

3P | COLECCIÓN DIRIGIDA POR JORGE TIZÓN

MEDICALIZAR LA MENTE

¿SIRVEN DE ALGO LOS TRATAMIENTOS PSIQUIÁTRICOS?

RICHARD P. BENTALL

Herder

Richard P. Bentall

MEDICALIZAR LA MENTE

¿SIRVEN DE ALGO LOS TRATAMIENTOS PSIQUIÁTRICOS?

Traducción de
Nuria Cañete Colmena

Herder

www.herdereditorial.com

Título original: Doctoring the Mind

Traducción: Nuria Cañete Colmena

Diseño de la cubierta: Gabriel Nunes

Maquetación electrónica: Manuel Rodríguez

© 2009, *Richard P. Bentall*

© 2011, *Herder Editorial, S.L., Barcelona*

© 1ª edición digital, 2014

ISBN DIGITAL: 978-84-254-3012-1

La reproducción total o parcial de esta obra sin el consentimiento expreso de los titulares del *Copyright* está prohibida al amparo de la legislación vigente.

Herder

www.herdereditorial.com

Índice

Autor

Agradecimientos

Prólogo a la edición española. Las controvertidas «pruebas» de la controvertida «psiquiatría basada en la evidencia» *Jorge L. Tizón*

Prólogo. Antipsiquiatría racional

PRIMERA PARTE. Una ilusión de progreso

1. ¿Un éxito total?

¿Qué es la psicosis?

El tratamiento médico de la enfermedad mental grave

¿Ha habido progresos en el tratamiento de la enfermedad mental?

¿La mejor psiquiatría del mundo?

Prescindir de la psiquiatría médica

La psiquiatría no funciona

Referencias bibliográficas

2. La aplicación de la ciencia: la aparición de la psiquiatría como disciplina médica

La construcción de las bases intelectuales de la psiquiatría

La vida en los manicomios

Remedios extremos

La ausencia de alternativas

Referencias bibliográficas

3. Innovación terapéutica y fin de la época de los manicomios

El primer medicamento en funcionar

Llegada de la psicología clínica

El psicólogo como ingeniero

Aprovechar la relación terapéutica

Las dos psicologías se enfrentan entre sí

El impacto de la innovación

Sitios de locos

Referencias bibliográficas

4. Acuerdo y desacuerdo: el triunfo de la psiquiatría biológica

La nueva psiquiatría biológica

La revolución neo-kraepeliniana

El extraño caso de Rafael Osheroff

Repetición del caso Rosenhan

Referencias bibliográficas

SEGUNDA PARTE. Tres mitos sobre las enfermedades mentales

5. ¿Personas o plantas? El mito según el cual los diagnósticos psiquiátricos son significativos

El significado personal y político de los diagnósticos psiquiátricos

Cómo se inventaron los diagnósticos psiquiátricos
La producción en masa de los diagnósticos psiquiátricos
Precisión falsa
Los diagnósticos se multiplican
Correlaciones entre los síntomas
La validez predictiva de los diagnósticos psiquiátricos
La línea divisoria entre los «normales» y los «enfermos»
¿Son la esquizofrenia y el trastorno bipolar delirios científicos?
Andrew
Referencias bibliográficas

6. El error fundamental de la psiquiatría: el mito según el cual los trastornos psiquiátricos son enfermedades genéticas

El error fundamental de la psiquiatría
Comienzos poco prometedores
Cómo los genes causan enfermedades
El error de cálculo de h^2
La mala interpretación de h^2
La historia de Hannah
Los reveses de la vida
Victimización e impotencia
Expresiones de emoción
Vaga comunicación
Apego inseguro
La era de la genética molecular
El atractivo de los mitos genéticos
Vivir con Mr. Pinkerton
Referencias bibliográficas

7. Cerebro, mente y psicosis: el mito según el cual las enfermedades mentales son enfermedades del cerebro

La importancia de la biología
Estructura del cerebro y psicosis
La neuroquímica de la psicosis
Funcionamiento cognitivo y psicosis
Cómo explicar la psicosis
Los mecanismos de la paranoia
La mente paranoica
Oír voces
Los trastornos psiquiátricos no son simplemente enfermedades del cerebro
Referencias bibliográficas

TERCERA PARTE. Medicina para la locura

8. Ciencia, beneficios y política en la conducción de ensayos clínicos

Todos necesitamos entender ensayos controlados aleatorios
¿Qué es un ensayo controlado aleatorio?
Hay oro en esas píldoras
La guerra de los eca
El caso de los isrs
¿Podemos fiarnos de los datos de los ensayos psiquiátricos?
Referencias bibliográficas

9. Cuanto menos, probablemente mejor: beneficios y costes de los antipsicóticos

Los efectos terapéuticos a corto plazo de la medicación antipsicótica
Dosis, efectos secundarios y desarrollo de fármacos de segunda generación

Aparte de la rigidez y los temblores, hay otros efectos secundarios

¿Son útiles los antipsicóticos a largo plazo?

¿Podrían provocar los antipsicóticos que los pacientes fuesen más vulnerables a futuros episodios?

¿Otra vez engañados?

Lo primero es no hacer daño

Referencias bibliográficas

10. La virtud de la amabilidad: ¿es efectiva la psicoterapia para la enfermedad mental grave?

¿Cómo podemos descubrir si la psicoterapia funciona?

¿Es útil la psicoterapia para personas con psicosis?

¿La nueva terapia de coma insulínico?

¿Un bien terapéutico universal?

Referencias bibliográficas

11. ¿Qué tipo de psiquiatría desea?

Dos visiones de la psiquiatría

Haz lo que te digan

Psicosis y violencia

Insight y psicosis

El lugar de los fármacos en la psiquiatría

¿Psicoterapia para las masas?

Tribalismo en la salud mental

El final del viaje

Referencias bibliográficas

Índice onomástico y temático

Índice de fotografías y figuras

Los agradecimientos por las fotografías aparecen entre paréntesis.

Foto 1. Casa del proyecto Soteria (The Society for Laingian Studies)

Foto 2. Emil Kraepelin (1856-1926), psiquiatra, científico y nacionalista alemán (National Library of Medicine Science Photo Library)

Foto 3. Walter Freeman modifica la mente de Howard Dully (wgbh Boston)

Foto 4. Henri Laborit (1914-1995) (Sophie Bassouls / Sygma / Corbis)

Foto 5. Bhurrus F. Skinner (1904-1990) (Bettmann / Corbis)

Foto 6. Carl Rogers (1902-1987) (Natalie Rogers)

Foto 7. Ronald Laing (1927-1989) (Estate of Fay Godwin / National Portrait Gallery, Londres)

Foto 8. Thomas Szasz (1920-) (David Lees / Corbis)

Foto 9. James Lind (1716-1794) y Sir Austin Bradford Hill (1897-1991) (Wellcome Library, Londres)

Figura 1. Posible evolución de las creencias paranoides (adaptación de Freeman, D. y Bentall, R. P. (eds.), *Persecutory Delusions: Assessment, Theory and Treatment*, Oxford, Oxford University Press, 2008.)

Figura 2. Un posible modelo de la paranoia (adaptación de Bentall, R. P. y Fernyhough, C., «Social predictors of psychotic experiences: Specificity and psychological mechanisms», en *Schizophrenia Bulletin* 34, 2008, págs. 1 009-1 011.)

Figura 3. Un posible modelo de las alucinaciones auditivas (adaptación de Bentall, R. P. y Fernyhough, C., «Social predictors of psychotic experiences: Specificity and psychological mechanisms», en *Schizophrenia Bulletin* 34, 2008, págs. 1 009-1 011.)

Figura 4. consort (adaptación de Tarrier, N., Lewis, S., Haddock, G., Bentall, R. P., Drake, R., Dunn, G. *et al.*, «18-month follow-up of a randomized controlled trial of cognitive-behaviour therapy in first episode and early schizophrenia», en *British Journal of Psychiatry* 184, 2004, págs. 231-239.)

Autor

Richard Bentall ha ocupado una cátedra de psicología clínica en las universidades de Liverpool y Manchester, y actualmente es catedrático de psicología clínica en la Universidad de Bangor, en Gales, Gran Bretaña.

Conocido a nivel internacional por su investigación en las causas y el tratamiento de la enfermedad mental grave, su libro anterior, *Madness Explained: Psychosis and Human Nature*, ganó el premio de la Sociedad Británica de Psicología al mejor libro del año 2004.

Agradecimientos

He de dar las gracias, como es debido, a mis numerosos estudiantes de posgrado y a mis colegas psicólogos clínicos y psiquiatras por estimular mis reflexiones sobre los temas tratados en los capítulos que siguen a continuación. En lo que respecta a mis recién posgraduados y a los actuales, querría mencionar a Eva Applegate, Hazel Dunn, Paul French, Becca Knowles, Sara Melo, Michael Moutoussis, Justin Thomas, Alisa Udachina y Filippo Verase. En cuanto a mis colegas del ámbito de la psicología clínica, querría añadir a Tony Morrison, Mike Jackson, Steve Jones, John Read y Sara Tai; de la estadística biomédica, a Graham Dunn, Chris Roberts, Paula Williamson y Gill Lancaster; y de la psiquiatría, a Shôn Lewis, David Kingdon, David Linden, Richard Morriss, Jan Scott y Richard Drake (el cual, aunque supongo que no estará de acuerdo con la mayor parte de lo que he escrito, parece estar a gusto de colaborar con alguien que tiene un pie en el campo de la antipsiquiatría). También querría dar las gracias a mi asistente, Hanneke Booij, por mantener todos mis asuntos organizados durante mi primer año en Bangor, un año ajetreado en extremo. También considero que merece una mención especial Pete Saunders, de pccs Books (una pequeña editorial especializada en libros sobre la psicoterapia) por llamarme la atención sobre la contribución de Carl Rogers, casi olvidado por la mayoría de los psicólogos clínicos. Evidentemente, ninguna de estas personas debe ser considerada en absoluto responsable de cualquier error que yo pudiera haber cometido. Una de las mayores alegrías que ofrece la vida académica quizás sea que este tipo de existencia le permite a uno trabajar en cooperación amistosa con personas de mucho talento cuyo parecer sobre asuntos de gran importancia es a menudo completamente diferente al propio.

Me gustaría dar las gracias a mi mujer, Aisling, una psicóloga clínica que trabaja en un servicio de intervención precoz, por su apoyo y por esas interminables charlas sobre los usuarios del servicio, sus problemas y aspiraciones. También me gustaría agradecer a mis hijos Fintan y Keeva por aguantar el mal humor que en ocasiones he demostrado durante la escritura de este libro. Asimismo debo dar las gracias a mi hermana y a mi cuñado, Deirdre y Steven O'Connor, por agasajarme y cuidarme durante mis visitas a

Mullingar, en las que no me separaba ni un minuto de mi ordenador. Debo dar las gracias a mi buen amigo y colaborador Charles Fernyhough por haber propuesto el título del libro tras apenas un segundo de reflexión: yo llevaba peleándome con el problema del título durante meses. También me gustaría dar las gracias al equipo de Penguin Books, tan útil y constructivamente crítico, especialmente a Helen Conford, que tiene una paciencia de santa.

Finalmente, quedo agradecido al gran número de usuarios de los servicios que me han enseñado la mayor parte de lo que sé sobre la psicosis, y especialmente a aquellos que me han permitido incluir sus historias (por necesidad, muy modificadas) entre estas páginas. A menudo tengo la sospecha de que el tiempo que hemos pasado juntos ha sido más provechoso para mí que para ellos.

Richard Bentall
Noviembre de 2008

Prólogo a la edición española

Las controvertidas «pruebas» de la controvertida «psiquiatría basada en la evidencia»

Jorge L. Tizón

Hoy en día podemos considerar que la orientación de nuestras técnicas promovida por la «medicina basada en las pruebas» (mbp)¹ ha supuesto importantes cambios en nuestras perspectivas y formas de ver las discusiones científicas, técnicas y político-organizativas. A mi entender, la mbp ha promovido un avance indudable, aunque cuestionable, en la investigación y práctica de la asistencia sanitaria y psicológica de gran parte de los países del primer mundo. A los ámbitos de la salud mental parece haber llegado, además, con una particular radicalidad. Posiblemente, psiquiatría y psicología estaban tan deseosas de ser consideradas «ciencias», de adquirir el marchamo de científicidad, que es notable el entusiasmo con el cual algunos de nuestros profesionales y, sobre todo, de los dirigentes académicos, clínicos y políticos de nuestras disciplinas, han abrazado «el nuevo paradigma de la mbe». Desde luego, ha superado el entusiasmo que le dedican en otras disciplinas como por ejemplo, la sociología, la física, la antropología... e incluso la epistemología. En poco más de un decenio, la salud mental ha pasado a ser uno de los ámbitos sanitarios donde más se incluyen invocaciones a la mbp: en reuniones, congresos, cursos y cursillos, planes, normas y regulaciones, tanto asistenciales como de investigación o formación, no puede faltar la coetilla de «basada en la evidencia», «basada en las pruebas científicas», «basada en las mejores pruebas posibles», etcétera.

Desde luego, en muchos sentidos, la actitud tendente a buscar pruebas científicas para los asertos teóricos, técnicos o pragmáticos en nuestras disciplinas creo que era muy necesaria. Sobre todo, a causa del predominio en la psicología y la psiquiatría de tradiciones sobre la transmisión de los conocimientos y el poder marcadas más que nada por la ideología, el verbalismo, la bibliofilia, los magisterios autoritarios y las «escuelas» y «capillas». Ya era hora, por tanto, de que organizáramos nuestros conocimientos, reflexiones, técnicas y planes asistenciales basándonos en pruebas y no en

«teorizaciones» que a menudo han sido tan solo meras especulaciones. Está claro que, hasta hace poco, las decisiones en cuanto a las terapias y la organización de los dispositivos en nuestros ámbitos se realizaban de acuerdo con la tradición, la influencia de los diversos *lobbies* técnicos, la autoridad de los maestros, la experiencia anterior de los terapeutas u organizaciones, etcétera. Pero ¿es esa la mejor vía para la elección de los mejores estudios, hipótesis, modelos, terapias, sistemas, organizaciones? Evidentemente, no. El movimiento científico puesto en marcha por Sackett y colaboradores ya hace más de dos decenios,^{II} la mbe, postula que en «*la sociedad de la información*» se puede realizar un proceso lógico simple para establecer razonamientos y tomar decisiones basado en: a) el escrutinio sistemático de la evidencia disponible, b) la obtención de conclusiones apropiadas, las cuales conducen, c) a una decisión en cuanto a lo adecuado o no de un estudio, un modelo, una hipótesis, un dato o tratamiento.

Sin embargo, en psiquiatría y salud mental hoy llama la atención (y produce profunda inquietud) observar la insistencia con la cual los máximos dirigentes de la investigación, la política sanitaria o los dispositivos de salud mental incluyen frases al respecto, en ocasiones como auténticas invocaciones y jaculatorias, incluso en sus planes de servicios y planificaciones: «Hay que basarse en la evidencias científicas disponibles» y «Solo deben financiarse la investigación y la asistencia para las cuales existe suficiente evidencia científica». La reiteración de tales afirmaciones no deja de producir en ocasiones cierta «vergüenza ajena», pues esos mismos dirigentes están dejando que la parte del león de los fondos de la asistencia e investigación en salud mental se dediquen hoy a enfoques biólogos, sobre todo psicofarmacológicos, para muchos de los cuales se sabe en la actualidad que no hay pruebas y estudios suficientes: por ejemplo, para el tratamiento con antidepresivos a lo largo de varios años (o durante «toda la vida» en el caso de dos o más recaídas). Para colmo, como muestra Bentall en el libro que estamos prologando, en algunos casos ya existen suficientes pruebas en contra de la eficacia, eficiencia, seguridad y oportunidad del uso masivo de esos remedios terapéuticos y de cómo se están utilizando hoy en día en nuestros medios: por ejemplo, en el tratamiento de las depresiones leves y moderadas, de los trastornos adaptativos y duelos. O, en otro mero ejemplo, en abusivas y aventureras utilizaciones de los psicofármacos en la infancia e incluso la infancia temprana, cuando no solo las relaciones sociales y los aprendizajes, sino incluso la estructura neurológica y psicológica se hallan en período de formación. De la misma forma que no hay pruebas que apoyen inequívocamente a los psicofármacos

más caros y recientes frente a los más antiguos y baratos, ni las dosis de tales fármacos que suelen usarse en el sur de Europa y Estados Unidos en las psicosis...

La situación en el ámbito psiquiátrico y psicosocial es tan grave que autores «no sospechosos», en editoriales de revistas «no sospechosas» (de ser «antipsiquiátricas»), como es el caso de Adams, Tharyan, Coutinho y Scott (2006),^{III} han llegado a afirmar que, tras años de potentísimas campañas de la industria farmacéutica, la evidencia en la cual basan su práctica los profesionales de los países con ingresos bajos y medios está menos sesgada que la de los profesionales de los países de altos ingresos, aquellos cuyos dirigentes insisten más en la necesidad de usar las «pruebas científicas» en la planificación sanitaria, las técnicas y la asistencia. Y ésa es la dura realidad: después de decenios de predominio de determinadas formas de enfocar la investigación en estos ámbitos, posiblemente todas las «pruebas» están contaminadas tanto a nivel práctico como técnico, e incluso a nivel teórico y epistemológico. El resultado es un sesgo inequitativo a favor de un determinado tipo de terapias y de estudios y modelos científicos: las terapias psicofarmacológicas y los modelos médico-infeccioso y médico-quirúrgico del enfermar y del asistir.

Todo plan sanitario (y no digamos todo proyecto de investigación) debe basarse en los conocimientos científicos y técnicos de su época. ¿En qué otra cosa podría fundarse? Por tanto, ¿qué tiene de nuevo la mbp en ese ámbito? Es cierto que puede ser una metodología elementalmente actualizada para decidir planes, investigaciones, técnicas... ¿O es que en decenios anteriores los (buenos) científicos, planificadores o investigadores se basaban en el tarot, la astrología, los zahoríes o los echadores de cartas para decidir los temas conflictivos? Desde luego que no: los científicos, investigadores y planificadores honestos siempre se han centrado en un estudio previo de los conocimientos existentes. En ese sentido, lo único que ha hecho la mbe es proporcionar una metodología elemental para recogerlos y valorarlos. Una metodología que, por supuesto, resulta fundamentada y potenciada por la posibilidad de usar los medios informáticos, telemáticos y las comunicaciones electrónicas a un nivel que hace unos decenios no podía ni sospecharse.

Pero en ese sentido, pues, si las propuestas científicas, técnicas y planificadoras coherentes y honestas siempre han tratado de basarse en las pruebas científicas, ¿qué hay de nuevo en la mbe para que su nombre sea invocado, ya no como una herramienta necesaria, sino, a menudo, como mera jaculatoria o mantra repetitivo, en todas las

planificaciones, pruebas técnicas e investigaciones en el campo de la salud mental y la psiquiatría? A nuestro parecer, hay motivos más ideológicos que científicos o epistemológicos en esa insistencia: el empirismo más ciego vuelve a «campar a sus anchas». Con la misma ilusión empirista e ingenua de la Ilustración ochocentista y el racionalismo, se espera que por la mera acumulación de conocimientos y datos se puedan aclarar los temas controvertidos. Pero existe un segundo motivo, hoy cada día más patente: haciendo esa invocación se supone que se ata con una mordaza ideológica a los oponentes. ¿Cómo se puede ir en contra de «las pruebas científicas»? Cada vez resulta más patente que en la base de ese uso masivo de la invocación a la mbe hay elementos filosóficos e ideológicos profundos y graves... que es lo que la mbe, al inicio, quería evitar. Y político-económicos, como Richard Bentall desarrolla en el volumen que estamos prologando. El éxito técnico-científico, económico, social y cultural más radical de esa idealización del nuevo empirismo a lo mejor ha sido el triunfo arrollador de la trama de confusión-especulación masiva para el sobrediagnóstico y el sobretratamiento de la «depresión» (probablemente, el máximo exponente del *efecto Utah* en nuestras disciplinas),^{IV} que ya hemos mencionado.

Resumiendo: la mbe y la «asistencia basada en pruebas» (abp) son sistemas que hay que tener en cuenta. Como lo son los estudios aleatorizados y controlados (eac), con probabilidad, los estudios con mayores garantías dentro del *ranking* metodológico y epistemológico, aunque no sean los únicos métodos ni, en ocasiones, las mejores fuentes de datos y estudios. Pero si alguien pensaba que la «evidencia científica» iba a resultar libre de las influencias filosóficas, ideológicas y políticas, y que el movimiento de la mbe iba a lograr liberar a las comunidades científicas, asistenciales y docentes de la necesidad de la reflexión epistemológica, la influencia del poder y la necesidad de una lucha cotidiana por su propia autonomía, se ha equivocado de nuevo: las presiones políticas, el poder, influyen en cualquiera de las manifestaciones humanas. Y una de las mejores demostraciones del tema consiste, precisamente, en el estudio del desarrollo de la propia mbe, que ha llevado al propio Sackett a casi «abjurar» del asunto.^V A causa de los importantes medios económicos y técnicos que la mbe exige para su organización, es un campo mucho más fácil de sujetar a los poderes dominantes, como recordaban Adams y sus colegas.

En definitiva: aparte de investigar, y hacerlo con metodologías científicas actualizadas, la comunidad científica está obligada a un trabajo paralelo: comprometerse

con la democratización real de las organizaciones científicas y de toma de decisiones científicas. Hoy, además, dada la manifiesta inequidad en el reparto de fondos, tanto para la investigación como para las terapias en psicología clínica y psiquiatría, posiblemente hemos de pensarnos la puesta en práctica de determinadas cuotas para la investigación con otros modelos y teorías diferentes de las biológicas y biologists, que hace decenios que se están llevando la parte del león de los presupuestos, los investigadores y las actividades... Es decir: mbe/abp, pero pensada desde una perspectiva epistemológica y del contexto diferentes.

El movimiento de la mbe ha puesto nuevamente en evidencia cómo el empirismo no es la epistemología adecuada para las ciencias y técnicas socio-culturales y psicológicas contemporáneas. Y menos aún en los campos científicos y técnicos conflictivos, problemáticos. La ilusión empirista ha fracasado ahí otra vez: durante años o decenios vamos a encontrarnos en esos ámbitos con pruebas y evidencias controvertidas, contradictorias, ocultadas, sesgadas, difamadas, sectarizadas... Y no solo cuando los diversos núcleos, *paradigmas*, *programas de investigación* o *programas descriptivos científicos* se enfrentan por el triunfo de una forma u otra de ver los problemas. Como muy bien había mostrado T. S. Kuhn y, como antecesores, J. D. Bernal y otros epistemólogos^{VI} y sociólogos de la ciencia, cuando dos paradigmas se enfrentan, se enfrentan también grupos de científicos, instituciones científicas, grupos económicos que los apoyan y que son apoyados por esos científicos, intereses ideológicos, políticos, religiosos, etcétera. Ninguna controversia científica importante supone tan solo un conflicto en el mundo excelso de la teoría y la ciencia: los conflictos en el mundo de la teoría van siempre acompañados de conflictos en el mundo material e institucional. Porque si no, ¿qué tendríamos que hacer hoy en día con los numerosos científicos y acólitos que han exagerado la importancia de los descubrimientos biológicos de la psiquiatría con el fin, consciente o inconsciente, de conseguir cada vez más medios de investigación y clínica acordes con su paradigma? ¿A qué los tendríamos que condenar ahora que gran parte de sus asertos se han mostrado erróneos por excesivamente simplificadores, pero durante decenios han retraído la inmensa mayoría de los medios económicos de investigación en psiquiatría, salud mental, psicopatología, psicología clínica y demás disciplinas, en beneficio de los paradigmas biológicos de la psiquiatría? Ése es un tema no solo epistemológico sino político y ético. Y a él se aplica Richard Bentall en este libro, como con anterioridad se había aplicado John Read en el volumen

con el que inauguramos esta colección 3P (*Psicopatología y psicoterapia de las psicosis*).

En el presente libro, el crítico curioso, crítico con la psiquiatría dominante o con sus críticos, puede encontrar no solo argumentos, sino además decenas de evidencias y pruebas alternativas en cada uno de esos campos controvertidos. El resultado, como ya el propio título y el índice indican, es que podemos poner en duda la utilidad social de la moderna psiquiatría *biologista* (es decir, dominada en exceso por el paradigma biológico de la misma), al menos en muchos de sus apartados, si no sufre una crítica y reformulación radical –que la propia crisis económica es de esperar que propicie en los próximos años–.

En efecto, hay pocas evidencias a favor de la eficacia y, menos aún, de la eficiencia y efectividad, seguridad y oportunidad de la psiquiatría *biologista*, aunque sea la dominante en muchos de los países tecnológicos del planeta. Más bien su nivel de eficiencia y efectividad clínicas –la relación costos-beneficios– se manifiesta cada día más pobre... salvo para extender el uso masivo de psicofármacos y el negocio psicofarmacológico a grupos enteros de la población. En ello sí que han sido eficaces y eficientes las técnicas (de *merchandising*) de la psiquiatría *biologista* (no biológica): mediante un marketing agresivo, técnicamente innovador y de ética dudosa, han conseguido enormes triunfos. Por ejemplo, hoy en día muchas de las personas «ilustradas» de los países tecnológicos crean esos funambulescos asertos de que el 25 por ciento de los niños de nuestras sociedades padecen «enfermedades mentales» –en especial, trastornos «tan claros y definidos» como lo están en la actualidad los trastornos por déficit de atención, los trastornos bipolares en la infancia o los del «espectro autístico» aventureramente ampliado–. O que gran parte de nuestros adoctrinadores crea que padece trastornos mentales (tratables con psicofármacos, claro) más del 20 por ciento de los adultos. Sobre todo la «enfermedad del siglo», la «depresión», cuya definición pragmática e incluso teórica a cargo de esa psiquiatría dominante provoca que seamos candidatos a su diagnóstico más del 10 por ciento de la población y una de cada cinco personas a lo largo de la vida. Y sin tomarse el trabajo previo de diferenciar la tristeza de la depresión, la depresión del duelo, de la frustración social, de la reacción derrotista tras la necesaria indignación ante muchas de las actuales situaciones sociales... Todos estamos aprendiendo la «indefensión aprendida» como mejor (?) respuesta a las indignidades de «los mercados» y la especulación transnacional de capitales billonarios. Pero, ¡ay!: si lo

hacemos así, todos podremos acabar definidos como «deprimidos».

