

Evaluación de los trastornos del espectro psicótico

Eduardo Fonseca Pedrero
(Coord.)

PSICOLOGÍA

PIRÁMIDE

Evaluación de los trastornos del espectro psicótico

(Coordinador)
EDUARDO FONSECA PEDRERO
PROFESOR DE PSICOLOGÍA EN LA UNIVERSIDAD DE LA RIOJA

Evaluación de los trastornos del espectro psicótico

EDICIONES PIRÁMIDE

COLECCIÓN «PSICOLOGÍA»

Director:
Francisco J. Labrador
Catedrático de Modificación de Conducta
de la Universidad Complutense de Madrid

Edición en versión digital

Está prohibida la reproducción total o parcial de este libro electrónico, su transmisión, su descarga, su descompilación, su tratamiento informático, su almacenamiento o introducción en cualquier sistema de repositorio y recuperación, en cualquier forma o por cualquier medio, ya sea electrónico, mecánico, conocido o por inventar, sin el permiso expreso escrito de los titulares del copyright.

© Eduardo Fonseca Pedrero (Coord.), 2018
© Primera edición electrónica publicada por Ediciones Pirámide (Grupo Anaya, S. A.), 2018
Para cualquier información pueden dirigirse a piramide_legal@anaya.es
Juan Ignacio Luca de Tena, 15. 28027 Madrid
Teléfono: 91 393 89 89
www.edicionespiramide.es
ISBN digital: 978-84-368-3891-6

Relación de autores

Alejandro Ballesteros Prados
Centro de Salud Mental de Estella, Complejo Hospitalario de Navarra, Estella, España.

Neus Barrantes-Vidal
Universitat Autònoma de Barcelona.

Gloria Bellido Zanin
Psicóloga clínica, FEAFES, Zafra.

Julio Bobes García
Universidad de Oviedo.

Manuel Bousoño García
Universidad de Oviedo.

Matilde Bousoño Serrano
Universidad de Oviedo.

María S. Campos Burgui
Hospital San Pedro, Logroño, España. Servicio Riojano de Salud.

Alex Cohen
Universidad Estatal de Luisiana, Estados Unidos.

Martin Debanné
Universidad de Ginebra, Suiza.

Eduardo Fonseca Pedrero
Universidad de La Rioja.

Ignacio Gaínza Tejedor
Centro de Salud Mental de Ermitagaña, Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona, España.

Leticia García-Álvarez
Centro de Investigación Biomédica en Red de Salud Mental, CIBERSAM.

David González Pando
Universidad de Oviedo.

Ana Gorría Urtasun
Hospital San Pedro, Logroño, España. Servicio Riojano de Salud Mental.

José V. Hernández-Viadel
Universidad de Castilla-La Mancha.

Lídia Hinojosa-Marqués
Universitat Autònoma de Barcelona.

Félix Inchausti Gómez
Centro de Salud Mental de Ermitagaña, Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona, España.

José M. Latorre Postigo
Universidad de Castilla-La Mancha.

Serafín Lemos Giráldez
Universidad de Oviedo.

Manel Monsonet Bardají
Universitat Autònoma de Barcelona.

José Muñiz Fernández
Universidad de Oviedo.

Nuria Ordóñez-Camblor
Especialista en psicología clínica, Universidad de Burgos.

© Ediciones Pirámide

Javier Ortuño Sierra
Universidad de La Rioja.

Mercedes Paino Piñeiro
Universidad de Oviedo.

Marino Pérez Álvarez
Universidad de Oviedo.

Salvador Perona Garcelán
Hospital Virgen del Rocío, Universidad de Sevilla.

Jorge J. Ricarte Trives
Universidad de Castilla-La Mancha.

Juan Francisco Rodríguez Testal
Universidad de Sevilla.

Laura Ros Segura
Universidad de Castilla-La Mancha.

Cristina Senín Calderón
Universidad de Cádiz.

Óscar Vallina Fernández
Hospital Sierrallana, Torrelavega, Cantabria, España. Servicio Cántabro de Salud.

Raül Vilagrà Ruiz
Centro de Salud Mental Infantil y Juvenil Sarriá-Sant Gervasi, Barcelona, España.

© Ediciones Pirámide

Índice

Prólogo 17

Agradecimientos 21

1. Conceptualización y evaluación de los trastornos del espectro psicótico *(E. Fonseca Pedrero, S. Lemos Giráldez y Ó. Vallina Fernández)* 25

1. Introducción 25
2. Conceptualización de los trastornos del espectro psicótico 25
   - 2.1. Un poco de historia 25
   - 2.2. Marco conceptual 27
   - 2.3. Epidemiología 35
   - 2.4. Factores de riesgo 35
   - 2.5. Curso evolutivo, pronóstico e impacto sociosanitario 38
   - 2.6. Modelos etiológicos 39
   - 2.7. Modelos dimensionales 44
     - 2.7.1. Modelo multidimensional de Van Os 44
     - 2.7.2. Modelo de factor *p* de Caspi 46
     - 2.7.3. Modelo DSM-5 50
3. Evaluación de los trastornos del espectro psicótico 51
   - 3.1. Introducción 51
   - 3.2. Directrices generales 52
   - 3.3. Instrumentos de medida: propiedades psicométricas y modelo de revisión 55
   - 3.4. Protocolo general de evaluación 56
4. Recapitulación 59

Caso clínico 59
- Apartado A. Instrumentos de medición 65
- Apartado B. Términos clave 66
- Apartado C. Enlaces web de interés 67
- Apartado D. Bibliografía comentada 67

Referencias bibliográficas 68

2. Evaluación de la dimensión positiva *(C. Senín Calderón, G. Bellido Zanin, S. Perona Garcelán y J. F. Rodríguez Testal)* 75

1. Introducción 75

© Ediciones Pirámide

2. Evaluación conductual de los síntomas positivos ... 76
2.1. Exploración de las posibles dificultades en el funcionamiento psicosocial. 77
2.2. Análisis descriptivo de las conductas problema ... 77
2.3. Análisis funcional de la conducta (AFC) ... 78
2.4. Formulación del caso clínico ... 80
3. Instrumentos de evaluación para la dimensión positiva ... 80
3.1. Alucinaciones ... 85
3.1.1. Afrontamiento y consecuencias de las alucinaciones ... 87
3.1.2. Instrumentos relacionados con la propensión alucinatoria ... 88
3.1.3. La perspectiva de la relación con las voces ... 89
3.1.4. Nuevas tecnologías en la evaluación e intervención sobre las alucinaciones ... 90
3.2. Delirios ... 90
3.2.1. Instrumentos de variables relacionadas con las ideas delirantes .. 91
3.2.2. Instrumentos relacionados con la propensión al delirio ... 92
3.2.3. Algunas otras propuestas ... 93
3.2.4. Aplicación de las nuevas tecnologías para el estudio del delirio .. 94
4. Escalas de valoración para la dimensión positiva ... 95
5. Entrevistas estructuradas para la dimensión positiva ... 99
6. Entrevistas semiestructuradas para la dimensión positiva ... 100
7. Conclusiones ... 103
Caso clínico ... 104
Apartado A. Instrumentos de medición ... 110
Apartado B. Términos clave ... 110
Apartado C. Enlaces web de interés ... 110
Apartado D. Bibliografía comentada ... 111
Referencias bibliográficas ... 111

3. Evaluación de la dimensión negativa *(E. Fonseca Pedrero, A. Cohen y J. Bobes García)* ... 119

1. Introducción ... 119
2. Consideraciones previas en la evaluación de la dimensión negativa ... 123
3. Evaluación de la dimensión negativa ... 124
3.1. Instrumentos de evaluación de primera generación ... 125
3.2. Instrumentos de evaluación de segunda generación ... 127
3.3. Instrumentos para la evaluación en población general y grupos de alto riesgo ... 130
3.4. Instrumentos para la evaluación del síndrome deficitario ... 133
4. Recapitulación ... 135
Caso clínico ... 137
Apartado A. Instrumentos de medición ... 140
Apartado B. Términos clave ... 143
Apartado C. Enlaces web de interés ... 143
Apartado D. Bibliografía comentada ... 143
Referencias bibliográficas ... 144

4. Evaluación de las alteraciones motoras y del lenguaje *(M. S. Campos Burgui y A. Gorría Urtasun)* ... 149

1. Introducción ... 149

© Ediciones Pirámide

2. Alteraciones motoras 150
2.1. Signos neurológicos menores 150
2.1.1. Instrumentos de evaluación 151
2.2. Manifestaciones extrapiramidales 153
2.2.1. Signos parkinsonianos 153
2.2.2. Discinesias 157
2.2.3. Acatisia 158
2.3. Catatonia 158
3. Alteraciones del lenguaje 159
3.1. Instrumentos de evaluación 161
4. Conclusiones 164
Caso clínico 164
Apartado A. Instrumentos de medición 166
Apartado B. Términos clave 177
Apartado C. Enlaces web de interés 177
Apartado D. Bibliografía comentada 177
Referencias bibliográficas 179

5. Evaluación de la función neurocognitiva *(F. Inchausti Gómez, I. Gaínza Tejedor y A. Ballesteros Prados)* 183

1. Introducción 183
2. Neurocognición en psicosis 183
2.1. Definición de neurocognición 183
2.2. Déficits neurocognitivos en psicosis 184
2.3. Instrumentos de evaluación de la neurocognición 185
2.3.1. Baterías híbridas o mixtas 185
2.3.2. Baterías informatizadas 187
2.3.3. Batería cognitiva de consenso MATRICS 189
2.3.4. Instrumentos basados en el paciente 191
3. Cognición social en psicosis 193
3.1. Definición de cognición social 193
3.2. Dominios de la cognición social en psicosis 194
3.2.1. Teoría de la mente 194
3.2.2. Procesamiento emocional 196
3.2.3. Percepción social 197
3.2.4. Conocimiento social 198
3.2.5. Sesgos de atribución 199
4. Metacognición en psicosis 200
4.1. Definición de metacognición 200
4.2. Instrumentos de evaluación de la metacognición 201
4.3. Déficits metacognitivos en psicosis 204
5. Influencia sobre el funcionamiento psicosocial en psicosis 205
5.1. Neurocognición 205
5.2. Cognición social 206
5.3. Metacognición 206
5.4. Factores ambientales y subjetivos 207
6. Conclusiones 208
Caso clínico 208

© Ediciones Pirámide

Apartado A. Instrumentos de medición ... 210
Apartado B. Términos clave ... 211
Apartado C. Enlaces web de interés ... 212
Apartado D. Bibliografía comentada ... 212
Referencias bibliográficas ... 213

6. Evaluación de la dimensión afectiva *(R. Vilagrà Ruiz, M. Monsonet Bardají, L. Hinojosa-Marqués y N. Barrantes-Vidal)* ... 225

1. Introducción ... 225
2. Evaluación diagnóstica de los síndromes afectivos ... 228
3. Instrumentos de cribado de la sintomatología afectiva ... 232
4. Evaluación de la sintomatología depresiva ... 233
5. Evaluación de la manía e hipomanía, estados mixtos y factores asociados a la dimensión afectiva ... 238
   5.1. Evaluación de la manía ... 238
   5.2. Evaluación de estados mixtos ... 239
   5.3. Aspectos asociados a la dimensión afectiva ... 239
6. Conclusiones ... 240

Caso clínico ... 240
Apartado A. Instrumentos de medición ... 243
Apartado B. Términos clave ... 245
Apartado C. Enlaces web de interés ... 245
Apartado D. Bibliografía comentada ... 246
Referencias bibliográficas ... 246

7. Evaluación de la funcionalidad y la calidad de vida *(J. Ortuño Sierra y D. González Pando)* ... 253

1. Evaluación de la funcionalidad en los trastornos del espectro psicótico ... 253
   1.1. Introducción ... 253
   1.2. Aspectos preliminares a la evaluación funcional y psicosocial ... 256
   1.3. Evaluación del funcionamiento psicosocial ... 257
   1.4. Recapitulación ... 266
2. Evaluación de la calidad de vida en los trastornos del espectro psicótico ... 267
   2.1. Introducción ... 267
   2.2. Trastornos del espectro psicótico y calidad de vida ... 271
   2.3. Evaluación de calidad de vida en el espectro psicótico ... 272
   2.4. Recapitulación ... 279

Caso clínico ... 280
Apartado A. Instrumentos de medición ... 285
Apartado B. Términos clave ... 286
Apartado C. Enlaces web de interés ... 286
Apartado D. Bibliografía comentada ... 287
Referencias bibliográficas ... 287

8. Evaluación de factores asociados *(J. V. Hernández-Viadel, L. Ros Segura, J. M. Latorre Postigo y J. J. Ricarte Trives)* ... 297

1. Introducción ... 297

© Ediciones Pirámide

2. Evaluación del consumo de sustancias en psicosis 298
3. Evaluación de los síntomas de ansiedad en psicosis 301
4. Evaluación de las experiencias de trauma en psicosis 303
5. Evaluación de la conducta violenta en psicosis 306
6. Efectos secundarios de la medicación antipsicótica 308
7. Evaluación del estigma en psicosis 311
8. Conclusiones 311
Caso clínico 312
Apartado A. Instrumentos de medición 315
Apartado B. Términos clave 322
Apartado C. Enlaces web de interés 324
Apartado D. Bibliografía comentada 324
Referencias bibliográficas 326

9. Evaluación fenomenológica más allá de los síntomas *(M. Pérez Álvarez y J. M. García Montes)* 331

1. Apuntes de fenomenología para la ocasión 331
1.1. La fenomenología como ciencia de los fenómenos y de la conciencia ... 331
1.2. La «vuelta a las cosas mismas» en psiquiatría y psicología clínica 333
1.3. La triple perspectiva de primera, segunda y tercera persona 334
1.4. Variedades de la fenomenología: nosográfica, descriptiva y estructural . 336
2. El giro cualitativo en psiquiatría y psicología 337
2.1. La fenomenología, más que un mero método 338
2.2. Investigación cualitativa: una variedad de métodos 339
3. Cartografía de la subjetividad y sus alteraciones en la esquizofrenia 340
3.1. Dimensiones de la subjetividad y el mundo vivido 341
3.2. El centro de gravedad en la esquizofrenia 344
4. Evaluación fenomenológica: haciendo visible lo invisible 346
4.1. La entrevista semiestructurada: el método clínico por excelencia 346
4.2. Del puzle diagnóstico al círculo hermenéutico 347
4.3. Particularidades de la entrevista en la esquizofrenia 348
4.4. Examen de anomalías subjetivas de la experiencia (EASE) 349
4.5. Examen de experiencias anómalas del mundo (EAWE) 354
5. Dos implicaciones 354
6. Conclusiones 356
Caso clínico 357
Apartado A. Instrumentos de medición 358
Apartado B. Términos clave 359
Apartado C. Enlaces web de interés 359
Apartado D. Bibliografía comentada 359
Referencias bibliográficas 360

10. Evaluación con técnicas de neuroimagen *(M. Bousoño García y M. Bousoño Serrano)* 365

1. Introducción 365
2. Tipos de técnicas de neuroimagen 365

© Ediciones Pirámide

3. Biomarcadores de neuroimagen en los trastornos del espectro psicótico 368
4. Neuroimagen estructural en los trastornos psicóticos 369
5. Neuroimagen funcional en los trastornos del espectro psicótico 369
6. Marcadores de respuesta a los tratamientos 373
7. Conclusiones 373
Caso clínico 374
Apartado A. Instrumentos de medición 374
Apartado B. Términos clave 374
Apartado C. Enlaces web de interés 375
Apartado D. Bibliografía comentada 375
Referencias bibliográficas 376

11. Evaluación del riesgo de psicosis *(E. Fonseca Pedrero y M. Debbané)* 381

1. Introducción 381
1.1. Conceptos previos 382
1.2. El fenotipo psicótico extendido en el estudio del riesgo de psicosis 386
1.2.1. Experiencias psicóticas atenuadas y rasgos esquizotípicos 386
1.2.2. Significado clínico-patológico de las experiencias psicóticas 388
1.2.3. Estados mentales de alto riesgo 390
2. Evaluación del riesgo de psicosis 392
2.1. Paradigma de alto riesgo clínico 393
2.1.1. Paradigma de ultra-alto riesgo de psicosis 394
2.1.2. Paradigma de alto riesgo de síntomas básicos 398
2.2. Paradigma de alto riesgo psicométrico 400
2.3. Paradigma de alto riesgo genético 406
2.4. Factores asociados 407
3. Nuevas perspectivas en la evaluación del riesgo de psicosis 407
4. Recapitulación 410
Caso clínico 412
Apartado A. Instrumentos de medición 416
Apartado B. Términos clave 419
Apartado C. Enlaces web de interés 420
Apartado D. Bibliografía comentada 421
Referencias bibliográficas 422

