha logrado y hacia donde continuar?», de Klosterkötter et al, publicado en el número de octubre de 2011 de *World Psychiatry*, hubo un error factual, ya presente en el manuscrito remitido: la abreviatura de «estado de riesgo tardío de psicosis» no es ERPS sino LRPS.

Artículos y documentos disponibles en la página Web de la WPA

Muchos artículos de interés para profesionales clínicos, investigadores y educadores que trabajan en el campo de la psiquiatría y la salud mental están disponibles en la página Web de la WPA (www.wpanet.org).

La WPA ha producido durante el último trienio cuatro artículos sobre guías que están disponibles en la página Web en varios idiomas. Abordan pasos, obstáculos y errores a evitar en la implementación de la atención a la salud mental en la población (1), cómo combatir la estigmatización de la psiquiatría y los psiquiatras (2), la salud mental y la atención a la salud mental en emigrantes (3) y la protección y la promoción de la salud mental en niños de personas con trastornos mentales graves (4).

También se han producido tres series de diapositivas que abordan reconocimiento, epidemiología, patogenia, aspectos culturales, costos médicos y tratamiento de la comorbilidad de la depresión en pacientes con diabetes, cardiopatías y cáncer. Estas diapositivas están disponibles en la página Web de la WPA en 18 idiomas diferentes.

La WPA ha elaborado un módulo educativo sobre enfermedades físicas en pacientes con trastornos mentales graves (5,6), que está disponible en la página Web en varios idiomas. Así mismo, se han publicado en la página Web dos series de diapositivas basadas en este módulo educativo.

El Comité sobre Ética de la WPA ha producido una serie de recomendaciones para las relaciones de psiquiatras, organizaciones de la atención a la salud que trabajan en el campo de la psiquiatría y asociaciones psiquiátricas con la industria farmacéutica (7). Una comisión internacional ha producido una serie de recomendaciones de la WPA sobre los mejores procedimientos para trabajar con usuarios de servicios y cuidadores de familias (7). Otra comisión ha elaborado un modelo de la WPA para la educación de pregrado y posgrado de psiquiatría y salud mental. Se han llevado a cabo dos encuestas en colaboración con las asociaciones integrantes de la WPA, explorando sus puntos de vista en torno a diversos aspectos concernientes al diagnóstico y la clasificación de los trastornos mentales (9) y estrategias para reducir la brecha de tratamiento de los trastornos mentales (10). Varios artículos y documentos han sido producidos por el consejo de psiquiatras al inicio de su carrera de la WPA (11-13). Se han proporcionado informes sobre las diversas actividades implementadas dentro del programa sobre desastres de la WPA (14-17). Todos estos documentos están disponibles en la página Web.