Por cierto, algunas de estas críticas suenan y recuerdan a las críticas que la antipsiquiatría realizó durante los años sesenta a ochenta del siglo pasado. Ya entonces, algunos defendimos que la «crítica antipsiquiátrica» era una crítica necesaria pero que precisaba de un fundamento técnico mucho más amplio para que pudiera considerarse algo más que una crítica ideológica y política.^{VII} Bentall retoma en su libro algunas de aquellas posturas «críticas de la crítica antipsiquiátrica». Por eso comienza con un prefacio dedicado a la «antipsiquiatría racional», es decir, a postular unas bases y una organización racional para muchas de las críticas (válidas) del «movimiento antipsiquiátrico» –que, no lo olvidemos, en España vino combinado con el movimiento más técnico y político de la «reforma psiquiátrica»–. Conviene recordarlo porque, a pesar de ello, y en dura confirmación de lo que afirmábamos más arriba acerca de que cada paradigma va acompañado por un acervo de intereses económicos y sociales, no por estar más informada técnica y científicamente esa crítica de la psiquiatría oficialista española dejó de resultar irritante para el poder. En realidad, uno de sus resultados fue el despido y/o el exilio de unos cuantos de los más conspicuos defensores de aquellas críticas y reformas. Hasta ese extremo las discusiones científicas no son nunca solo científicas, sino que se enraízan en las realidades económicas y sociales, y más aún en el caso de las ciencias socioculturales y psicológicas.

A partir de ahí, Bentall propone un completo, interesantísimo y apasionado programa para sacar a la luz las pruebas y evidencias tanto nuevas como antiguas, ocultadas o negadas, que durante decenios han puesto en cuestión el reduccionismo biologista de nuestra psiquiatría y nuestras disciplinas de la salud mental. Al tiempo, va aportando pruebas sobre la organizada y sistemática campaña de *Big Pharma* (las compañías farmacéuticas con más desprecio por la ética) para medicalizar la salud mental y la psiquiatría y, con ese escudo ya en la mano, psiquiatrizar la vida cotidiana de nuestras poblaciones.

La incursión que Richard Bentall nos propone es racionalizada y progresiva. Realiza su avance en tres partes y once capítulos que proporcionarán al lector numerosísimos y certeros argumentos para la crítica de ese reduccionismo biologista dominante en nuestras disciplinas y, en particular, en la atención a los pacientes con psicosis: en la primera parte, pone en dudas con argumentos y datos la ilusión de que la psiquiatría ha realizado grandes avances en los últimos años. También, la ilusión derivada: la de

considerar que el más señero de tales avances es el triunfo de la psiquiatría biológica, es decir, del reduccionismo de la psiquiatría a sus (indudables) bases biológicas, debiendo pasar el resto de los datos y programas a ocupar una posición subordinada o de segundo rango.

En ese sentido, por ejemplo, Richard Bentall retoma el tema, que ya había sido estudiado por John Read en *Modelos de locura*, de qué modelo de explicación del trastorno mental facilita una menor estigmatización de los pacientes con psicosis y una mayor inserción de los mismos en nuestras sociedades. En los tiempos de la «reforma psiquiátrica» hicimos todo lo que pudimos para intentar integrar la atención psiquiátrica y la salud mental dentro de la asistencia *sanitaria* pública. Pero eso ha traído como consecuencia que el tratamiento o las terapias y ayudas para esos trastornos (los trastornos mentales) hayan quedado hoy englobados y dominados por la medicina y la asistencia sanitaria, con indudables inconvenientes teóricos, técnicos y pragmáticos, es decir, asistenciales. Si al menos el modelo de explicación biomédica de estos trastornos proporcionara una menor estigmatización algo habríamos ganado. Y habitualmente damos por sentado que así ha sido. Pero ¿quién ha probado que esas supuestas explicaciones de los trastornos mentales como «enfermedades del cerebro con base genética» sean menos estigmatizadoras que otras explicaciones culturales, populares, folclóricas o religiosas? ¿Quién ha demostrado que hoy en día proporcionan una estigmatización menor de los pacientes con trastornos mentales graves? ¿Qué modelo cultural pasiviza y estigmatiza menos? ¿Las «explicaciones» y modelos biólogos, o bien los modelos populares y familiares, que al menos, ayudan a sentir al afectado como un semejante, como un ser humano que sufre y/o merece ayuda –y no meramente como un «enfermo» necesitado de medicalización y «terapias especializadas»–? Cuando el tema se ha estudiado de modo empírico, parece que el resultado no deja lugar a dudas: los pocos estudios realizados al respecto van en el sentido opuesto al del modelo médico, el esquema de los países «tecnológicamente desarrollados»... Y no puede ser por menos, porque esa explicación-adoctrinamiento, ¿en qué ayuda a las familias y a los propios pacientes? Ciertamente que, de entrada, puede «desculpabilizar» y tranquilizar, pero mediante la proyección y la desidentificación proyectiva. Como resultado, en un segundo momento, deja al paciente y a su medio social más inermes, con menores capacidades de autogestión y autonomía: hay que confiar en la ciencia y en la técnica, y no en las propias capacidades y las de nuestros núcleos vivenciales habituales adecuadamente apoyados

por la técnica. Además, las explicaciones genético-biológicas comunes no pueden sino infundir desesperanza en vez de esperanza. Y la esperanza, no lo olvidemos, es una de las funciones básicas de todo tipo de grupos terapéuticos y, con más motivo, en los grupos de pacientes con psicosis y sus familiares.

Es posible que por eso, en la primera parte del libro, Richard Bentall se aproxime a lo que podríamos llamar una «historia alternativa» de la psiquiatría. Un tipo de historia que, tanto en España como en Francia o Italia, ha comenzado a realizarse hace decenios, pero que no parece suficientemente conocida en los ambientes anglosajones: a menudo, en sus historias de la psiquiatría e incluso en las historias críticas de la misma se echa en falta una reflexión e investigación sobre las influencias ideológicas, económicas y del poder político en esa historia, así como del papel que el psicoanálisis y la antipsiquiatría europea desempeñaron en ese escenario durante decenios.

En la segunda parte, Richard Bentall discute tres de los mitos fundamentales de lo que interesadamente suele traducirse como «enfermedad mental» y no «trastorno mental», a saber, que los diagnósticos psiquiátricos son seguros y de gran importancia en la asistencia, que los trastornos mentales son «enfermedades genéticas», y que los trastornos mentales son «enfermedades del cerebro». El lector aficionado a las polémicas científicas en nuestra disciplina y aquel que se haya sentido afectado por el aura de desprecio con el cual es contemplado por nuestros «sabios» quienquiera que se atreva a poner en duda cualquiera de esos tres asertos, se sentirá complacido por la contundencia de las afirmaciones y por la colección de pruebas que Richard vierte en estas páginas.

En la tercera parte, Richard, a diferencia de nuestros políticos y técnicos habituales, se decide a «entrarle al toro» de la causalidad de tamañas exageraciones y dislates que ha comentado en los capítulos anteriores. El autor viene a decirnos aquello de «es la economía, es la economía...». No sabemos si Richard Bentall ha leído o no a Karl Marx, pero el tema es tan aparatoso en la situación actual de nuestras disciplinas, que con solo dos capítulos cualquiera que tenga dudas puede verlas aclaradas. Ahora bien, Richard da un paso más e intenta explicarnos cómo los intereses económicos, políticos e ideológicos se han infiltrado incluso en el sancta sanctorum del templo de la ciencia: la metodología científica. En ese sentido, nos ilustra acerca de los artilugios estadístico-matemáticos que pueden exagerar los resultados de los estudios sobre la importancia de la herencia y la genética, algunas manipulaciones de los estudios clínicos y las formas de comunicar los resultados científicos en estos campos controvertidos, el costo real de los neurolépticos

en nuestra sociedad, o los más que discutibles beneficios a nivel social de la masividad de su utilización... Alternativamente, colecciona una serie de pruebas sobre el valor de otra serie de aproximaciones al trastorno mental: la eficacia y eficiencia de la psicoterapia en su cuidado (uno de los motivos de existencia de esta colección 3P, *Psicopatología y psicoterapia de las psicosis*), la utilidad básica de la inserción social y laboral, la utilidad de las medidas sociales y de cambios de los dispositivos y la organización social para atender a estos trastornos, etcétera.

Coherentemente, el libro termina preguntándonos a todos *qué tipo de psiquiatría queremos*. ¿Una psiquiatría que siga sobrevalorando interesada e histriónicamente la radical importancia de la genética y el papel central en la asistencia de los psicofármacos en general y de los neurolépticos (llamados incluso de modo hiperbolizado «antipsicóticos») en particular? ¿Una psiquiatría que quita importancia no solo a las técnicas psicoterapéuticas, psicosociales y sociales, sino a las aportaciones del propio paciente y a sus capacidades de autonomía y crecimiento, a sus pensamientos y sentimientos, a sus redes familiares y sociales, a las capacidades cuidantes no tecnologizadas de las sociedades en las que vive...?

En definitiva, con sus recolecciones de datos y estudios y con sus argumentaciones, Richard Bentall muestra en este volumen algo que es básico para la investigación y la práctica en psiquiatría y salud mental y, más en general, para nuestra situación social y cultural: nos muestra, a partir de esos campos concretos del conocimiento que, como decía ya Eugène Grindel (alias Paul Éluard), «otro mundo es posible». Pero que está ya en éste, como solemos matizar algunos...

Jorge L. Tizón
Palafrugell, Barcelona y Montevideo, 2011

Prólogo

Antipsiquiatría racional

Hace varios años fui invitado a dar una charla en una conferencia celebrada para profesionales y no profesionales con un puesto en alguno de los numerosos comités de investigación ética del Servicio Nacional de Salud británico (nhs). Estos comités, que se reúnen por todo el país, son responsables de regular la conducción de las investigaciones médicas. Cualquier investigador que desee llevar a cabo un estudio en el nhs debe presentar un plan detallado al comité local, que debatirá entonces las ventajas de la investigación propuesta, garantizará que los posibles riesgos para los pacientes no sean mayores que los posibles beneficios y se asegurará de que todos aquellos que participen consientan libremente.

Me habían invitado a hablar en aquella conferencia porque los organizadores pensaban que, durante las dos décadas que llevaba trabajando como psicólogo clínico¹ y dedicado a estudiar la enfermedad mental grave, era probable que hubiera llegado a comprender bien los problemas específicos con los que uno se encuentra al tratar de realizar investigación con pacientes psiquiátricos. La conferencia tenía lugar en Chester, una ciudad situada a unos treinta kilómetros de mi casa, y había accedido a dar la charla un sábado por la mañana, un poco a mi pesar, ya que prefiero pasar ese rato con mi familia. Mientras recorría el camino hacia el lugar de la conferencia, estaba centrado en un propósito menos cerebral: había descubierto que se iba a proyectar la película *et* en el cine local más tarde aquel día y que si conseguía irme justo al acabar la charla, podría llevar a mis gemelos de cinco años a verla.

Al llegar me encontré con unos cien delegados sentados tras largas mesas cubiertas con manteles blancos. Parecían tipos bastante normales y pensé para mis adentros que provendrían de una gran variedad de entornos: no había duda de que entre ellos había bastantes médicos, algunos filósofos profesionales y muchas otras personas de diversa procedencia. Escuchaban respetuosamente a un cirujano vestido de forma elegante, quien, desde su posición en el estrado, les reprendía con entusiasmo. Aunque me había perdido los primeros minutos de su charla, me pareció que el tema de su conferencia era

que, si exigían un examen minucioso de cada aspecto de un proyecto propuesto –proceso que podía durar muchos meses–, los comités éticos corrían el peligro de impedir que investigaciones vitales se llevaran siquiera a cabo. (Es probable que cualquiera que haya intentado realizar una investigación en el NHS simpatice en cierto modo con esta posición, aunque, por supuesto, esto no quiere decir que los proyectos de investigación no deberían estar sujetos a un detallado estudio independiente.)

Como el cirujano que me había precedido, yo también quería decir algo respecto a las dificultades, cada vez mayores, con las que me tropezaba al llevar a cabo mis investigaciones. Sin embargo, también pensé que una audiencia formada por miembros de comités éticos apreciaría oír una charla que les hiciera reflexionar y que estimulara el debate. Así que decidí cuestionar la creencia generalizada según la cual muchos pacientes psiquiátricos son incapaces de entender el propósito de una investigación y son por lo tanto incapaces de dar un consentimiento válido. Empecé enumerando algunos de los terribles abusos que se habían perpetrado contra pacientes psiquiátricos durante las décadas de mediados del siglo XX, por ejemplo, la forma en que se les había encerrado en grandes manicomios y sometido a tratamientos crueles e ineficaces como la leucotomía (una rudimentaria operación en el cerebro). Sugerí que tales abusos habían sido posibles porque las objeciones de los pacientes habían sido sistemáticamente inatendidas alegando que su enfermedad mental les impedía ofrecer una opinión razonada sobre su tratamiento. Después seguí describiendo algunos estudios psicológicos recientes que mostraban que incluso los pacientes gravemente enfermos son capaces por lo general de razonar acerca de sus experiencias. Terminé diciendo que los comités éticos deberían confiar en los pacientes psiquiátricos y reconocer su derecho a la autonomía (es decir, su derecho a decidir en beneficio propio: un derecho fundamental según los éticos médicos¹), y añadí que, casi con total seguridad, los pacientes obtendrían un mejor tratamiento si los médicos los atendiesen de aquella forma.

Tras pronunciar mis últimas palabras, respiré de manera profunda y esperé las preguntas. Mi mente seguía centrada en el problema que suponía escapar de allí tan rápidamente como pudiese. Mientras yo sonreía a la audiencia con benevolencia, un señor de mediana edad se levantó al fondo de la sala y comenzó a hablar. «El profesor Bentall nos ha dicho que es científico», empezó a decir en un tono bastante afable. Hizo una pausa melodramática y entonces su voz se ensombreció de repente. «¡Pero no lo es!», bramó. «Nada de lo que el profesor Bentall ha dicho es cierto: ni una sola palabra.

¡Nos han obligado a escuchar un discurso antipsiquiátrico disparatado!»

Me quedé atónito. Estaba acostumbrado a que se me cuestionase de forma educada y respecto a puntos concretos: «Me gustaría decirle que discrepo de lo que dijo usted acerca de la eficacia de la medicación antipsicótica», o algo parecido, pero no recordaba ninguna ocasión anterior en la que alguien, con una sola frase, hubiese intentado poner por los suelos todo lo que yo había dicho. Tratando de ordenar mis pensamientos, y consciente aún de que necesitaba irme lo antes posible, pedí al señor que había intervenido –me imagino que era psiquiatra– que identificase una observación en concreto de las que yo había hecho que considerase incorrecta. A continuación se inició una disputa intelectual algo enrevesada en la cual, para probable confusión de casi la totalidad de los presentes, nos enzarzamos en una discusión sobre si la esquizofrenia es o no un trastorno determinado genéticamente. Al final nuestro debate fue interrumpido por el presidente, que quería presentar al ponente siguiente.

Mientras bajaba del estrado a toda prisa, dos personas vinieron hacia mí. La primera era el conferenciante siguiente, otro médico elegantemente vestido, quien, pasando en dirección contraria susurró: «¡Vaya, ha sido apasionante!». La segunda era una mujer de mediana edad que salió tras de mí, me detuvo en la puerta y me dijo con los ojos anegados en lágrimas: «¡No haga caso a ese loco! Mi marido lleva enfermo desde hace 20 años. Nunca nada de lo que le han hecho le ha ayudado. En todo este tiempo usted es la primera persona que he oído que me ha dado alguna esperanza».

Acerca de la distinción entre antipsiquiatría y estar en contra de los psiquiatras

Como demuestra aquella experiencia en la conferencia, los debates sobre las causas y el tratamiento de las enfermedades mentales pueden provocar fuertes emociones, quizás porque no son meros juegos intelectuales, sino que afectan a la vida de personas reales. El acaloramiento en estas reuniones ha sido a menudo avivado por la rivalidad profesional entre diferentes grupos de profesionales de la salud mental. Por ejemplo, los psiquiatras, que reciben una formación en medicina antes de especializarse en el tratamiento de los enfermos mentales, creen, aunque no siempre, que una enfermedad mental es la consecuencia de algún tipo de enfermedad cerebral condicionada genéticamente, por lo que suelen utilizar medicamentos como tratamiento de primera elección. Por otro lado, los psicólogos clínicos, que tienen una formación en ciencia de la psicología antes de aprender a aplicar la técnica psicológica a los problemas clínicos, parten por lo general, aunque no puede generalizarse, de la suposición de que una enfermedad mental se produce cuando los procesos psicológicos normales son sometidos a un estrés intolerable, y abogan por el uso de tratamientos psicológicos (resulta que, salvo algunas excepciones, no están autorizados a recetar medicamentos psiquiátricos).

Como la psiquiatría es la más antigua de ambas profesiones y la psicología clínica es relativamente nueva, el enfoque médico es el que ha tenido prioridad en los servicios de salud mental de la mayoría de países del mundo. Sin embargo, como veremos, a lo largo de la historia de la psiquiatría siempre ha habido personas que han estado en contra del enfoque médico, a veces de manera pausada, pero en muchas ocasiones con gran energía. Esta oposición no solo proviene de profesionales de la salud mental como los psicólogos clínicos, sino que a menudo de dentro de la propia psiquiatría. Por ejemplo, durante las décadas de los años sesenta y setenta fueron psiquiatras disidentes como Thomas Szasz² y Ronald Laing³ quienes formaron el núcleo de lo que se conoció como *movimiento antipsiquiátrico*, el cual, quizás debido a que estaba en sintonía con el espíritu antiautoritario de la época, disfrutó de un gran apoyo entre los intelectuales.

Es evidente que nunca ha habido antioncólogos, anticardiólogos, antigastroenterólogos o ni siquiera antitocólogos. Por lo tanto, la psiquiatría ha sido única en cuanto a que genera tanto fascinación como desconfianza entre las personas inteligentes. Esto ocurre a lo mejor porque, a diferencia del resto de las especialidades

médicas, no hay otra que tenga la facultad de poder obligar a las personas a recibir tratamiento, y porque algunos de estos que se han infligido a los enfermos mentales parecen más aterradores que la misma locura. O quizás también sea porque las ciencias humanas de la psicología y la sociología dan la impresión de ofrecer una clara alternativa a la forma de pensar de la medicina respecto al sufrimiento humano, lo cual hace sospechar que, en este campo, mucho de lo que pasa por ciencia médica le debe más a Frankenstein que a Louis Pasteur o a Alexander Fleming.

El movimiento fracasó en sus objetivos en parte porque no fue capaz de proponer una alternativa convincente y viable a la atención psiquiátrica tradicional, pero también porque los asombrosos avances que se producían en las neurociencias condujeron a un renovado entusiasmo por el enfoque médico de las enfermedades mentales. Pasan treinta años y llegamos a un punto en que un psiquiatra, al discutir con un psicólogo clínico, puede usar el término «antipsiquiatría» como comentario despectivo, una sola palabra utilizada para expresar que cualquier oposición a la forma de pensar de la psiquiatría convencional es algo disparatado y está tan pasada de moda como los bigotes exuberantes y los tejanos acampanados multicolores. Lo que se ha pasado por alto en todo esto es que podría suceder que uno fuera antipsiquiátrico de forma racional y que la psiquiatría convencional pudiera ser criticada de forma razonable, no con razones humanísticas difíciles de definir (aunque sean importantes), sino porque la psiquiatría convencional no ha tenido rigor científico ni tampoco éxito a la hora de ayudar a algunas de las personas más vulnerables y que más sufren de nuestra sociedad. Éste es el argumento principal de este libro.

Es evidente que una de las dificultades que surgen al dar este argumento es que provoca que incluso los psiquiatras más abiertos de miras se pongan a la defensiva. Un médico conocido mío, que es un ángel a mi parecer, en respuesta a una versión de la historia de la profesión muy crítica escrita por el periodista estadounidense Robert Whitaker,⁴ comentó que se sentía tan machacado como un pecador acusado por un enérgico pastor evangélico. Este tipo de respuesta refleja una comprensible dificultad a la hora de distinguir entre ser *antipsiquiatría* y estar *en contra de los psiquiatras*. Es posible, de manera lógica, oponerse a gran parte de la teoría de la psiquiatría médica y a los tratamientos exclusivamente biológicos para los trastornos psiquiátricos, pero reconocer al mismo tiempo que incluso los psiquiatras más convencionales normalmente quieren lo mejor para sus pacientes, y que muchos de ellos, a veces a pesar de su

formación, son clínicos sumamente cualificados y empáticos. También es posible oponerse a la psiquiatría convencional, pero reconocer que algunos de sus opositores más influyentes en la actualidad, como ya sucediera en los años sesenta y setenta, son ellos mismos psiquiatras. En lugar de prescindir de ellos, lo que quizás necesitemos sean más psiquiatras mejor formados y más capaces a la hora de ayudar a sus pacientes.

El objetivo de este libro

Una diferencia importante entre los años setenta y la actualidad es que ahora se sabe mucho más sobre los trastornos psiquiátricos. Lejos de reforzar el enfoque médico, lo que demuestra la investigación científica reciente es que éste tiene muchísimos defectos. Como consecuencia de ello, ha empezado a dibujarse un nuevo panorama para las enfermedades mentales. En mi libro anterior, *Madness Explained: Psychosis and Human Nature*, intenté describir detalladamente ese nuevo panorama. Mi objetivo era demostrar cómo la investigación moderna nos estaba conduciendo a una comprensión coherente de la locura, completamente diferente de lo que podría encontrarse en los libros de psiquiatría, incluso en los más recientes. Mientras lo escribía, me pareció necesario explicar lo que consideraba incorrecto de algunas teorías sobre las enfermedades mentales aceptadas de forma generalizada, pero evité lanzar un ataque total contra el tratamiento psiquiátrico convencional. Previendo la crítica de mis colegas médicos, me aseguré que las pruebas relevantes estuviesen documentadas de forma meticulosa, lo que supuso que el libro fuera largo: 512 páginas seguidas por otras 110 páginas de notas. Por regla general, la obra fue bien recibida (ganó el Premio de la Sociedad Británica de Psicología al mejor libro en 2004). Sin embargo, su extensión podría haber impedido la difusión de las ideas en él incluidas tan ampliamente como a mí me hubiese gustado.

El presente libro aborda algunos de los temas que ya abordó su predecesor, pero es más breve y por lo tanto, espero, más accesible. No obstante, difiere de él en algunos aspectos importantes. Se centra mucho más en las historias de los pacientes y también se preocupa mucho más de los efectos de los diferentes tipos de tratamiento, que no se tematizaron en el libro anterior. Personalmente, sostengo que muchos de estos tratamientos no son ni mucho menos tan potentes como a menudo se cree, y que el astuto marketing de la industria farmacéutica ha exagerado sus efectos. Un asunto importante que he intentado tratar de principio a fin, y que descuidé por completo en *Madness Explained*, es la crucial importancia de la atención psiquiátrica. Después de haber adoptado un enfoque técnico y biomédico de las enfermedades mentales durante la década de los años ochenta, la psiquiatría decidió, especialmente en Estados Unidos, pero también en cierta medida en Gran Bretaña, que el hablar con los pacientes no era demasiado importante. Lo cual ha dado como resultado un estilo de atención que muchos pacientes consideran coercitiva y deshumanizante. Irónicamente, aunque quizás no

sorprenda a muchas personas ajenas a la psiquiatría, las pruebas resultantes de los estudios demuestran que una relación cálida y colaborativa, no solo no es prescindible, sino que es la clave del éxito de la atención psiquiátrica. Por lo tanto, si se pretende que los servicios psiquiátricos lleguen a ser terapéuticos de forma más genuina y ayuden a las personas en lugar de simplemente «tratar» sus problemas, será necesario redescubrir el arte de relacionarse con los pacientes con calidez, amabilidad y empatía.

A continuación, paso a resumir el contenido de *Tratar o maltratar la mente* para aquellos lectores que deseen conocerlo con más detalle. En el capítulo 1 planteo la cuestión de si existe alguna prueba de que la psiquiatría haya tenido un impacto positivo en el bienestar de los seres humanos. Sorprendentemente, parece que no. Por ejemplo, mientras que la historia reciente de la medicina física ha estado marcada por grandes y espectaculares adelantos que han conducido a un aumento significativo de las probabilidades de supervivencia en casos de enfermedades potencialmente mortales, no hay ninguna prueba de similares avances en la capacidad para tratar la enfermedad mental grave. Esto me lleva a preguntarme por qué la psiquiatría ha fracasado cuando otras ramas de la medicina han tenido tanto éxito.

La sección histórica del libro, que ocupa los tres capítulos que van a continuación, explica cómo ha evolucionado el ineficaz enfoque actual de la atención psiquiátrica. Mientras que los capítulos históricos de *Madness Explained* se centraban en exclusivo en el desarrollo de las teorías de clasificación psiquiátrica, en el presente libro me centro mucho más en la evolución de los diferentes tipos de tratamiento psiquiátrico. Es evidente que toda historia debe ser selectiva y hacer hincapié en algunos sucesos y desatender otros con el objetivo de hilvanar una narración coherente. Por razones obvias, he intentado proporcionar un antídoto contra la clase de historia *whig* que contienen libros como *Healing the Mind*,⁵ de Michael Stone e *Historia de la psiquiatría*,⁶ de Edward Shorter, los cuales, a pesar de tener muchos puntos fuertes, describen un presente magnífico como culminación de siglos de constantes progresos científicos. Sobre la marcha, contemplo en el libro el impacto de la creación de la nueva profesión de la psicología clínica al final de la Segunda Guerra Mundial, un hecho que han pasado completamente por alto las versiones convencionales de la historia. (Un psiquiatra que formuló una crítica a *Madness Explained* sostenía que una rivalidad profesional manifiesta había socavado los razonamientos que en él expresaba.⁷ Esta observación me

hizo pensar de modo detenido en cómo había descrito en el libro la relación entre la psicología clínica y la psiquiatría. Al final, sin embargo, me di cuenta de que el conflicto ideológico y profesional entre ambas profesiones ha sido una realidad en la historia y decidí por lo tanto que no tenía sentido fingir que no era así.) Tras describir cómo el descubrimiento de la clorpromazina provocó un renovado optimismo en los enfoques biomédicos de las enfermedades mentales, explico cómo la aparición de las nuevas tecnologías de la neuroimagen y la genética molecular han reafirmado esa visión moderna según la cual los trastornos psiquiátricos son enfermedades del cerebro determinadas de manera genética que deben ser tratadas con medicamentos.