12. Evaluación del proceso de recuperación *(M. Paino Piñeiro, N. Ordóñez Camblor y L. García Álvarez)* 431

1. La evaluación de la recuperación en psicosis: introducción 431
2. Instrumentos de medida de recuperación 432
2.1. Instrumentos de medida de recuperación psicológica/individual/personal orientada a la persona 433
2.2. Instrumentos diseñados para medir la recuperación orientada a los servicios o basados en la promoción de ambientes 445
2.3. Instrumentos de medida de constructos relacionados con la recuperación 452
3. Recapitulación 453

© Ediciones Pirámide

Caso clínico 456
Apartado A. Instrumentos de medición 457
Apartado B. Términos clave 459
Apartado C. Enlaces web de interés 459
Apartado D. Bibliografía comentada 460
Referencias bibliográficas 461

13. Perspectivas futuras en la conceptualización y evaluación de los trastornos del espectro psicótico *(E. Fonseca Pedrero, J. Muñiz Fernández, F. Inchausti Gómez, N. Barrantes-Vidal, S. Lemos Giráldez, Ó. Vallina Fernández, M. Pérez Álvarez, J. Ortuño Sierra, D. González Pando, M. Paino Piñeiro, J. F. Rodríguez Testal, J. J. Ricarte Trives, M.ª S. Campos Burgui y M. Bousoño García)* 465

1. Introducción 465
2. Reconceptualización de los trastornos del espectro psicótico 466
3. Avances en evaluación y medición de los trastornos del espectro psicótico 477
   3.1. Aspectos generales 478
   3.2. Evaluación ambulatoria 483
   3.3. Test adaptativos informatizados 490
4. Recapitulación 490

Caso clínico 492
Apartado A. Instrumentos de medición 498
Apartado B. Términos clave 498
Apartado C. Enlaces web de interés 499
Apartado D. Bibliografía comentada 499
Referencias bibliográficas 500

Epílogo 507

© Ediciones Pirámide

Prólogo

A finales de la década de los años sesenta del siglo pasado se produce un giro histórico en la evaluación de los trastornos psicopatológicos con la aparición de la primera entrevista semiestructurada psiquiátrica, el *Present State Examination* (PSE) de Wing et al. (1967). Ello permitió, entre otras cosas, la realización del proyecto *US-UK Cross National Project,* que demostró la penuria y la baja interfiabilidad del diagnóstico psiquiátrico y supuso un punto de inflexión trascendental. A partir de ahí, empezaron a surgir sistemas de criterios diagnósticos (*Criterios de Feighner,* en 1972, del Grupo de St. Louis, los *Research Diagnostic Criteria,* de Spitzer et al., en 1978, y, algo más tarde, el DSM-III, en 1980) y nuevos instrumentos de entrevista, como el *Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia* (SADS), de 1978, y otros, que inician el cambio de paradigma en el campo de la evaluación psicopatológica. Viene a colación esta nota histórica para resaltar algo de sobra conocido: la importancia capital que tiene en ciencia la observación rigurosa, o sea, una evaluación fiable en el campo de la psicopatología.

En el área de la psicosis, probablemente el núcleo más difícil de evaluar, este cambio se traducirá en la proliferación de nuevas escalas e instrumentos de evaluación clínica que aportan objetividad y fiabilidad. En nuestro país, esta nueva ola se inicia en varios focos pioneros a partir de los años años ochenta del siglo pasado: Barcelona (Obiols et al., 1985; Salvador et al., 1985), Pamplona (Peralta et al., 1989; Peralta et al., 1991), Santander (Vázquez Barquero et al., 1994) y Oviedo (Paino et al., 1997) y se extiende a otros nuevos campos, como la evaluación neuropsicológica y biológica (Obiols et al., 1987) y la evaluación de la esquizotipia psicométrica (Obiols et al., 1993).

El título de la obra, que utiliza la expresión «espectro psicótico», refleja la intención del editor de resaltar otro punto de inflexión importante de los últimos tiempos, esto es, el irresistible ascenso de lo dimensional frente a lo categorial en la nosología psicopatológica. Esta transición de una lógica binaria a otra de tipo borroso ha ido permeando nuestros conceptos hasta el punto de convertirse en uno de los debates estrella de las últimas décadas. Parece obvio que dimensionalidad y categorías no tienen por qué ser conceptos mutuamente exclusivos: una comprensión espectral del electromagnetismo no disminuye en nada la utilidad de la categoría «rojo». No obstante, cabe entender como un avance que hablemos de «espectro psicótico» y de otros espectros psicopatológicos porque estamos reflejando un avance cierto en la comprensión de la realidad, como muy bien se analiza en el capítulo 1.

Por otra parte, y como dice el autor en el mismo capítulo, «una comprensión más cabal de la psicosis exige... un acercamiento multicausal que recoja información procedente de múltiples niveles de análisis». Sabemos que en la cadena causal la actividad genética condiciona la actividad neural, y esta, la conducta, que a su vez modifica el ambiente (que es físico y sociocultural). Por cierto, es primordial entender que esta cadena causal es bidireccional y que se producen interacciones ambiente-gen complejas que dan lugar a los pro-

© Ediciones Pirámide

cesos epigenéticos. Ello viene a cuento para comprender por qué en la tarea de evaluar los trastornos psicóticos, y desde una perspectiva ideal, deberíamos recabar tanto la información biológica básica: genética (hoy en día la tecnología GWAS nos acerca a este *desideratum*), electropsicofisiológica (ERP, SPEM, etc.), neurobioquímica y neurofuncional (RMf) y anatómica (TC, RM), como la conductual en sus múltiples posibilidades actuales, como queda detallado en este volumen. Es especialmente interesante en el manual la puesta al día de los abordajes más recientes, como la metodología de IA *Learning Machine,* los modelos dinámicos de redes, la integración de cognición social-metacognición-ToM en la evaluación neurocognitiva, el uso del *smartphone* o la *Ecological Momentary Assessment,* EMA, y técnicas afines, o los test adaptativos informatizados.

No podía faltar en una obra como esta la mención y detalle de la evaluación del riesgo. La teoría del neurodesarrollo y los descubrimientos de las últimas décadas de los signos precoces de riesgo han impulsado de forma extraordinaria la investigación y la actividad clínica vinculadas a las fases previas de las psicosis. Ello ha implicado el desarrollo de múltiples instrumentos específicos de evaluación clínica y también nos ha sensibilizado para la consideración y evaluación de marcadores y factores ambientales de riesgo (dermatoglifos palmares, déficit neurocognitivos, trauma psicológico precoz, consumo de cannabis, etc.).

Este ambicioso manual resultará muy útil tanto para el clínico como para el investigador y el estudioso de estos campos. La puesta al día exhaustiva, rigurosa y clara convierte a esta obra en imprescindible. El diseño de la edición, por otra parte, que incluye bibliografía comentada, webs de interés y casos clínicos ilustrativos, añade un plus de utilidad y de valor didáctico al conjunto de la obra.

Mención final merece el editor, Eduardo Fonseca Pedrero. A pesar de su juventud, es ya sin duda una figura de referencia en el campo de la esquizotipia y el riesgo para las psicosis a nivel nacional y una figura emergente a nivel internacional. Continuador de la labor pionera del grupo de Oviedo iniciado por S. Lemos, su impresionante capacidad de trabajo y su entusiasmo innovador suponen un privilegio para todos los colegas interesados en estos temas. El volumen que el lector tiene entre manos es la prueba más reciente de ello.

JORDI OBIOLS LLANDRICH
Catedrático de psicopatología,
Universidad Autónoma de Barcelona

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Cooper, J. E., Kendell, R. E., Gurland, B. J., Sharpe, L., Copeland, J. R. M. y Simon, R. (1972). *Psychiatric diagnosis in New York and London: A comparative study of mental hospital admissions.* Oxford: Oxford University Press.

Feighner, J. P., Robins, E., Guze, S. B., Woodruff, R. A. Jr., Winokur, G. y Munoz, R. (1972). Diagnostic Criteria for Use in Psychiatric Research. *Archives of General Psychiatry, 26,* 57-63.

Obiols, J. E., Salvador, L., Humbert, M. y Obiols, J. (1985). *Evaluación de los síntomas negativos de la esquizofrenia.* Revista del Departamento de Psiquiatría de la Facultad de Medicina de Barcelona.

Obiols, J. E., Marcos, T. y Salamero, M. (1987). Ventricular enlargement and neuropsychological testing in schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 76,* 199-202.

Obiols, J. E., García-Domingo, M., De Trincheria, I. y Doménech, E. (1993). Psychometric schizotypy and sustained attention in young males. *Personality and Individual Differences, 14,* 381-384.

Paino, M. M., López Rodrigo, A. M., Inda Caro, M., Martínez Suárez, P. C. y Lemos Giráldez, S. (1997). External validity of two schizotypy questionnaires. *Psicothema, 9,* 175-186.

© Ediciones Pirámide

Peralta, V., Cuesta, M. J. y De León, J. (1991). Premorbid personality and positive and negative symptoms in schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 84,* 336-339.

Peralta, V. y Cuesta, M. J. (1989). Cognition disorders in schizophrenia: Evaluation using the Frankfurt psychopathologic inventory (FBF-3). Initial results. *Actas Luso-Espanolas de Neurologia Psiquiatria y Ciencias Afines, 17,* 255-262

Robins, L. N., Helzer, J. E., Croughan, J. y Ratcliff, K. S. (1981). National Institute of Mental Health Diagnostic Interview Schedule. Its history, characteristics and validity. *Archives of General Psychiatry, 38,* 381-389.

Salvador, L., Obiols, J. E., Humbert, M. y Obiols, J. (1985). *Evaluación de los síntomas positivos en la esquizofrenia.* Revista del Departamento de Psiquiatría de la Facultad de Medicina de Barcelona.

Spitzer, R. L., Endicott, J. y Robins, E. (1978). Research Diagnostic Criteria Rationale and Reliability. *Archives of General Psychiatry, 35,* 773-782.

Vázquez-Barquero, J. L., Cuesta, M. J. y De la Varga, M. (1994). Evaluating the outcome of first episodes of Schizophrenia. *Epidemiologia e Psichiatria Sociale, 3,* 159-162.

Wing, J. K., Cooper, J. E. y Sartorius, N. (1974). *The Present State Examination.* Cambridge: Cambridge University Press.

© Ediciones Pirámide

Agradecimientos

Todo empezó con una idea muy vaga, una mañana de otoño, un día que, si soy sincero, ya ni recuerdo. Ahora, y después de unos cuantos meses, ya tiene la forma de un libro. Se puede palpar, sentir, ver e incluso olfatear.

Me gustaría comentar junto con los agradecimientos algunas cuestiones de fondo que permitan al lector comprender el nacimiento de este manual.

Vayamos por partes.

Primero, esta obra que tiene entre sus manos trata de sintetizar el «estado de la cuestión» en lo concerniente a la evaluación de los trastornos del espectro psicótico. La razón de su nacimiento es bien sencilla: hasta el momento no existía un compendio de estas características en español. Esto es, una obra comprehensiva, rigurosa, práctica, asequible y actual que integrara los cuantiosos conocimientos aglutinados dentro de este campo de actuación en los últimos años. Hasta la fecha, esta temática se había abordado parcialmente en manuales generales de evaluación psicológica o psiquiátrica. No obstante, la acumulación de evidencias científicas, así como los tremendos avances acaecidos en los últimos lustros, han permitido desarrollar una obra en sí misma. Este libro viene a cubrir una necesidad no resuelta en el contexto español. Los estudiantes de psicología y medicina, los profesionales de la salud mental, los clínicos, los investigadores y todas aquellas personas que se quieren acercar a este tópico ya disponen de una obra rigurosa que recoge los principales avances en el campo de la evaluación de los trastornos psicóticos.

Segundo, el tema objeto de estudio es el síndrome de psicosis. Como el lector puede apreciar, un tópico nada sencillo. Los trastornos psicóticos son uno de los problemas mentales más desafiantes para el entendimiento humano y la explicación científica. Además, es una materia con claras implicaciones sociales y sanitarias. En el siglo XXI, aún faltan muchas cuestiones por resolver respecto a su verdadera naturaleza. Aquí se ha tratado de contextualizar y sintetizar los principales avances en la conceptualización y evaluación del síndrome de psicosis. Sin lugar a dudas una labor ardua, no exenta de limitaciones pero sumamente apasionante. Es un tema demasiado complejo como para comprenderlo en su globalidad. Se ha intentado abordar sus múltiples caras, así como los diferentes ángulos existentes para apresarlo. Yendo, en todo momento, más allá de meros reduccionismos o perspectivas dualistas. Obviamente, la información y los datos están ahí, pero la realidad que surge de su interpretación puede ser muy cambiante. Tal vez este manual permita, aunque sea levemente, una mejor comprensión de los trastornos del espectro psicótico. Todo ello puede que, a su vez, redunde en una mejora en las pautas y sistemas de evaluación y posteriormente influya en la toma de decisiones de cara al tratamiento. Espero que así sea.

Tercero, otro de mis objetivos en la confección de este compendio era coordinar los esfuerzos de algunos de los profesionales más destacados en materia de salud mental a nivel nacional e internacional. Este esfuerzo viene a dar respuesta a la creciente necesidad de conjugar el magnífico tra-

© Ediciones Pirámide

bajo de profesionales de diferentes áreas, dentro de un enfoque multidisciplinar y holístico (respuesta integral). Cierto es, la psicología o la psiquiatría no están solas, se tienen que tender puentes no solo entre ellas, sino también con otras disciplinas, entes, organizaciones y asociaciones que permitan una mejor comprensión de la diversidad del comportamiento humano y, concretamente, del tema que aquí nos ocupa, la psicosis. Además, este manual ofrece un prisma diferente al intentar alejarse de la visión estigmatizante asociada a este síndrome como un trastorno grave y deteriorante, al mismo tiempo que refleja la imperiosa necesidad de considerar a la persona y a las familias. La respuesta más cabal fue, es y siempre será la corresponsabilidad.

Cuarto, comienzo con los agradecimientos. No me quiero dejar a nadie en el tintero.

En el manual han participado excelentes profesionales («como la copa de un pino», diría alguno), algunos de ellos, como Marino Pérez, maestros en mis años de universitario al que sigo con total admiración. A vosotros os quiero agradecer vuestra inestimable colaboración. Sin vosotros esta empresa no habría sido posible. Sinceramente, gracias.

También quiero mostrar mi agradecimiento a Inmaculada Jorge, directora de Ediciones Pirámide, y a Francisco Labrador por favorecer la publicación de este manual. Y por supuesto a Basilio García, presidente de la Asociación Salud Mental Ceuta y responsable del Comité Pro Salud Mental en Primera Persona de la Confederación SALUD MENTAL ESPAÑA, que cierra el manual con un magnífico epílogo, poniendo negro sobre blanco, en primera persona, su experiencia vital, aspecto totalmente nuevo en los manuales científicos.

Especial mención a aquellas políticas de estado que impulsan un sistema de becas público y competitivo que me ha permitido llegar hasta aquí. He tenido opciones de irme al extranjero, al sistema privado, si bien un principio rector ha gobernado mis decisiones: devolver a la sociedad (al sistema público) lo que previamente ella me ha dado. Es de bien nacidos ser gradecidos.

A mis mentores, José Muñiz y Serafín Lemos. Ellos tienen mucho que ver en el camino que he recorrido. Con el paso del tiempo me he dado cuenta de que he sido muy afortunado al tener a dos de los principales espadas de la psicología española como referentes y, ahora, como amigos. Espero haber estado a la altura. Y cómo no, a Joaquín Valdés, maestro, mentor y amigo. Gracias a los tres.

Me faltan palabras para agradecer a mis compañeros de trabajo Alicia, Javi, Beatriz, Rebeca, Félix y Mary Luz su apoyo. Ellos han hecho de mi vida en La Rioja mi casa. Mención especial para Alicia y Javier, que, además de innumerables momentos compartidos, han revisado *gratis et amore* versiones previas de este compendio.

Es justo mencionar a mis amigos Alejandro Lucio, Juancar, Lucre, Borja, Javi y Pablo Modroño Moreno, y, cómo no, a mi querido primo David. Gracias por estar cuando nadie estuvo.

También a las mujeres de mi vida, mis compañeras de viaje: mi abuela, mi madre, mi hermana y el amor de mi vida, futura mujer y madre de mis hijos, Nichola. Ellas bien saben lo que son años de tenacidad, constancia y esfuerzo continuo, de trabajar, de trabajar, de trabajar y de trabajar.

Ya lo he dicho en algún otro foro: nada de este camino habría tenido sentido si no hubiese sido de la mano y compañía de mis amigos y seres queridos. Todos sois en parte responsables de que esta empresa llegase a buen puerto.