Bibliografía

1. Thornicroft G, Alem A, Dos Santos RA et al. WPA guidance on steps, obstacles and mistakes to avoid in the implementation of community mental health care. World Psychiatry 2010;9:67-77.
2. Sartorius N, Gaebel W, Cleveland H-R et al. WPA guidance on how to combat stigmatization of psychiatry and psychiatrists. World Psychiatry 2010;9:131-44.
3. Bhugra D, Gupta S, Bhui K et al. WPA guidance on mental health and mental health care in migrants. World Psychiatry 2011;10:2-10.
4. Brockington I, Chandra P, Dubowitz H et al. WPA guidance on the protection and promotion of mental health in children of persons with severe mental disorders. World Psychiatry 2011;10:93-102.
5. De Hert M, Correll CU, Bobes J et al. Physical illness in patients with severe mental disorders. I. Prevalence, impact of medications and disparities in health care. World Psychiatry 2011;10:52-77.
6. De Hert M, Cohen D, Bobes J et al. Physical illness in patients with severe mental disorders. II. Barriers to care, monitoring and treatment guidelines, plus recommendations at the system and individual level. World Psychiatry 2011;10:138-51.
7. Appelbaum P, Arboleda-Florez J, Javed A et al. WPA recommendations for relationships of psychiatrists, health care organizations working in the psychiatric field and psychiatric associations with the pharmaceutical industry. World Psychiatry 2011;10:155-8.
8. Wallcraft J, Amering M, Freidin J et al. Partnerships for better mental health worldwide: WPA recommendations on best practices in working with service users and family carers. World Psychiatry 2011;10:229-37.
9. Reed GM, Correia JM, Esparza P et al. The WPA-WHO Global Survey of Psychiatrists' Attitudes Towards Mental Disorders Classification. World Psychiatry 2011;10:118-31.
10. Patel V, Maj M, Flisher AJ et al. Reducing the treatment gap for mental disorders: a WPA survey. World Psychiatry 2010;9:169-76.
11. Fiorillo A, Lattova Z, Brahmbhatt P et al. The Action Plan 2010 of the WPA Early Career Psychiatrists Council. World Psychiatry 2010;9:62-3.
12. Fiorillo A, Brahmbhatt P, Elkholy H et al. Activities of the WPA Early Career Psychiatrists Council: the Action Plan is in progress. World Psychiatry 2011;10:159.
13. Fiorillo A, Luciano M, Giacco D et al. Training and practice of psychotherapy in Europe: results of a survey. World Psychiatry 2011;10:238.
14. van Ommeren M, Jones L, Mears J. Orienting psychiatrists to working in emergencies: a WPA-WHO workshop. World Psychiatry 2010;9:121-2.
15. Ravenscroft K. My experience in Haiti: a brief report. World Psychiatry 2010;9:191-2.
16. Bromet EJ. Lessons learned from radiation disasters. World Psychiatry 2011;10:83-4.
17. Akiyama T. Addressing the mental health consequences of the Japan triple catastrophe. World Psychiatry 2011;10:85.

La nueva directiva de la WPA

Como resultado de las elecciones que tuvieron lugar en Buenos Aires el 21 de septiembre durante la Asamblea General, la composición del nuevo Comité Ejecutivo de la WPA es la siguiente:

Presidente: Pedro Ruiz (USA)
Presidente electo: Dinesh Bhugra (Reino Unido)
Secretario general: Levent Kuey (Turquía)

Secretario de finanzas: Tsuyoshi Akiyama (Japón)
Secretario de congresos: Tarek Okasha (Egipto)
Secretario de educación: Edgard E. Belfort (Venezuela)
Secretario de publicaciones: Michelle B. Riba (EE UU)
Secretario de secciones: Afzal Javed (Reino Unido)

Los integrantes de la nueva Junta de la Asociación son los siguientes:

Zona 1 (Canadá): Donna E. Stewart (Canadá)
Zona 2 (Estados Unidos de Norteamérica): John S. McIntyre (EE UU)
Zona 3 (México, Centroamérica y el Caribe): Mauricio A. Sánchez (Nicaragua)
Zona 4 (Norte de Sudamérica): Fabrizio Delgado Campodonico (Ecuador)
Zona 5 (Sur de Sudamérica): José Geraldo Vernet Taborda (Brasil)
Zona 6 (Europa Occidental): Linda Gask (Reino Unido)
Zona 7 (Europa del Norte): Henrik Wahlberg (Suecia)
Zona 8 (Europa del Sur): Miquel Roca Bennasar (España)
Zona 9 (Europa Central): Jiri Raboch (República Checa)
Zona 10 (Europa Oriental): Petr Morozov (Rusia)
Zona 11 (África del Norte): Driss Moussaoui (Marruecos)
Zona 12 (Medio Oriente) Wald Sarhan (Jordán)
Zona 13 (África Occidental y Central): Joseph Adeyemi (Nigeria)
Zona 14 (África del Sur y Oriental): Solomon Rataemane (Sudáfrica)
Zona 15 (Asia Occidental y Central): S. Ahmad Jalili (Irán)
Zona 16 (Sur de Asia): Manickam Thirunavukarasu (India)
Zona 17 (Asia Oriental): Min-Soo Lee (República de Corea)
Zona 18 (Oceanía y Pacífico del Sur): Francis Agnew (Nueva Zelanda)