Los tres capítulos siguientes se ocupan de algunos mitos sobre la naturaleza de la enfermedad mental grave en los que se basa la práctica psiquiátrica actual. El capítulo 5 es el único que coincide considerablemente con *Madness Explained*, y plantea el valor de los diagnósticos psiquiátricos. En el capítulo 6, examino lo que las pruebas actuales nos dicen sobre los factores genéticos y ambientales de la psicosis, contrastando las teorías que sitúan las causas de las enfermedades dentro de la persona con aquellas que las colocan en el mundo. Un objetivo concreto de mi crítica es la medida estadística de la *heredabilidad*, citada a menudo por aquellos que creen que los trastornos psiquiátricos son enfermedades genéticas. Probablemente, éste sea el capítulo del libro más exigente a nivel técnico, pero espero haber explicado los conceptos relevantes de tal forma que un lector inteligente, aunque sea profano en la materia, pueda seguirlo con facilidad. En el capítulo 7 planteo hasta qué punto puede decirse que los trastornos psiquiátricos están causados por una enfermedad cerebral. Esta cuestión resulta más fácil de abordar si intentamos explicar tipos particulares de dolencias (síntomas) como alucinaciones y delusiones, en lugar de explicar categorías diagnósticas sin sentido como «esquizofrenia». La imagen que resulta de ello concuerda mucho más con la idea de que las enfermedades mentales graves están influidas por el entorno social que con el concepto de que son trastornos del cerebro determinados genéticamente.

Los tres capítulos siguientes plantean la efectividad de las terapias psiquiátricas modernas. Comienzo describiendo la aparición del movimiento de la medicina basada en la evidencia, que ha llevado a una fe generalizada en el ensayo controlado aleatorio (eca) como medida de la efectividad del tratamiento. Centrándome en los antidepresivos, muestro cómo la industria farmacéutica ha tergiversado los datos de los eca de forma sistemática para promulgar una impresión excesiva y en extremo optimista de lo que los

medicamentos psiquiátricos pueden hacer. En el capítulo 9 amplió este análisis mostrando que las pruebas a favor de los medicamentos antipsicóticos son mucho menos concluyentes de lo que por lo general se supone, y que los psiquiatras no han querido ver los efectos secundarios de estos fármacos casi de la misma forma en que no quisieron ver los efectos de aquellas rudimentarias operaciones de cerebro y otros remedios extremos utilizados a mediados del siglo xx. Por desgracia, como descubriremos en el capítulo 10, esto no significa que las terapias farmacológicas puedan ser reemplazadas totalmente por tratamientos psicológicos. A pesar de que la última década ha visto crecer el entusiasmo por un tipo particular de tratamiento psicológico para la enfermedad mental grave –la terapia cognitivo-conductual–, las pruebas de que una terapia sea mejor que otra no son ni mucho menos evidentes. Esta observación provoca dos reacciones distintas: una es la de algunos psiquiatras biológicos radicales, que han concluido que la terapia cognitivo-conductual no es más que una forma de placebo muy elaborado; mientras que la otra y mejor reacción es que la calidad de la relación terapéutica es la que determina el resultado. Por consiguiente, si le prestamos atención a dicha relación y si la colocamos como punto central de la práctica psiquiátrica, podemos encontrar una manera de desarrollar servicios mucho más humanos y efectivos. Si los servicios psiquiátricos de hoy en día han mejorado respecto a los del pasado, es porque son más amables y respetuosos con las necesidades de los pacientes y no gracias a la existencia de nuevas terapias.

Esta conclusión me lleva al último capítulo en el cual planteo lo que debería hacerse para mejorar los servicios psiquiátricos en el futuro. No sorprenderá a nadie que yo piense que lo que estos servicios necesitan es estar mucho menos enfocados desde un punto de vista médico, lo que sí será quizás una decepción para algunos de mis colegas cuando se den cuenta de que, personalmente, no veo la solución como una opa a gran escala lanzada por la Clinical Psychology s. a. De hecho, sostengo que la participación de los pacientes en el diseño y desarrollo de los servicios es lo que puede hacer que tengamos más probabilidades de conseguir unas mejorías duraderas.

Referencias bibliográficas

1. Beauchamp, T. L. y Childress, J. F., *Principles of Biomedical Ethics*, Oxford, Oxford University Press, 5a ed., 2001.
2. Szasz, T. S., «The myth of mental illness», en *American Psychologist* 15, 1960, págs. 564-80.
3. Laing, R. D., *El yo dividido*, Madrid, Fondo de Cultura Económica, 1960; —, *La política de la experiencia. El pájaro del paraíso*, Barcelona, Crítica, 1967; — y Esterson, A., *Cordura, locura y familia. Familias de esquizofrénicos*, Madrid, Fondo de Cultura Económica, 1964.
4. Whitaker, R., *Mad in America: Bad Science, Bad Medicine and the Enduring Mistreatment of the Mentally Ill*, Nueva York, Perseus Books, 2002.
5. Stone, M. H., *Healing the Mind: A History of Psychiatry from Antiquity to the Present*, Nueva York, Norton, 1997.
6. Shorter, E., *Historia de la psiquiatría*, Barcelona, J & C, 1997.
7. Lester, N., crítica a *Madness Explained: Psychosis and Human Nature* de Richard Bentall, en *British Medical Journal* 32, 2003, pág. 1 055.

PRIMERA PARTE

Una ilusión de progreso

1. ¿Un éxito total?

De haber una sola verdad intelectual a finales del siglo xx, se trataría del enfoque biológico de la psiquiatría –es decir, tratar la enfermedad mental como un trastorno de la química del cerebro de influencia genética– que ha sido un éxito total.

Edward Shorter, *Historia de la psiquiatría*

Cada vez que Peter viene a verme, un desagradable olor a húmedo invade la pequeña sala de visitas sin ventanas. He intentado ayudarlo durante demasiado tiempo: ya hace un año que pasó el período habitual de seis meses durante el cual se espera que un psicólogo clínico vea a un cliente. Siempre parece que estemos a punto de hacer un importante y significativo avance.

Nuestros encuentros, a primera hora de la mañana, empiezan cada vez con el mismo ritual. Comprobando su reloj mientras yo cruzo deprisa y corriendo la puerta del centro de salud mental comunitario después de un largo trayecto desde casa, Peter me mira con desdén, luego sonrío y me dice «¡Hola, colega!». De vez en cuando intenta abrazarme, pero le disuado, más porque me preocupa su poca higiene que por miedo a traspasar los límites profesionales. Pero más tarde ya no nos veremos, en aquellos momentos en que sus voces alucinatorias suelen empezar a atormentarle mientras lo guían a su pequeño y desordenado piso, donde pone música alta para ahogarlas.

Se trata de un hombre alto y agradable, de unos treinta y poco, que podría parecer incluso guapo si solo se lavase e intentase disminuir aquella creciente barriga. Con la precisión de un hombre que ha repetido su historia muchas veces, me dijo que los problemas habían empezado más de trece años antes de que nos conociéramos. Empleado feliz en una línea de producción y padre de una niña aún bebé, vio como su vida estable se destrozaba de golpe cuando su novia le anunció que ya no quería vivir más con él y que había encontrado a otra persona. Obligado a marcharse de casa, tuvo que trasladarse a un pequeño estudio sombrío, se hundió en una depresión y dejó de ir al trabajo. Al final perdió el empleo y acabó viviendo sin hogar. Fue mientras dormía en la calle cuando empezó a oír voces, que él atribuía a antiguos amigos que querían hacerle daño. Parece ser que decían «¡Dile que fuera se va a enterar!», «¡Ordénale que salga!», lo que para él significaba que querían llevarle a algún sitio para pegarle.

No hay registros de enfermedad mental en la familia más inmediata de Peter y, aparte

de que su padrastro abusara sexualmente de él cuando tenía diez años, no había otros indicios en su pasado, excepto quizás algunos enfrentamientos con la policía estando borracho de adolescente, que indicaran que estaba destinado a convertirse en paciente psiquiátrico. El lado positivo es que, a diferencia de muchos pacientes con problemas similares, él se las ha arreglado a la hora de restablecer una red de amigos y disfruta de una cariñosa relación con su madre y su hermana. También se lleva bien con su hija, ahora adolescente, a la que ve con regularidad. Gracias a la generosa prestación social que recibe, se ve atrapado en el círculo vicioso del subsidio: tiene dinero más que suficiente para cubrir sus necesidades y teme salir perdiendo si intenta volver a trabajar.

En su informe de derivación original el psiquiatra de Peter, señalando que sus síntomas habían persistido a pesar de llevar más de una década de tratamiento con medicación, me preguntaba si podía probar la terapia cognitivo-conductual, una forma de tratamiento psicológico, para ayudarlo con las voces. A pesar del escepticismo del pasado respecto al valor de los tratamientos psicológicos en pacientes con enfermedad mental grave, estudios recientes han demostrado que este tipo de terapia a veces puede ayudar a personas como Peter.¹ En nuestros primeros meses juntos seguí el protocolo habitual de este tipo de tratamiento, preguntándole sobre los posibles desencadenantes e investigando cómo las creencias que él tenía sobre las voces podían hacerlas aún más persistentes. Como en el caso de muchos pacientes con voces, Peter creía que éstas eran omniscientes y omnipotentes,² y yo hice todo lo posible por cuestionar su creencia de que eran irresistiblemente poderosas. También creía que otras personas podían oírlas y que, a consecuencia de ello, podían atacarle, así que le propuse un «experimento conductual» en el cual él intentaría grabar las voces con una grabadora. Al observar que siempre estaba muy tenso y que su ansiedad al anticipar la aparición de las voces parecía provocarlas, le enseñé también algunas técnicas sencillas de relajación. En un plazo de alrededor de un año, y de forma gradual, el planteamiento pareció funcionar. Según el diario de Peter, éste oía las voces con menos frecuencia: mientras que anteriormente las sufría a diario, con el tiempo consiguió un récord sin precedentes: trece días sin ellas. Empezó a pensar en el futuro, a hablar de la posibilidad de volver voluntariamente al trabajo y de que se trasladaría a un barrio más agradable.

Justo cuando yo empezaba a considerar la posibilidad de escribir un informe de alta para su psiquiatra, quien al parecer presumía discretamente de lo que habíamos logrado, las cosas empeoraron de forma drástica. Al llegar para lo que estaba planeado ser una de

sus últimas sesiones, estaba perturbado y paranoide, los ojos se le movían de lado a lado mientras me decía que las voces le habían mantenido despierto las dos últimas noches. Cuando acabamos la sesión, le vi escudriñar nerviosamente alrededor, antes de reunir el coraje suficiente para salir a la calle. Llamé de inmediato a su enfermera psiquiátrica comunitaria, una mujer afectuosa y comprensiva que muy poco tiempo después fue a verle a su piso nuevo. Sus esfuerzos por calmarle no tuvieron éxito. En pocos días le ingresaron en el hospital para someterle a un tratamiento más intensivo.

A menudo, los centros psiquiátricos son lugares terribles. Construida hace unos 20 años en los terrenos de un hospital general de distrito, junto a una autopista, la unidad psiquiátrica local tiene unos pasillos largos y estrechos, y parece desvencijada e impersonal. Las habitaciones de los pacientes son oscuras y claustrofóbicas. Las áreas comunes, los comedores y las salas de estar donde los pacientes se sientan de forma pasiva a ver la televisión huelen a sudor. Las enfermeras parecen esconderse en su oficina, mirando desde dentro a los pacientes a través de ventanas de cristal reforzado. En las unidades de régimen abierto, donde los pacientes pueden ir y venir libremente, algunos de ellos utilizan los servicios de terapia ocupacional de otras zonas del hospital, otros desaparecen porque tienen un permiso de salida en los que se comprobará su capacidad para vivir en el mundo real, y aún quedan otros, aquellos que languidecen en contemplación silenciosa, esperando a que los medicamentos les hagan efecto. En las unidades de régimen cerrado, donde se encuentran los pacientes más perturbados, hay una atmósfera palpable de amenaza, de vez en cuando salpicada de gritos y algún que otro acto violento perpetrado por los pacientes más trastornados que todavía no han sucumbido a los efectos sedantes de su medicación. Fue en una unidad justo de este tipo donde encontré a Peter, encogido de miedo en su habitación, demasiado asustado para salir de ella por temor a que otros pacientes le atacaran. Era difícil calcular hasta qué punto ese miedo estaba justificado por aquellas nuevas circunstancias en las que se encontraba y hasta qué punto era producto de su imaginación.

Al preguntarle, enseguida quedó clara la causa de su súbita recaída: animado por nuestro éxito conjunto y, sin que lo supiésemos ni yo ni nadie más del equipo clínico, Peter había dejado de tomar la medicación de manera repentina. Aquel camino a casa, que antes era, en el mejor de los casos, una experiencia estresante, esta vez le había pasado factura. Mientras permanecía en el hospital parecía imposible hacer nada especialmente terapéutico y hasta que no le dejaron marchar algunas semanas más tarde,

medicado de nuevo, me vi limitado a ir a verlo de vez en cuando para hablar con él de forma amistosa, con la esperanza de mostrarle que no lo había olvidado.

Aunque continúo viendo a Peter, no puedo hacerlo de forma indefinida. Recientemente hemos estado experimentando con una estrategia nueva, inspirada en estudios que demuestran que las técnicas de meditación budistas son útiles para pacientes que no han respondido a formas más tradicionales de psicoterapia.³ Le he enseñado a pasar breves momentos sentado en silencio, dirigiendo la atención hacia su respiración y notando cuándo vagan sus pensamientos hacia otro lado. La mayoría de las personas consideran que estos ejercicios les ayudan a desarrollar cierta impassibilidad respecto a aquellos pensamientos angustiantes y preocupantes. Con la esperanza de tratar el miedo que Peter tenía de las voces, le he hecho repetirse a sí mismo una y otra vez las palabras «Dile que fuera se va a enterar, ordénale que salga», antes de empezar los ejercicios. Durante estos últimos meses la frecuencia de sus voces ha disminuido de nuevo y ahora pasa muchos días sin ellas. ¿Está funcionando? ¿Es éste el método que hemos estado buscando? Peter es cada vez más optimista, y a mí también me gustaría serlo, pero la experiencia me ha enseñado que la confianza es a menudo un sentimiento que puede inducir a error. A veces creo que solo finjo ser útil.

¿Qué es la psicosis?

El diagnóstico de Peter era que sufría *esquizofrenia*. Según los libros, los pacientes con este trastorno padecen típicamente *alucinaciones auditivas* (voces de personas que en realidad no están presentes) y *delusiones* (creencias extrañas e irracionales resistentes a los argumentos en contra). Muchos pacientes también presentan en ocasiones *pensamiento desorganizado*: utilizan un lenguaje incoherente, especialmente cuando están angustiados. Además de estos *síntomas positivos*, llamados así porque por lo general están ausentes en personas sanas, gran cantidad de pacientes asimismo sufre *síntomas negativos*, nombrados así ya que parecen reflejar una pérdida de las capacidades normales. Forman parte de este grupo la abulia, la *anhedonia* (incapacidad de experimentar placer) y el aplanamiento afectivo.

De modo habitual, se considera que la esquizofrenia pertenece a una familia de enfermedades en las cuales el paciente, cuando más gravemente enfermo está, parece perder el contacto con la realidad. Estos trastornos, que se corresponden más o menos con la idea popular de «locura», se conocen de manera colectiva como las *psicosis*: son las manifestaciones de enfermedad mental más severas. Suelen compararse con las *neurosis* (formas más comunes y menos graves de enfermedad mental en las cuales el individuo, aunque tenga mucha ansiedad o esté deprimido, no sufre alucinaciones ni delusiones y es consciente de que está enfermo) y con los *trastornos de la personalidad* (patrones disfuncionales permanentes en la relación con los demás).

El otro tipo importante de psicosis es el *trastorno bipolar*, a veces conocido también como *depresión maniaca*. La persona que padece esta enfermedad sufre episodios de depresión profunda y también fases tanto de *manía* (episodios de agitación e irritabilidad incontrolables, acompañados a menudo por pensamiento desorganizado y delusiones sobre que se tienen poderes especiales, una espectacular riqueza o una misión especial en la vida) como de *hipomanía* (un estado de ánimo menos extremo caracterizado por la euforia, la agitación y un comportamiento impulsivo). Los sistemas diagnósticos actuales distinguen entre *trastorno bipolar 1*, en el cual los pacientes sufren tanto depresión como manía, y *trastorno bipolar 2*, en el cual se padece depresión e hipomanía, pero no manía. En ambos casos, episodios de ánimo extremo son típicamente intercalados por períodos de *remisión* o funcionamiento de forma relativa normal. Si la *depresión unipolar* (depresión en ausencia de un historial de manía) es muy severa, puede estar

acompañada también por síntomas psicóticos, por ejemplo alucinaciones auditivas muy críticas con el paciente o delusiones sobre que el individuo es culpable de alguna clase de delito terrible. El término *depresión psicótica* se utiliza a veces para describir este tipo de enfermedad.

No hay ninguna duda de que las psicosis tienen un profundo impacto en el mundo de los humanos. Es difícil calcular el número total de casos de esquizofrenia tratados por los servicios psiquiátricos porque la definición del trastorno varía dependiendo del estudio en cuestión, pero las estimaciones del número de casos nuevos que se producen cada año en diferentes partes del mundo oscilan entre alrededor de siete y 40 casos nuevos por cada 100 000 personas⁴ y las cifras que se han descrito para el trastorno bipolar no son distintas.⁵ El número de personas que reciben un diagnóstico de esquizofrenia en algún momento de su vida está sin duda por encima del 0,5 por ciento⁶ y los cálculos dados a conocer para el trastorno bipolar vienen a ser de nuevo los mismos.⁷ Ampliando la perspectiva, se ha calculado que el riesgo de padecer cualquier tipo de trastorno psicótico puede ser de hasta el 3 por ciento.⁸ Teniendo en cuenta que la población actual de Gran Bretaña es de unos 60 millones y la de Estados Unidos de unos 300, esto significa que hasta 1,8 millones de ciudadanos británicos y 9 millones de ciudadanos estadounidenses podrían estar afectados. Extrapolándolo al mundo entero, alrededor de 200 millones de personas de las que actualmente viven en el planeta tienen probabilidades de sufrir psicosis en algún momento de sus vidas. Se trata de un número de personas muy alto.

El impacto que estas enfermedades tienen en la calidad de vida puede deducirse a partir de un hecho: en el mundo desarrollado, cerca del 5 por ciento de los pacientes esquizofrénicos⁹ y más del 7 por ciento de los pacientes bipolares se suicidan¹⁰ y un número mucho mayor lo intenta. La incapacidad para trabajar o llevar a cabo una carrera también es algo común. En un reciente estudio de pacientes con esquizofrenia realizado en seis países europeos,¹¹ se calculó que el 41 por ciento estaba severamente discapacitado cuando se le examinó por primera vez, y que, 15 años más tarde, el 21 por ciento lo seguía estando. Las relaciones cercanas de alrededor de dos tercios de aquellos pacientes estaban afectadas (muchos seguían sin pareja) y más o menos la misma proporción era incapaz de funcionar de forma eficaz en el puesto de trabajo. Una vez más, respecto al trastorno bipolar, se pone de manifiesto un cuadro similar. Se ha calculado que las expectativas de un joven adulto que reciba un diagnóstico de este tipo en Estados Unidos pueden ser la pérdida de media de nueve años de vida, 12 de salud

normal y 14 de empleo.¹² A este catálogo de desgracias hay que añadir que las psicosis también son una gran fuente de miedo para la gente corriente. La información parcial que aparece en los medios de comunicación ha creado la impresión de que la esquizofrenia en particular está asociada con una tendencia hacia la violencia extrema y aleatoria.¹³

Sí que es verdad que los pacientes psicóticos, controlados por sus delirios, han cometido alguna vez algún crimen terrible, pero afortunadamente esto solo pasa en raras ocasiones. En 1994 se fundó en Gran Bretaña una organización benéfica llamada Zito Trust a raíz del asesinato sin sentido del marido de Jayne Zito, Jonathan, a manos de Christopher Clunis, un paciente psiquiátrico. En diciembre de 1992 Clunis se acercó a Zito, que estaba de pie esperando el metro en la estación londinense de Finsbury Park, y lo apuñaló sin previo aviso. La investigación policial que siguió al asesinato reveló que Clunis era un viejo conocido en los servicios psiquiátricos locales, que había sido visitado por no menos de 43 psiquiatras en cinco años, y que no había sido ingresado en ningún hospital pese a haber cometido varias agresiones al azar durante las semanas previas a la muerte de Zito. Muchos servicios psiquiátricos consideran que su principal papel es el de contención para evitar que se produzcan casos como éste y otros incidentes similares. Estudios llevados a cabo en Gran Bretaña y Estados Unidos revelan un uso generalizado de coerción tanto formal como no formal en el manejo de personas con enfermedades psicóticas.¹⁴ En Gran Bretaña y en algunas zonas de Estados Unidos, la nueva legislación permite que los psiquiatras obliguen a los pacientes a tomar la medicación bajo amenaza de ser ingresados en un hospital si no lo hacen.

Como era de esperar, la carga económica asociada a las psicosis es enorme, pero varía según la situación económica y política local. Recientemente se ha calculado que el coste anual del cuidado de personas con diagnóstico de esquizofrenia es de 22 700 millones de dólares en Estados Unidos¹⁵ y de 2 200 millones de libras en Gran Bretaña.¹⁶ Sin embargo, estos costes directos quedan a veces eclipsados por los costes indirectos acumulados, por ejemplo, por la pérdida de productividad económica de los pacientes y sus cuidadores. El coste anual real de la esquizofrenia se estima por lo tanto en 62 700 millones de dólares en Estados Unidos y de 4 000 millones de libras en Gran Bretaña. Parece que la psicosis es, en muchos sentidos, un problema para todos nosotros.

Dados estos costes humanos y económicos, es imperativo aportar todos los recursos que podamos reunir, sean cuales sean, para tratar los problemas que las enfermedades mentales graves nos están creando. Necesitamos encontrar maneras de ayudar a aquellos

que padecen psicosis a que superen sus problemas, en un intento por liberarles de sus delirios y alucinaciones, y hacer que vuelvan a desempeñar un papel pleno en la sociedad. Necesitamos encontrar maneras de ayudar a sus cuidadores –a menudo los padres– de forma que no estén ahogados por las cargas emocionales y económicas que supone cuidar a un ser querido perturbado y, a menudo, perturbador. Precisamos encontrar maneras de proteger a la sociedad de cualquier riesgo asociado a la psicosis y debemos hacer todo esto de forma rentable, con las restricciones de los presupuestos limitados disponibles para financiar servicios psiquiátricos modernos.

El tratamiento médico de la enfermedad mental grave

La mayoría de las personas que padecen problemas psicológicos nunca llegan a recibir tratamiento por parte de los servicios psiquiátricos. Muchos de los que sufren trastornos neuróticos menos graves deciden soportarlos con la esperanza de que, con el paso del tiempo, acaben sintiéndose menos ansiosos y deprimidos, o que su situación cambie y la vida se vuelva menos estresante (la mayoría de personas cuyos síntomas cumplen los criterios de depresión mayor se recuperan al cabo de pocos meses¹⁷). Si los síntomas persisten, lo más probable es que el tratamiento recibido sea dirigido por un médico de cabecera, que recetará medicación antidepresiva o derivará al paciente a un consejero o a un psicólogo clínico con quien pueda hablar de sus problemas. Sin embargo, si un paciente, como en el caso de Peter, tiene la mala suerte de padecer los síntomas más graves de la psicosis, es muy probable que acabe siendo atendido por los servicios psiquiátricos y que el tratamiento que reciba se alargue durante mucho tiempo.

Hay varios caminos a través de los cuales un paciente puede iniciar un tratamiento psiquiátrico.¹⁸ Aunque los pasos exactos que conducen a una implicación por parte de los servicios psiquiátricos pueden variar dependiendo del lugar, las rutas descritas a continuación son bastante típicas. Por ejemplo, es muy habitual que sea un médico de cabecera quien decida que los síntomas que sufre el paciente son demasiado serios para que se ocupe de ellos un médico no especialista, y concierte una cita con el psiquiatra. Otras veces, el primer contacto con el psiquiatra tiene lugar tras algún tipo de crisis, por ejemplo, después de que alguien que haya sufrido delirios y alucinaciones sea llevado urgencias por un amigo o un familiar preocupado. En ocasiones, los implicados son los organismos de seguridad del Estado; es más, en la mayoría de países la policía tiene potestad para detener a alguien que se comporte de forma temeraria e imprevisible, a la espera de una evaluación psiquiátrica. Pero independientemente de la manera en que ocurra, el psiquiatra suele seguir un patrón similar al que siguen sus colegas de otras ramas de la medicina. Primero, se evalúan los síntomas del paciente de manera que el psiquiatra pueda hacer un diagnóstico. (Como no existen tests biológicos para el trastorno psiquiátrico, la evaluación se realiza mediante una detallada entrevista clínica –conocida como *examen del estado mental*– durante la cual se interroga al paciente sobre sus inusitadas creencias, experiencias y sentimientos.) Luego, una vez se ha realizado el diagnóstico, se determina una línea de tratamiento según éste.