Finalmente a ti, papá, donde quiera que estés. Gracias: sin quererlo, esto que ahora tus ojos no ven es lo que has logrado. Cuando pienso en ti, me viene a la mente aquella oración atribuida al gran Sigmund Freud: «He sido un hombre afortunado en la vida: nada me fue fácil».

Querido lector, cuide este libro. No lo digo en broma. Este manual que tiene entre sus manos es fruto de la pasión, dedicación y tenacidad de unas cuantas personas. Permite abrir una ventana, hasta hace poco cerrada, a un mundo apasionante. También le quiero dar mi más sincera enhorabuena por haber seleccionado este manuscrito e iniciar una andadura que, sin lugar a dudas, no le dejará indiferente.

© Ediciones Pirámide

Solo me queda decir que espero que este esfuerzo colectivo, plasmado en la forma de un manual, sirva a los profesionales de la salud mental para que comprendan los entresijos y vericuetos del síndrome psicótico. Y cómo no, que responda a su fin último: mejorar la calidad de vida de los pacientes y sus familiares. Ellos son los destinatarios de este manual. Va por ustedes.

Es su turno de evaluar si este documento merece la pena. Como siempre, el tiempo será el juez.

Queda dicho.

Logroño, noviembre de 2017.

EDUARDO FONSECA PEDRERO

© Ediciones Pirámide

Conceptualización y evaluación de los trastornos del espectro psicótico

1

EDUARDO FONSECA PEDRERO
SERAFÍN LEMOS GIRÁLDEZ
ÓSCAR VALLINA FERNÁNEDEZ

1. INTRODUCCIÓN

Desde sus orígenes, los trastornos del espectro psicótico, y en concreto la esquizofrenia, han suscitado gran interés no solo entre los profesionales de la salud mental sino también en otros campos, como pudieran ser el cine, el arte o la literatura. Se pueden esgrimir básicamente dos razones. Por un lado, esta entidad nosológica es todo un compendio de la psicopatología, ya que virtualmente puede incluir la alteración de cualquier proceso psicológico básico (percepción, pensamiento, conducta motora, afectividad, autoconciencia, atención y vigilancia y razonamiento inferencial). Por otro, es un problema social de primer orden tanto por el impacto que ocasiona en los pacientes y sus familias como por sus costes económicos y sanitarios.

El presente capítulo consta de dos apartados interrelacionados: la conceptualización de los trastornos del espectro psicótico y su evaluación. En primer lugar, tras una breve introducción histórica, se establece el marco conceptual que, en términos generales, vehicula este manual. Se comentan brevemente aspectos referidos a la epidemiología, factores de riesgo, curso, pronóstico e impacto social y sanitario. También se introducen algunos de los modelos etiológicos más socorridos y los modelos dimensionales del fenotipo psicótico. En segundo lugar se aborda la evaluación de los trastornos del espectro psicótico. Se establecen unas directrices generales y se comentan brevemente las propiedades psicométricas requeridas por todo instrumento de medida. También se introduce el modelo general de revisión de test necesario para examinar la calidad de las herramientas de medición y se expone un protocolo general de evaluación. Se finaliza con un apartado de recapitulación.

2. CONCEPTUALIZACIÓN DE LOS TRASTORNOS DEL ESPECTRO PSICÓTICO

2.1. Un poco de historia

La identificación de determinados conjuntos de manifestaciones clínicas como trastornos mentales se remonta al siglo XVII, cuando el médico inglés Thomas Sydenham sugirió una clasificación de las enfermedades basada en síndromes o grupos de síntomas; sin embargo, fue en el siglo XIX cuando la esquizofrenia entró en escena, merced a trabajos publicados independientemente, en sus respectivos países, por John Haslam, del Bethlem Royal Hospital de Londres, y por Philippe Pinel, del hospital de la Salpêtrière de París, en los que se contenía el primer informe completo de lo que hoy conocemos como la forma crónica de este trastorno (o la denominada esquizofrenia tipo II). El deterioro cognitivo descrito por Haslam o la demencia designada por Pinel fueron más tarde elaborados por Benedict

© Ediciones Pirámide

A. Morel como «degeneración» mental y acuñados con el término de «demencia precoz».

Fue Griesinger en Alemania quien hizo una detallada clasificación de los trastornos mentales, considerados en gran medida enfermedades del cerebro. A finales del siglo XIX surgió la noción de psicosis como un trastorno que implica un grave deterioro en la percepción de la realidad, o la creación de una nueva realidad por la persona afectada. Etimológicamente psicosis significa estado patológico de la actividad mental (del griego *psyché,* alma, estado mental, y *-osis,* estado patológico). Además, Kahlbaum y Hecker describieron por primera vez los síndromes de distimia, ciclotimia, paranoia, catatonia y hebefrenia, que posteriormente Kraepelin reorganiza en dos grandes categorías, la demencia precoz y el trastorno maniaco-depresivo, con las siguientes características:

1. La demencia precoz era concebida fundamentalmente como un trastorno del funcionamiento intelectual, mientras que el trastorno maniaco-depresivo fue considerado un trastorno de la afectividad o el humor.
2. A la demencia precoz se le suponía un curso de deterioro uniforme y con mal pronóstico, mientras que el trastorno maniaco-depresivo mostraba un curso de exacerbaciones agudas, seguido por remisión completa sin deterioro intelectual. No se esperaba la remisión de la demencia precoz, mientras que en el trastorno maniaco-depresivo era posible la completa recuperación.

En la sexta edición de *La Psiquiatría,* publicada por Kraepelin en 1899, se formula la demencia precoz con las formas clínicas hebefrénica, catatónica y paranoide, hasta hoy conocidas. Fue Eugen Bleuler quien añadió la forma simple, así como quien hizo la propuesta de cambiar su denominación por «esquizofrenia» (término inspirado en las palabras griegas que aluden a «ruptura» y «mente»). El rápido deterioro intelectual, observado principalmente en varones jóvenes, sugirió a Kraepelin un origen genético de la demencia precoz, causante de supuestas anomalías en el funcionamiento metabólico de las glándulas sexuales en la pubertad, que darían lugar a un proceso de autointoxicación o autoenvenenamiento que afectaría al cerebro. Bleuler, sin embargo, cuestionó el punto de vista de Kraepelin sobre un inevitable curso deteriorante del trastorno y creyó observar diferencias en el pronóstico, con largos períodos de estabilidad clínica o ligeros déficits que podrían mantenerse durante el resto de la vida del paciente, episodios de remisión parcial de los síntomas o incluso completa recuperación en algunos casos. También cuestionó Bleuler el término «precoz» propuesto por Kraepelin al creer observar casos de comienzo tardío en períodos próximos a la madurez o a edades centrales del curso vital. Bleuler realizó igualmente la propuesta de «esquizofrenia latente», en alusión a un trastorno psicótico no desencadenado por un proceso endógeno sino por experiencias vitales o traumas experimentados por el individuo y basándose en la convicción de que dichos casos eran mucho más frecuentes que los de una clara esquizofrenia y en la observación de trastornos de personalidad paranoide que se asemejaban a los casos de demencia precoz. En consecuencia, fue Bleuler quien amplió el concepto de demencia precoz propuesto por Kraepelin, considerando que los anteriores casos podrían formar parte de una misma enfermedad o serían expresiones más leves de ella, una idea que anticipó la actual noción de los «trastornos del espectro esquizofrénico».

Los puntos de vista de Bleuler sobre el amplio concepto de esquizofrenia no tuvieron gran influencia en el mundo occidental, especialmente en América del Norte. En la psiquiatría norteamericana persistieron los puntos de vista kraepelinianos hasta la década de los ochenta. Además, permaneció un concepto restringido de la esquizofrenia y un pronóstico pesimista, que se concretaron de ese modo en el diagnóstico oficial del *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-III* (DSM-III) (American Psychiatric Association, APA, 1980). Las aportaciones de Bleu-

© Ediciones Pirámide

ler, sin embargo, fueron esenciales y factores clave en la evolución de la más reciente psicopatología experimental (particularmente, del estudio de los procesos cognitivos) y de los nuevos enfoques terapéuticos, especialmente en la introducción y en el desarrollo de las terapias psicosociales como coadyuvantes del tratamiento farmacológico de la esquizofrenia.

Como resultado de las investigaciones cuantitativas sobre los síntomas de la esquizofrenia, los subtipos propuestos por Kraepelin y por Bleuler han sido puestos en entredicho y fueron surgiendo nuevas clasificaciones, como la realizada por Timothy Crow (1987), que planteó una reconceptualización de la esquizofrenia en dos formas (tipos I y II), caracterizadas por la presencia de síntomas positivos y negativos, respectivamente, y las más recientes propuestas de «dimensiones» de la esquizofrenia, basadas en la técnica estadística del análisis factorial. Así, Peter F. Liddle y Nancy Andreasen propusieron su división en tres dimensiones (positiva, negativa y desorganización) (Andreasen y Carpenter, 1993; Andreasen, Flaum, Swayze, Tyrell y Arndt, 1990; Liddle, 1987, 1996), y Mark Lenzenweger, en cuatro dimensiones (síntomas negativos, déficit de ajuste social premórbido, distorsión de la realidad y desorganización) (Lenzenweger, 2010; Lenzenweger y Dworkin, 1996) o, más recientemente, en cinco dimensiones (síntomas positivos, síntomas negativos, desorganización, manía y depresión) más un factor general de psicosis (Reininghaus et al., 2013). En la actualidad, y como se verá en el presente capítulo, este proceso ha derivado hacia modelos multidimensionales complejos de expresión fenotípica.

En suma, el estudio y la comprensión de los trastornos psicóticos tienen un largo recorrido histórico. De hecho, la forma actual, más o menos consensuada, de lo que son (y no son) los trastornos del espectro psicótico recoge básicamente las tradiciones schneiderianas, bleulerianas y kraepelianas. Durante todo este devenir se han ido realizando diferentes aportaciones tanto en su definición y clasificación como en su evaluación y tratamiento que, sin duda alguna, han mejorado la calidad de vida de los pacientes y sus familiares.

2.2. Marco conceptual

Desarrollar un marco conceptual sólido y coherente en el campo de la psicosis es una labor compleja. De hecho, se puede afirmar que, considerando el estado actual de la cuestión, llegar a un consenso sobre lo que es o no es la «psicosis» es una tarea difícil. En los albores del siglo XXI aún no se dispone de una definición operativa y consensuada de lo que se entiende por «psicosis» o «esquizofrenia». Más aún, y paradójicamente, cuantos más datos empíricos se tienen sobre esta entidad, menor certeza y mayor confusión existen sobre su verdadera naturaleza. Pudiera parecer que el propio estudio científico de los trastornos del espectro psicótico, y en concreto de la esquizofrenia, fuera en sí mismo «esquizofrénico» (Pérez-Álvarez, 2012a).

Aquí se comentan algunas cuestiones conceptuales y nosológicas que tienen implicaciones directas sobre la posterior forma de evaluación, medición, diagnóstico e intervención de los signos y síntomas de los trastornos del espectro psicótico. Véase, por ejemplo, el caso del profesional que considera que la psicosis esquizofrénica es el resultado final de un desequilibrio neuroquímico y alteraciones funcionales a nivel cerebral. Aquí el clínico empleará un sistema de evaluación y diagnóstico afín a su concepción del trastorno, por ejemplo utilizando técnicas de neuroimagen, y diseñará tratamientos acordes, por ejemplo intervención psicofarmacológica. Algo similar ocurrirá si el profesional considera que los esquemas cognitivos, el bagaje genético, el entorno familiar, los déficits cognitivos o alguna combinación de ellos fueran la causa de esta entidad nosológica. El marco conceptual que intenta regir este manual se basa en los siguientes puntos, que, con fines didácticos, se han expuesto de forma esquemática, si bien es cierto que todos ellos se encuentran íntimamente relacionados:

1. *Problema de salud mental.* En los inicios de este siglo, y tras más de 100 años de estudio en este campo, aún no se ha encontrado un marcador etiopatogénico de

© Ediciones Pirámide

tipo cerebral, genético, biológico o psicológico que sea el causante de este cuadro clínico. Por ejemplo, y por más que algunos promulguen lo contrario, no se ha hallado ninguna alteración funcional y/o estructural cerebral subyacente al síndrome de psicosis que pueda explicar su origen y/o su expresión clínica. En este sentido, y a falta de nuevos resultados, parece más obvio hablar de «psicosis funcional», es decir, perturbaciones no siempre directamente relacionadas con lesiones objetivables o causas de naturaleza orgánico-cerebral bien definidas. Además, y dado que por el momento no se ha encontrado una causa necesaria y suficiente (de corte biológico o de otro tipo), sería más correcto hablar de problema de salud mental y no de enfermedad mental. Más aún, desde este punto de vista, se debe evitar la imagen estigmatizante asociada a la esquizofrenia como un «trastorno cerebral grave, deteriorante y con mal pronóstico».

2. *Constructo.* El concepto de psicosis alude, básicamente, a trastornos del pensamiento, a una peculiar y distorsionada forma de percibir la realidad y de entender el mundo, así como a importantes y generalmente injustificados cambios en el estado de ánimo. De hecho, la psicosis, lejos de ser una «cosa» verdadera o «real» presente en la naturaleza, es una construcción del ser humano, un constructo (Van Os, 2016; Van Os y Kapur, 2009). Considerar la psicosis como una «cosa real», esto es, convertir una idea en objeto (o «en cosa»), se conoce como proceso de reificación o cosificación. El síndrome psicótico se diagnostica a través de una serie de indicadores más o menos observables al ojo humano. A su vez, se cree que estos indicadores son causados por una supuesta entidad latente denominada «psicosis», aspecto que aboca, como bien sabe el lector, a un razonamiento tautológico: alguien tiene alucinaciones porque padece un episodio psicótico; es una persona con psicosis porque refiere alucinaciones. Además, esta concepción de psicosis se fundamenta en el modelo médico de «causa latente común» (Borsboom y Cramer, 2013), que considera que las alucinaciones, delirios, síntomas negativos, etc., tienen un origen común, no observable, denominado psicosis. Esta visión tiene claras limitaciones, así como implicaciones clínicas relevantes, y son muchas las voces que abogan por un cambio radical de paradigma y una profunda reconceptualización, no solo de la psicosis sino de la psicopatología en general (por ejemplo Nelson et al., 2017; Van Os et al., 2013).
3. *Definición y clasificación basándose en fenotipos.* Aunque se están realizando múltiples esfuerzos desde la neurociencia, la genética y otras áreas afines en la búsqueda de biotipos o marcadores biológicos (Clementz et al., 2016; Schizophrenia Working Group of the Psychiatric Genomics Consortium, 2014), no se debe olvidar que el diagnóstico de los trastornos del espectro psicótico, por el momento, se fundamenta en criterios politéticos de tipo clínico-descriptivos y no de tipo etiopatogénico. La definición y la clasificación de los trastornos psicóticos se basan en la presencia o ausencia de signos y síntomas, en su frecuencia, en su orden cronológico, en su relación con otros síntomas y en su impacto en el funcionamiento social (Obiols et al., 2006). Los criterios diagnósticos de esquizofrenia según el DSM-5 (APA, 2013) y la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) (World Health Organization, 1992) se recogen en las tablas 1.1 y 1.2. Entre ellos hay similitudes pero también diferencias. Por ejemplo, la CIE-10 no tiene en cuenta el deterioro sociolaboral que formula el DSM-5, y mientras que el requisito para la duración de los síntomas del DSM-5 es de seis meses, la CIE-10 tan solo considera nece-

© Ediciones Pirámide

sario que se presenten durante al menos un mes. Para un análisis más detallado de los criterios diagnósticos de otras entidades nosológicas del espectro psicótico se remite al lector a los respectivos manuales nosológicos (APA, 2013; World Health Organization, 1992).

Los criterios diagnósticos de los sistemas de clasificación internacionales también han sufrido una evolución con el paso del tiempo. En el DSM-5 se introducen, respecto al DSM-IV-TR, algunos cambios importantes para establecer el diagnóstico de esquizofrenia (APA, 2013; Tandon et al., 2013). Primero se aumenta a dos los síntomas del criterio A exhibidos por el paciente y, además, uno de ellos debe ser alguno de los siguientes: delirios, alucinaciones y habla desorganizada. Así pues, se ha eliminado el trato especial al síntoma de delirio extraño (bizarro) o la alucinación de tipo schneideriana (es decir, alucinaciones auditivas experimentadas en forma de voces que pronuncian los propios pensamientos, voces que discuten y voces que comentan las propias acciones), perdiendo peso como síntoma patognomónico de la esquizofrenia. Segundo, se eliminan los subtipos de esquizofrenia. Tercero, se introduce un modelo híbrido (véase el apartado «Modelo híbrido del DSM-5») donde se especifica la gravedad mediante una evaluación cuantitativa de los síntomas de la psicosis (delirios, alucinaciones, lenguaje desorganizado, comportamiento psicomotor anormal, síntomas negativos, deterioro cognitivo, depresión y manía). Cada uno de estos síntomas puede ser valorado en función de su gravedad actual (la mayor gravedad en los últimos siete días) mediante una escala de cinco puntos desde 0 (no presente) hasta 4 (presente y grave). Este modelo se ve operativizado en la Escala para la evaluación de dimensiones clínicas de la gravedad de los síntomas de psicosis DSM-5 que se recoge en el apartado A.

Desde la Organización Mundial de la Salud (OMS) también se están promoviendo diferentes cambios para el próximo manual de la CIE (11.ª ed.). Aquí se ha consultado la versión beta, disponible en la siguiente dirección web: https://icd.who.int/dev11/l-m/en. Para un análisis más detallado remitimos al lector a este enlace y a la próxima publicación de la CIE-11. Es digno de mención que los aspectos comentados aquí pueden estar sujetos a modificación, pues aún está en proceso de desarrollo. En la categoría nosológica denominada «esquizofrenia y otros trastornos psicóticos primarios» el grupo de trabajo para la clasificación de los trastornos psicóticos introduce ciertos cambios respecto a la versión precedente (First et al., 2015; Gaebel, 2012; Tandon, 2012). Se comentan brevemente a continuación:

a) Primero, se modifica ligeramente la definición de esquizofrenia, se otorga una mayor importancia a las alteraciones o perturbaciones del yo y se reduce el énfasis de los síntomas de primer rango. Según la CIE-11 (versión beta), la esquizofrenia se caracteriza por trastornos en múltiples modalidades, incluyendo el pensamiento (por ejemplo, delirios, desorganización en la forma de pensamiento), la percepción (por ejemplo, alucinaciones), la experiencia de uno mismo (por ejemplo, la experiencia de que los sentimientos, impulsos, pensamientos o comportamiento están bajo el control de una fuerza externa), la cognición (por ejemplo, deterioro de la atención, memoria verbal y cognición social), la volición (por ejemplo, pérdida de la motivación) y el afecto (por ejemplo, expresión emocional embotada). Los delirios persistentes, las alucinaciones persistentes, el trastorno del pensamiento y las experien-

© Ediciones Pirámide

TABLA 1.1

Criterios diagnósticos DSM-5 para esquizofrenia

A. *Síntomas característicos:* dos (o más) de los siguientes, cada uno de ellos presente durante una parte significativa de un período de un mes (o menos, si ha sido tratado con éxito): 1. Ideas delirantes. 2. Alucinaciones. 3. Lenguaje desorganizado (por ejemplo, descarrilamiento frecuente o incoherencia). 4. Comportamiento catatónico o gravemente desorganizado. 5. Síntomas negativos (por ejemplo, expresión emocional restringida o abulia). NOTA: Al menos uno de los síntomas debe ser necesariamente las ideas delirantes, las alucinaciones o el lenguaje desorganizado.
B. *Disfunción social/laboral:* durante una parte significativa del tiempo desde el inicio de la alteración, una o más áreas importantes de actividad, como son el trabajo, las relaciones interpersonales o el cuidado de uno mismo, están claramente por debajo del nivel previo al inicio del trastorno (o cuando el inicio es en la infancia o adolescencia, fracaso en cuanto a alcanzar el nivel esperable de rendimiento interpersonal, académico o laboral).
C. *Duración:* persisten signos continuos de la alteración durante al menos seis meses. Este período de seis meses debe incluir al menos un mes de síntomas que cumplan el criterio A (o menos, si se ha tratado con éxito) y puede incluir los períodos de síntomas prodrómicos y residuales. Durante estos períodos prodrómicos o residuales los signos de la alteración pueden manifestarse solo por síntomas negativos o por dos o más síntomas de la lista del criterio A, presentes de forma atenuada (por ejemplo, creencias raras, experiencias perceptivas no habituales).
D. *Exclusión de los trastornos esquizoafectivo y del estado de ánimo:* el trastorno esquizoafectivo y el trastorno del estado de ánimo con síntomas psicóticos se han descartado debido a: 1. No ha habido ningún episodio depresivo mayor o maníaco concurrente con los síntomas de la fase activa. 2. Si los episodios de alteración anímica han aparecido durante los síntomas de la fase activa, su duración total ha sido breve en relación con la duración de los períodos activo y residual.
E. *Exclusión de consumo de sustancias y de enfermedad médica:* el trastorno no es debido a los efectos fisiológicos directos de alguna sustancia (por ejemplo, una droga de abuso, un medicamento) o de una enfermedad médica.
F. *Relación con un trastorno generalizado del desarrollo:* si hay historia de trastorno autista o de otro trastorno generalizado del desarrollo, el diagnóstico adicional de esquizofrenia solo se realizará si las ideas delirantes o las alucinaciones se mantienen durante al menos un mes (o menos, si se han tratado con éxito).

cias de influencia, pasividad o control se consideran síntomas centrales. Además, los síntomas deben haber persistido durante al menos un mes para que se pueda asignar un diagnóstico de esquizofrenia. Los síntomas tienen que ocurrir con suficiente frecuencia e intensidad para desviarse de las normas culturales o subculturales esperadas. Estos síntomas no surgen como una característica de otro trastorno mental y del comportamiento (por ejemplo, un trastorno del estado de ánimo, delirio o un trastorno debido al uso de sustancias).

b) Segundo, sigue sin ser necesario el criterio de deterioro funcional para el diagnóstico de esquizofrenia.

© Ediciones Pirámide

TABLA 1.2

Criterios CIE-10 para el diagnóstico de esquizofrenia

A. Presencia de alguno de los síntomas y signos que aparecen relacionados en la sección 1, o al menos dos de los síntomas y signos enumerados en la sección 2, que deberían haber estado claramente presentes la mayor parte del tiempo durante un período de un mes o más.

1. Al menos uno de los siguientes:
   - *a*) Eco, robo, inserción o difusión del pensamiento.
   - *b*) Ideas delirantes de ser controlado, de influencia o de pasividad, referidas claramente al cuerpo, a los movimientos de los miembros o a pensamientos, acciones o sensaciones específicas y percepciones delirantes.
   - *c*) Voces alucinatorias que comentan la propia actividad o que discuten entre sí acerca del paciente, u otro tipo de voces alucinatorias procedentes de alguna parte del cuerpo.
   - *d*) Ideas delirantes persistentes de otro tipo que no son propias de la cultura del individuo y que son completamente imposibles (por ejemplo, ser capaz de controlar el clima o estar en comunicación con seres de otro mundo).
2. O al menos dos de los siguientes síntomas:
   - *a*) Alucinaciones persistentes de cualquier modalidad, cuando se presentan a diario durante al menos un mes, cuando se acompañan de ideas delirantes sin un contenido afectivo claro o cuando se acompañan de ideas sobrevaloradas persistentes.
   - *b*) Neologismos, interceptación o bloqueo del curso del pensamiento, que dan lugar a un discurso incoherente o irrelevante.
   - *c*) Conducta catatónica, tal como excitación, posturas características o flexibilidad cérea, negativismo, mutismo y estupor.
   - *d*) Síntomas «negativos», tales como marcada apatía, pobreza del discurso y embotamiento o incongruencia de las respuestas emocionales (debe quedar claro que estos síntomas no se deben a depresión o medicación neuroléptica).

B. Criterios de exclusión usados con más frecuencia:

1. Si el paciente cumple los criterios de un episodio maniaco (F30.), o de un episodio depresivo (F32.), los criterios enumerados arriba en 1.1 y 1.2 deben satisfacerse antes del desarrollo del trastorno del humor.
2. El trastorno no es atribuible a una enfermedad orgánica cerebral (en el sentido que se especifica en F00-F09) o a intoxicación (F1x.0), dependencia (F1x.2) o abstinencia (F1x.3 y F1x.4) de alcohol u otras drogas.

c) Tercero, se introducen detalles específicos adicionales referidos a calificadores de síntomas, curso, impacto funcional y dominio cognitivo. Por ejemplo, se añaden los siguientes calificadores: síntomas positivos en trastornos psicóticos primarios; síntomas negativos en trastornos psicóticos primarios; síntomas depresivos en trastornos psicóticos primarios; síntomas maníacos en trastornos psicóticos primarios; síntomas psicomotores en trastornos psicóticos, y síntomas cognitivos en trastornos psicóticos primarios.

4. *Síndrome multidimensional.* Se considera que la psicosis es una entidad nosológica compuesta por un conjunto de dimensiones fenotípicas, esto es, de naturaleza multidimensional (Reininghaus et al., 2016, 2013; Tandon et al., 2013; Van Os y Kapur, 2009). Esta idea de múltiples dimensiones sintomáticas tiene sus raíces en los modelos factoriales anteriormente comentados y en

© Ediciones Pirámide

el proceso de «deconstrucción» de la propia psicosis (Allardyce et al., 2007; Tamminga et al., 2010). Las dimensiones propuestas son básicamente: alucinaciones, delirios, síntomas negativos, lenguaje desorganizado y comportamiento psicomotor anormal o desorganizado. Otros autores añaden también el funcionamiento cognitivo y la dimensión afectiva (depresión y manía). Los principales modelos multidimensionales del fenotipo psicótico se comentan con más detenimiento en el apartado 2.7 del presente capítulo.

5. *Continuidad.* La idea de continuidad del fenotipo psicótico ha ido ganando credibilidad y adeptos con el paso de los años. La razón es bien sencilla: un amplio conjunto de investigaciones científicas han demostrado que el fenotipo psicótico no es algo categorial (fenómenos de todo o nada), sino dimensional. La noción de continuidad se puede referir a diferentes aspectos del fenotipo psicótico (Guloksuz y Van Os, 2017; Linscott y Van Os, 2013; Van Os, 2014; Van Os y Reininghaus, 2016). Se comentan brevemente a continuación.

   — *Continuidad psicométrica.* El fenotipo psicótico se expresa en dimensiones que se hallan distribuidas normalmente en la población general. Por ejemplo, el 7,2% de la población general refiere experiencias psicóticas atenuadas (Linscott y Van Os, 2013). Ello implica que las experiencias psicóticas se extienden más allá de las fronteras establecidas por los manuales diagnósticos, aspecto que ha dado lugar al denominado fenotipo psicótico «extendido» (o «ampliado»). Además, dentro de esta continuidad fenotípica se pueden encontrar diferentes manifestaciones que se expresan dentro de un continuo de gravedad (véase figura 1.1) (por ejemplo, experiencias psicóticas, síntomas subclínicos), siendo los límites entre ellas totalmente difusos (Fonseca y Debbané, 2017; Linscott y Van Os, 2013).

   — *Continuidad transdiagnóstica* (Van Os y Reininghaus, 2016). Los síntomas y signos psicóticos no solo se circunscriben a los trastornos del espectro de psicosis, sino que también pueden estar presentes en otros trastornos mentales (por ejemplo, trastorno obsesivo-compulsivo, depresión). Esta expresión transdiagnósitca también se observa a nivel subclínico, esto es, las experiencias psicóticas o pseudopsicóticas se pueden encontrar en un amplio conjunto de problemas mentales no psicóticos (McGrath et al., 2016). Además, la idea de continuidad también se establece entre las diferentes entidades nosológicas del espectro psicótico. Estas dimensiones son transdiagnósticas en el sentido de que se expresan en diferentes grados a través de las categorías diagnósticas que componen el espectro psicótico.

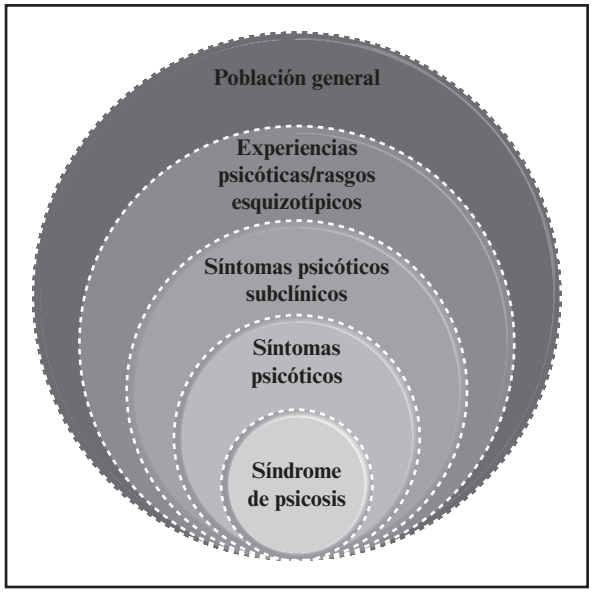


Figura 1.1.—Modelo de continuidad psicométrica del fenotipo psicótico (tomado de Fonseca Pedrero y Debbané, 2017).

© Ediciones Pirámide

— *Continuidad temporal.* Las dimensiones sintomáticas del fenotipo psicótico (por ejemplo, síntomas positivos) pueden evolucionar en el tiempo, día a día, mes a mes. El fenotipo psicótico tiene claramente una naturaleza no estática sino dinámica.
— *Continuidad predictiva.* Las personas que presentan experiencias psicóticas atenuadas o síntomas psicóticos subclínicos tienen una mayor probabilidad de desarrollar un trastorno de tipo psicótico en el futuro en comparación con aquellas que no refieren tales experiencias o síntomas (Debbané et al., 2015; Linscott y Van Os, 2013). Para profundizar en este punto, se remite al lector al capítulo 11 sobre la evaluación del riesgo de psicosis.
— *Continuidad poblacional.* A nivel poblacional también puede existir una continuidad, esto es, es posible encontrar una distribución similar de riesgo de psicosis entre las personas; no obstante, los resultados por el momento no son concluyentes (Linscott y Van Os, 2010). Algunos autores encuentran, a nivel poblacional, una estructura latente categórica, concretada en la presencia de dos clases (taxones) o tipos diferentes de personas (por ejemplo, vulnerable versus no vulnerable), mientras que otros encuentran una estructura latente totalmente dimensional (Ahmed et al., 2012; Subramaniam et al., 2014).
— *Continuidad etiológica.* Los factores genéticos, demográficos (por ejemplo, edad, género) y de riesgo (por ejemplo, ambiente urbano, uso de cannabis, experiencias traumáticas) encontrados en pacientes con psicosis se asocian de manera similar con las experiencias psicóticas atenuadas presentes en la población general, así como con los síntomas psicóticos subclínicos informados por participantes de alto riesgo (clínico y genético) (Linscott y Van Os, 2013). Los mismos factores etiológicos parecen afectar a los extremos leves y graves del espectro psicótico.
— *Continuidad del neurodesarrollo.* También se ha propuesto, dentro de la hipótesis etiológica del neurodesarrollo, que los trastornos mentales graves ocupan un gradiente de deterioro de neurodesarrollo como sigue: discapacidad intelectual, trastornos del espectro autista, TDAH, esquizofrenia y trastorno bipolar. Bajo este prisma se considera que existe una continuidad o gradiente de gravedad entre estos trastornos, lo que implica que difieren en cierta medida tanto cuantitativa como cualitativamente. Este conjunto de trastornos parece compartir no solo una posible alteración cerebral temprana, sino también el riesgo genético y los mecanismos etiopatogénicos de los trastornos del neurodesarrollo temprano (discapacidad intelectual, trastornos del espectro autista y TDAH) (Owen y O'Donovan, 2017).

6. *Espectro psicótico.* Como se ha comentado, se puede justificar la existencia de una continuidad del fenotipo psicótico y, por tanto, establecer una agrupación de entidades bajo la noción de trastornos del espectro psicótico. Esta propuesta de espectro se fundamenta en una amplia investigación previa que ha demostrado que entre los trastornos psicóticos no hay diferencias cualitativas en cuanto a psicopatología, etiología, tratamiento y resultado (Goloksuz y Van Os, 2017). Por ejemplo, en el caso de trastornos como la esquizofrenia y el trastorno bipolar, los resultados demuestran un claro solapamiento a nivel etiológico y clínico (Keshavan et al., 2017; Reininghaus et al., 2016; Tamminga et al., 2014, 2013). Este conjunto de hallazgos ha sido recogido en el DSM-5 bajo la etiqueta de trastorno del espectro esquizofrénico y otros trastornos psicóticos. Además, pare-

© Ediciones Pirámide

ce ser que estos resultados apuntan nuevamente hacia la idea de modelo unitario de psicosis; no obstante, es igualmente cierto que, dada su reciente incorporación, se deben seguir analizando la fiabilidad y validez de esta propuesta.