Si se considera que la conducta del paciente constituye un riesgo para sí mismo o para los demás (por ejemplo, si parece que pueda intentar suicidarse, explotar de furia o ser impulsivo en exceso), normalmente será ingresado en un centro psiquiátrico, donde se quedará hasta que sus síntomas mejoren lo suficiente como para que el psiquiatra decida darle el alta y devolverle a la comunidad. Si el psiquiatra, en caso necesario, no es capaz de persuadir al paciente de que ingrese en el hospital de forma voluntaria, podría hacer uso de una potestad legal especial (en la terminología de la legislación de la salud mental británica a estos poderes se le llama *sections*¹) para obligarle a permanecer en el centro psiquiátrico. Por lo general, durante la estancia se realizará sobre todo un tratamiento con medicamentos psiquiátricos, aunque podrían ponerse en práctica otros métodos como grupos de discusión y terapia ocupacional (donde se anima al paciente a llevar a cabo varias actividades estimulantes y positivas). Habitualmente, el paciente será visitado por el psiquiatra durante este período con bastante poca frecuencia, quizás una vez por semana durante 10 minutos más o menos, tiempo durante el cual se evaluarán los síntomas del paciente para intentar determinar si el tratamiento está teniendo los efectos deseados. Si la estancia del paciente se alarga más allá de unas semanas, en ocasiones tendrán lugar reuniones formales respecto al caso en cuestión, en las cuales el psiquiatra, el personal de enfermería y otros profesionales de la salud mental hablarán de los progresos del paciente y decidirán si vale la pena hacer algún cambio en el tratamiento. Algunas veces estas reuniones se celebrarán a puerta cerrada, pero normalmente el paciente será llamado para que pueda expresar su propio punto de vista sobre cómo están yendo las cosas. Esto puede resultar una experiencia estresante ya que el paciente puede acabar viéndose allí sentado frente a una hilera de profesionales, casi como si estuviera teniendo una entrevista de trabajo. Si está muy ansioso por abandonar el centro psiquiátrico, podría ser comedido a la hora de hablar de sus síntomas, consciente de que si no elige con cuidado las palabras, el psiquiatra podría interpretarlas como prueba de que no está en condiciones de irse a casa.

Tras el alta del hospital, o desde el primer momento si se consideró innecesaria la hospitalización, el tratamiento del paciente podría seguir varias líneas distintas. En la mejor de las situaciones, el paciente responderá bien a la medicación a medida que el psiquiatra controla sus progresos cada pocos meses, y con el tiempo éste decidirá que ya no es necesario seguir con el tratamiento. Sin embargo, es más probable que el psiquiatra opine que el paciente debería continuar tomando medicación –durante años o incluso

quizás décadas— para estar seguros de que los síntomas no reaparecen. Dadas tales circunstancias, uno de los principales objetivos de las regulares pero infrecuentes entrevistas psiquiátricas será el de convencer al paciente de que continúe tomando los medicamentos, pese a cualquier desagradable efecto secundario que éstos causen. A menudo, los pacientes interrumpen la medicación y en algunos casos, como el de Peter, lo hacen sin informar al psiquiatra, temiendo que el anuncio de su decisión provocará una respuesta adversa. Normalmente, se trata de un temor fundado: si el psiquiatra sospecha que el paciente no está cumpliendo con la medicación, podría recurrir a varias estrategias para asegurarse de que continúe tomándola. Una de ellas supone concertar visitas regulares de la enfermera psiquiátrica comunitaria, quien pasará cierto tiempo conociendo al paciente, ofreciéndole a diario apoyo emocional y práctico, y animándole a que siga tomando las pastillas. Otra estrategia es recetar *medicación inyectable* de larga duración, que se inyecta en el glúteo del paciente cada pocas semanas, aunque el paciente puede menoscabar esta estrategia simplemente negándose a asistir a la cita en el centro de salud donde recibe el medicamento o no estar cuando la enfermera o el enfermero acudan con la jeringa. Como consecuencia de ello la asistencia psiquiátrica a menudo se vuelve conflictiva, se convierte en una lucha por el poder entre el equipo psiquiátrico y el paciente.

Estoy seguro de que algunos profesionales de la salud mental objetarán que esta descripción de cómo funcionan los servicios psiquiátricos es una simplificación un tanto excesiva. Las políticas y los procedimientos varían dependiendo del lugar, claro está. Algunos psiquiatras se interesan por la psicoterapia, y en algunos servicios trabajan psicólogos clínicos o personal de enfermería específicamente formado que pueden proporcionar tratamientos psicológicos a los enfermos mentales graves. A pesar de todo, las directrices oficiales para el tratamiento de la psicosis en Gran Bretaña¹⁹ y Estados Unidos²⁰ hacen hincapié en la importancia de los tratamientos con medicamentos. El mercado global de la medicación antipsicótica mueve actualmente cerca de 15 000 millones de dólares al año.²¹ Entre 1997 y 2004 el número de ciudadanos estadounidenses que recibieron estos medicamentos pasó de 2,2 a 3,4 millones y el desembolso en su adquisición se triplicó.²² En Gran Bretaña, en el período entre 1991 y 2001, las recetas de medicamentos antipsicóticos para pacientes que viven en la comunidad aumentó en un (menos espectacular) 23 por ciento; curiosamente, parece ser que este aumento se justifica en su mayor parte por un incremento del tiempo durante el

cual un mismo grupo de pacientes recibe el tratamiento, y no porque haya aumentado el número de pacientes que reciben la medicación por primera vez.²³ El uso de medicamentos menos potentes para personas con enfermedades psiquiátricas menos graves ha aumentado de forma más marcada incluso.²⁴ Recientemente, ha habido una tendencia a animar a los pacientes con psicosis a que tomen la medicación tan pronto como sea posible, en la creencia de que un retraso en el tratamiento dará lugar a una mala evolución (más adelante examinaremos las pruebas en las que se basa esta afirmación).²⁵ Mientras escribo estas líneas, los servicios especializados en intervención temprana se están extendiendo por todo el Servicio Nacional de Salud británico y la forma mayormente utilizada para medir su eficacia es la capacidad que tienen de reducir la duración de la psicosis no tratada (dup, por sus siglas en inglés), definida como el intervalo entre el inicio de los síntomas y el primer tratamiento con medicación antipsicótica. Hoy en día, algunos psiquiatras son incluso partidarios de que los pacientes reciban antipsicóticos si existe un alto riesgo de que desarrollen una enfermedad psicótica en el futuro.²⁶

Es evidente que la mayoría de personas que desean trabajar en psiquiatría son amables y comprensivas, que solo quieren lo mejor para sus pacientes y que suelen apenarse y frustrarse cuando éstos no consiguen beneficiarse de sus esfuerzos. Siguen un enfoque médico, en el cual las terapias sociales y psicológicas, si es que en algún caso llegan a utilizarse, son consideradas de menor importancia que el tratamiento farmacológico, porque creen ingenuamente que ésa es la mejor manera de ayudar a sus pacientes.

La principal suposición que hay detrás de este enfoque es que la psicosis es una enfermedad del cerebro, una idea que ha predominado en los círculos psiquiátricos durante más de un siglo y que sigue promulgándose en manuales para futuros profesionales de la salud mental, en libros escritos por psiquiatras y psicólogos destinados al gran público,²⁷ y en consejos dados a los pacientes y cuidadores por parte de médicos, empresas farmacéuticas²⁸ y varias otras organizaciones que insisten, por ejemplo, en que la «esquizofrenia es una afección de carácter médico que se puede tratar».²⁹ El significado de los síntomas del paciente y el contexto en que aparecen se consideran por lo tanto irrelevantes, y los esfuerzos del paciente por hablar sobre ellos y ver si alguien escucha su historia son a menudo rechazados.³⁰ Si el paciente se opone a este enfoque, se arriesga que digan de él que tiene una *falta de insight*, donde *insight* se define como

«la correcta actitud frente al cambio mórbido en uno mismo».³¹ Como una falta de *insight* se considera un síntoma de la psicosis por derecho propio;³² cualquier intento por parte del paciente de poner en duda el enfoque médico o de cuestionar las suposiciones que subyacen a éste se considera a menudo como un indicativo de que es necesario un tratamiento más rotundo.

En capítulos posteriores veremos que los fundamentos científicos de este enfoque son muy poco sólidos. Intentaré primero, sin embargo, tratar una cuestión que es de una importancia más inmediata para los pacientes y para aquellos que les cuidan: ¿funciona realmente el enfoque médico? Al hacer esta pregunta lo que me preocupa no es la eficacia de tratamientos concretos (ya llegaremos a ellos después) sino el gran impacto que los servicios psiquiátricos tienen en la sociedad.

Podemos averiguar si este impacto ha sido positivo gracias a pruebas provenientes de tres fuentes. En primer lugar, podemos intentar determinar si ha habido avances en los tratamientos médicos de la enfermedad mental que hayan conducido a una mejora demostrable de las perspectivas de los pacientes psicóticos de hoy en comparación con los del pasado. En segundo lugar, podemos considerar si los pacientes psicóticos que viven en países con unos servicios psiquiátricos con muchos recursos salen mejor parados que los pacientes psicóticos de países en los cuales no existen tales servicios. Finalmente, podemos mirar qué les sucede a los pacientes cuando los servicios psiquiátricos convencionales son suspendidos.

¿Ha habido progresos en el tratamiento de la enfermedad mental?

El siglo pasado fue, sin duda alguna, testigo de unas fantásticas mejoras en la capacidad de los médicos a la hora de tratar enfermedades físicas (aunque, como veremos más adelante, se ha cuestionado hasta qué punto estas mejoras han impactado en la salud pública y se afirma a veces que las mejoras en nutrición e higiene han sido más importantes). El periodista médico James Le Fanu³³ escribió recientemente una crónica con los 12 momentos decisivos de la historia de la medicina, momentos en los cuales se habían producido este tipo de avances. El descubrimiento de Alexander Fleming en 1928 de que la penicilina podía acabar con las infecciones bacterianas es quizás la entrada más conocida de la lista de Le Fanu, pero hay otros avances menos conocidos que merecen igualmente nuestra atención y admiración. Durante la epidemia de polio en Copenhague de 1952, por ejemplo, el anestésista Bjørn Ibsen observó que muchos de los niños afectados morían porque estaban demasiado débiles para respirar y experimentó con técnicas sencillas de ventilación artificial (en un primer momento se emplearon equipos de estudiantes de medicina que trabajaban por turnos para bombear aire de forma mecánica en los pulmones de los pacientes, procedimiento que se mantenía hasta que los niños se habían recuperado lo suficiente como para respirar por sí mismos). El índice de supervivencia de las víctimas de polio que fueron tratadas en el hospital de Ibsen subió de un 10 por ciento a aproximadamente un 70 por ciento.

Solo uno de los momentos decisivos de Le Fanu tenía relación con la psiquiatría: el descubrimiento accidental (por parte de un cirujano francés de la marina) del primer fármaco psiquiátrico eficaz, conocido hoy en día como clorpromazina, introducido a principio de la década de los cincuenta. Se han concedido dos Premios Nobel por avances en el tratamiento psiquiátrico, pero si examinamos la historia es fácil ver por qué no aparecen en la lista de Le Fanu. El primero de ellos fue concedido en 1927 al psiquiatra vienés Julius Wagner-Jauregg, quien desarrolló un método para tratar a pacientes con parálisis general progresiva (fase final de la sífilis, en la cual se infecta el cerebro). Wagner-Jauregg infectó a sus pacientes de malaria y el estado febril que le siguió aparentemente frenó el avance de la enfermedad, o en algunas ocasiones incluso hizo que retrocediese.³⁴ La terapia de Wagner-Jauregg (que en cualquier caso se realizó para una enfermedad que hoy en día sería considerada como neurológica en lugar de psiquiátrica) fue polémica en su día, y su uso fue decayendo tras la Segunda Guerra

Mundial. El segundo Premio Nobel fue otorgado al neurocirujano portugués Ehas Monitz por el desarrollo de la leucotomía prefrontal, una operación del cerebro en la cual las fibras nerviosas que van de las regiones frontales del cerebro a las más posteriores son cortadas de forma rudimentaria. Hoy en día, aquel uso extendido de la leucotomía prefrontal es considerado un capítulo negro de la historia de la psiquiatría. Sin duda alguna, los servicios psiquiátricos han sido privados del tipo de desarrollo en tecnología terapéutica que han marcado el progreso de la medicina moderna, a excepción quizás del descubrimiento de la clorpromazina.

Las mejoras en la mortalidad que trajeron consigo los importantes avances conseguidos en el tratamiento de las enfermedades físicas se han documentado en estudios a gran escala. El Centro de Control de Enfermedades de Estados Unidos ha calculado que el 64 por ciento de los adultos a los que se diagnosticó un cáncer entre 1995 y 2000 sobrevivieron al menos cinco años tras recibir el diagnóstico, comparado con el 50 por ciento aproximadamente de aquellos a los que se diagnosticó un cáncer entre 1972 y 1976; la mejora equivalente en el caso de niños fue del 54 al 79 por ciento.³⁵ De igual forma, la Oficina Nacional de Estadística de Gran Bretaña ha publicado mejoras en los índices de supervivencia de cinco años entre 1971 y 1995 para la gran mayoría de tipos de cáncer.³⁶ Es evidente que algo importante ha ocurrido en el ámbito del tratamiento del cáncer, pero este tipo de mejoras no se limitan al campo de la oncología terapéutica: datos británicos sobre las cardiopatías indican que el porcentaje de personas que sobreviven más de cuatro semanas tras un infarto ha mejorado en un índice del 1,5 por ciento por año aproximadamente desde finales de la década de los sesenta.³⁷ Es difícil conseguir datos equivalentes para los problemas psiquiátricos, pero en los casos en que se obtienen, cuentan otra historia.

La falta de pruebas de mejoría en la evolución de pacientes que sufren una enfermedad mental grave fue subrayada por primera vez por el psiquiatra y antropólogo Richard Warner en su influyente libro de 1985, *Recovery from Schizophrenia: Psychiatry and Political Economy*.³⁸ Warner consiguió identificar 68 estudios americanos y europeos en los cuales se hacía un seguimiento a pacientes con diagnóstico de esquizofrenia y se evaluaba su evolución. No halló ninguna prueba de una mejoría global desde las primeras décadas del siglo xx. Resultó de gran importancia la observación de Warner respecto a que nada indicaba que la introducción de la clorpromazina y de otros antipsicóticos hubiese afectado a la evolución de los pacientes, pero que sí había pruebas

de la importancia de la situación económica: los pacientes se recuperaban peor en épocas de recesión que en épocas de auge económico.

En un trabajo que realizó posteriormente el psiquiatra estadounidense James Hegarty se utilizó una sofisticada técnica estadística conocida como *metaanálisis* para estudiar todos los datos disponibles sobre índices de recuperación de la esquizofrenia publicados entre 1895 y 1992.³⁹ Hegarty halló pruebas de pequeñas mejorías en la evolución de los pacientes entre mediados del siglo xx y principios de la década de los ochenta, y un empeoramiento a partir de entonces. Aunque este patrón concuerda con la teoría de Warner de que los índices de recuperación se ven afectados por la vitalidad del mercado laboral, Hegarty sostenía que el principal factor responsable de esas diferencias eran los cambios en la forma en que se diagnosticaba la esquizofrenia. Entre los primeros años del siglo xx y la década de los setenta hubo una tendencia a dar este diagnóstico a un grupo de pacientes cada vez mayor, entre los que se incluían a muchos pacientes que sufrían afecciones relativamente leves. Tras esta época, cuando los psiquiatras empezaron a preocuparse por la fiabilidad de sus diagnósticos, se restringió el modo como se usaba el término «esquizofrenia», de manera que solo se incluyeron a los pacientes afectados de forma más grave. Por lo general, los hallazgos no sugieren que la vida de los pacientes haya sido transformada gracias a la introducción de los nuevos tratamientos psiquiátricos.

Robert Whitaker, un periodista de investigación estadounidense interesado en temas de salud mental, ha sugerido recientemente una manera distinta de calcular el impacto de los tratamientos psiquiátricos modernos. Whitaker ha demostrado que, aunque el número de camas psiquiátricas ocupadas en Estados Unidos ha disminuido desde principios de los cincuenta, casi todos los otros sistemas de medición utilizados para calcular el número de personas que sufren una enfermedad mental grave han mostrado un incremento espectacular.⁴⁰ Partiendo de los datos recopilados por el Departamento de Salud y Servicios Sociales de Estados Unidos, Whitaker descubrió que en 1955, fecha aproximada en la cual la clorpromazina pasó a ser asequible de forma general, se registraron 1 028 «episodios de atención al paciente» cada 100 000 habitantes, pero que en el año 2000 este número había aumentado hasta 3 806 cada 100 000 habitantes, lo que significa un incremento casi cuatro veces mayor. Evidentemente, podría argumentarse que este aumento ha sido la consecuencia de una detección mejor y más precoz de la enfermedad mental, en cuyo caso cabría esperar que el número de personas discapacitadas de forma psiquiátrica hablando hubiese disminuido como consecuencia de

un tratamiento más eficaz. Debido a que hoy en día la mayoría de personas con una enfermedad mental grave a las que se atiende viven en la comunidad, mientras que antes de la llegada de la clorpromazina lo más habitual era que estuvieran hospitalizadas, Whitaker se sirvió de las camas de hospital antes de 1955 y de las prestaciones por discapacidad de la Seguridad Social en décadas más recientes para realizar un cálculo – hay que admitir que bastante burdo– del porcentaje de población afectada. En este cálculo, el número de enfermos mentales en Estados Unidos aumentó de 3,38 cada 1 000 habitantes en 1955 a 19,69 cada 1 000 habitantes en 2003, un incremento aproximadamente seis veces mayor.

El psiquiatra David Healy y la historiadora Margaret Harris han presentado un análisis equivalente del impacto del tratamiento psiquiátrico en Gran Bretaña utilizando datos del norte de Gales.⁴¹ La población de esta área, principalmente rural y con bajos ingresos, se ha mantenido estable desde finales del siglo xix hasta la actualidad, y, durante la mayor parte de ese tiempo, ha contado con una única unidad psiquiátrica: el North Wales Hospital en Denbigh. Examinando informes detallados conservados en el hospital, Healy y Harris pudieron diagnosticar de forma retrospectiva a pacientes tratados en 1896 y analizar su recorrido psiquiátrico, comparándolos con pacientes tratados un siglo más tarde. Encontraron que, aunque los pacientes de la época moderna suelen tener estancias mucho más cortas en el hospital, también son ingresados con más frecuencia que en el pasado. De forma sorprendente, cuando sumaron la ocupación de camas total, teniendo en cuenta los numerosos ingresos de pacientes modernos así como el hecho de que hoy en día muchos pacientes pasan largos períodos de su vida viviendo en residencias en lugar de en hospitales, hallaron que aquélla era mayor en 1996 que en 1896.

Las causas de estos cambios son sin duda complejas. Aunque investigadores dentro de la corriente dominante en psiquiatría también han señalado esta «epidemia de enfermedad mental»,⁴² no estarían de acuerdo con la conclusión de Robert Whitaker según la cual el tratamiento psiquiátrico moderno en realidad provoca que los pacientes estén *peor* de lo que estarían si se les dejase en paz. Sea como sea, si se interpretan las pruebas cuidadosamente, parece razonable decir que no hay fundamentos para creer que los avances en la asistencia psiquiátrica hayan llevado a mejoras en la salud mental de los países industrializados.

¿La mejor psiquiatría del mundo?

Estudios comparativos de la evolución de los pacientes en la asistencia sanitaria de diferentes países confirman lo que cabría esperar desde el sentido común: que la perspectiva de recuperación de una enfermedad física grave es mejor en países que disponen de servicios médicos integrales y asequibles de forma generalizada que en países que no disponen de ellos. Por ejemplo, un trabajo reciente sobre la estadística global del cáncer, publicado por la Agencia Internacional de Investigación del Cáncer,⁴³ halló diferencias notables pero previsibles en la evolución de los pacientes entre los países industrializados y el mundo en vías de desarrollo.

A finales de los años sesenta la Organización Mundial de la Salud (oms) inició un proyecto, conocido como el Estudio Piloto Internacional de Esquizofrenia (ipss, por sus siglas en inglés), para determinar en qué medida la esquizofrenia podía darse fuera de los países industrializados. Ya he señalado que este diagnóstico se ha utilizado de diferentes formas en distintas ocasiones. En vista de este problema, uno de los principales objetivos del estudio era fijar si podía descubrirse una forma universal y culturalmente invariable de la enfermedad. Otro de los objetivos era investigar hasta qué punto los psiquiatras de diferentes partes del mundo la definían en su práctica local, y por lo tanto la diagnosticaban, de distintas maneras.

Los psiquiatras del proyecto reclutaron un total de 1 202 pacientes de reciente ingreso en los servicios psiquiátricos en nueve países –Colombia, Checoslovaquia (lo que ahora es la República Checa), China, Dinamarca, la India, Nigeria, la antigua Unión Soviética, Gran Bretaña y Estados Unidos– y presentaron sus observaciones iniciales en 1973.⁴⁴ Tras analizar los datos, los investigadores anunciaron con gran entusiasmo que en todos los países podían encontrarse pacientes que cumpliesen la definición delimitada de la esquizofrenia acordada antes del estudio. En retrospectiva, este «descubrimiento» parece haber sido inevitable, pues los psiquiatras que buscaban pacientes ya anticipaban aquel concepto. No obstante, los psiquiatras de Estados Unidos y de la Unión Soviética parecían tener una noción mucho más amplia de la esquizofrenia –y por lo tanto estaban dispuestos a diagnosticar a muchos más pacientes como esquizofrénicos– que los psiquiatras del resto de países. (Posteriormente se supo que la definición soviética de la esquizofrenia era tan amplia que incluía la disidencia política: muchos intelectuales disconformes con el gobierno comunista se vieron enviados a manicomios y tratados a la

fuerza con clorpromazina o fármacos similares.⁴⁵)

El hallazgo más importante del estudio apareció más adelante, gracias a un seguimiento médico de cinco años que pretendía descubrir qué les ocurría a los pacientes.⁴⁶ Este control reveló que a los pacientes de países en vías de desarrollo les había ido mucho mejor que a los pacientes del mundo industrializado. Por ejemplo, mientras que el 27 por ciento de los pacientes de países en vías de desarrollo sufría un singular episodio de la enfermedad seguido de una total recuperación, esto mismo solo ocurría al 7 por ciento de los pacientes de países industrializados. Hacia el final del período de seguimiento, se consideraba que el 65 por ciento de los pacientes de países en vías de desarrollo tenían una discapacidad leve o nula en el funcionamiento social, comparado con el 56 por ciento de los pacientes de países industrializados.

Este hallazgo fue tan sorprendente que la oms puso en marcha otro estudio más ambicioso, el Determinants of Outcome of Severe Mental Disorders, sobre los factores determinantes de la evolución de los trastornos mentales graves.⁴⁷ Un equipo de más de cien psiquiatras trató de identificar a personas con enfermedades mentales graves en diez países y se realizaron grandes esfuerzos para entrevistar a personas que fueran desconocidas para los servicios psiquiátricos, por ejemplo, poniéndose en contacto con curanderos tradicionales que trabajaban fuera del sistema médico en los países en vías de desarrollo. Según los datos recogidos en el estudio tras un seguimiento de dos años, el 37 por ciento de los pacientes de los países en vías de desarrollo sufrió un episodio seguido de una total recuperación, comparado con solo el 16 por ciento de los pacientes del mundo desarrollado. Casi el 16 por ciento de los pacientes de los países en vías de desarrollo demostró discapacidad en el funcionamiento social durante el período de seguimiento, mientras que la cifra correspondiente en el caso de pacientes de los países desarrollados fue de casi el 42 por ciento. Estudios posteriores han confirmado que los pacientes del mundo en vías de desarrollo tienen muchas más probabilidades de recuperarse de la enfermedad mental grave que los pacientes de los países más ricos, que disponen de muchos recursos de psiquiatras y psicólogos clínicos.⁴⁸

No se ha puesto la misma atención en la evolución de trastornos psiquiátricos menos graves, así que cualquier conclusión que se haga al respecto debe ser de carácter provisional. Puede, sin embargo, encontrarse cierta información sobre la depresión recogida en una investigación sobre la carga global de la enfermedad llevada a cabo para el estudio Global Burden of Disease, lanzado por la oms a principio de los años noventa.

El objetivo de este estudio era determinar cuál era la carga de diferentes tipos de enfermedad mental y física en las distintas partes del mundo. Un informe inicial publicado en 1996 concluía de forma sorprendente que la depresión unipolar era la cuarta principal causa de carga, responsable del 3,7 por ciento de los años de vida ajustados por discapacidad (años de vida activa perdidos a causa de la discapacidad o de la muerte prematura).⁴⁹ Si este cálculo es correcto, está claro que el mundo se halla en medio de una epidemia de depresión de proporciones alarmantes, hecho que, en sí mismo, difícilmente resulta un indicio de que la psiquiatría médica esté teniendo un impacto positivo. (Una explicación alternativa obvia es que la depresión calculada en estos estudios no es una simple enfermedad médica, sino que engloba un mayor variedad de sufrimientos del ser humano.⁵⁰)

En un informe más reciente, se recopilaron datos de distintas fuentes para calcular la carga en el año 2000.⁵¹ Los autores del informe señalaron que existía una gran diferencia en el porcentaje de carga atribuida a la depresión en los países ricos (el 8,9 por ciento del total de años de vida ajustados por discapacidad) y en los pobres (el 4,1 por ciento). No obstante, todas estas cifras están en relación con la carga total de discapacidad y, como indican los autores, podrían estar justificadas por los altos niveles de discapacidad física causadas por una mala nutrición e higiene en los países más pobres. La única forma de obtener un indicio de los niveles absolutos de discapacidad asociados con la depresión en las distintas partes del mundo es mediante una revisión detallada de los cuadros de datos, que muestran los mayores índices en América del Norte y los menores en África.