Concretamente, el espectro psicótico abarca las siguientes entidades: esquizofrenia, trastorno delirante, trastorno psicótico breve, trastorno esquizofreniforme, trastorno esquizoafectivo, trastorno psicótico inducido por sustancias, por medicamentos o por otras condiciones médicas y el trastorno de personalidad esquizotípica. También incluyen el trastorno bipolar con características psicóticas y el trastorno depresivo mayor con síntomas psicóticos (Van Os y Kapur, 2009). El primer grupo de trastornos se corresponde con el espectro esquizofrénico (90% de los casos), mientras que el segundo, con las psicosis afectivas (10% de los casos). Concretamente la esquizofrenia solo representaría el 30%, una pequeña fracción con peor resultado, de un conjunto de trastornos del espectro psicótico mucho más amplio (Goloksuz y Van Os 2017; Perälä et al., 2007).

7. *Multicausalidad.* La psicosis es, posiblemente, el resultado de la interacción compleja y dinámica de factores genéticos y ambientales. Un gran número de agentes causales procedentes de múltiples niveles de análisis parecen desempeñar un papel importante en su etiología y manifestación clínica. Una comprensión más cabal de la psicosis exige, por tanto, un acercamiento multicausal que recoja información procedente de múltiples niveles de análisis (véase figura 1.2). El modelo propuesto por el National Institute of Mental Health (NIHM), denominado *Research Domain Criteria* (RDoC) (Insel et al., 2010), podría ser interesante aquí de cara a integrar la información proveniente de los diferentes campos científicos (genética, fisiología, etc.) y promover una estrategia de análisis traslacional y multidisciplinar; no obstante, no se debe perder de vista que la unidad o nivel de análisis del profesional de la salud mental es el comportamiento (en su sentido amplio), que se encuentra acotado por dos bandas: por un lado, la sociocultural, y, por otro, la neurobiológica. Entre tales niveles de análisis existe una clara continuidad y no discontinuidad. Cierto es que el modelo RDoC pone el énfasis en la búsqueda de sustratos neurobiológicos, si bien aquí se aboga por un modelo biopsicosocial (y no bio-bio-bio) en su sentido estricto, que tenga en cuenta tanto a la persona (desde una perspectiva fenomenológica) como el entorno social y cultural en el que esta se desenvuelve (Pérez-Álvarez, 2012b). Por tanto, el modelo RDoC se tendría que modificar e incluir otras «bandas» de análisis, como por ejemplo la cultural, o poner mayor énfasis en la persona (fenomenología) y sus circunstancias. Para cuestiones relacionadas con la perspectiva fenomenológica se remite al lector al capítulo 9 del presente manual.

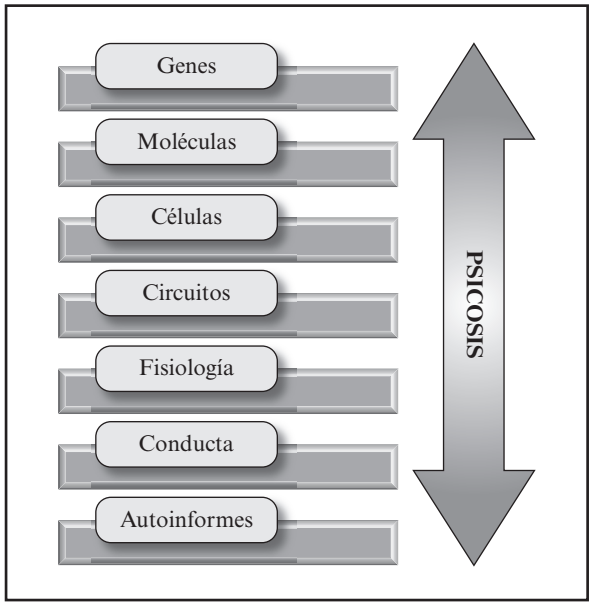


Figura 1.2.—Niveles de análisis en el estudio del síndrome de psicosis dentro del modelo RDoC.

© Ediciones Pirámide

En suma, se considera que la psicosis aglutina un agregado de problemas de salud mental que generan un claro impacto social y funcional en las personas. Concretamente, el síndrome psicótico es un constructo compuesto por un conjunto de dimensiones sintomáticas (por ejemplo, alucinaciones, delirios, síntomas negativos, lenguaje desorganizado y comportamiento psicomotor anormal o desorganizado). Posiblemente, sea la vía final común de expresión fenotípica de un conjunto heterogéneo de trastornos de diversas etiologías, mecanismos fisiopatológicos y diferentes formas de presentación clínica (curso y pronóstico), que se encuentran modulados por variables personales y ambientales y que se circunscriben a un contexto social y cultural determinado.

2.3. Epidemiología

El síndrome psicótico afecta a alrededor del 2,5-3,5% de la población (Chang et al., 2017; Perälä et al., 2007; Tandon et al., 2013). En particular, y aunque haya ciertas diferencias entre estudios epidemiológicos, la prevalencia media estimada para la esquizofrenia es de cuatro personas por cada 1.000. La tasa de prevalencia mundial, en mayores de 18 años, se aproxima al 1% (NIHM, 2014). Las tasas de incidencia anual en la población general para la esquizofrenia se sitúan en un rango de ocho a 16 casos nuevos por 100.000 habitantes, con una media de 15,2 por cada 100.000 personas (McGrath et al., 2008). En el caso de las psicosis afectivas, la incidencia es de 12,4/100.000 habitantes (para grupo de edad entre 16-64 años). En general, se estima, según la OMS, que la esquizofrenia afecta a 26 millones de personas en todo el mundo, y cada año, aproximadamente, 1,5 millones de personas reciben este diagnóstico.

La distribución de la prevalencia para cualquier trastorno psicótico es la siguiente (APA, 2013; Perälä et al., 2007; Segarra, 2013): 0,9%, esquizofrenia; 0,32%, trastorno esquizoafectivo; 0,1%, trastorno esquizofreniforme; 0,18%, trastorno delirante; 0,42%, trastornos psicóticos inducidos por sustancias tóxicas; 0,21%, trastornos psicóticos secundarios a patología médica; 0,24%, trastorno bipolar tipo I; 0,35%, trastorno depresivo mayor con síntomas psicóticos, y 1,9%, trastorno de la personalidad esquizotípico (en muestras clínicas, si bien en función del estudio puede oscilar entre el 0,6-4,6%).

En muestras españolas el porcentaje de personas que reciben diagnóstico de un trastorno psicótico, aplicando los criterios nosológicos del DSM-IV-TR, es la siguiente (Segarra, 2013): el 54,2%, esquizofrenia; el 9,2%, trastorno esquizofreniforme; el 8,6%, trastorno psicótico breve; el 4,1%, trastorno delirante; el 4,8%, psicosis atípicas; el 5,6%, trastorno esquizoafectivo, y el 13,3%, trastorno del humor con síntomas psicóticos. Del total de diagnósticos de primer episodio psicótico, aproximadamente el 90% pertenecen al conglomerado de la esquizofrenia, mientras que el 10% restante, al clúster del espectro afectivo.

2.4. Factores de riesgo

A partir de las múltiples investigaciones epidemiológicas, se ha acumulado información fiable sobre diversos factores de riesgo de los trastornos del espectro psicótico. Aquí se comentarán básicamente los referidos a la esquizofrenia (Fusar-Poli, McGorry y Kane, 2017; Lemos Giráldez et al., 2015; Linscott y Van Os, 2013; Segarra, 2013; Tandon, Keshavan y Nasrallah, 2008; Van Os y Kapur, 2009). Dichos factores se pueden sintetizar en tres categorías:

a) Características demográficas (por ejemplo, la clase social, la raza, el sexo y la edad, o el estado civil).
b) Factores predisponentes (por ejemplo, antecedentes familiares y genéticos, la estación del año en que la persona ha nacido, las complicaciones durante el embarazo y el parto).
c) Factores precipitantes (por ejemplo, estresores ambientales y el abuso de sustancias).

© Ediciones Pirámide

a) *Características demográficas.* Se ha constatado una relación inversa entre la clase social y la esquizofrenia, siendo las clases bajas las que con más frecuencia presentan este trastorno. La hipótesis más plausible es que las personas pertenecientes a las clases sociales más bajas están más expuestas a determinadas variables ambientales nocivas, como son agentes infecciosos, condiciones laborales perjudiciales, peor asistencia sanitaria durante la gestación y el parto, malas condiciones nutricionales durante las edades tempranas del desarrollo y mayor exposición a otros factores psicosociales (estrés, aislamiento, traumas, etc.). Una hipótesis alternativa, aunque no excluyente respecto a la anterior, es la posible existencia de un proceso de selección natural negativa, de modo que las personas con rasgos de vulnerabilidad a las psicosis es menos probable que progresen socialmente, acentuándose el sesgo durante la adolescencia en los ámbitos escolar, social y laboral (Boydell, Van Os y Murrray, 2004).

La prevalencia de la esquizofrenia es semejante en todo el mundo, de modo que todas las razas y grupos étnicos presentan tasas bastante semejantes. En las comparaciones entre países, y en grupos de inmigrantes respecto a las poblaciones de sus respectivos países de origen, las tasas son muy similares (Eaton, 1999). Una excepción, sin embargo, señalada en la investigación es el alto riesgo relativo de psicosis en hijos de inmigrantes afrocaribeños que viven en Inglaterra (Eaton y Harrison, 2000), lo que ha llevado a sugerir que el consumo de cannabis podría explicar este fenómeno. No obstante, es igualmente, cierto que cuando se examinan síntomas psicóticos específicos o experiencias psicóticas atenuadas las tasas de prevalencia e incidencia parecen variar entre países y culturas (McGrath et al., 2015; Nuevo et al., 2012).

Respecto al sexo y la edad, la esquizofrenia aparece típicamente en la adolescencia o en la década de los 20 años, y va generalmente precedida de indicadores de riesgo (Fonseca-Pedrero, Lemos-Giráldez, Muñiz, García-Cueto y Campillo-Álvarez, 2008; Obiols y Barrantes-Vidal, 2014; Willhite et al., 2008). En el 20-40% de los casos los primeros síntomas de esquizofrenia aparecen antes de los 20 años. Rara vez aparecen antes de los 16 años, y el comienzo de síntomas psicóticos durante la infancia se considera un trastorno diferente. El riesgo relativo de esquizofrenia es mayor en los hombres que en las mujeres (1,3-1,5:1); y la aparición tanto de los primeros síntomas como del primer episodio de psicosis es 3-4 años anterior en los hombres que en las mujeres, quienes presentan menos hospitalizaciones y mejor funcionamiento. El tipo de síntomas y su gravedad no difieren entre ambos sexos en la fase psicótica aguda; pero la prevalencia de déficits o síntomas negativos aumenta con la duración del trastorno (Grossman, Harrow, Rosen, Faull y Strauss, 2008; Häfner et al., 1994).

Los resultados relativos al estado civil ponen de manifiesto que las mujeres con esquizofrenia tienen más probabilidades de que estén casadas o tengan pareja estable si las comparamos con los varones. Además de que la aparición más tardía de la esquizofrenia en la mujer que en el varón puede explicar en parte este hecho, también se comprueba que las mujeres suelen mostrar mejor competencia social que los hombres y que, especialmente en formas más leves de psicosis, las mujeres son más capaces de adaptarse a su trastorno. Se ha especulado también, como posible explicación, que los estrógenos puedan ejercer un efecto protector, neutralizando los efectos neurotóxicos del estrés.

b) *Factores predisponentes.* Se ha concedido especial importancia a la genética al com-

© Ediciones Pirámide

probar que las tasas de esquizofrenia aumentan cuando existen antecedentes de psicosis en los familiares de primer grado, por lo que se especula que los factores genéticos podrían contribuir hasta en un 70-80% en el riesgo de presentar el trastorno. La investigación genética ha sido muy importante en los últimos años (Schizophrenia Working Group of the Psychiatric Genomics Consortium, 2014) y se han hecho progresos en la identificación de los alelos candidatos a explicar la psicosis (Sullivan, 2008); sin embargo, sigue apreciándose que parte de la varianza en la vulnerabilidad a la psicosis es atribuible a factores ambientales no genéticos (Van Os et al., 2010). Sin lugar a dudas, el estudio de las interacciones genética-ambiente resulta complejo debido tanto a la heterogeneidad del síndrome psicótico como a la multiplicidad de exposiciones a diversos factores ambientales.

La estación del año de nacimiento ha sido objeto de múltiples estudios que revelan que la proporción de nacimientos en los meses de invierno (en ambos hemisferios terrestres) en las personas con esquizofrenia es entre 5% y 15% más alta que en la población general; y esta diferencia es mayor en mujeres que en varones y en pacientes sin antecedentes familiares de esquizofrenia. Idénticas diferencias estacionales se han encontrado en el síndrome de Down y en algunas enfermedades cardiovasculares. En consecuencia, la estación de nacimiento puede considerarse un punto de partida para el estudio de otros factores subyacentes, como infecciones víricas, la dieta u otras variables que pudieran afectar al desarrollo fetal (Reid y Zborowski, 2006).

El origen rural-urbano ha ofrecido interesantes resultados que demuestran mayor riesgo de esquizofrenia en personas que se han criado en ciudades o áreas urbanizadas (Van Os, Hanssen, Bak, Bijl y Vollebergh, 2003; Van Os, Hanssen, Bijl y Vollebergh, 2001; Van Os, Kenis y Rutten, 2010), lo que sugiere que algunos parámetros sociales o del ambiente físico pueden ser tenidos en cuenta como hipótesis explicativas en el origen de la psicosis.

Como también se ha señalado anteriormente, se consideran factores de riesgo de esquizofrenia diversas complicaciones en el embarazo y el parto, entre las que se incluyen el estrés materno, la preeclampsia, bajo peso de la madre, incompatibilidad Rh, deficiencias nutricionales prenatales, daño cerebral prenatal, infecciones víricas y bajo peso al nacer, entre otras (Marenco y Weinberger, 2004). Si bien el poder predictivo de estos factores es modesto y no solo específico de la esquizofrenia, estos hallazgos apoyan la hipótesis del neurodesarrollo. De hecho, estos resultados también ofrecen información convergente con otros estudios que revelan que el retraso o el deterioro significativo en el funcionamiento social, cognitivo o motórico son también predictores de esquizofrenia (Dickson, Laurens, Cullen y Hodgins, 2012).

c) *Factores precipitantes.* Entre los estresores ambientales más estudiados en la esquizofrenia figuran el estrés ambiental, los acontecimientos vitales adversos (Bendall, Álvarez-Jiménez, Nelson y McGorry, 2013; Hardy et al., 2016; Mueser, Lu, Rosenberg y Wolfe, 2010; Thompson et al., 2014) y la emoción expresada por la familia (Barrowclough y Hooley, 2003; Kuipers y Raune, 2000). Numerosos estudios han demostrado que la alta emoción expresada (es decir, actitudes y verbalizaciones de crítica, hostilidad o sobreimplicación emocional) contribuye, si no al comienzo del trastorno, sí al riesgo de exacerbación de los síntomas psicóticos.

El abuso de sustancias, particularmente de ciertas drogas como el cannabis, se ha considerado un factor de riesgo de psicosis en personas vulnerables y se ha comproba-

© Ediciones Pirámide

do que también exacerba los síntomas de la esquizofrenia, aumentando notablemente el riesgo de recaídas (Burns, 2013; Large, Fonseca-Pedrero et al., 2016; Sharma, Compton, Slade y Nielssen, 2011; Rabin, Zakzanis y George, 2011; Weiser y Noy, 2005). Con independencia de si los pacientes con esquizofrenia y que a la vez abusan de sustancias son clínicamente diferentes de quienes no presentan tal comorbilidad, se ha demostrado que quienes presentan ambas características dan lugar a más problemas en el tratamiento.

2.5. Curso evolutivo, pronóstico e impacto sociosanitario

Los trastornos del espectro psicótico, y concretamente la esquizofrenia, siguen una serie de fases más o menos diferenciadas (véase figura 1.3). Además, una vez establecido el diagnóstico, es bastante frecuente la inestabilidad diagnóstica dentro de este conjunto de entidades nosológicas. De acuerdo con estudios de Segarra et al. (2010), el curso del síndrome psicótico al cabo de 15 años es el siguiente: 5%, inicio agudo, curso simple y buen pronóstico; 25%, inicio agudo, curso episódico, buen pronóstico; 10%, inicio insidioso, curso simple, buen pronóstico; 23%, inicio insidioso, curso episódico, buen pronóstico; 5%, inicio agudo, curso simple, mal pronóstico; 5%, inicio agudo, curso episódico, mal pronóstico; 14%, inicio insidioso, curso simple, mal pronóstico; 4%, inicio insidioso, curso episódico, mal pronóstico. La tasa de suicidios tras 22 años de evolución oscila entre el 14 y el 22%. En el 20% de los casos un paciente, tras un primer episodio psicótico, no recaerá en los siguientes cinco años. Por tanto, más de un 40% de los pacientes tienen un buen pronóstico y logran una recuperación social y funcional aceptable, y en un 20-26% se produce una recuperación completa y duradera, aspecto que es contario a la imagen (negativa) asociada a la psicosis como un trastorno deteriorante y crónico.