Prescindir de la psiquiatría médica

Debido a que los hallazgos de los estudios históricos e interculturales están abiertos a varias interpretaciones, las pruebas que proporcionan sobre el impacto social y humano de la psiquiatría moderna no son ni mucho menos concluyentes. Sin duda un experimento en el cual se suspendiera el tratamiento convencional sería mejor y, afortunadamente, este tipo de experimento se ha llevado a cabo en Estados Unidos. El instigador fue el psiquiatra estadounidense Loren Mosher, considerado en su día uno de los psiquiatras más importantes de la profesión, pero que con el tiempo se alejó tanto de ella que, en 1998, hizo pública una airada carta de renuncia a la Asociación Americana de Psiquiatría. En su carta, Mosher exponía: «La razón principal de esta renuncia es mi convicción de que en realidad estoy renunciando a la Asociación Americana de Psicofarmacología».⁵²

Tras licenciarse en medicina en la Universidad de Harvard, Mosher consiguió un puesto de investigación en el Instituto Nacional de Salud Mental de Estados Unidos (nimh, por sus siglas en inglés), donde a los treinta y cuatro años se convirtió en el director del nuevo Centro de Estudios de la Esquizofrenia, puesto que ocupó durante doce años.⁵³ Mientras ejerció aquella posición clave, fundó y editó el *Schizophrenia Bulletin*, que sigue siendo una de las publicaciones más importantes para investigadores en psicosis.

En el verano anterior a convertirse en director del centro, Mosher viajó a Londres y visitó Kingsley Hall, una comunidad terapéutica creada por Ronald Laing, un psiquiatra británico disidente que se había vuelto muy crítico con su propia profesión. Laing afirmaba que a veces la psicosis podía ser una experiencia curativa trascendental y que los que la padecían, si se les proporcionaba el apoyo apropiado, podían ser capaces de encontrar un camino a través de su locura hasta emerger por el otro extremo como individuos más fuertes y creativos.⁵⁴ Aunque las ideas de Laing no le convencieron del todo, Mosher estaba intrigado, pero al mismo tiempo se quedó consternado por la caótica manera en que se ponían en práctica aquellas ideas. Kingsley Hall, donde un pequeño grupo de personas con psicosis a las que se mantenía sin terapia farmacológica, estaba sucio, tenía un presupuesto sin ningún orden, y la adquisición y preparación de la comida eran, en el mejor de los casos, improvisadas. Mosher anticipó, como luego se vio, que los residentes y la comunidad local pronto entrarían en conflicto. Al volver a Estados

Unidos, se preguntó qué ocurriría si se crease una versión más ordenada de Kingsley Hall; su puesto en el nimh le situaba en una posición inigualable para ocuparse de ello.

Mosher encontró una casa laberíntica de dos plantas en una zona muy pobre de San José en California. Con capacidad para seis residentes y dos empleados a jornada completa, más el apoyo de trabajadores a tiempo parcial y auxiliares voluntarios, la casa, conocida como Soteria (palabra que en griego significa «liberación»), se abrió al público en abril de 1971. Los participantes en el experimento eran jóvenes que habían acudido a los servicios de emergencias psiquiátricas del área de la bahía de San Francisco. Para formar parte de él tenían que estar solteros y sufrir un primer o segundo episodio de psicosis. A la mitad de ellos Mosher les asignó un tratamiento convencional en los centros psiquiátricos locales, donde recibieron medicación, y a la otra parte les asignó la entrada en Soteria.^{II} Allí, los trabajadores, que no tenían una formación oficial en psiquiatría o psicología, trabajaban en turnos de 24 y 72 horas, y vivían con los residentes. Excepto en casos de emergencia no se usaban medicamentos durante las primeras seis semanas de la estancia de un residente. El principio fundamental de trabajo en Soteria fue descrito por Mosher como *fenomenología interpersonal*, término con el que quería decir que el personal procuraba estar con los pacientes «metiéndose ellos mismos en la piel de los residentes» de una manera progresiva y discreta mientras intentaban desarrollar una comprensión compartida de sus experiencias psicóticas. Los trabajadores trataban de tolerar, tanto como les era posible, cualquier comportamiento excéntrico. Las normas eran pocas. La violencia estaba prohibida, así como las drogas y las relaciones sexuales entre los residentes y los trabajadores. Las visitas de personas de fuera eran raras y los residentes daban su conformidad con antelación. De media, los residentes se quedaban cinco meses, aunque la mayoría estaba considerablemente mejor al final de la sexta semana.

El proyecto Soteria pronto se convirtió en una fuente de conflicto entre Mosher y sus superiores del nimh. La reacción de éstos ante las prontas noticias de que los residentes estaban mejorando fue poner en duda que el proyecto se estuviera llevando a cabo de forma imparcial (nunca se ha demostrado ninguna mala práctica y el enfoque de Mosher parece haber sido escrupulosamente científico). Con el tiempo exigieron que alguien más asumiera la gestión diaria del proyecto. Mosher accedió a aquellas exigencias, pero la relación con sus superiores siguió deteriorándose, en parte debido sin duda a su forma cada vez más intransigente de criticar el tratamiento psiquiátrico convencional. Al final,

apartado del puesto de director del Centro de Estudios de la Esquizofrenia y marginado, Mosher abandonó el nimh en 1980. Aunque los resultados iniciales del experimento Soteria fueron publicados de inmediato, se necesitó más de dos décadas para que todos los datos del proyecto fueran analizados debidamente.

Las primeras publicaciones que describían lo que ocurrió durante las primeras seis semanas mostraban que tanto los pacientes de Soteria (de los cuales solo el 24 por ciento recibió medicación) como los pacientes tratados de forma convencional experimentaron las mismas mejorías significativas en sus síntomas. Según los resultados de las entrevistas con los participantes realizadas tras un seguimiento de dos años⁵⁵ y publicadas mucho más tarde, el 43 por ciento de los residentes en Soteria seguían sin recibir medicamentos psiquiátricos y, en todo caso, había pruebas de una pequeña superioridad en el planteamiento Soteria comparado con el tratamiento convencional. Los resultados de aquellos participantes de los cuales a posteriori se consideró que cumplían la definición más delimitada de la esquizofrenia introducida por la Asociación Americana de Psiquiatría, más adelante fueron considerados especialmente buenos. Un intento por repetir el proyecto en Berna (Suiza) tuvo en líneas generales unos resultados equiparables.⁵⁶



1. Casa del proyecto Soteria

El proyecto Soteria no era ni mucho menos una investigación perfecta sobre la utilidad de la psiquiatría convencional en personas con una enfermedad mental grave. Aunque el cuidado de los pacientes se dejó mayormente en manos de personas no cualificadas a

nivel psiquiátrico y que se sirvieron de la amabilidad, la tolerancia y el sentido común a la hora de decidir qué se debía hacer, algunos pacientes sí recibieron medicamentos. En todo caso, el proyecto tuvo un indudable éxito a la hora de demostrar que muchas personas con una enfermedad mental grave pueden tener una evolución como mínimo igual de buena, con una exposición al tratamiento psiquiátrico convencional mucho menor que la que se suele tener. Y en algunos casos, por lo que parece, esa evolución puede ser buena sin ninguna psiquiatría.

La psiquiatría no funciona

Las pruebas del impacto global de la psiquiatría médica apuntan a una serie de conclusiones sorprendentes. Más de un siglo de esfuerzos no han conducido a mejoras en la evolución de los pacientes con una enfermedad mental grave. A las personas que sufren síntomas psicóticos en países con pocos profesionales de la salud mental les va mejor que a los pacientes de países con servicios psiquiátricos con muchos recursos. Reducir la exposición de los pacientes mentalmente enfermos a la psiquiatría biomédica no les hace daño y podría incluso hacerles bien. Cualquier reivindicación de haber contribuido al bienestar de los seres humanos hecha por parte de profesionales modernos de la salud mental parece por lo tanto poco convincente, al menos en lo que respecta al tratamiento de los trastornos psicóticos. Y aun así, como indica el epígrafe de este capítulo, muchos observadores en apariencia bien informados han llegado a otro tipo de conclusiones.

Nos dirigimos inevitablemente hacia una serie de cuestiones apremiantes. ¿Cómo es que el enfoque biomédico acabó siendo tan influyente en la psiquiatría y por qué lo sigue siendo? ¿Cuáles son las suposiciones que hay detrás de este enfoque y qué pruebas científicas las sustentan? Los hallazgos de la investigación recopilados mediante una tecnología tan deslumbrante como son la imagen por resonancia magnética funcional y los métodos de la genética molecular, ¿confirman realmente la idea de que la enfermedad mental es un trastorno del cerebro influido por la genética? ¿Y qué ocurre con las pruebas sobre la efectividad de los medicamentos psiquiátricos? Si respondemos a estas cuestiones veremos que, en lo que respecta al mantenimiento del enfoque biomédico, el papel de los intereses personales suele haber sido mayor que el de los argumentos racionales, que a menudo se han ignorado las objeciones de los pacientes sobre esos tratamientos fríos e ineficaces en lugar de haberles prestado atención, y que ha habido una proliferación de una sistemática desinformación sobre los efectos de algunos de los tratamientos psiquiátricos más generalmente utilizados.

Referencias bibliográficas

1. Este tipo de tratamiento ha evolucionado rápidamente durante los últimos diez años. Para consultar algunas de mis propias publicaciones que describen la terapia cognitivo-conductual en diferentes fases del desarrollo, véase, por ejemplo: Bentall, R. P., Haddock, G. y Slade, P. D., «Cognitive behaviour therapy for persistent auditory hallucinations: From theory to therapy», en *Behavior Therapy* 25, 1994, págs. 51-66; Kinderman, P. y Bentall, R. P., «Attributional therapy for paranoid delusions: A case study», en *Behavioural and Cognitive Psychotherapy* 25, 1997, págs. 269-280; Tarrier, N. *et al.*, «18-month follow-up of a randomized controlled trial of cognitive-behaviour therapy in first episode and early schizophrenia», en *British Journal of Psychiatry* 184, 2004, págs. 231-239; Morrison, A. P. *et al.*, «A randomized controlled trial of cognitive therapy for the prevention of psychosis in people at ultra-high risk», en *British Journal of Psychiatry* 185, 2004, págs. 281-287; — *et al.*, *Cognitive Therapy for Psychosis: A Formulation based Approach*, Hove, Brunner-Routledge, 2003.
2. Chadwick, P. y Birchwood, M., «The omnipotence of voices: A cognitive approach to auditory hallucinations», en *British Journal of Psychiatry* 164, 1994, págs. 190-201.
3. Segal, Z. V., Williams, J. M. G. y Teasdale, J. D., *Mindfulness-based Cognitive Therapy for Depression*, Londres, Guilford, 2002.
4. McGrath, J. J., «Myths and plain truths about schizophrenia epidemiology», en *Acta Psychiatrica Scandinavica* 111, 2005, págs. 4-11.
5. Lloyd, T. *et al.*, «Incidence of bipolar affective disorder in three uk cities: Results from the aesop study», en *British Journal of Psychiatry* 186, 2005, págs. 126-131.
6. Jablensky, A., «Schizophrenia: The epidemiological horizon», en S. R. Hirsch y D. R. Weinberger (eds.), *Schizophrenia*, Oxford, Blackwell, 1995, págs. 206-252.
7. Goodwin, F. K. y Jamison, K. R., *Manic-depressive Illness*, Oxford, Oxford University Press, 1990.
8. Perala, J. *et al.*, «Lifetime prevalence of psychotic and bipolar i disorders in a general population», en *Archives of General Psychiatry* 64, 2007, págs. 19-28.
9. Palmer, B. A., Pankratz, V. S. y Bostwick, J. M., «The lifetime risk of suicide in schizophrenia: A reexamination», en *Archives of General Psychiatry* 62, 2005, págs. 247-253.
10. Leverich, G. S. *et al.*, «Factors associated with suicide attempts in 648 patients with bipolar disorder in the Stanley Foundation Bipolar Network», en *Journal of Clinical Psychiatry* 64, 2003, págs. 506-15; Marangell, L. B. *et al.*, «Prospective predictors of suicide and suicide attempts in 1 556 patients with bipolar disorders followed for up to 2 years», en *Bipolar Disorders* 8, 2006, págs. 566-575.
11. Wiersma, D. *et al.*, «Social disability in schizophrenia: Its development and prediction over 15 years in incidence cohorts in six European centres», en *Psychological Medicine* 30, 2000, págs. 1 155-1 167.
12. Prien, R. F. y Potter, W. Z., «nimh workshop report on treatment of bipolar disorder», en *Psychopharmacology Bulletin* 26, 1990, págs. 409-427.
13. Leudar, I. y Thomas, P., *Voices of Reason, Voices of Insanity: Studies of Verbal Hallucinations*, Londres, Routledge, 2000.
14. Departamento de Salud, *In-patients Formally Detained in Hospitals under the Mental Health Act 1983 and Other Legislation: nhs Trusts, High Security Hospital and Private Facilities: 1996-97*, Londres, The Stationery Office, 1998; Bindman, J. *et al.*, «Perceived coercion at admission to psychiatric hospital and engagement with follow-up», en *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology* 40, 2005, págs. 160-166; Dressing, H. y Salize, H. J., «Compulsory admission of mentally ill patients in European Union Member States», en *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology* 39, 2004, págs. 797-803; Hotopf, M. *et al.*, «Changing patterns in the use of the Mental Health Act 1983 in England, 1984-1996», en *British Journal of Psychiatry* 176, 2000, págs. 479-484; Lidz, C. W. *et al.*, «Sources of coercive behaviours in psychiatric admissions», en *Acta Psychiatrica Scandinavica* 101, 2000, págs. 73-79.
15. Wu, E. Q. *et al.*, «The economic burden of schizophrenia in the United States in 2002», en *Journal of Clinical Psychiatry* 66, 2005, págs. 1 122-1 129.

16. McCrone, P. *et al.*, *Paying the Price: The Cost of Mental Health Care in England to 2026*, Londres, The King's Fund, 2008.
17. Dowrick, C., *Beyond Depression: A New Approach to Understanding and Management*, Oxford, Oxford University Press, 2004.
18. Es inevitable que cualquier intento por describir la realidad del día a día en la atención psiquiátrica se vea influido. Existen excepciones importantes a la imagen que sobre este punto estoy dibujando (por ejemplo, dentro del nhs hay algunas unidades que dan prioridad a los enfoques sociales y psicológicos para ayudar a personas con psicosis). A pesar de ello, creo que el informe sobre la atención psiquiátrica para personas con enfermedad mental grave da una explicación razonablemente imparcial de lo que es típico. Para consultar un informe crítico más detallado de la práctica psiquiátrica habitual en Gran Bretaña, véase Laurence, J., *Pure Madness: How Fear Drives the Mental Health System*, Londres, Routledge, 2003. Para consultar un informe crítico de la práctica psiquiátrica en Estados Unidos, véase Muller, R., *Doing Psychiatry Wrong: A Critical and Prescriptive Look at a Faltering Profession*, Nueva York, Analytic Press, 2007.
19. Instituto Nacional de Excelencia Clínica, *Schizophrenia: Core Interventions in the Treatment and Management of Schizophrenia in Primary and Secondary Care*, Londres, National Institute for Clinical Excellence, 2002.
20. Lehman, A. F. *et al.*, «The Schizophrenia Patient Outcomes Research Team (port): Updated treatment recommendations 2003», en *Schizophrenia Bulletin* 30, 2004, págs. 193-217.
21. Lewis, S. y Lieberman, J. A., «catie and cutlass: Can we handle the truth?», en *British Journal of Psychiatry* 192, 2008, págs. 161-163.
22. Moncrieff, J., *The Myth of the Chemical Cure: A Critique of Psychiatric Drug Treatment*, Londres, Palgrave, 2008.
23. Kaye, J. A., Bradbury, B. D. y Jick, H., «Changes in antipsychotic drug prescribing by general practitioners in the United Kingdom from 1991 to 2000: A population-based observational study», en *British Journal of Clinical Pharmacology* 56, 2003, págs. 569-575.
24. Moncrieff, J. (2008), *op. cit.* Véase también el capítulo 9 de este libro.
25. Wyatt, R. J., «Early intervention in schizophrenia: Can the course of illness be altered?», en *Biological Psychiatry* 38, 1995, págs. 1-3; —, Green, M. F. y Tuma, A. H., «Longterm morbidity associated with delayed treatment of first-admission schizophrenic patients», en *Psychological Medicine* 27, 1997, págs. 261-268. La evidencia científica relacionada con este cambio en la práctica se comenta detalladamente en el capítulo 9.
26. Miller, T. y McGlashan, T., «The risks of not intervening in pre-onset psychotic illness», en *Journal of Mental Health* 12, 2003, págs. 345-349.
27. Véase, por ejemplo: Frith, C. D. y Johnstone, E. C., *Schizophrenia: A Very Short Introduction*, Oxford, Oxford University Press, 2003; Green, M. F., *Schizophrenia Revealed: From Neurones to Social Interactions*, Nueva York, Norton, 2001; Williamson, P., *Mind, Brain and Schizophrenia*, Oxford, Oxford University Press, 2006. Todos estos libros, escritos para un lector inteligente, aunque profano en la materia, parten de la suposición de que la esquizofrenia es un diagnóstico significativo, y está causada por una enfermedad del cerebro. Ninguno de ellos da un espacio sustancial al papel de los factores sociales como causas de la psicosis.
28. Read, J., «Schizophrenia, drug companies and the internet», en *Social Science and Medicine* 66, 2008, págs. 98-109.
29. Citado en la página web de la Alianza Nacional para los Enfermos Mentales, www.nami.org, (fecha de consulta: 30 de octubre de 2007).
30. McCabe, R. *et al.* (2004), «Engagement of patients with psychosis in the consultation: Conversation analytic study», en *British Medical Journal* 325, 2004, págs. 1 148-1 151.
31. Lewis, A., «The psychopathology of insight», en *British Journal of Medical Psychology* 14, 1934, págs. 332-348.
32. David, A. S., «Insight and psychosis», en *British Journal of Psychiatry* 156, 1990, págs. 798-808.

33. Le Fanu, J., *The Rise and Fall of Modern Medicine*, Londres, Little, Brown and Co., 1999.
34. Brown, E. M., «Why Wagner-Jauregg won the Nobel Prize for discovering malarial therapy for general paresis of the insane», en *History of Psychiatry* 11, 2000, págs. 371-382.
35. Rowland, J. *et al.*, «Cancer survivorship – United States, 1971-2001», en *Morbidity and Mortality Weekly Report* 53, 2004, págs. 526-529.
36. Coleman, M. P. *et al.*, «Cancer survival trends in England and Wales, 1971-1995: Deprivation and nhs region», en *Studies in Medical and Population Subjects*, número 61, Londres, The Stationery Office, 1999.
37. Volminik, J. A. *et al.*, «Coronary heart event and case fatality rates in an English population: Results from the Oxford myocardial infarction incidence study», en *Heart* 80, 1998, págs. 40-44; Tunstall-Pedoe, H. *et al.*, «Contribution of trends in survival and coronary-event rates in coronary heart disease mortality: 10-year results from 37 monica Project populations», en *Lancet* 353, 1999, págs. 1 547-1 557.
38. Warner, R., *Recovery from Schizophrenia: Psychiatry and Political Economy*, Nueva York, Routledge & Kegan Paul, 1985.
39. Hegarty, J. *et al.*, «One hundred years of schizophrenia: A meta-analysis of the outcome literature», en *American Journal of Psychiatry* 151, 1994, págs. 409-416.
40. Whitaker, R., «Anatomy of an epidemic: Psychiatric drugs and the astonishing rise of mental illness in America», en *Ethical Human Psychology and Psychiatry* 7, 2005, págs. 23-35.
41. Healy, D. *et al.*, «Service utilization in 1896 and 1996: Morbidity and mortality data from North Wales», en *History of Psychiatry* 16, 2005, págs. 27-41; — *et al.*, «Lifetime suicide rates in treated schizophrenia: 1875-1924 and 1994-1998 cohorts compared», en *British Journal of Psychiatry* 188, 2006, págs. 223-228.
42. Torrey, E. F., *The Invisible Plague: The Rise of Mental Illness from 1750 to the Present*, New Brunswick, Nueva Jersey, Rutgers University Press, 2001.
43. Parkin, D. M. *et al.*, «Global cancer statistics, 2002», en *ca: A Cancer Journal for Clinicians* 55, 2005, págs. 74-108. En los países desarrollados la proporción de pacientes con cáncer de estómago con una esperanza de vida de cinco años se estimó en el 35 por ciento en el caso de hombres y en el 31 por ciento en el caso de mujeres, pero el mismo índice en países en vías de desarrollo fue del 21 por ciento en hombres y del 20 por ciento en mujeres. Los datos respectivos sobre el cáncer de colon, por poner otro ejemplo, fueron el 56 por ciento en hombres y el 54 por ciento en mujeres en los países industrializados y el 39 por ciento en ambos sexos en los países en vías de desarrollo.
44. Organización Mundial de la Salud, *International Pilot Study of Schizophrenia*, Ginebra, World Health Organization, 1973.
45. Reich, W., «Psychiatric diagnosis as an ethical problem», en Bloch, S. y Chodoff, P. (eds.), *Psychiatric Ethics*, Oxford, Oxford University Press, 1984, págs. 61-88. Véase también Bentall, R. P., *Madness Explained: Psychosis and Human Nature*, Londres, Penguin, 2003, capítulo 3.
46. Organización Mundial de la Salud, *Schizophrenia: An International Follow-up Study*, Nueva York, Wiley, 1979.
47. Jablensky, A. *et al.*, «Schizophrenia: Manifestations, incidence and course in different cultures», en *Psychological Medicine*, suplemento 20, 1992, págs. 1-97. Las sedes participantes fueron Aarhus en Dinamarca, Agra y Chandigarh en la India, Cali en Colombia, Dublín en Irlanda, Honolulu y Rochester en Estados Unidos, Ibadán en Nigeria, Moscú en Rusia, Nagasaki en Japón, Nottingham en Gran Bretaña y Praga en la antigua Checoslovaquia.
48. Bhugra, D., «Severe mental illness across cultures», en *Acta Psychiatrica Scandinavica* 113, supl. 429, 2006, págs. 17-23.
49. Murray, C. J. L. y Lopez, A., *Global Health Statistics: A Compendium of Evidence. Prevalence and Mortality Estimates for over 2000 Conditions*, Cambridge, Massachusetts, Harvard School of Public Health, 1996.
50. Para consultar publicaciones que traten detalladamente este tema, véase: Pilgrim, D. y Bentall, R. P., «The medicalisation of misery: A critical realist analysis of the concept of depression», en *Journal of Mental Health*

- 8, 1999, págs. 261-274; Horwitz, A. V. y Wakefield, J. C., *The Loss of Sadness: How Psychiatry Transformed Normal Sorrow into Depressive Illness*, Nueva York, Oxford University Press, 2007; Summerfield, D., «Depression: Epidemic or pseudo-epidemic?», en *Journal of the Royal Society of Medicine* 99, 2006, págs. 161-162.
51. Ustrun, T. B. *et al.*, «Global burden of depressive disorders in the year 2000», en *British Journal of Psychiatry* 184, 2004, págs. 386-392.
52. La carta completa puede leerse en www.moshersoteria.com (fecha de consulta: 1 de diciembre de 2007).
53. Esta explicación sobre la vida de Mosher está basada en gran parte en un artículo de revista inspirado en una entrevista con Mosher: De Wyze, J., «Still crazy after all these years», en *San Diego Weekly Reader* 32, 2003 (9 de enero). El artículo puede encontrarse en www.moshersoteria.com (fecha de consulta: 1 de diciembre de 2007).
54. Véase, por ejemplo, Laing, R. D., *La política de la experiencia. El pájaro del paraíso*, Barcelona, Crítica, 1967.
55. Bola, J. y Mosher, L., «Treatment of acute psychosis without neuroleptics: Two-year outcomes from the Soteria project», en *Journal of Nervous and Mental Disease* 191, 2003, págs. 219-229; Mosher, L. R., «Soteria and other alternatives to acute psychiatric hospitalization», en *Journal of Nervous and Mental Disease* 187, 1999, págs. 142-149; — (2004), «Intervención en un primer episodio de psicosis sin hospitalización ni fármacos», en J. Read, L. R. Mosher y R. P. Bentall (eds.), *Modelos de locura: Aproximaciones psicológicas, sociales y biológicas a la esquizofrenia*, Barcelona, Herder, págs. 421-439, 2006; — y Menn, A. Z., «Community residential treatment for schizophrenia: Two-year follow-up», en *Hospital and Community Psychiatry* 29, 1978, págs. 715-723; —, Vallone, R. y Menn, A., «The treatment of acute psychosis without neuroleptics: Six-week psychopathology outcome data from the Soteria project», en *International Journal of Social Psychiatry* 41, 1995, págs. 157-173.
56. Ciompi, L., Dauwalder, H. P., Maier, C., «The pilot project “Soteria Berne”. Clinical experiences and results», en *British Journal of Psychiatry* 161, 1992, págs. 145-153; —, Hoffmann, H., «Soteria Berne: An innovative milieu therapeutic approach to acute schizophrenia based on the concept of affectlogic», en *World Psychiatry* 3, 2004, págs. 140-146. Para consultar una revisión completa de la literatura científica existente sobre el proyecto Soteria y otros proyectos relacionados, véase Calton, T. *et al.*, «A systematic review of the Soteria paradigm for the treatment of people diagnosed with schizophrenia», en *Schizophrenia Bulletin* 34, 2008, págs. 181-192.

2. La aplicación de la ciencia: la aparición de la psiquiatría como disciplina médica

La historia [...] es, efectivamente, algo más que el registro de los crímenes, las locuras y las desgracias de la humanidad.

Edward Gibbon, *Historia de la decadencia y caída del Imperio Romano*

Aunque retrocediendo en el tiempo podemos observar que la idea de que los trastornos mentales son enfermedades del cerebro se remonta a antes de la era cristiana, la profesión de la psiquiatría como la conocemos hoy en día no se estableció como subespecialidad de la medicina hasta mediados del siglo XIX.¹ A pesar de los rápidos avances que se han producido desde entonces en las ciencias biomédica y psicológica, muchas de las suposiciones sobre la enfermedad mental que tenían los psiquiatras de la época victoriana continúan orientando la práctica de los profesionales de la salud mental en la actualidad, por lo cual es importante entender cuáles son y cómo surgieron.

Los profesionales más importantes de aquella nueva disciplina vivían y trabajaban en países europeos de habla alemana (el primer Departamento de Psiquiatría de una universidad se constituyó en Berlín en 1863). En un breve artículo publicado en 1898, Adolf Meyer, un neuropatólogo suizo convertido en psiquiatra, al reflexionar sobre esa época comentaba:

La tendencia del momento era hacer la mayor cantidad de progresos posible en el campo más prometedor, a saber, el de la anatomía del sistema nervioso y la patología de las enfermedades nerviosas [...]. La práctica totalidad de médicos que eran catedráticos de psiquiatría en universidades de Alemania y otros países estaban mucho más interesados en estos problemas anatómicos, y la comunidad médica también consideraba al alienista más como un investigador en el ámbito de la neurología que como un verdadero estudioso de las enfermedades mentales.²

En un principio, Meyer había pretendido especializarse en neurología, pero al final acabaría convirtiéndose en uno de los psiquiatras más influyentes de Estados Unidos. Emigró a América en 1892 y obtuvo su primer trabajo remunerado en ese país en mayo del año siguiente, cuando consiguió el puesto de patólogo en un manicomio en Kankakee, una pequeña ciudad a 96 kilómetros al sur de Chicago. Aunque había continuado sus estudios de neuroanatomía (se dice que fue en parte responsable de que los neurólogos y psicólogos estadounidenses adoptasen la rata blanca como animal de laboratorio de

referencia),³ su desesperación respecto a la mala calidad de los servicios que recibían los pacientes en el hospital le impulsó rápidamente a involucrarse en su cuidado. Este hombre tímido, recordado con calidez por las personas que trabajaron a sus órdenes,⁴ pensaba que era imposible comprender los síntomas de los pacientes sin comprender antes sus historiales de vida y desarrolló un enfoque psiquiátrico lleno de sentido común. Este enfoque ha sido descrito como *psicobiológico*, en el sentido que intenta integrar hallazgos de una gran variedad de disciplinas, que van desde las ciencias sociales hasta la neurología. Tras su nombramiento como director del Instituto de Patología de Nueva York en 1902, las ideas de Meyer sobre las causas y el tratamiento de los trastornos psiquiátricos llegaron a ser muy conocidas y respetadas en Estados Unidos y, con el tiempo, también en Gran Bretaña.

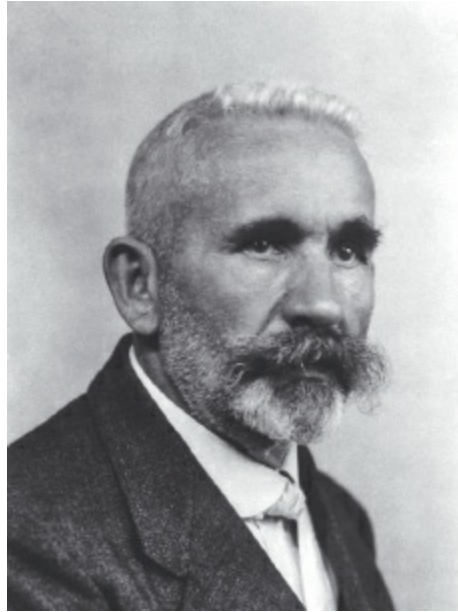
En un breve artículo de 1898, Meyer opinaba que Emil Kraepelin, que por aquel entonces trabajaba en la Universidad de Heidelberg, era el psiquiatra alemán en activo más importante del momento. Sin embargo, probablemente no imaginaba que las ideas de Kraepelin tendrían un impacto aún mayor que las suyas en la forma de trabajar de los psiquiatras un siglo más tarde. Hoy en día se afirma a veces que, en la historia de la profesión, Kraepelin es una figura más importante que Freud, nacido el mismo año. La verdad es que en los primeros años del siglo xxi muchos psiquiatras estaban «deseosos por consagrar a Kraepelin como un modelo histórico, como un nuevo “padre” postfreudiano de la psiquiatría clínica».⁵

La construcción de las bases intelectuales de la psiquiatría

Heidelberg es una ciudad de tamaño medio situada en el estado federal de Baden-Württemberg, al suroeste de Alemania, donde el río Neckar deja un estrecho valle en las montañas del Odenwald antes de dirigirse a través del valle del Rin hacia Mannheim, a unos treinta kilómetros de distancia. A un lado del valle la ciudad está dominada por un oscuro e imponente castillo medieval que observa desde lo alto el centro histórico, donde se halla la Universidad de Heidelberg, una de las instituciones académicas más antiguas de Europa. Kraepelin fue designado como catedrático de psiquiatría de la universidad en 1891, cuando tenía solo treinta y cinco años, edad a la que ya se había ganado la reputación de líder en su campo. Su primera obra escrita, *A Compendium of Psychiatry*, se había publicado en 1883, cuando contaba veintisiete. Sería este libro, que revisó durante toda su vida (la última edición, 10 veces mayor que la primera, se publicó un año después de su muerte, en 1927), el que proporcionaría las bases intelectuales a la teoría e investigación de la psiquiatría moderna.

Aquellos que conocieron a Kraepelin lo describían como una persona reservada y obsesiva. Durante toda su vida hizo campaña contra los demonios del alcoholismo, fue un alemán nacionalista empedernido admirador de Bismarck, y escribió una poesía terrible para subrayar sus opiniones sociales y políticas. También sus intereses científicos eran muy variados. Tras sus experimentos con la cafeína y la morfina se le llegó a reconocer como un pionero en la ciencia de la *psicofarmacología* (el estudio de los efectos psicológicos de los fármacos). Aunque tenía un profundo interés por la psicología, rechazaba la teoría del psicoanálisis de Freud^I basándose en que era demasiado subjetiva, y defendía en su lugar aquellos métodos experimentales y pruebas objetivos que había estudiado en Leipzig con Wilhelm Wundt, director del primer laboratorio psicológico experimental. Con el mayor de sus hermanos, Karl, un distinguido botánico, Kraepelin viajó a la isla de Java para comprobar si los tipos de enfermedad mental sufridos por la población indígena eran los mismos que los observados en hospitales psiquiátricos de Europa. (Concluyó que lo eran, aunque «la ausencia relativa de delusiones entre los javaneses podría estar relacionada con el menor estadio de desarrollo intelectual alcanzado, y la poca frecuencia de las alucinaciones auditivas podría reflejar el hecho de que el habla tiene mucha menos importancia de la que tiene en nuestro caso y que los pensamientos tienden a ser gobernados por las imágenes

sensoriales»).⁶ Por consiguiente, Kraepelin puede ser reconocido como uno de los fundadores de la subdisciplina de la *psiquiatría intercultural*.



2. Emil Kraepelin (1856-1926), psiquiatra, científico y nacionalista alemán

Desde el inicio de su carrera, Kraepelin aceptó que la psiquiatría necesitaba «una intensa y profunda unión con la medicina general» y que «ante todo, el lado somático y médico de nuestra ciencia [...] ha constituido el punto de partida de la investigación psiquiátrica».⁷ Sin embargo, era muy escéptico respecto al trabajo de muchos de sus colegas, que tendían a especular sobre las causas de las afecciones psiquiátricas basándose únicamente en los exámenes anatómicos, y cuya investigación no tenía ninguna conexión con los fenómenos clínicos reales que se advertían en los hospitales psiquiátricos. Él, en consecuencia, sostenía que la investigación psiquiátrica debería empezar con un examen detallado de los pacientes apoyado por los resultados obtenidos de tests psicológicos sencillos.

La principal ambición de Kraepelin era descubrir un sistema diagnóstico factible que permitiera a sus colegas psiquiatras describir y dar sentido al gran número de problemas con los que se topaban en las clínicas. Esperaba ser capaz de lograr ese objetivo estudiando los síntomas de sus pacientes y la forma en que se desarrollaban a lo largo del tiempo, y defendía que aquellos síntomas que solían aparecer a la vez y que seguían también un curso característico (por ejemplo, deteriorarse, fluctuar o mejorar a medida que pasaban los meses) deberían agruparse bajo un único diagnóstico. Daba por hecho

que, en investigaciones posteriores, se demostraría que cada diagnóstico correspondía a un tipo específico de patología en el cerebro, que tendría a su vez una etiología específica.

Para poder descubrir grupos de síntomas que fuesen significativos, Kraepelin necesitó estudiar a un gran número de pacientes. Hacia 1896 había recopilado información de más de 1000 casos, cuyos detalles registró en fichas de archivo, pero se lamentaba de que no fuesen suficientes para servir a su propósito.⁸ A través de las sucesivas ediciones de su *Compendium*, al que retituló *A Textbook of Psychiatry for Physicians and Students*, Kraepelin agrupó y reagrupó enfermedades que otros investigadores habían considerado independientes. El actuar de esta manera le llevó a la distinción, por la cual se le conoce sobre todo hoy en día, entre las dos formas de enfermedad mental más serias y discapacitantes: *demencia precoz* y *depresión maníaca*. Aunque con el tiempo el término «demencia precoz» fue reemplazado por el de *esquizofrenia* (término que introdujo el psiquiatra suizo Eugen Bleuler en 1911), los psiquiatras en la actualidad aún se sirven ampliamente de estos conceptos en el diagnóstico.⁹

Según Kraepelin, la demencia precoz (literalmente «senilidad de los jóvenes») era una enfermedad que acontecía sobre todo en la adolescencia o al entrar en la edad adulta. Solía implicar alucinaciones y delusiones, y casi siempre tenía un curso de deterioro: los pacientes mejoraban solo en raras ocasiones o nunca lo hacían. Kraepelin aseguraba que esta enfermedad era el resultado de «un proceso mórbido tangible del cerebro», que conducía a problemas de atención y memoria, y al final a un deterioro intelectual. Creía que a su vez este proceso mórbido estaba muy probablemente causado por algún tipo de autointoxicación (un veneno segregado dentro del cuerpo) procedente, casi con total seguridad, de las gónadas, lo que explicaba por qué la enfermedad a menudo aparecía poco tiempo después de la pubertad.¹⁰

Kraepelin esperaba que con el tiempo la investigación patológica probara su teoría sobre la demencia precoz. Después de trasladarse a la Universidad de Múnich en 1902, le pidió a un colega subalterno, Alois Alzheimer,^{II} que examinara el cerebro de pacientes fallecidos. Cuando éste fue incapaz de informarle de algo fuera de lo normal, Kraepelin sufrió una decepción, pero siguió creyendo de manera firme que debía haber algún tipo de atrofia cerebral subyacente al trastorno.

A diferencia de la demencia precoz, la depresión maníaca parecía tener una evolución mucho más favorable. Bajo este diagnóstico Kraepelin no solo incluía a pacientes que

hubiesen experimentado episodios de manía y depresión (de los que actualmente se diría que sufren trastorno bipolar), sino también a pacientes que hubiesen experimentado episodios de depresión en ausencia de manía (lo que hoy en día se llama depresión unipolar). Se consideró que alrededor de la mitad de los pacientes que Kraepelin diagnosticó como maníaco depresivos se recuperarían por completo tras un único episodio.

Al evaluar el trabajo de Kraepelin es importante recordar que antes de que sus ideas llegasen a ser aceptadas de forma general, no había ningún acuerdo sobre la clasificación de los trastornos psiquiátricos, sus causas o cómo deberían llamarse. De hecho, se dice que todo psiquiatra de finales del siglo xix que se preciase debía arreglárselas con su propio sistema diagnóstico.¹¹ En consecuencia, la comunicación entre investigadores de clínicas y universidades diferentes era casi imposible. ¿Cómo iba a saber un psiquiatra que trabajase, digamos, en Edimburgo, que los pacientes que estudiaba eran de la misma tipología que los de su rival en Boston?

Como los psiquiatras británicos eran muy conscientes de este problema, acogieron gratamente la claridad que proporcionaban los diagnósticos de Kraepelin. La sexta edición del *Textbook* apareció traducida al inglés en 1902, y el concepto de demencia precoz se debatió acaloradamente en los periódicos británicos y en las reuniones médicas durante los años siguientes, hasta que se aceptó de forma generalizada.¹² Casi al mismo tiempo, Adolf Meyer presentaba las ideas de Kraepelin con cautela a los psiquiatras estadounidenses y las primeras discusiones detalladas sobre la enfermedad aparecieron en las publicaciones médicas del país durante los primeros años del nuevo siglo.¹³ El público estadounidense supo de la existencia de este diagnóstico en 1907, cuando se trató de venderlo como posible explicación del comportamiento del millonario Harry Thaw, que había asesinado a un célebre arquitecto, Stanford White, durante una disputa en una fiesta en Nueva York, hecho que causó gran sensación. Aunque posiblemente los celos fueron el móvil real del crimen (la esposa de Thaw había sido con anterioridad la amante de White), los expertos que testificaron en defensa de Thaw durante el juicio posterior argumentaron con éxito que éste padecía una locura que se había ido fraguando en su cerebro desde la pubertad.

Es evidente que los métodos de Kraepelin (a diferencia de aquellos que con el tiempo defendería Meyer) no requerían que los profesionales de la psiquiatría llegasen a conocer muy bien a sus pacientes, una característica de su enfoque que sin duda se adaptaba a su

temperamento. En lugar de ello, como revelan sus detallados estudios de caso, los pacientes eran considerados portadores de síntomas en vez de personas con historia y experiencias que contar.¹⁴ Esto no indica que fuese una persona indolente en sus esfuerzos por entender los casos individuales. De hecho, algunas veces hacía esfuerzos extraordinarios para justificar sus diagnósticos: yo mismo, mientras visitaba el Departamento de Psiquiatría en Heidelberg hace algunos años, pude examinar uno de sus informes escritos a mano, realizado con motivo de un juicio. Tenía más de 100 páginas.

La vida en los manicomios

Durante la época victoriana el mundo desarrollado asistió a un aumento constante del número de personas que buscaban tratamiento para una enfermedad mental. En muchos países había sido necesario aumentar de forma dramática el número de camas en los hospitales psiquiátricos para poder acomodar aquella aparente epidemia de locura. En Estados Unidos, en 1843, la reformista social Dorothea Dix presentó un *Memorial* a la Asamblea Legislativa del estado de Massachusetts, en el cual describía «el estado actual de las personas dementes confinadas dentro de esta Commonwealth, en jaulas, retretes, sótanos, corrales [...] desnudos, golpeados con palos y azotados en nombre de la obediencia»,¹⁵ que provocó la creación de un sistema de manicomios estatales. Dos años después, el Parlamento en Londres aprobaba el County Asylum Act, que obligaba a las autoridades locales a establecer una red similar de manicomios en toda Gran Bretaña.¹⁶

Algunas muestras de la calidad de la atención psiquiátrica rutinaria en los tiempos en que Kraepelin y Meyer trabajaban pueden deducirse a partir de una carta que la señorita Edilla D. escribió a sus padres, en la cual describía sus experiencias en el Royal Edinburgh Asylum en 1898:

Siento que no puedo soportar este lugar ni un minuto más y que pronto voy a perder la cabeza y no podré interesarme en los demás ni en todo lo que pasa en el mundo. La monotonía y la rutina simplemente me están volviendo una salvaje [...]. Siento que voy a continuar degenerándome en este entorno hasta convertirme en un animal que solo vive para comer.

Esta carta era una de entre las más de 1 000 interceptadas por el personal del hospital y archivadas en los informes médicos de los pacientes, de donde serían desenterradas un siglo más tarde por Alan Beveridge, un psiquiatra de Edimburgo.¹⁷ Según decía Beveridge, los documentos descubiertos en este tesoro oculto, dirigidos no solo a amigos y familiares sino también al personal, fueron escritos por los pacientes por una gran variedad de razones:

Para entender su difícil situación, para darle sentido a su angustia, para quejarse, para salir de allí, para comunicarse con el mundo exterior, para defender su cordura, para condenar al hospital, para criticar a otros internos o expresar afecto por ellos, para suplicar a Clouston [el director médico] o para pedirle que intervenga respecto a alguna queja. Los pacientes escribían en papel de carta, en postales, en pedazos de papel, en páginas arrancadas de revistas, en papel de embalar, en cartas viejas, en sobres o incluso en papel higiénico.

Thomas Clouston, que estuvo a cargo del Royal Edinburgh Asylum entre 1873 y 1908,

fue uno de los psiquiatras británicos más respetados de su época. La institución que presidía estaba dividida en dos secciones: una para pacientes privados y otra para pobres. La mayoría de los residentes, tanto ricos como necesitados, habían sido ingresados contra su voluntad, habitualmente con la connivencia de sus familias y a menudo mediante subterfugios. (En varias de las cartas se describen los trucos utilizados por las familias para persuadirles a traspasar las puertas del hospital.) Como Clouston estaba convencido de que la locura era causada por una pérdida de autocontrol, una vez dentro, los pacientes se encontraban sometidos a un régimen de «disciplina, orden, una vida bajo normas médicas», que empezaba a las seis de la mañana y terminaba puntualmente y sin discusión a las ocho de la noche. También debían soportar comidas muy abundantes pero poco nutritivas, pues Clouston opinaba que el sobrepeso contribuía a la salud mental.

Aunque algunos pacientes proclamaban su gratitud por el tratamiento que recibían de Clouston, la mayoría dejaba patente su resentimiento. En las cartas se quejaban del maltrato que recibían por parte de algunos de los celadores, del miedo a otros pacientes, del aburrimiento, de lo paradójico que resultaba que se vieran obligados a comportarse de manera racional en un ambiente irracional, y quizás sobre todo, de la total injusticia que suponía el hecho de estar confinado por error. Las cartas también revelaban las impresiones de los pacientes respecto a su médico:

Declaro solemnemente que el doctor Clouston nunca ha conversado conmigo durante cinco minutos seguidos, ni pública ni privadamente, en todo el tiempo que he pasado en el Morningside Asylum. Entonces, ¿cómo puede saber que estoy loca? No puede ser gracias a un examen personal. Los pocos minutos que apenas me vio no tenían el más mínimo valor para formarse una deducción general correcta.

Y también:

Cuestiono por completo la actitud del doctor Clouston a la hora de evaluar la locura de los que están a su cargo [...]. Siempre buscan pruebas para justificar el confinamiento. Toda tu conducta racional, toda evidencia de cordura, no causa ninguna impresión en su mente, es rápida o inmediatamente olvidada. Mientras que el mínimo error, el mínimo olvido, la mínima efervescencia de tu temperamento se anota con cuidado, se tiene muy en cuenta y será recordada en tu contra durante meses o incluso años después.

Muchos de los manicomios que se establecieron durante esta época crecieron muchísimo y a menudo llegaban a atender a miles de pacientes. El mayor de ellos se encontraba en Estados Unidos. Por ejemplo, en las primeras décadas del siglo xx el estado de Nueva York estaba preocupado por el número de pacientes enfermos mentales, en constante

aumento, de seis hospitales psiquiátricos superpoblados, y las autoridades estatales decidieron solventar el problema que suponía controlar a un número tan alto de pacientes trasladándolos a todos a un único complejo construido especialmente para tal fin, el Pilgrim State Psychiatric Hospital, en Long Island. El hospital acogió a sus primeros residentes en 1931.¹⁸ Con una ocupación de 14 000 pacientes, se convirtió en la mayor institución psiquiátrica del mundo. Aparte de las instalaciones para los pacientes, el hospital disponía de una panadería, una lavandería, un departamento de policía y otro de bomberos, una planta generadora de electricidad, una iglesia con un cementerio, una oficina de Correos, una granja, y su propia estación de tren de la Long Island Railroad. Los médicos y sus familias vivían en una pequeña comunidad construida especialmente para tal fin cerca del hospital, aunque separada de éste.

Enfrentados a un número tan alto de pacientes, los médicos del manicomio no tuvieron ningún reparo en tomar prestadas las últimas ideas de la medicina física. Podemos encontrar un ejemplo sorprendente en el trabajo del doctor Henry Cotton, que fue designado en 1907 director médico del New Jersey State Hospital de Trenton, a la tierna edad de treinta años.¹⁹ En aquel tiempo, la idea de que la enfermedad estaba provocada por agentes infecciosos constituía lo más vanguardista en la ciencia médica y era por tanto muy natural preguntarse si las enfermedades mentales podían estar causadas de la misma forma, quizás por toxinas que llegaban al cerebro tras haber penetrado en la sangre provenientes de focos de infección en otro lugar del cuerpo. Con el apoyo tácito de Adolf Meyer (por aquel entonces, director de la prestigiosa Phipps Clinic, situada en la Universidad Johns Hopkins, un hospital psiquiátrico modelo que había sido creado gracias a una generosa subvención del acaudalado banquero Andrew Phipps), Cotton decidió utilizar la cirugía para eliminar del cuerpo todas las posibles fuentes de infección. Contratando cirujanos y médicos especialistas, e instalando quirófanos y máquinas de rayos X en su hospital, Cotton empezó a hacer experimentos sacando dientes, afirmando en ocasiones que hasta el 85 por ciento de sus pacientes se curaba de esa manera. Si el sacar todos los dientes del paciente no funcionaba, les seguían las amígdalas. Si el paciente continuaba sin responder, los testículos, los ovarios, la vesícula biliar o incluso el colon podían convertirse en los siguientes objetivos de la intervención quirúrgica. No fue hasta que Meyer exigió una revisión de los procedimientos del hospital cuando el verdadero horror de lo que allí estaba sucediendo salió a la luz. En aquella época, anterior a la aparición de los antibióticos, hasta el 45 por ciento de quienes sufrían cirugía invasiva morían o en la mesa de operaciones o al poco tiempo.

Afortunadamente, el uso de la intervención quirúrgica para sepsis locales como intervención psiquiátrica no era algo generalizado fuera del estado de Nueva Jersey. Pero, por desgracia, sí se adoptaron de forma más generalizada la *terapia electroconvulsiva* (tec), la leucotomía prefrontal y la *terapia de coma insulínico*, todas ellas terapias que implican ataques directos al cerebro. La primera de ellas vio la luz en Hungría, durante los años veinte, donde Ladislaus von Meduna intentaba usar sustancias químicas, como el alcanfor y el metrazol, para inducir ataques de tipo epiléptico a sus pacientes, suponiendo equivocadamente que la epilepsia y la esquizofrenia eran enfermedades

incompatibles.²⁰ Los métodos químicos demostraron ser sin embargo muy poco fiables, por lo que a menudo el médico y el paciente, aterrado, tenían que esperar varios minutos hasta descubrir si el episodio convulsivo se producía o no. La primera utilización con este propósito de la electricidad, mucho más fácil de controlar, se atribuye a los psiquiatras Ugo Cerletti y a su ayudante, Lucio Bini, que trabajaban en la Universidad de Roma. Tras estudiar el uso de descargas eléctricas infligidas a los animales para dejarlos sin sentido en los mataderos locales, Cerletti y Bini probaron su nuevo tratamiento por primera vez con un ingeniero de Milán de treinta y nueve años, que había sido recogido por la policía tras caminar sin rumbo por la estación de tren en estado de confusión y alucinación, el cual, según decidió Cerletti, padecía esquizofrenia. Después de recibir la primera descarga eléctrica una mañana de abril de 1938, el paciente se puso tenso y empezó a cantar muy alto. Al oír por encima la discusión entre Cerletti y Bini sobre si debían intentarlo de nuevo con una descarga más fuerte «de pronto, el paciente, que evidentemente había estado siguiendo nuestra conversación, dijo clara y solemnemente, sin su habitual galimatías: “¡Ni uno más! ¡Es terrible!”». ²¹ Nervioso, pero sin inmutarse, Cerletti aumentó el voltaje y apretó el pulsador. El paciente convulsionó y dejó de respirar durante 40 agonizantes segundos, tras los cuales se sentó erguido y profirió un profundo suspiro. Cuando Cerletti le preguntó: «¿Qué te ha pasado?», él respondió: «No lo sé. Quizás me he dormido», demostrando por primera vez el efecto del *electroshock* en la memoria a corto plazo.

A principios de la década de los años cuarenta, se instalaron máquinas de *electroshock* en la mayoría de hospitales psiquiátricos de Gran Bretaña y norte de América, pero el tratamiento podía resultar peligroso. Cuando los pacientes convulsionaban, a veces se rompían algún miembro o sufrían fracturas espinales. A menudo, ni las correas y ni el esfuerzo físico de las enfermeras que sujetaban con firmeza brazos y piernas eran eficaces a la hora de prevenir ese tipo de lesiones. La solución a este problema la planteó por primera vez un neurocirujano estadounidense llamado Walter Freeman, quien proponía que los pacientes recibieran curare, una droga relajante muscular. Antes del final de la década, a los pacientes que aguardaban para recibir tec se les preparaba para aquella terrible experiencia administrándoles un relajante muscular más seguro, succinilcolina junto con metohexital sódico, un anestésico general de efecto breve, lo que hacía que el proceso fuese mucho menos peligroso y más fácilmente tolerado. En la actualidad, siempre se usan relajantes musculares y anestésicos

cuando se administra tec. Aunque como consecuencia de ello es indudable que esta terapia se ha convertido en un procedimiento físicamente seguro, veremos más adelante que su efectividad como tratamiento de la enfermedad mental sigue siendo, en el mejor de los casos, confusa.

Freeman iba a desempeñar un papel estelar en el desarrollo del quizás más terrible de los primeros tratamientos físicos: la leucotomía prefrontal. Este procedimiento quirúrgico implicaba hacer incisiones rudimentarias a través del cráneo para cortar los lóbulos frontales del cerebro desde las regiones posteriores. La operación la llevó a cabo por primera vez en 1935 el neurocirujano portugués (y en su día ministro de Asuntos Exteriores) Egas Moniz²² después de haber asistido a una conferencia en Londres en la cual supo de los efectos de la cirugía experimental en el cerebro de los primates. Moniz ganó el quizás menos merecido Premio Nobel de todos los tiempos gracias a esta innovación. Freeman viajó por todo Estados Unidos durante los años cincuenta en una furgoneta que él llamó «el lobotomóvil» para poder demostrar el procedimiento a los médicos que trabajan en los hospitales estatales.