En un metaanálisis realizado por Lally y colaboradores (2017), que incluyó setenta y nueve estudios y una muestra de 19.072 pacientes con primer episodio psicótico, se encontró que la tasa de remisión fue del 58% (60 estudios, 12.301 individuos, seguimiento medio de 5,5 años), mientras que la prevalencia de recuperación fue del 38% (35 estudios, 9.642 individuos, seguimiento medio de 7,2 años). Las tasas de recuperación fueron más altas en América del Norte que en otras regiones. Se observó también estabilidad en las tasas de recuperación pasados los primeros dos años del primer episodio, lo que sugiere que el curso progresivo de deterioro de la psicosis no es típico. De este estudio sistemático se concluye que, aunque las tasas de remisión han mejorado con el tiempo, las tasas de recuperación no lo han hecho, lo que, según estos autores, genera dudas sobre la efectividad de los servicios de salud mental para lograr una mejor recuperación.

Por otra parte, se ha observado que ciertas variables desempeñan un papel importante en el pronóstico de la esquizofrenia, como son el nivel de inteligencia premórbido, la competencia social premórbida, el tiempo transcurrido entre el comienzo del trastorno y el tratamiento recibido, la gravedad de los síntomas positivos y negativos y la no adherencia a la medicación. Por ejemplo, se ha constatado que los pacientes más jóvenes, varones, quienes están desempleados y quienes tienen antecedentes familiares de psicosis presentan un peor curso clínico (Lemos-Giráldez et al., 2015; Segarra, 2013; Tandon et al., 2009).

Los trastornos del espectro psicótico en general generan un importante impacto sociosanitario (Bobes y Saiz, 2013; Chong et al., 2016). Los costes económicos (directos e indirectos) asociados se suman al impacto personal, familiar, académico y laboral. Los trastornos psicóticos constituyen una de las diez principales causas de discapacidad en el grupo de edad de 10 a 24 años (Gore et al., 2011), y son el tercer trastorno que más costes genera en Europa (Gustavsson et al., 2011). En España el coste estimado derivado de la esquizofrenia, en el año 2002, fue de 1.970,8 millones de euros (2,7% del gasto en salud) (Oli-

© Ediciones Pirámide

va-Moreno et al., 2006). Se podrían comentar otros aspectos, como los cuidados informales de 3.600 horas anuales o el trabajo no renumerado por las familias, estimado en 30.000-50.000 €. Además del gasto derivado del consumo de psicofármacos, de las bajas laborales, etc., los síntomas y trastornos psicóticos también se asocian a una reducción en la esperanza de vida de unos 10-20 años, a múltiples problemas de salud (por ejemplo, diabetes tipo 2, problemas cardiovasculares) (Chesney et al., 2014; Moreno et al., 2013; Pillinger et al., 2017) y a peor calidad de vida (Nuevo et al., 2012).

2.6. Modelos etiológicos

Multitud de hipótesis se han formulado para explicar el origen del síndrome de psicosis. Entre los modelos más socorridos se encuentran, por citar algunos, los siguientes:

a) Modelo de vulnerabilidad-estrés.
b) Modelos del neurodesarrollo (temprano y tardío).
c) Modelo de neurodegeneración.
d) Modelo de los «tres impactos» o integradores.
e) Modelo genético.
f) Modelo de endofenotipos.
g) Modelo de trastornos del yo (fenomenología).
h) Modelo del procesamiento de la información.
i) Modelo de propensión-persistencia-deterioro.

A continuación se comentan con más profundidad tres aproximaciones, a saber: vulnerabilidad-estrés, neurodesarrollo y propensión-persistencia-deterioro. Antes de continuar se tiene que mencionar que todo modelo, como tal, supone una simplificación de la realidad, y así tiene que ser visto. Para una revisión más amplia sobre los diferentes modelos etiológicos de la psicosis se pueden consultar trabajos previos (Howes y Murray, 2014; Kahn et al., 2015; Lemos Giráldez et al., 2015; Millan et al., 2016; Pérez Álvarez, 2012b; Segarra, 2013; Tandon et al., 2008).

Modelo de vulnerabilidad-estrés (Zubin y Spring, 1977)

Este modelo, también conocido como de diátesis-estrés, es posiblemente uno de los modelos más aceptados para la explicación y la comprensión de la etiología de los trastornos del espectro psicótico. Su extensa utilización es debida a su facilidad para dar cuenta de la compleja interacción que ocurre entre los factores genéticos y ambientales. Brevemente, el concepto de vulnerabilidad alude a determinados rasgos biológicos de origen preferentemente —aunque no necesariamente— genético que confieren una determinada predisposición a un trastorno psicológico. La vulnerabilidad, en un sentido amplio, apunta hacia una condición necesaria (no suficiente), estable (no permanente), endógena (no externa), generalmente no observable y previa al desarrollo del trastorno psicológico (Lemos-Giráldez, 2003). A nivel teórico la vulnerabilidad a la psicosis podría ser atenuada, reducida o aumentada por diversos factores psicosociales, experiencias de aprendizaje o sustancias neuroquímicas (por ejemplo, medicación). Asimismo, la diátesis es considerada una variable continua que se puede manifestar en distintos grados de intensidad, y que a su vez se encuentra inmersa dentro de un marco de continua interacción con el ambiente. La vulnerabilidad no asegura el desarrollo del trastorno si no concurren las circunstancias adecuadas. Los supuestos en los que se asienta el modelo de Zubin y Spring son:

a) Los factores ambientales precipitantes son siempre necesarios para que tenga lugar el trastorno, incluso cuando la vulnerabilidad es elevada.
b) La intensidad del estrés ambiental desencadenante es inversamente proporcional al grado de vulnerabilidad manifestado por el individuo.

© Ediciones Pirámide

c) Los períodos de trastorno son episódicos y limitados en el tiempo.
d) La vulnerabilidad puede ser producida tanto por factores genéticos, bioquímicos o de funcionamiento cerebral como por factores ecológicos, de aprendizaje o psicosociales.
e) Puesto que no todos los individuos vulnerables llegan a desarrollar el cuadro clínico, ello indica la existencia de factores moderadores preventivos, entre los que destacan: la personalidad premórbida, el nicho ecológico y/o la red social.
f) La intervención psicosocial para prevenir la aparición de episodios clínicos o recaídas sintomáticas debe basarse en la manipulación o modificación de los factores moderadores.

Modelos del neurodesarrollo (Murray y Lewis, 1987; Weinberger, 1987)

Estos modelos se basan en la hipótesis de que el cerebro, en algún momento del desarrollo temprano, sufre una alteración o «impacto» que será determinante para la posterior aparición del cuadro clínico. Esta alteración se supone que es precoz, de corta duración, ocurre durante el desarrollo cerebral ontogenético (posiblemente en etapas prenatales o perinatales) y permanece latente hasta su eclosión en la adolescencia tardía o temprana adultez. Si esta supuesta alteración o «impacto» se ocasiona en momentos pre/perinatales, se le conoce como modelo del neurodesarrollo «temprano». Si además se consideran los cambios cerebrales (por ejemplo, poda sináptica, mielinización, etc.) y los posibles impactos ambientales que acontecen durante la adolescencia, se le denomina modelo de «dos impactos» o del neurodesarrollo «tardío» (Owen et al., 2011; Rapoport et al., 2012; Walker y Bollini, 2002). A su vez, nuevos modelos incorporan un «tercer impacto», conocidos como impactos «potenciadores» (o «amplificadores»), que aparecen después del diagnóstico y aumentan la probabilidad de crisis y recaída. Actualmente, el modelo del neurodesarrollo está evolucionando hacia un modelo de factor de riesgo de desarrollo (Murray, Bhavsar, Tripoli y Howes, 2017).

En la figura 1.3 se presenta el modelo del neurodesarrollo que integra estas tres «olas» de impactos. En ella se pueden observar las fases de la esquizofrenia (inicio y progresión) y su relación con factores de riesgo y procesos del neurodesarrollo. Desde este modelo el diagnóstico, por ejemplo, de esquizofrenia se corresponde operacionalmente con el primer episodio de psicosis que suele hacerse en adultos jóvenes; no obstante, es cierto que puede ocurrir también en la adolescencia temprana o adultez tardía. El diagnóstico generalmente sigue una fase prodrómica o de estado mental de alto riesgo en la que son evidentes los síntomas psicóticos subclínicos. Una vez diagnosticada, la esquizofrenia sigue un curso fluctuante marcado por una exacerbación aguda de crisis psicóticas superpuestas y la presencia de síntomas negativos, cognitivos, afectivos y del comportamiento desorganizado. Además de la herencia, muchos factores de riesgo ambiental han sido asociados tanto durante el período pre/perinatal (primera «ola de impactos») (en la figura definido como útero) como durante la adolescencia (segunda «ola de impactos»). Los efectos genéticos y ambientales actúan, al menos parcialmente, a través de la mala programación epigenética del neurodesarrollo. A lo largo de las diferentes fases del trastorno, los eventos ambientales adversos pueden desencadenar crisis psicóticas (tercera «ola de impactos»). Al mismo tiempo, el curso y la progresión de la esquizofrenia están relacionados con tres fases fundamentales de la «vida» del cerebro. Se tiene que dejar claro que aunque en la figura 1.3 se representan secuencialmente, estas fases están interrelacionadas y no hay una demarcación absoluta. Lo mismo ocurre con las etapas del desarrollo del arco del ciclo vital o las fases de la esquizofrenia. Se hipotetiza que cada una de estas fases de desarrollo cerebral es anómala en la esquizofrenia y podría estar explicando los mecanismos fisiopatológicos subyacentes. Las fases de formación y reorganización cerebral, así como el «mantenimiento» del cerebro, abarcan una serie de procesos que podrían

© Ediciones Pirámide

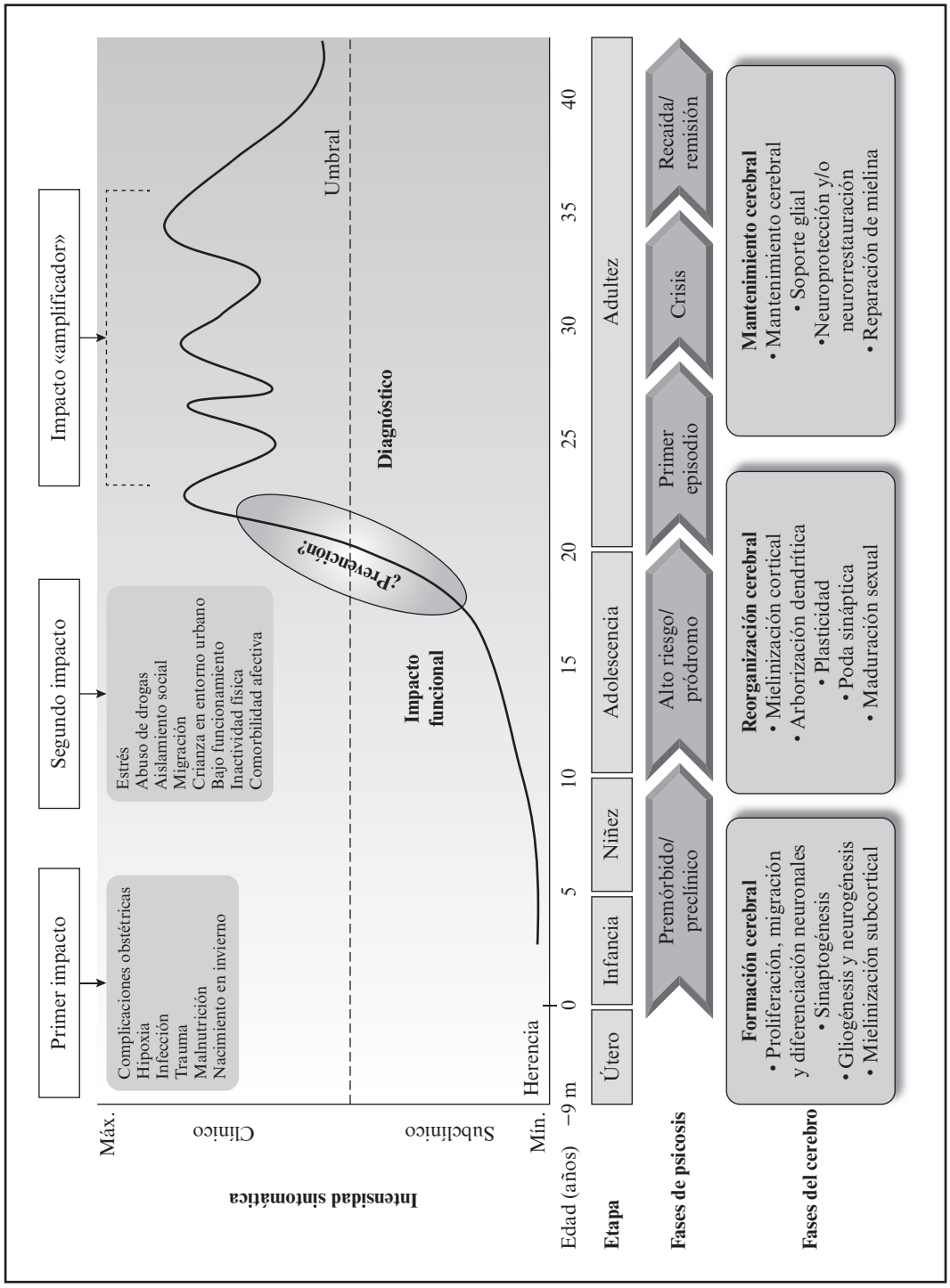


Figura 1.3.—Fases de la esquizofrenia y su relación con factores de riesgo y procesos del neurodesarrollo (modificado de Fusar-Poli et al., 2017, y Millan et al., 2016).

© Ediciones Pirámide

ser potencialmente útiles de cara a una intervención terapéutica. En la actualidad, para impedir la aparición o frenar la progresión, se cree, desde este modelo, que la «ventana de prevención» más convincente es alrededor del primer episodio psicótico.

Modelo de propensión-persistencia-deterioro de la psicosis (Linscott y Van Os, 2013; Van Os et al., 2009)

Este es un modelo pragmático que trata de comprender y explicar la etiopatogenia subyacente al síndrome de psicosis (Cougnard et al., 2007). Se fundamenta en los siguientes puntos:

a) Estrecha relación entre factores ambientales y genéticos.
b) Idea de continuidad (por ejemplo, etiológica, predictiva, temporal y fenotípica).
c) Perspectiva del desarrollo.
d) Mecanismo de «sensibilización» psicológica y biológica.

Desde este modelo la vulnerabilidad latente a la psicosis se expresa a través de un continuo de gravedad que oscila desde la expresión no clínica (rasgos esquizotípicos, experiencias psicóticas atenuadas), pasando por el nivel subumbral (síntomas psicóticos atenuados, estados mentales de alto riesgo), hasta llegar al nivel clínico de psicosis y necesidad de tratamiento (Kwapil y Barrantes-Vidal, 2015). La presencia de rasgos esquizotípicos o experiencias psicóticas atenuadas durante la adolescencia no es una condición necesaria ni suficiente para el desarrollo posterior de un trastorno psicótico (Fonseca Pedrero y Debbané, 2017). Además, se consideran un fenómeno bastante común y transitorio, si bien es cierto que, en un pequeño grupo de adolescentes o jóvenes, tales experiencias y rasgos subclínicos pueden interactuar de forma sinérgica o aditiva con factores genéticos (por ejemplo, historia familiar de psicosis), ambientales (por ejemplo, experiencia de trauma, migración, urbanidad, consumo de cannabis) y/o psicológicos (por ejemplo, síntomas de depresión, ansiedad, afrontamiento evitativo), y volverse anormalmente persistentes y clínicamente relevantes, lo que lleva al desarrollo de psicosis y la necesidad de tratamiento (Linscott y Van Os, 2013; Van Os et al., 2009). Además, los factores genéticos pueden determinar la sensibilidad específica de cada individuo a diferentes factores ambientales (por ejemplo, consumo de cannabis, experiencias de trauma), de manera que los individuos más vulnerables tendrían más riesgo de sufrir psicosis o algunos de sus síntomas cuando se exponen a uno o varios factores de riesgo ambiental o impactos ambientales. Del mismo modo, múltiples impactos ambientales en diferentes momentos temporales podrían conducir a que las experiencias psicóticas atenuadas en personas vulnerables se volvieran persistentes, sobrepasando el umbral clínico y conduciendo a discapacidad y necesidad de cuidado (Linscott y Van Os, 2013; Van Os et al., 2009).