En la versión que Freeman daba de la operación se aturdió al paciente mediante *electroshock* antes de usar un martillo para dar golpes a un instrumento con forma de picahielos colocado por encima del globo ocular y contra el hueso orbital de detrás. Tras insertar el picahielos a través del hueso e introducirlo en el cerebro, lo movía de lado a lado con la intención de producir la lesión deseada. Finalmente, Freeman acabaría considerando su operación como un método para tratar a todo tipo de enfermos. Consideremos, por ejemplo, su tratamiento con Howard Dully, que fue operado por Freeman cuando solo tenía doce años de edad, después de que su madrastra se quejase de que el chico era insolente.²³ Las notas médicas de Freeman del 30 de noviembre de 1960 decían:

La señora Dully vino a verme para hablar de Howard. Las cosas habían empeorado mucho y ella apenas podía ya soportarlo. Le expliqué que la familia debería considerar la posibilidad de modificar la personalidad de Howard mediante una lobotomía transorbital. La señora Dully me dijo que dependía de su marido y que yo debería hablar con él y hacerle entrar en razón.

En una nota posterior, con fecha del 3 de diciembre de 1960, Freeman añade: «Aparentemente, el señor y la señora Dully han decidido que Howard sea operado. Yo he sugerido [a ellos] no decirle nada a Howard al respecto».



3. Walter Freeman modifica la mente de Howard Dully

En cierta forma Howard Dully tuvo suerte porque, sorprendentemente, no resultó afectado por lo que se le había hecho y fue capaz, años después, de explicar su historia.²⁴ Parece ser que unos pocos pacientes sí se vieron aliviados de sus emociones turbulentas, pero muchos otros sufrieron gran variedad de discapacidades, algunos perdieron por completo la capacidad de cuidar de ellos mismos, y otros murieron como consecuencia del daño infligido al cerebro. Con seguridad, la víctima más famosa de Freeman fue Rosemary Kennedy, hermana del futuro presidente John F. Kennedy. Su comportamiento rebelde durante la adolescencia creaba problemas a su distinguida familia, que pidió la opinión de una serie de psiquiatras antes de ir a la consulta de Freeman. Tras ser operada en 1941, una mujer que quizás padecía una leve discapacidad intelectual, pero que podía leer y escribir, acabó incontinente e incapaz de pronunciar más que algunas palabras. Rosemary permaneció el resto de su vida bajo atención institucional.

Freeman reconocía que alrededor de un cuarto de sus pacientes terminaba con la capacidad intelectual de un animal doméstico, pero afirmaba que

estamos bastante contentos de esos tipos, y aunque las familias puedan padecer sufrimientos y tribulaciones debido a su indolencia y su falta de cooperación, cuando llega el momento de valorar la cuestión de una invalidez doméstica tal contra la especie de maníaco perdido que fue operado, apenas podría decirse de los resultados otra cosa que no fuera que son buenos.²⁵

Como en los casos de la tec y de la leucotomía prefrontal, la terapia de coma insulínico también fue inventada basándose en una extrapolación imprudente de los avances recientes en medicina física. En 1927, solo cinco años después de que los investigadores de la Universidad de Toronto descubrieran la insulina, Manfred Sakel administró por

primera vez esta hormona a drogadictos que estaban dejando los opiáceos, y comprobó que les hacía estar más calmados y dispuestos a cooperar. Animado por dicha constatación, Sakel, un neurofisiólogo y psiquiatra polaco que trabajaba en Viena, comenzó a administrar insulina de manera experimental a pacientes con otro tipo de problemas. A principios de la década de los treinta ya la utilizaba para inducir el coma en pacientes con esquizofrenia.

Los hospitales psiquiátricos de Gran Bretaña y Estados Unidos crearon rápidamente unidades especializadas en la terapia de coma insulínico. En una unidad típica,²⁶ se despertaba a los pacientes temprano, se les vestía con una camisa de algodón y calzones, y se les llevaba a la sala correspondiente, donde se les asignaba una cama. Después de haber comprobado su presión sanguínea y su frecuencia cardíaca, recibían una inyección de insulina intramuscular en la nalga o en el hombro. Durante los siguientes 45 minutos más o menos, a medida que el cerebro necesitaba glucosa, los pacientes se iban quedando dormidos de manera gradual hasta entrar en coma, que podía tener dos formas: en la forma húmeda, el paciente sudaba profusamente, mientras que, en la forma seca, su piel se calentaba y sus músculos se contraían. A medida que pasaba el tiempo, el paciente respiraba cada vez con más dificultad, perdía la respuesta pupilar a la luz y podían observarse espasmos ocasionales en los músculos principales de su cuerpo. Los pacientes eran monitorizados en la fase más profunda del coma a lo largo de una hora, antes de reanimarlos lentamente con glucosa, administrada habitualmente a través de un delgado tubo de goma que se introducía por la nariz hasta llegar al estómago. Cuando recobraban la conciencia, los pacientes reaccionaban con lentitud y arrastraban las palabras al hablar, pero al cabo de 15 minutos ya eran capaces de reconocer a las enfermeras y los médicos que les atendían. Como muy a menudo los pacientes se hacían sus necesidades encima, eran llevados a que se les limpiase, y luego se les daba un desayuno abundante, ya que el procedimiento les provocaba un hambre voraz.

De nuevo, se reivindicaron índices de mejoría casi milagrosos para la terapia insulínica. Sakel estimaba que hasta el 88 por ciento de sus pacientes respondía bien a este tratamiento. Y de nuevo, como en los casos de extirpación quirúrgica de órganos hipotéticamente infectados y de leucotomía, el procedimiento conllevaba un riesgo alto: entre el 1 y el 10 por ciento de los pacientes moría a causa de ella. No fue hasta que un joven psiquiatra, Harold Bourne, publicase un artículo en que criticaba esta terapia en la revista médica británica *Lancet* en 1953, cuando se hizo patente la poca solidez de las

pruebas que había a su favor.²⁷ Durante muchas semanas tras la aparición del artículo de Bourne, algunos de los miembros más destacados del mundo psiquiátrico británico escribieron airadas cartas a la revista, acusando a Bourne de intemperancia juvenil, falta de experiencia e información selectiva de las pruebas.²⁸

La ausencia de alternativas

Es evidente que aquellos médicos que defendían los tratamientos físicos no eran monstruos. La mayor parte de ellos quería lo mejor para sus pacientes y creía de verdad que se estaban produciendo recuperaciones milagrosas allí donde previamente no había ninguna esperanza. Lo que les impulsaba para hacer lo que hacían era la idea convincente de que los trastornos psiquiátricos eran enfermedades del cerebro que podían diferenciarse con facilidad de los sufrimientos normales de la vida gracias al marco diagnóstico desarrollado por Kraepelin. No hay duda de que también actuaban movidos por la desesperación, ya que, después de todo, a principios y mediados del siglo xx había pocas alternativas a las terapias físicas.

Por aquel entonces, el único enfoque no físico para tratar la enfermedad mental reconocido de forma generalizada era el psicoanálisis. Este tipo de psicoterapia se había establecido como tratamiento de referencia para los trastornos psiquiátricos menos graves después de que en 1909 Freud diera una serie de célebres conferencias en la Clark University en Massachusetts.²⁹ Aunque a menudo se ha atribuido a Adolf Meyer que fomentase el desarrollo del psicoanálisis, de hecho tenía sentimientos bastante encontrados respecto a las teorías de Freud, que concordaban con sus propias ideas sobre las causas psicológicas de la enfermedad mental, pero que, para su gusto, ponían demasiado énfasis en la sexualidad.³⁰ Sin embargo, había al menos dos razones por las cuales parecía poco probable que el psicoanálisis pudiese ser beneficioso para los diversos tipos de pacientes que vivían en los manicomios. La primera, que muchos psicoanalistas, incluido Freud, eran escépticos respecto a su valor en pacientes con psicosis, los cuales, según creían ellos, tenían rígidas defensas y no podían constituir una relación suficientemente cercana con el terapeuta.³¹ Y la más importante, que aparte de en algunas instituciones privadas y caras, como el hospital Chestnut Lodge en Rockville, Maryland (llamado así por la gran cantidad de castaños –*chestnut* en inglés– que había en sus suntuosos jardines), era imposible llevar a cabo psicoanálisis a gran escala porque éste requería varias reuniones semanales con un terapeuta, a menudo durante un período de varios años. Esto hacía que el tratamiento fuese prohibitivamente caro, sobre todo en Estados Unidos, donde, en contra de los propios deseos de Freud,³² pero ante la insistencia de Meyer, el psicoanálisis se consideraba un tratamiento médico que solo podía realizar un médico cualificado.

De los tratamientos descritos en este capítulo, solo la tec sobrevive en la actualidad como terapia: controvertida y raramente utilizada, para tratar la depresión, y dependiendo de quién se refiera a ella, puede considerarse tanto el tratamiento psiquiátrico más potente jamás descubierto –la penicilina de la psiquiatría³³–, como un procedimiento traumatizante e ineficaz que causa daños cerebrales permanentes.³⁴ La mayor parte de los demás tratamientos son considerados, hoy en día, incomodidades históricas que es mejor olvidar. Pero su importancia yace no solo en lo que nos dicen sobre las condiciones soportadas por aquellos que estaban perdidos dentro del sistema de manicomios, sino también en lo que nos dicen sobre la evolución de las ideas en el campo de la psiquiatría. Mirando fotografías de operaciones de leucotomía y de salas de tec o de coma insulínico, a uno le llama la atención en todas ellas la visión de los médicos agrupados e inclinados sobre los pacientes tendidos de espaldas. Vestidos con sus batas blancas, son el arquetipo del profesional de la ciencia médica. De hecho, no debe haber demasiadas dudas respecto a que las terapias físicas eran medios con los cuales la psiquiatría trataba de reivindicar un puesto de honor dentro de la medicina. Esta batalla por el reconocimiento ha sido una cuestión que ha perdurado a lo largo de la historia de la profesión. Lo único que ha cambiado han sido las herramientas con las cuales se ha luchado en ese combate.

Referencias bibliográficas

1. Shorter, E., *A History of Psychiatry*, Nueva York, Wiley, 1997.
2. Meyer, A. (1898), «Remarks on Hecker's address», en *History of Psychiatry* 14, 2003, págs. 493-496.
3. Logan, C. A., «The altered rationale for the choice of a standard animal in experimental psychology: Henry H. Donaldson, Adolf Meyer, and "the" albino rat», en *History of Psychology* 2, 1999, págs. 3-24.
4. Marx, O., «Conversation piece: Adolf Meyer and psychiatric training at the Phipps Clinic: An interview with Theodore Lidz», en *History of Psychiatry* 4, 1993, págs. 245-269.
5. Engstrom, E. J. y Weber, M., «Making Kraepelin history: A great instauration?», en *History of Psychiatry* 18, 2007, págs. 267-273.
6. Kraepelin, E. (1904), «Comparative psychiatry», en S. R. Hirsch y M. Shepherd (eds.), *Themes and Variations in European Psychiatry*, Bristol, Wright, 1994, págs. 3-6.
7. — (1887), «The directions of psychiatric research», en *History of Psychiatry* 16, 2005, págs. 350-364. Véase también: Engstrom, E. J. y Weber, M., «The *Directions of Psychiatric Research* by Emil Kraepelin», en *History of Psychiatry* 16, 2005, págs. 345-349; Jablensky, A., «Living in a Kraepelinian world: Kraepelin's impact on modern psychiatry», en *History of Psychiatry* 18, 2007, págs. 381-388.
8. Engstrom, E. J., «Emil Kraepelin: Psychiatry and public affairs in Wilhelmine Germany», en *History of Psychiatry* 2, 1991, págs. 111-132.
9. Bleuler, E. (1911), *Dementia praecox or the Group of Schizophrenias*, trad. de E. Zinkin, Nueva York, International Universities Press, 1950.
10. Noll, R., «Kraepelin's "lost biological psychiatry"? Autointoxication, organotherapy and surgery for dementia praecox», en *History of Psychiatry* 18, 2007, págs. 301-320.
11. Kendell, R. E., *The Role of Diagnosis in Psychiatry*, Oxford, Blackwell, 1975.
12. Ion, R. M. y Beer, M. D., «The British reaction to dementia praecox 1893-1913», parte 1, en *History of Psychiatry* 13, 2002, págs. 285-304; parte 2, *History of Psychiatry* 13, 2002, págs. 419-431.
13. Noll, R., «The American reaction to dementia praecox, 1900», en *History of Psychiatry* 15, 2004, págs. 127-128.
14. Estos estudios de caso pueden encontrarse en Kraepelin, E., *Lectures in Clinical Psychiatry, revised 2nd edition*, Londres, Bailliere, Tindal and Cox, 1904.
15. Para consultar una explicación de la influencia de Dix en Estados Unidos y en Gran Bretaña (adonde viajó en 1854), véase Stone, M. H., *Healing the Mind: A History of Psychiatry from Antiquity to the Present*, Nueva York, Norton, 1997. El texto citado de su *Memorial* a la Asamblea Legislativa del estado de Massachusetts está extraído de Wikipedia (<http://en.wikipedia.org/wiki/DorotheaDix>, fecha de consulta: 4 de noviembre de 2007).
16. Porter, R., *Madness: A Brief History*, Oxford, Oxford University Press, 2002.
17. Beveridge, A. W., «Life in the asylum: Patients' letters from Morningside, 1873-1908», en *History of Psychiatry* 9, 1998, págs. 431-469.
18. Visité el Pilgrim State Psychiatric Hospital a principios de los años noventa, cuando aún tenía unos 3 000 pacientes. La información histórica expuesta se obtuvo de un gran número de páginas web, incluida la de la New York Office of Mental Health (www.omh.state.ny.us, fecha de consulta: 4 de noviembre de 2007) y la web de Opacity, dedicada a fotografías sorprendentes de edificios de hospitales psiquiátricos abandonados (www.opacity.us/site23pilgrimstatehospital.htm, fecha de consulta: 4 de noviembre de 2007).
19. Scull, A., *Madhouse: A Tragic Tale of Megalomania and Modern Medicine*, Londres, Yale University Press, 2005. Véase también Freeman, H., «Infectious lunacy», en *Times Literary Supplement*, 11 de septiembre de 2005.
20. Mi explicación sobre el desarrollo de la tec está basada en las fuentes siguientes: Cerletti, U., «Electroshock therapy», en Sackler, A. M. et al. (eds.), *The Great Physiodynamic Therapies in Psychiatry: An Historical*

- Reappraisal*, Nueva York, Hoeber-Harper, 1956, págs. 91-120; Fink, M., *Electroshock: Healing Mental Illness*, Oxford, Oxford University Press, 1999; Shorter, E. (1997), *op. cit.*; — y Healy, D., *Shock Therapy: A History of Electroconvulsive Treatment in Mental Illness*, New Brunswick, Nueva Jersey, Rutgers University Press, 2007; Stone, M. H., *op. cit.*
21. Cerletti, U. (1956), *op. cit.*
 22. Esta explicación sobre la operación de leucotomía prefrontal está extraída de varias fuentes, principalmente hay que mencionar: Whitaker, R., *Mad in America: Bad Science, Bad Medicine and the Enduring Mistreatment of the Mentally Ill*, Nueva York, Perseus Books, 2002; El-Hai, J., *The Lobotomist: A Maverick Medical Genius and his Tragic Quest to Rid the World of Mental Illness*, Nueva York, Wiley, 2005.
 23. La asombrosa historia de Howard Dully la explicó él mismo en un programa de la National Public Radio, «My lobotomy: Howard Dully's journey», que se emitió por primera vez el 6 de noviembre de 2005. Para obtener más detalles, véase www.npr.org (fecha de consulta: 11 de diciembre de 2007).
 24. Dully, H. y Fleming, C., *My Lobotomy: A Memoir*, Nueva York, Random House, 2007.
 25. Citado en Whitaker, R. (2002), *op. cit.*
 26. Doroshov, D. B., «Performing a cure for schizophrenia: Insulin coma therapy on the wards», en *Journal of the History of Medicine and Allied Sciences* 62, 2006, págs. 213-243. Véase también www.pbs.org/wgbh/amex/nash/index.html, una página web de la televisión pública estadounidense pbs (Public Broadcasting Service) que contiene un enlace a la película documental *A Brilliant Madness*, que describe la vida y el tratamiento de John Forbes Nash, un matemático ganador del Premio Nobel al cual diagnosticaron esquizofrenia y que recibió este tratamiento (fecha de consulta: 27 de noviembre de 2007).
 27. Ourne, H., «Insulin coma in decline», en *American Journal of Psychiatry* 114, 1958, págs. 1015-1017.
 28. Tansella, M., «The scientific evaluation of mental health treatments: A historical perspective», en *Evidence Based Mental Health* 5, 2002, págs. 4-5.
 29. Freud, S. (1915), «Introductory lectures on psychoanalysis», trad. J. Strachey, en *Collected Works*, Londres, Hogarth Press.
 30. Leys, R., «Meyer's dealing with Jones: A chapter in the history of the American response to psychoanalysis», en *Journal of the History of the Behavioural Sciences* 17, 1981, págs. 445-485.
 31. Véase, por ejemplo, Freud, S. (1933), *New Introductory Lectures in Psychoanalysis*, trad. J. Strachey, en *Collected Works*, Londres, Hogarth Press.
 32. Véase Freud, S. (1926), *The Question of Lay Analysis: Conversations with an Impartial Person*, trad. J. Strachey, en *Collected Works*, Londres, Hogarth Press, 1959.
 33. Shorter, E. y Healy, D. (2007), *op. cit.*
 34. Johnson, L., *Users and Abusers of Psychiatry*, Hove, Brunner-Routledge, 2000.

3. Innovación terapéutica y fin de la época de los manicomios

Una de las características de la interacción entre psiquiatra y paciente es que si sacamos de contexto el papel del paciente, como ocurre en la descripción clínica, éste puede resultar muy extraño. El papel del psiquiatra, sin embargo, se considera como la verdadera piedra de toque de nuestra visión lógica de la normalidad. El psiquiatra, por el simple hecho de estar en su sano juicio, demuestra que el paciente no entra en contacto con él. El hecho de que él no entre en contacto con el paciente demuestra que al paciente le ocurre algo malo, pero no al psiquiatra.

Ronald D. Laing, *La política de la experiencia. El pájaro del paraíso*

Los pacientes psiquiátricos que reciben tratamiento a comienzos del siglo xxi son sin duda afortunados de que sus médicos ya no recurran a la psicocirugía o a la terapia de coma insulínico, y que usen tec solo en contadas ocasiones. La mayoría de los tratamientos que se utilizan en su lugar se desarrollaron durante una época de intensa innovación que siguió a la Segunda Guerra Mundial. Los descubrimientos de este período dieron por tanto forma a la manera en que hoy en día se practica la psiquiatría en todo el mundo. También revelaron una tensión dialéctica que ha sido un tema constante en la historia de la atención en salud mental, entre aquellos que han buscado remedios técnicos para problemas psiquiátricos y aquellos que han defendido que la empatía y la calidez son las herramientas terapéuticas más poderosas de las que dispone el clínico.

En la mayoría de países, la aparición de las nuevas terapias coincidió con el fin de la red de manicomios. Tras aumentar de unos pocos miles en la década de 1860 hasta más de 150 000 a principios de la década de 1950, la población psiquiátrica en los hospitales británicos fue descendiendo con regularidad en la segunda mitad del siglo xx, cayendo hasta cerca de 60 000 a principios de la última década del siglo. Esto no ocurrió porque menos personas buscaran tratamiento, sino porque a los pacientes que eran ingresados en hospitales se les daba el alta más rápidamente.¹ En 1961, Enoch Powell, ministro de Salud, anunció la intención del gobierno británico de eliminar la totalidad de los manicomios provinciales. En Estados Unidos se siguió una pauta similar y en 1963 el presidente Kennedy aprobó la Community Mental Health Act, ley gracias a la cual, por primera vez, los estados dispusieron de los fondos federales necesarios para establecer centros locales de salud mental. Como consecuencia de ello, el número de residentes en hospitales psiquiátricos cayó en picado incluso de forma más espectacular que en Gran Bretaña, pasando de más de medio millón en 1950 a solo unos 60 000 a mediados de la

década de los noventa.²

A esta tendencia se la ha llamado de varias maneras, pero la más común es *desinstitucionalización*, término que reconoce implícitamente el daño que la prolongada encarcelación hizo a aquellos que estuvieron retenidos entre las cuatro paredes de los manicomios, algunos de los cuales, en primer lugar, nunca deberían haber estado allí (a principios de los setenta, una serie de artículos aparecidos en el diario británico *The Guardian* puso al descubierto el escándalo de ancianas que seguían en manicomios de Gran Bretaña y que habían sido ingresadas en ellos de adolescentes, tras haber dado a luz un hijo ilegítimo³). Aunque se ha discutido mucho sobre qué fuerzas dieron lugar a este proceso,⁴ no hay duda de que algunas de ellas fueron económicas: los contribuyentes eran cada vez más reacios a pagar el enorme coste que suponía gestionar aquellos grandes hospitales psiquiátricos en los cuales era necesario alimentar y alojar a los pacientes, a menudo indefinidamente. Un sistema en el cual los pacientes vivieran en la comunidad y volvieran al centro psiquiátrico solo durante los períodos de crisis prometía ser mucho más barato.⁵

Igual de importante fue la conciencia pública cada vez mayor de cómo el sistema de funcionamiento de los manicomios estaba destruyendo vidas. Durante la Segunda Guerra Mundial, se sacaron a la luz las horribles condiciones de vida en los grandes manicomios estadounidenses gracias a objetores de conciencia que servían en el Civilian Public Service, una organización reconocida por el gobierno y financiada por grupos religiosos que se oponía a la guerra. A muchos de aquellos objetores se les había asignado un trabajo de celadores en hospitales psiquiátricos como alternativa al servicio militar. Sus testimonios, en los que explicaban por ejemplo que la violencia dirigida a los pacientes era parte de la rutina de los celadores de contrato, fueron finalmente publicados en un artículo de la revista *Life*.⁶ En Gran Bretaña, la divulgación periodística y las campañas llevadas a cabo por organizaciones como el Consejo Nacional para las Libertades Civiles pusieron su grano de arena a la hora de poner al descubierto crueldades similares. Estas inquietudes fueron ampliadas a la cultura popular con películas como *Family Life* (1971) de Ken Loach, y por libros como *Alguien voló sobre el nido del cuco* (1962) de Ken Kesey y como *Zen y el arte del mantenimiento de la motocicleta* (1974) de Robert Pirsig, que describían a personas inadaptadas al parecer sanas (una adolescente embarazada, un delincuente de poca monta y un filósofo insensato, respectivamente) a los cuales psiquiatras biológicos con utensilios de leucotomía y máquinas de tec les

robaban su identidad.

Hoy en día se reivindica a menudo que la existencia de nuevas terapias farmacológicas también desempeñó un papel importante a la hora de establecer el tratamiento psiquiátrico en la comunidad, y que sin los cruciales avances que se produjeron en el ámbito de la farmacología el cierre de los manicomios no habría sido posible.⁷ Se suele afirmar que los nuevos tratamientos con medicamentos han permitido a las personas con psicosis llevar una vida relativamente normal mientras que antes hubieran necesitado una atención residencial. Esta reivindicación no es solo histórica, sino que forma parte de la retórica utilizada para justificar la prioridad que aún hoy se sigue dando a los fármacos.

El primer medicamento en funcionar

Muchos historiadores sitúan el inicio de la era moderna de la psiquiatría en un único acontecimiento que condujo a que el interés por las terapias biológicas resurgiera justo cuando el entusiasmo por ellas estaba decayendo.⁸ Durante la primera mitad del siglo xx, los médicos de los manicomios habían utilizado gran variedad de medicamentos, por ejemplo bromuros y barbitúricos, para disipar la agitación y estimulantes para aquellos pacientes que estaban deprimidos y aletargados, pero ninguno de ellos había demostrado tener efectos duraderos en la conducta de los pacientes. El gran descubrimiento llegó en forma de un medicamento que hoy en día se conoce como clorpromazina, el cual, cuando se introdujo a principio de los años cincuenta, demostró rápidamente tener unos efectos que parecían ser tanto específicos como duraderos. Quizás sea irónico el hecho de que no fuera un psiquiatra quien diera el primer paso a la hora de introducir este medicamento en la psiquiatría, sino un pintoresco y enérgico cirujano francés de la marina llamado Henri Laborit. (Años después, Laborit llegó a convertirse en un popular y exitoso escritor de literatura científica; hizo campaña en contra del rally París-Dakar porque aborrecía las competiciones, y desempeñó un papel protagonista –interpretándose a sí mismo– en la película de Alain Resnais de 1980, *Mi tío de América*.)⁹



4. Henri Laborit (1914-1995)

En 1949, Laborit, que por aquel entonces tenía treinta y cinco años y estaba destinado en Túnez, buscaba maneras de prevenir el *shock* durante las intervenciones quirúrgicas, circunstancia en la cual se produce un descenso repentino de la presión sanguínea, lo que en ocasiones causaba la muerte de los pacientes en la mesa de operaciones. Creyendo

que el *shock* podía ser desencadenado por una reacción extrema a la histamina, empezó a experimentar con antihistamínicos sintéticos pertenecientes a la familia de sustancias químicas conocidas como fenotiazinas, que le proporcionaba una empresa farmacéutica muy importante llamada Rhône-Poulenc. Laborit se dio cuenta de que algunos de los compuestos que estaba estudiando parecían afectar profundamente al sistema nervioso central, haciendo que los pacientes fuesen más tolerantes al dolor e indiferentes a lo que les rodeaba, e induciéndoles en algún momento a un estado de sedación poco habitual que él describió como «quietud eufórica».