El modelo de propensión-persistencia-deterioro considera que las experiencias psicóticas pueden volverse persistentes y deteriorantes (discapacidad y malestar asociado) a través de un mecanismo denominado de «sensibilización» psicológica y biológica. La sensibilización se refiere al proceso por el cual la exposición (repetida) a un determinado evento aumenta la respuesta conductual (por ejemplo, sobresalto) y biológica (por ejemplo, respuesta hormonal) a la exposición posterior a un evento similar, incluso si esta no es tan severa (Van Winkel et al., 2008). El aumento de las reacciones emocionales y psicóticas al estrés puede ser el resultado de un proceso de sensibilización conductual que se produce cuando las exposiciones previas a factores de estrés graves y/o duraderos dan como resultado respuestas mayores a las pequeñas tensiones de la vida cotidiana. De hecho, estudios previos indican que la exposición previa a experiencias traumáticas en la infancia (u otros eventos de la vida) aumenta la sensibilidad a pequeñas tensiones en la vida cotidiana, cuyo impacto acumulativo puede conducir a deterioro y necesidad de atención en individuos con niveles subclínicos de psicosis (Veling et al., 2016; Wigman et al., 2013). Los participantes con mayor riesgo de psicosis que son sometidos a evaluación ambulatoria con dispositivos móviles en su

© Ediciones Pirámide

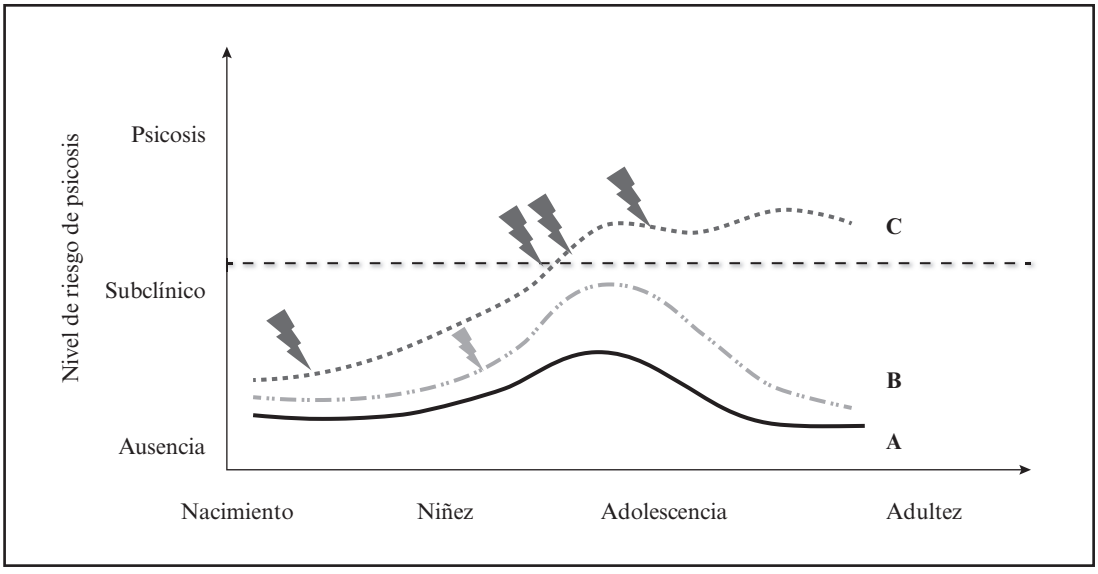
día a día muestran una variación continua en la intensidad de las experiencias psicóticas asociadas con tensiones menores en el flujo de la vida diaria (Veling et al., 2016). Los autores consideran básicamente dos mecanismos biológicos que están en la base de la supuesta sensibilización y que median en la respuesta adaptativa al estrés psicológico o fisiológico percibido:

a) Hiperreactividad dopaminérgica.
b) Alteración del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal (HPA).

En esencia, la sensibilización conductual al estrés ambiental podría ser un marcador de vulnerabilidad para la esquizofrenia.

Una representación gráfica de este modelo se recoge en la figura 1.4. En ella se consideran el período del desarrollo, el nivel de vulnerabilidad o riesgo de psicosis y los posibles impactos ambientales (por ejemplo, experiencias de trauma, consumo de sustancias, etc.). Con fines didácticos, y considerando estos parámetros, se podrían dibujar tres trayectorias. Por ejemplo, la persona A tiene una expresión de desarrollo «normal» en el que las experiencias psicóticas subclínicas (o propensión a la psicosis) son transitorias. La persona B tiene una expresión similar pero una persistencia más larga debido a una exposición ambiental adicional de carácter leve y puntual. La persona C, por su parte, tiene una mayor persistencia de tales experiencias debido a una exposición ambiental a múltiples eventos o «impactos», lo que, mediante un posible mecanismo de sensibilización, deriva en la transición al trastorno psicótico y en un deterioro clínico significativo.

Más recientemente se ha propuesto la hipótesis de la inflamación del sistema inmunológico como posible causa de los trastornos del espectro psicótico. Similar a la propuesta de sensibilización del modelo de propensión-persistencia-deterioro, la hipótesis de la alteración del sistema inmune está tratando de desarrollar un marco integrador para investigar y analizar el papel de



NOTA: Persona A: desarrollo típico; Persona B: desarrollo subclínico con escasos «impactos»; Persona C: desarrollo clínico con múltiples «impactos» y con persistencia, discapacidad y necesidad de tratamiento. Las «flechas» representan «impactos» ambientales (experiencias de trauma, consumos de sustancias, etc.).

Figura 1.4.—Modelo de propensión-persistencia-deterioro de psicosis (tomado de Van Os et al., 2009).

© Ediciones Pirámide

los mecanismos inmunes ambientalmente moldeados, esto es, la interacción entre el sistema inmune y las exposiciones ambientales, en la etiología de este conjunto de trastornos (Radhakrishnan, Kaser y Guloksuz, 2017).

Como puede entrever el lector, las hipótesis para explicar la etiología de los trastornos del espectro son diversas y heterogéneas. Como siempre el tiempo será un juez implacable en someter a prueba la veracidad de cada una de ellas.

2.7. Modelos dimensionales

2.7.1. *Modelo multidimensional de Van Os*

El modelo desarrollado por el grupo de Jin Van Os (Van Os et al., 2017, 2010; Van Os y Kapur, 2009) trata de comprender la psicosis mediante una aproximación multidimensional. Las investigaciones realizadas por este grupo dentro del denominado fenotipo psicótico «extendido» (o ampliado) y los modelos factoriales empíricamente validados (Reininghaus et al., 2013; Shevlin et al., 2017) han tenido un claro impacto en el acercamiento híbrido propuesto por el DSM-5. El modelo multidimensional complejo del fenotipo psicótico propuesto por Van Os y colaboradores se concreta en los siguientes puntos:

a) Se propone la presencia de cuatro dimensiones: afectiva (depresión y manía); psicosis (alucinaciones e ideación delirante); negativa —o motivacional— (avolición y aplanamiento afectivo), y cognitiva (deterioro en procesos cognitivos superiores mostrándose en el aspecto formal del habla —lenguaje/pensamiento— y la distraibilidad).
b) Las dimensiones se encuentran distribuidas normalmente en la población general, oscilando en un continuo de gravedad salud-trastorno.
c) Las dimensiones de alteraciones cognitivas, psicóticas positivas, afectivas y motivacionales representan gran parte de la expresión del espectro del fenotipo de psicosis.
d) Estas dimensiones se encuentran más solapadas cuanto más se acercan al nivel clínico.
e) De la configuración e interrelación que se establece entre las cuatro dimensiones se pueden derivar entidades nosológicas diferentes. Por ejemplo, si el paciente manifiesta una mayor presencia de la dimensión positiva (alucinaciones y delirios), tendría un diagnóstico de esquizofrenia.
f) Estas dimensiones son «transdiagnósticas», en el sentido de que se expresan en diferentes grados a través de las categorías diagnósticas que componen el espectro de la psicosis. Asimismo, sus mecanismos cognitivos, neuronales y sociales también son transdiagnósticos.
g) Cuanto más cerca se sitúen las personas del extremo de gravedad (psicosis), mayor probabilidad de superar el umbral clínico y de entrar en contacto con los sistemas asistenciales y de necesitar tratamiento tendrán.
h) Las experiencias psicóticas subclínicas, expresiones «débiles» del fenotipo, se pueden ver como la expresión conductual de riesgo o vulnerabilidad a la psicosis (aproximadamente el 10% de la población).
i) La interacción entre los aspectos genéticos y ambientales es prioritaria en la explicación del nivel de gravedad, del impacto funcional y de la probabilidad de transición al cuadro clínico.

Esta aproximación, entre otros aspectos, supone un avance respecto a modelos previos. Por ejemplo, considera que no solo se tiene que estudiar la esquizofrenia (fracción de fenotipo psicótico con peor resultado), sino que hay que analizar su expresión tanto en el espectro psicótico clínico como en el subclínico (por ejemplo, muestras de la población general o de alto riesgo). Además, la investigación puede centrarse en una o más categorías de diagnóstico dentro del espec-

© Ediciones Pirámide

tro psicótico (por ejemplo, esquizofrenia, espectro de esquizofrenia, cualquier trastorno psicótico no afectivo, cualquier trastorno psicótico afectivo, cualquier trastorno psicótico) o en una o más dimensiones transdiagnósticas dentro de un trastorno o entre diferentes trastornos mentales. Igualmente, permite incorporar la heterogeneidad sintomática hallada en la práctica clínica y la investigación y buscar los posibles mecanismos causales ambientales que subyacen a la expresión clínica de los trastornos del espectro psicótico.

Obviamente, este modelo no está exento de limitaciones; por ejemplo, se podrían haber considerado otras facetas del fenotipo psicótico como pudieran ser la desorganización o el comportamiento psicomotor. Además, y aunque este modelo multidimensional ha sido, con matices, respaldado empíricamente, recientes trabajos han incorporado un factor general de psicosis (modelos bifactor) (Reininghaus et al., 2013; Shevlin et al., 2017). Asimismo, estudios previos consideran la necesidad de incorporar una dimensión temporal o del desarrollo, ya que para comprender el síndrome de psicosis se tienen que considerar las fluctuaciones de las dimensiones en el tiempo, las relaciones entre ellas en diferentes períodos o el impacto de los estímulos ambientales en la expresión de la vulnerabilidad latente al síndrome de psicosis.

En la figura 1.5 se recoge el modelo multidimensional del fenotipo psicótico (Van Os et al.,

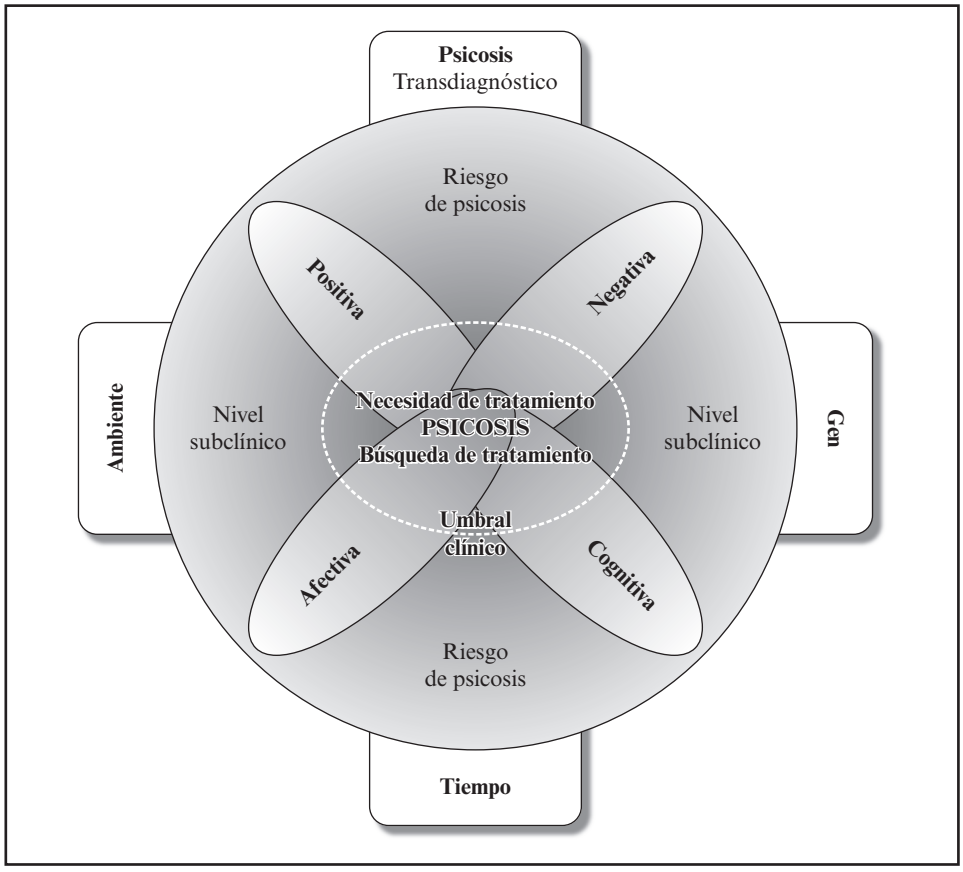


Figura 1.5.—Modelo multidimensional complejo del fenotipo psicótico (adaptado y modificado de Van Os et al., 2010, 2017; Van Os y Kapur, 2009).

© Ediciones Pirámide

2017, 2010; Van Os y Kapur, 2009), si bien se han incorporado algunas modificaciones al hilo de las limitaciones comentadas anteriormente. Primero, se ha añadido una dimensión general de psicosis, además de las cuatro propuestas inicialmente. Segundo, se ha tratado de incorporar la noción «transdiagnóstica» tanto a nivel clínico como subclínico. Y tercero, se ha querido contemplar con la variable «tiempo» la inherente naturaleza dinámica (no estática) del fenotipo psicótico.

2.7.2. *Modelo de factor* p *de Caspi*

Es bien sabido que los estudios epidemiológicos realizados sobre los trastornos mentales se han canalizado a través de las categorías diagnósticas contempladas en los sistemas de clasificación oficiales (como es el caso de la CIE) o propios de asociaciones psiquiátricas influyentes (como es el DSM). En dichos sistemas, se combina una organización multiaxial con una estructura jerárquica, ordenando los trastornos en función de su gravedad y dando por supuesto que las categorías más graves pueden incluir cualquiera de los síntomas de otras categorías menos graves (y que están en niveles más bajos de la jerarquía). Así pues, los principios de jerarquía y parsimonia inspiran la organización taxonómica. El principio de jerarquía expresa la existencia de un árbol sindrómico en el que los trastornos tienden a disminuir en gravedad de arriba abajo: trastorno orgánico cerebral → psicótico → afectivo → ansiedad → somático → psicosexual → adaptación → ausencia de trastorno; y la decisión clínica sobre un trastorno de dicha jerarquía excluiría un diagnóstico de nivel inferior. El principio de parsimonia se refiere a la conveniencia de aplicar un único diagnóstico que sea el más simple, económico y eficiente y que pueda explicar todos los datos o síntomas disponibles. En definitiva, dichos sistemas de clasificación obvian así un fenómeno insoslayable como es la comorbilidad, distorsionando notablemente la realidad.

La comorbilidad en los trastornos mentales es muy alta, en torno al 50%. Ello quiere decir que la mitad de las personas que cumplen los criterios diagnósticos de un trastorno también cumplen, a la vez, los criterios de un segundo trastorno; y la mitad de quienes presentan dos trastornos cumplen los criterios de un tercer trastorno, y así sucesivamente. En consecuencia, las altas tasas de comorbilidad observadas sugieren que puede haber una estructura más parsimoniosa en la psicopatología que las clasificaciones actuales, que pretenden identificar diversos trastornos diferenciados; es decir, una estructura dimensional más simple, que refleje o represente la mayor o menor gravedad de la sintomatología. De eso se han ocupado las taxonomías numéricas, basadas en técnicas estadísticas, como los análisis factoriales confirmatorios, para evaluar la estructura latente de varios trastornos. Por ejemplo, dichas técnicas coinciden en señalar dos dimensiones primarias en la psicopatología infanto-juvenil: la dimensión internalizante (que suele expresarse en forma de depresión mayor, trastorno de ansiedad generalizada [TAG], trastorno de pánico o fobia social, trastorno somatoforme) y la externalizante (como dependencia de sustancias, conducta antisocial y conducta desinhibida). Esta estructura fue replicada en diferentes grupos de edad, en muestras de la población general y en poblaciones clínicas (Fonseca-Pedrero, Sierra-Baigrie, Lemos-Giráldez, Paino y Muñiz, 2012; Ivanova et al., 2007).

Además de aceptar la dimensionalidad de las características clínicas que sirven de base para establecer un diagnóstico, otros hechos son muy importantes para entender la naturaleza de la psicopatología, por ejemplo los siguientes:

1. Estudios longitudinales demuestran que algunas personas son más propensas que otras a manifestar psicopatología persistente.
2. La investigación demuestra que la psicopatología es secuencial (por ejemplo, se comprueba que el TAG, el trastorno de pánico y la depresión mayor guardan relación entre sí, de modo que manifestar un trastorno aumenta la probabilidad de presentar el otro en el futuro).

© Ediciones Pirámide

3. Investigaciones recientes han incorporado los síntomas psicóticos y de la personalidad esquizotípica en análisis factoriales en busca de la estructura de la psicopatología, señalando la existencia de una tercera dimensión, que se añade a las dimensiones internalizante y externalizante: el espectro de trastornos del pensamiento (esquizofrenia, manía, trastorno obsesivo-compulsivo —TOC—).
4. Los estudios con hermanos gemelos no solo indican que hay alta correlación entre los trastornos que manifiestan, sino que también la probabilidad de presentar diversos pares de trastornos viene influida o determinada por los mismos factores genéticos (por ejemplo, esquizofrenia y trastorno bipolar, depresión mayor y TAG, dependencia del alcohol y del cannabis), y que muchos pares de trastornos comparten fenotipos intermedios. Estos hallazgos sugieren que las causas de diferentes trastornos pueden ser las mismas, lo que sirve de base para el enfoque transdiagnóstico de los trastornos mentales. Y dicho enfoque viene también reforzado por la evidencia de que diferentes trastornos frecuentemente responden a los mismos tratamientos.
5. La comprobación de que no solo se observa alta correlación positiva entre determinados trastornos, sino también considerable correlación a nivel de espectros o dimensiones de banda ancha (por ejemplo, internalizante y externalizante), sugiere la intrigante posibilidad de que, además de la propensión a formas específicas de psicopatología, puede haber un factor subyacente que exprese o resuma la propensión global a desarrollar cualquier forma de psicopatología; y modelos factoriales confirmatorios apuntan en esa dirección. Ese factor común o general de la psicopatología tendría características análogas al factor *g* de la inteligencia, que sugiere que todas las funciones cognitivas están influidas, en alguna medida, por una etiología o por una estructura neuropsicológica común.

Esta es, precisamente, la hipótesis sometida a prueba por Caspi y colaboradores: que existe un factor común de riesgo o propensión a la psicopatología, que podría ser expresada en términos de factor *p*, y que las diferencias individuales en la gravedad y el deterioro de la psicopatología están relacionadas con la integridad cerebral desde la temprana edad (Caspi et al., 2014).

A partir de un estudio longitudinal, realizado en Dunedin (Nueva Zelanda), con una muestra de 1.037 individuos que fueron evaluados repetidamente entre los 3 y los 38 años de edad, se ha hecho un análisis multirrasgo-multimétodo (once trastornos, valorados con una escala sintomática en cada una de las edades: alcohol, cannabis, drogas duras, tabaco, trastorno de conducta, depresión mayor, TAG, fobias, TOC, manía, esquizofrenia).

Los resultados confirman que el modelo de las tres dimensiones antes citadas es consistente. Además, se han obtenido correlaciones positivas significativas que van de 0,328 entre las dimensiones internalizante y externalizante y 0,849 entre la dimensión internalizante y la de trastornos del pensamiento.

Con el modelo jerárquico (bifactorial) se comprueba que las medidas ordinales de los síntomas reflejan tanto una dimensión ancha de propensión a la psicopatología como tres estilos más estrechos de expresión psicopatológica. Dichos estilos están representados por los tres factores, cada uno de los cuales pesa en un subconjunto más reducido de ítems de síntomas (por ejemplo, los síntomas de alcohol pesan tanto en el factor *p* de propensión a psicopatología, como en el factor de estilo externalizante).

En los modelos de correlación de factores, atendiendo a las diferencias entre ambos sexos, se confirma una vez más que la dimensión internalizante es más frecuente en las mujeres y la externalizante es más común en los varones. En cambio, no se observan diferencias en la dimensión de trastornos del pensamiento.

© Ediciones Pirámide

En los modelos jerárquicos, no se aprecian diferencias entre ambos sexos en la propensión a la psicopatología (factor *p*); pero las diferencias sexuales en las dimensiones internalizante y externalizante son más pronunciadas cuando se tiene en cuenta la propensión a la psicopatología, lo que sugiere que, con independencia de la predisposición a la psicopatología, los estilos internalizante y externalizante son claramente diferenciados para cada sexo.

En análisis con los datos de 20 años de vida adulta (de 18 a 38 años), también encontraron una correlación entre los síndromes que componen la dimensión externalizante (alcohol, cannabis, tabaco y trastornos de conducta) de 0,81; entre los síndromes internalizantes (depresión mayor, TAG y fobias) de 0,87, y entre los síndromes de trastornos del pensamiento (TOC, manía, esquizofrenia y personalidad evitativa) de 0,83. La correlación promedio fue de 0,845; la correlación internalizante-externalizante fue de 0,33, y la internalizante-trastornos del pensamiento, de 0,85. Todas las anteriores correlaciones fueron estadísticamente significativas.

Las personas que puntuaron alto en el factor *p* mostraron un cociente intelectual más bajo y peores rendimientos en funciones cognitivas que los que puntuaron bajo, lo cual hace pensar que la integridad cerebral está afectada, sea por origen genético o ambiental. Así, un pobre autocontrol en la infancia, reflejado en déficits ejecutivos y en la desregulación emocional, es un factor de riesgo común a todos los trastornos, y podría ser una importante y temprana característica evolutiva del factor *p*.

En resumen, cuanto más altas son las puntuaciones en la dimensión común *p*, mayor es la predisposición a diversas formas de psicopatología, expresada en forma de mayor deterioro en la vida, más antecedentes familiares, peores historias evolutivas y funciones cerebrales tempranas más comprometidas.

El factor *p* de psicopatología reflejaría la realidad epidemiológica de que la perturbación psicológica tiende a desplegarse en los años del desarrollo como persistente y comórbida.

A nivel individual, el factor *p* se caracteriza (utilizando el modelo de los *big five*) por tres rasgos que comprometen el mantenimiento de la estabilidad: baja cordialidad, baja minuciosidad y alto neuroticismo. Es decir, la persona con alto factor *p* tiene dificultades para la regulación/control en relación con los demás, el ambiente y uno mismo.

Así como el factor *g* o inteligencia general influye en la ejecución de tareas que se sintetizan en una docena o más de habilidades mentales, sean verbales, motoras y visoespaciales, y se expresa a través del CI, se propone que el factor *p* influye en la presencia o ausencia de centenares de síntomas psicopatológicos, que se sintetizan en docenas de diferentes diagnósticos y se resumen también en los dominios externalizante e internalizante.

Del mismo modo que la dimensión *g* refleja la capacidad mental en un continuo de baja a alta, la dimensión *p* puede representar también el nivel de gravedad psicopatológica, expresada en:

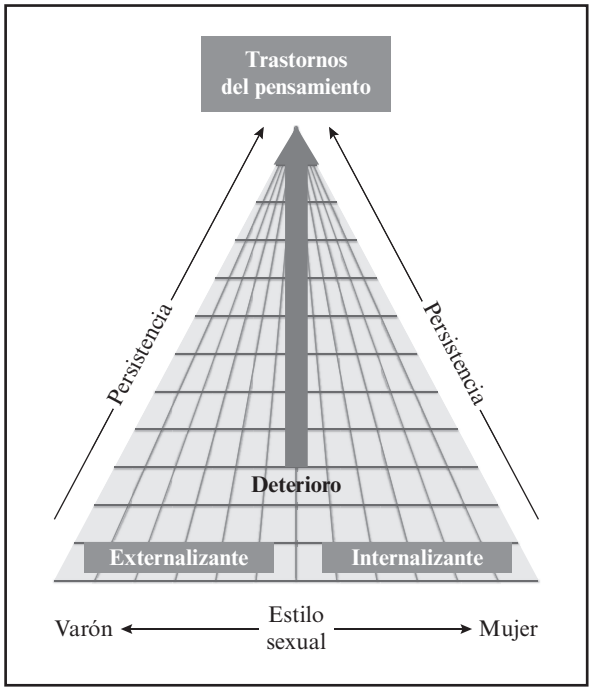
- Duración del trastorno.
- Comorbilidad secuencial.
- Deterioro en la edad adulta.
- Historia de desarrollo en la infancia.
- Historia de predisposición familiar a trastornos mentales.
- Funcionamiento cerebral de la temprana infancia y de la edad media.

Ello implica que el factor *p* puede ser entendido como una dimensión que unifica todos los trastornos y que tiene raíces neurológicas.

En opinión de los citados autores, la existencia de correlaciones positivas y uniformes entre diferentes trastornos y las soluciones factoriales resultantes, sin embargo, no prueban que exista un factor causal unitario, tipo factor *g*, sino procesos dinámicos durante el desarrollo que suponen que padecer un trastorno podría aumentar el riesgo de padecer otros.

Una hipótesis estructural es que, como dimensión de gravedad, el factor *p* tiene en la cúspide los síntomas de trastornos del pensamiento (figura 1.6). Así, una persona que porte una fuerte

© Ediciones Pirámide



NOTA: La presencia de cualquiera de las dimensiones psicopatológicas de banda ancha (internalizante o externalizante), cuando es persistente en el tiempo y da lugar a deterioro funcional, se supone que va seguida de síntomas más graves, de naturaleza psicótica (la dimensión de trastornos del pensamiento).

Figura 1.6.—Modelo de factor *p* de Caspi (adaptado de Caspi et al., 2014).

propensión a la psicopatología experimentaría, si su trastorno se hace más grave y persistente, y con independencia de cuál sea el diagnóstico, episodios de pensamientos psicóticos.

Si el planteamiento de Caspi y colaboradores tiene fundamento científico, cabe pensar que la progresión hacia trastornos del pensamiento psicóticos requiere la existencia previa de otros varios trastornos. Lo que hoy es un paciente con esquizofrenia fue ayer un niño o adolescente con trastornos de conducta o una niña con fobia social (y mañana será un anciano con riesgo de demencia o depresión grave).

Esta hipótesis de desarrollo progresivo de la psicopatología se apoya en la evidencia de que la comorbilidad secuencial es la regla más que la excepción y que las personas que experimentan secuencialmente trastornos comórbidos también presentan psicopatología más grave.

Una hipótesis etiológica puede ser que el origen del factor *p* comienza con una predisposición genética, que opera de forma amplia aumentando el riesgo de cualquiera de los trastornos y no uno en particular. Esto se demuestra al observar que el factor *p* se predice exactamente igual a partir de historias familiares de depresión, de ansiedad, de psicosis, de trastornos antisociales o de abuso de sustancias. Un reciente estudio de amplia asociación del genoma, que indica que las variantes genéticas están ligadas a múltiples diagnósticos, es consistente con esta hipótesis (Cross-Disorder Group of the Psychiatric Genomics Consortium, 2013).

La existencia de un factor *p* puede explicar por qué ha sido tan difícil identificar los factores etiológicos que confieren riesgo diferencial a un trastorno mental específico y no a otro. La falta de especificidad en las variables etiológicas sugiere que los investigadores no deberían esperar rutinariamente encontrar relación única entre un trastorno y biomarcadores (por ejemplo, hallazgos en neuroimagen, rendimiento cognitivo, hormonas del eje HPA), consecuencias (por ejemplo, intentos de suicidio y relaciones deterioradas), tratamientos (por ejemplo, psicoterapia y farmacoterapia) o causas (por ejemplo, maltrato y genes).

Si bien no puede excluirse la existencia de correlatos específicos en algún caso, lo que se sugiere es que constituye un reto encontrarlos, porque si las conexiones de un trastorno con biomarcadores/causas/consecuencias/tratamientos covaría en forma de dosis de respuesta (o intensidad) con la gravedad del trastorno, entonces los mismos biomarcadores/causas/consecuencias/tratamientos deben tender a caracterizar también a otros trastornos. Esta promiscuidad de correlatos es una consecuencia inevitable del hecho de que los trastornos graves tiendan a ser comórbidos, de forma concurrente y secuencial.

Los hallazgos del estudio de Caspi y colaboradores fundamentan el supuesto de que los biomarcadores/causas/consecuencias/tratamientos

© Ediciones Pirámide

están relacionados primordialmente con el factor *p*, y que, por tanto, sería bueno desarrollar medidas fiables y válidas del factor *p* (de los dominios genético, neural, cognitivo y ambiental) para la investigación. Desvelar la etiología del factor *p* requerirá afinar en las medidas de los dominios genético, neural, cognitivo y ambiental.

2.7.3. *Modelo DSM-5*

La división de la heterogeneidad clínica en modelos categoriales y dimensionales ha sido una constante en el campo de la psicología y la psiquiatría. Esta segmentación se puede observar de forma nítida en la conceptualización del síndrome de psicosis a lo largo de todo su devenir histórico. Durante los últimos años han sido numerosas las voces que han abogado por la incorporación de un modelo dimensional en los sistemas clasificatorios (Van Os et al., 2017, 2010; Van Os y Kapur, 2009). Se supone que introducir este abordaje permitirá superar ciertas deficiencias de los sistemas nosológicos y traerá consigo mejoras o beneficios en prevención, etiología, diagnóstico y tratamiento (Tandon et al., 2013). Este acercamiento dimensional, respecto al modelo categorial, es más flexible, permite una evaluación más específica e individualizada, capta de forma precisa la extremada heterogeneidad de los cuadros psicóticos, de la respuesta al tratamiento o del funcionamiento psicosocial y posee una mayor validez clínica y utilidad de cara a seleccionar el tratamiento apropiado.

Tomando en consideración estos y otros aspectos, el DSM-5 ha incorporado un modelo mixto o híbrido que trata de combinar los enfoques dimensional y categorial. Concretamente, se trata de captar la estructura dimensional que subyace a los cuadros psicóticos a través de tres parámetros: dominios, gradientes y dimensiones. Los dominios de psicopatología que definen los trastornos psicóticos son cinco: alucinaciones, delirios, síntomas negativos, lenguaje desorganizado y comportamiento psicomotor anormal o desorganizado. Los gradientes de los síntomas y signos definen la gravedad del trastorno basándose en el nivel, el número y la duración, y se utilizan para delimitar y diferenciar los trastornos psicóticos entre sí (Heckers et al., 2013). Las dimensiones se refieren a la estructura de este síndrome clínico y se corresponden con los cinco dominios antes mencionados más la función cognitiva, la depresión y la manía. Cada dimensión se valora en una escala de cinco puntos, donde el 0 se refiere a ausencia o no presencia, y el 4, a presencia y gravedad. Los valores superiores a dos son de gravedad suficiente y se podrían considerar como umbral para el cumplimiento de un criterio diagnóstico. Una representación gráfica de la estructura dimensional propuesta desde el DSM-5 se recoge en la figura 1.7 (Heckers et al., 2013). Como se puede observar, la configuración e interrelación que se establece entre las dimensiones deriva en entidades nosológicas diferentes. Por ejemplo, considérese un paciente en el que las dimensiones alucinación y delirios presentan una puntuación igual o superior a dos; en este caso, y en función de la duración de los síntomas y signos y el impacto en el funcionamiento social, posiblemente se diagnosticaría de esquizofrenia. En el apartado «Instrumentos de medida» del presente capítulo se recoge la propuesta de evaluación dimensional desde el DSM-5 a través de la herramienta *Clinician-Rated Dimensions of Psychosis Symptom Severity.*

Los cambios introducidos en el DSM-5 en los trastornos psicóticos representan solo leves avances en la fiabilidad y utilidad clínicas y apenas abordan la cuestión crítica de la validez. Desde el DSM se representa una visión simplificada e incompleta de la esquizofrenia basada en una mezcla de criterios arbitrarios de inclusión, exclusión y duración de los fenómenos clínicos y que conduce al supuesto (equivocado) de que es un trastorno simple, claro y discreto. De hecho, el DSM-5 sigue todavía definiendo este síndrome por exclusión (no debido al estado de ánimo o al trastorno esquizoafectivo, ni a efectos fisiológicos de una sustancia o de otra condición médica); la descripción sintomática que se hace en el criterio A no es exclusiva o característica (los delirios más la abulia pueden estar presentes en la depresión mayor, las alucinaciones más el lenguaje de

© Ediciones Pirámide