Laborit le pasó todas sus observaciones a Paul Charpentier, un químico que trabajaba en Rhône-Poulenc, el cual sintetizó más compuestos con la esperanza de sacar provecho de aquellos «efectos secundarios». Simone Courvoisier, una fisióloga que trabajaba en la empresa, desarrolló un método para investigar aquellas nuevas sustancias en busca de sus propiedades psicológicas. El método consistía en introducir ratas en una caja, que disponía de una cuerda vertical, y hacer sonar una campana a la vez que se aplicaba una descarga eléctrica a través del suelo de la caja. Las ratas aprendieron rápidamente a trepar por la cuerda, incluso cuando se hacía sonar la campana en ausencia de descarga eléctrica, un fenómeno conocido hoy en día como *respuesta de evitación condicionada*. Cuando a las ratas se les inyectaba el más potente de los nuevos compuestos, ya no podían trepar por la cuerda tras el sonido de la campana, pero intentaban huir de la descarga eléctrica con la misma energía que antes una vez ésta ya había sido aplicada. Los fármacos parecían provocar que las ratas ya no evitasen la descarga, pero no tenían efectos en la medida en que se experimentaban como algo desagradable. Esta propiedad se utilizaría luego como método para identificar compuestos prometedores antes de ser seleccionados para ser probados con pacientes.

En 1951, Rhône-Poulenc presentó a un reducido número de psiquiatras franceses el más potente de los nuevos fármacos de Charpentier, al que entonces llamaron 4560rp. Por aquella época, Laborit había sido trasladado al Hospital Val-de-Grâce en París, e intentaba descubrir si el hecho de enfriar a sus pacientes les protegería del estrés físico de la cirugía. Como se sabía que el 4560rp inhibía la capacidad del cuerpo humano para regular su temperatura, probó a administrarlo a sus pacientes anestesiados antes de meterles en hielo. Pese a aquello, siguió convencido de que tenía más potencial como tratamiento psiquiátrico.

El 9 de noviembre de 1951, Laborit convenció a una amiga psiquiatra, la doctora

Cornelia Quarti, a que aceptase recibir una inyección intravenosa de 4560rp para experimentar de ese modo sus efectos psicológicos. La reacción inicial de Quarti fue adversa: se sintió deprimida de modo profundo y estuvo a punto de desmayarse. Sin embargo, alrededor de dos horas después empezó a experimentar un estado de «relajación eufórica», que fue lo suficientemente alentadora como para justificar un experimento con un paciente. Dos meses más tarde un psiquiatra de Val-de-Grâce, el coronel Joseph Hamon, administró 4560rp combinado con un barbitúrico a un paciente maníaco grave que no había respondido a la terapia electroconvulsiva ni al pentotal (un anestésico que a veces se usaba para tratar la agitación extrema). La respuesta del paciente fue sorprendente y 20 días después de su primera dosis, el 19 de enero de 1952, se le consideró «apto para llevar una vida normal».

Algún tiempo después, en aquel mismo año, una serie de experimentos con el 4560rp realizados en el Centro Psiquiátrico de Sainte Anne, en París, provocó el interés de psiquiatras que trabajan en otras partes del mundo. Aquellos experimentos fueron conducidos por Jean Delay, uno de los psiquiatras franceses más respetados del momento, y por un colega subalterno de nombre Pierre Deniker. La primera vez que Delay había oído hablar del 4560rp había sido por boca del cuñado de Deniker, un anestesista que había intentado repetir el uso experimental del fármaco durante la cirugía que hiciera Laborit. Inicialmente, Delay y Deniker planeaban utilizar bolsas de hielo para enfriar a los pacientes a los que se les había administrado 4560rp, siguiendo la idea de Laborit según la cual ello incrementaría su tolerancia al estrés. Sin embargo, cuando la farmacia del hospital se quedó sin bolsas de hielo, las enfermeras siguieron adelante y les administraron el fármaco sin ellas. Superado rápidamente su asombro al descubrir que el enfriamiento era innecesario, Delay y Deniker siguieron dando 4560rp –que pronto sería rebautizado como clorpromazina– a varios pacientes (sobre todo a maníacos), lo que les permitió llevar a cabo una evaluación más rigurosa de sus efectos. Pronto decidieron llamar al fármaco *neuroléptico*, una palabra de origen griego que significa «sujetar los nervios», y este término se utilizó para describir todos aquellos fármacos pertenecientes a la misma clase hasta la década de los noventa, cuando se adoptó de forma más generalizada el término *antipsicótico*.¹⁰

Una disputa muy poco digna entre Laborit y Delay y Deniker sobre a quién se le debía atribuir la introducción de la clorpromazina fue probablemente la única razón por la cual ninguno de ellos recibiera el Premio Nobel por el descubrimiento de ésta.¹¹

Comercializado en un primer momento en Estados Unidos como tratamiento para la náusea, solo captó la atención de los psiquiatras norteamericanos después de que un representante de Rhône-Poulenc le pasara a Hans Lehmann, un psiquiatra canadiense de habla francesa que trabajaba en Montreal, los artículos de Delay y Deniker. Lehmann los leyó una tarde, mientras se daba un baño, y al mismo día siguiente ya probó el fármaco en algunos de sus pacientes.¹² (Tuvo problemas a la hora de publicar los resultados de su ensayo, que había organizado de forma precipitada, porque las críticas los juzgaron demasiado buenos para ser verdad.) Más tarde, estudios realizados por el Instituto Nacional de Salud Mental de Estados Unidos establecieron que, aunque en dosis altas la clorpromazina tenía un efecto sedante, su impacto sobre los síntomas psicóticos, especialmente las alucinaciones y las delusiones, no tenía relación con dicho efecto: los pacientes a quienes se daba una dosis de barbitúricos de igual poder sedante no mejoraban de la misma manera.¹³ La investigación posterior sugería que era un agente profiláctico eficaz que podía ser administrado a pacientes a los que se hubiera dado el alta en el hospital, para prevenir que enfermasen de nuevo.¹⁴

Para entonces, a principios de la década de los setenta, la clorpromazina se consideraba de forma generalizada como un tratamiento específico para la esquizofrenia, a pesar de que todos aquellos primeros estudios franceses habían indicado que era en particular eficaz con pacientes que sufrían manía.

El descubrimiento de la clorpromazina provocó una intensa actividad en la industria farmacéutica, que por primera vez comprendía que podían ganarse enormes sumas de dinero gracias al desarrollo de medicamentos para los trastornos psiquiátricos. Casi de inmediato después de la introducción de la clorpromazina en Estados Unidos, apareció el meprobamato o Miltown, el primer «tranquilizante menor» para el tratamiento de la ansiedad, lo que hizo que la nueva disciplina de la psicofarmacología clínica se extendiera más allá de los manicomios hasta alcanzar los centros médicos ambulatorios. Aunque inicialmente supuso un enorme éxito tanto en lo que a las ventas se refiere como a la hora de convencer al público de la aceptabilidad de los tratamientos farmacológicos para problemas psiquiátricos menos graves, algunos estudios posteriores suscitaban dudas respecto a si Miltown era más eficaz que los sedantes comunes.¹⁵

Al meprobamato le siguieron a su vez los primeros antidepresivos, con los cuales se tropezaron las empresas farmacéuticas cuando buscaban nuevos antipsicóticos. De nuevo, como en el caso de Laborit, la persona que comenzó este desarrollo era de fuera:

Roland Kuhn, que trabajaba en el hospital psiquiátrico estatal de Münsterlingen, en Suiza.¹⁶ Al darle muestras de G22355, un compuesto parecido a la clorpromazina que había sintetizado el gigante farmacéutico suizo Geigy, Kuhn quedó decepcionado al descubrir que no tenía ningún efecto sobre las alucinaciones y los delirios. Sin embargo, lo chocó el hecho de que los pacientes que lo recibían parecían menos tristes. Después de administrárselo a tres pacientes profundamente deprimidos quedó convencido de que se trataba de un tipo de terapia del todo nuevo. La industria farmacéutica tardó en reconocer que había un mercado para los tratamientos de la depresión,¹⁷ pero al final el G22355 se comercializó bajo el nombre de imipramina y fue reconocido como el primero de una nueva clase de medicamentos: los antidepresivos tricíclicos. Aunque es menos popular que los recientemente descubiertos *inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina* (isrs), la imipramina sigue utilizándose hoy en día.

Un último descubrimiento accidental que daba la impresión de completar el arsenal de los psiquiatras biológicos fue un fármaco que parecía estabilizar los cambios de humor de pacientes a los cuales se les había diagnosticado trastorno bipolar (depresión maníaca). La persona principalmente responsable de esta innovación era otra vez alguien de fuera: John Cade, director médico del Repatriation Mental Hospital de Bundoora, en Australia, cuyas observaciones tardaron varios años en llegar a oídos del sistema psiquiátrico.

Cade, como Kraepelin antes que él, tenía la convicción de que la enfermedad mental podía estar causada por autointoxicación y se dispuso a probar esta teoría inyectando orina de sus pacientes a cobayas de laboratorio. Mientras llevaba a cabo estos experimentos se dio cuenta de que el carbonato de litio, que mezclaba con la orina en un intento por volverla más tolerable a la hora de ser inyectada, parecía hacer que los animales estuviesen aletargados y relajados. Aunque las observaciones posteriores de Cade respecto a que el carbonato de litio reducía la agitación de pacientes maníacos fueron publicadas en un artículo en el *Medical Journal of Australia* en 1949, pasaron inadvertidas hasta mucho tiempo después, y no fue hasta la década de los setenta cuando aquel fármaco empezó a usarse de forma generalizada. Su lenta introducción no solo reflejaba el hecho de que Cade era más bien un don nadie, natural además de una región remota del mundo, sino también la reticencia de la industria farmacéutica a la hora de invertir en un compuesto que abunda en la naturaleza, que no se puede patentar y que es, por lo tanto, difícil de convertir en beneficios.¹⁸

Llegada de la psicología clínica

La revolución en la psicofarmacología desencadenada por el descubrimiento de la clorpromazina eclipsó otros avances en la atención psiquiátrica que fueron, digamos, tan importantes como aquél, pero que los historiadores descuidaron. Uno de estos progresos, que tuvo lugar durante el período de posguerra, fue la creación de un tipo de profesional de la salud mental completamente nuevo.

Antes de la guerra, la psicología era una disciplina científica sin aplicación. Unos pocos psicólogos trabajaban en clínicas de orientación infantil y un número aún menor de ellos lo hacía en hospitales, pero la mayoría trabajaban en departamentos de universidad, donde estudiaban los procesos mentales normales y el comportamiento de los animales de laboratorio.¹⁹ En Gran Bretaña y Norteamérica, solo cuando se reconoció que el número de médicos disponibles o dispuestos a trabajar en la red de manicomios resultaba insuficiente, se empezó a poner un gran empeño en contratar a psicólogos para puestos clínicos.

En Gran Bretaña, la formación oficial en psicología clínica empezó cautelosamente en 1948, cuando Aubrey Lewis, catedrático de psiquiatría en el Instituto de Psiquiatría de la Universidad de Londres (con sede en el Maudsley Hospital), introdujo un curso de 13 meses para titulados en psicología.¹ La persona escogida por Lewis para llevar a cabo aquel programa fue Hans Eysenck, un refugiado alemán del nazismo que durante la guerra había trabajado en el Mill Hill Emergency Hospital, un colegio vacío situado en un barrio del norte de Londres al cual se habían evacuado grandes secciones del Maudsley para evitar los peores bombardeos.²⁰ Lewis y los otros especialistas del Instituto esperaban que los psicólogos formados por Eysenck les proporcionasen resultados de tests psicológicos, de la misma forma que los técnicos de laboratorio ponían a disposición resultados de tests bioquímicos a los médicos. Para muchos psicólogos, sin embargo, aquel énfasis que se ponía en la evaluación parecía desembocar en una especie de comedia negra en la que los psiquiatras pedían tests que no entendían, que a menudo no lograban utilizar o que interpretaban de forma incorrecta.²¹ La frustración que sentían los psicólogos, que creían que podían hacer mucho más para ayudar a los pacientes, los llevaría con el tiempo a desarrollar tipos de terapia completamente novedosos.

En Estados Unidos, el nacimiento de esta nueva profesión se produjo con más bombo y platillo. Durante la Segunda Guerra Mundial más de cuatrocientos psicólogos

habían sido reclutados para formar parte de equipos psiquiátricos en las fuerzas armadas estadounidenses, donde habían desempeñado impecablemente su papel sin tener ninguna formación oficial, muchos de ellos practicando psicoterapia a soldados heridos y traumatizados que volvían de los campos de batalla de Europa y del Pacífico.²² Tras este precedente, los organismos del gobierno que financiaban los grandes manicomios empezaron a preguntarse si no podrían utilizar a psicólogos para remediar el déficit de personal psiquiátrico médico. En el verano de 1949, a instancias de la Administración de Veteranos (responsable de proporcionar atención sanitaria a los ex militares y a sus familias) y del Servicio de Salud Pública de Estados Unidos, 73 delegados estadounidenses y canadienses se reunieron en Boulder, en Colorado, para formular una estrategia nacional de enseñanza de habilidades clínicas a titulados en psicología.²³ Aquellos delegados que se habían imaginado que aquello sería una tranquila estancia holgazaneando en las Montañas Rocosas se quedaron decepcionados. El hecho de que fuesen capaces de acabar, tras dos semanas de exhaustiva discusión, con un acuerdo sobre cómo debería continuar la formación fue en gran parte gracias al empeño de David Shakow, un psicólogo que había empezado a trabajar en 1932 en el Worcester State Hospital, en Massachusetts, donde había desarrollado una visión clara de lo que psicólogos con una formación apropiada podrían llegar a hacer. Inspirados por Shakow, los delegados propusieron que los nuevos profesionales deberían ser «científico-profesionales», es decir, competentes tanto en investigación como en terapia. Por eso se decidió que el requisito mínimo de inicio fuese un título a nivel de doctorado. Poco después, los programas de psicología clínica estadounidenses admitieron a sus primeros estudiantes. Un indicativo de la manera extraordinaria en que la profesión se extendió por Estados Unidos durante sus primeros años lo proporciona el hecho de que, a mediados de los años cincuenta, cerca de la mitad de los titulados en psicología del país se estaban especializando en psicología clínica.²⁴

Los psicólogos clínicos recién titulados que trabajaban en los manicomios por primera vez se quedaron consternados ante lo que allí hallaron. Al llegar a una gran institución a finales de los sesenta, Brian Hopkins anotó sus impresiones:

Doscientas ochenta personas viven en unos cuantos edificios viejos. A no ser que se produzca algún cambio radical, la mayoría de estos «infelices» vivirá el resto de su vida dentro de esos edificios, con tan solo un viaje ocasional a casa por Navidad o una visita esporádica de la familia con picnic incluido en los terrenos del hospital [...]. Si uno fuese enviado a esta institución, seguramente viviría durante un tiempo en uno de los edificios más bien nuevos como paciente de nuevo ingreso. Las probabilidades de que de algún modo u otro le

den el alta en los seis primeros meses son de dos contra una [...]. Muchos pacientes nunca salen ni una vez. Si has permanecido en el área de admisiones durante pocas semanas o meses pero un médico considera que aún te comportas de una forma tan anormal que la sociedad no te toleraría, es probable que te trasladen para proseguir con el tratamiento. Aquí el edificio es mucho más viejo. El techo tiene unos cuatro metros de altura y la luz de las escasas bombillas de 60 vatios no da para mucho. Vives con otros 50 locos. Por todas partes la gente se comporta de forma estafalaria y poco habitual. Las peleas son frecuentes. Un hombre pasa la mayor parte del tiempo maldiciendo al cielo a gritos. Otro se masturba varias veces al día, pero no hay privacidad que oculte su conducta. Muchos simplemente se sientan y se quedan con la mirada fija y duermen.²⁵

Aunque Hopkins pudo presentar pruebas meticulosamente documentadas de mejoras considerables en sus pacientes, se encontró con una total indiferencia a sus esfuerzos por parte de la dirección del hospital. Ésta, además, se oponía sobre todo a la sugerencia de Hopkins de que él podría enseñar algunas de sus técnicas a los celadores: era como si la concesión de un rol de supervisor a un psicólogo pudiera amenazar la autoridad de los médicos, muchos de los cuales visitaban los pabellones solo unos pocos minutos cada semana. Al quejarse de estas dificultades mientras charlaba con un amable celador que había trabajado en el hospital durante décadas, éste le aconsejó, «No se preocupe, doctor, los primeros 20 años en el hospital son los más duros».

El psicólogo como ingeniero

Reacios a aceptar aquel rol de revisores de contadores del gas, administrando tests psicológicos sin sentido al antojo de los psiquiatras, los psicólogos clínicos recién titulados en ambos lados del Atlántico se pusieron a trabajar en el desarrollo de sus propios métodos terapéuticos distintivos. Aunque algunos de ellos se interesaron en el psicoanálisis, la mayoría canalizó sus esfuerzos en uno de los dos enfoques que se desarrollaron, novedosos ambos, pero aparentemente incompatibles: recurrir al conocimiento especializado obtenido en el laboratorio psicológico o examinar el valor terapéutico de las relaciones de apoyo de los seres humanos.

Aunque nunca ejerció como psicoterapeuta, Hans Eysenck defendió el primero de los enfoques, que tenía la virtud de darle al psicólogo un tipo de habilidad excepcional. A principios de los años cincuenta, Eysenck había discutido con sus colegas médicos del Instituto de Psiquiatría, en parte porque no había aceptado el psicoanálisis, la única clase de psicoterapia que éstos estaban dispuestos a reconocer. Consideraba la teoría de Freud sobre la mente humana como pseudociencia,²⁶ y utilizó pruebas estadísticas para insinuar, de modo provocador, que la terapia psicoanalítica no era más efectiva que dejar que los pacientes se las arreglasen por su cuenta.²⁷ A él le impresionaban mucho más las ideas de los psicólogos experimentales de preguerra, en particular las del estadounidense John Broadus Watson,^{II} que había propuesto la doctrina del *conductismo* mientras trabajaba en la Universidad Johns Hopkins entre 1907 y 1920. Según esta doctrina, los psicólogos deberían abandonar el estudio de estados mentales subjetivos en favor del estudio de la conducta observable (aunque Watson había tenido el cuidado de añadir que «*hablar es hacer, esto es, comportarse*. El hablar explícito o con nosotros mismos [pensar] representa un tipo de conducta exactamente tan objetiva como el béisbol»²⁸). En el ámbito clínico, esta doctrina implicaba que los psicólogos deberían prestar un poco de atención a cómo se sentían sus pacientes en lugar de centrarse en lo que ejercían. Las fobias fueron por lo tanto redefinidas con el sentido de conducta de evitación excesiva, y los trastornos obsesivos con el sentido de comportamientos ritualísticos como el lavado de manos persistente.

Estimulados por Eysenck, los psicólogos del Instituto empezaron a desarrollar lo que con el tiempo pasó a conocerse como *terapia de conducta*. La suposición que subyacía a este enfoque era que la enfermedad mental podía erradicarse estableciendo nuevas

respuestas a los estímulos fuente del sufrimiento de los pacientes. Una primera técnica de la terapia de conducta, conocida como *desensibilización sistemática* (que en realidad había sugerido por primera vez un psiquiatra surafricano, Joseph Wolpe, que había estado experimentando en una línea similar²⁹), implicaba enseñar a los pacientes agitados a relajarse mientras iban imaginando enfrentamientos cada vez más retadores con aquellos estímulos que les asustaban.³⁰ La idea era que el sentimiento de relajación desplazaría con el tiempo al miedo provocado por el objeto de la fobia. La desensibilización demostró ser tan rápida, fiable y eficaz que aún se considera en la actualidad como el tratamiento preferido para las fobias simples.



5. Burrhus F. Skinner (1904-1990)

A pesar de que se producía un continuo intercambio de ideas entre psicólogos estadounidenses y británicos, muchos de los estadounidenses que siguieron el camino técnico se inspiraron, no en Watson, sino en Burrhus F. Skinner, un psicólogo experimental que había recurrido a la psicología solo después de convencerse a sí mismo de que no tenía el talento suficiente para ser escritor. Skinner era un hombre de familia tranquilo y modesto de una pequeña ciudad de Pensilvania, llamada Susquehanna, que pasó la mayor parte de su vida laboral en la Universidad de Harvard, donde desarrolló una versión sofisticada de la filosofía conductista. En su investigación, estudió la manera de establecer conductas totalmente nuevas en animales, mediante un proceso que llamó *condicionamiento operante*, que implicaba el uso meticuloso de *estímulos reforzadores* (recompensas, en el lenguaje corriente) para «darle forma» a la conducta. Skinner fue

influyente en parte por su ingenio y su rigor experimental, pero también por su capacidad de articular una poderosa visión utópica sobre la forma en que deberían usarse los descubrimientos para crear un mundo mejor. Con el tiempo alcanzó aquella ambición suya de convertirse en escritor en 1948, cuando publicó *Walden Dos*, que describía una sociedad en la que unos inteligentes y benignos psicólogos manipulaban refuerzos para maximizar la alegría y el bienestar de los ciudadanos.³¹

Aunque, como fue el caso de Eysenck, Skinner no era terapeuta, sus ideas tenían implicaciones evidentes en la práctica de la psicología clínica. Cuando los discípulos de Skinner que trabajaban en centros psiquiátricos se dieron cuenta de ello, el resultado fue un nuevo tipo de informe de caso, a menudo acompañado de gráficas:

El *S* [sujeto: un paciente que había permanecido mudo desde su hospitalización diecinueve años antes] fue traído a una sesión de terapia de grupo con otros esquizofrénicos crónicos (que sí hablaban), pero se sentó en la posición que le habían adjudicado y continuó con la conducta retraída que le caracterizaba. Permaneció impassible y con la mirada fija delante, incluso en el momento en que se ofrecieron cigarrillos, que otros miembros aceptaron, y fueron además agitados ante su cara. En una sesión, cuando el *E* [el experimentador] se sacó unos cigarrillos del bolsillo, se le cayó accidentalmente un paquete de chicles. Los ojos de *S* se dirigieron hacia los chicles y luego volvieron a su posición habitual. Esta respuesta fue la que el *E* escogió para empezar a trabajar, utilizando el método de las aproximaciones sucesivas [...]. [El informe continúa describiendo experimentos en los cuales este método se usó para «dar forma» a la conducta de palomas de laboratorio.] El *E* se encontraba individualmente con el *S* tres veces por semana [...].

Semanas 1 y 2. El *E* mantuvo un chicle ante la cara del *S* y esperó hasta que los ojos del *S* se dirigieron hacia aquél. Como consecuencia a esta respuesta, el *E* le dio el chicle. Al final de la segunda semana, la probabilidad de respuesta en presencia del chicle había aumentado hasta tal punto que los ojos del *S* se dirigían hacia el chicle tan pronto como el *E* se lo ponía delante.

Semanas 3 y 4. Ahora el *E* mantenía el chicle delante del *S* a la espera de percibir un movimiento en sus labios antes de dárselo. Hacia el final de la primera sesión de la tercera semana se produjo un movimiento espontáneo del labio del *S*, que el *E* reforzó de inmediato. Al final de aquella semana, cuando al *S* se le ponía el chicle delante, se producían tanto el movimiento de labios como el de ojos. Luego el *E* se negó a darle el chicle al *S* hasta que éste produjera espontáneamente un sonido, y cuando esto ocurrió el *E* se lo dio. Al final de aquella semana, el hecho de mantener el chicle en alto hacía que se produjera enseguida un movimiento de ojos en dirección a éste, un movimiento de labios y un sonido parecido a un gruñido.

Semanas 5 y 6. El *E* mantenía el chicle en alto y decía, «Di *gum, gum*», repitiendo las palabras cada vez que el *S* emitía un sonido. Dar al *S* el chicle quedaba supeditado a que aquellos sonidos se fuesen aproximando cada vez más a la palabra *gum*.^{III} En la sexta semana (al final de ella), cuando el *E* dijo, «Di *gum, gum*», el *S* pronunció de repente, «*Gum*, ¡por favor!». A esta respuesta le acompañó la reincorporación de otras respuestas de esa clase y *S* acabó respondiendo preguntas sobre su nombre y edad.³²

[El informe continúa explicando la forma en que se siguió con el tratamiento hasta que el paciente empezó a entablar conversaciones con el personal.]

Démonos cuenta de que, siguiendo la terminología de los laboratorios con animales, se describe al paciente como *sujeto (S)* y al terapeuta como *experimentador (E)*.

Siguiendo este modelo no solo podían establecerse conductas nuevas o perdidas hace

mucho tiempo, sino que podían abolirse conductas no deseadas identificando los estímulos reforzadores responsables y eliminándolos, proceso conocido como *extinción*. Por ejemplo, Teodoro Ayllon y Jack Michael, mientras trabajaban en el Saskatchewan Hospital en Canadá,³³ describieron su tratamiento a una mujer, Helen, la cual, durante más de tres años, había molestado al personal de enfermería y a otros pacientes con un «discurso psicótico» sobre un hijo ilegítimo y los hombres que la perseguían. Durante un período de observación de cinco días, Ayllon y Michael constataron que algunos enfermeros y enfermeras la escuchaban en un esfuerzo por llegar a la raíz del problema, mientras que otros aparentaban estar interesadas asintiendo con la cabeza o haciendo pequeños comentarios como «entiendo», antes de intentar cambiar de tema. Este personal tenía instrucciones de ignorar los discursos «psicóticos», pero prestar atención a los discursos «sensatos». Durante las semanas siguientes, el porcentaje del discurso de Helen clasificado como psicótico descendió del 91 por ciento hasta menos del 25 por ciento, para finalmente volver a subir hasta cerca del 50 por ciento después de que un trabajador social se interesase por su historia.

Es difícil no sentir curiosidad por lo que le habría ocurrido a Helen antes de ingresar en el hospital. Por ejemplo, si realmente había dado a luz a un hijo ilegítimo, lo cual, en aquella época, habría sido motivo de una gran vergüenza. Los informes de Ayllon y Michael no dicen nada respecto a ese tema, ya que no lo consideraron relevante para su objetivo, que era el de cambiar la conducta verbal de Helen. (Hoy en día, un número muy reducido de psicólogos continúa teniendo esta actitud.³⁴) Si alguien tiene la impresión de que sus métodos de *modificación de conducta* eran parecidos a aquellos que podrían usarse para entrenar a un perro, es porque realmente lo eran. A pesar de ello, los psicólogos que escogieron trabajar de esa forma a menudo tuvieron éxito a la hora de cambiar la conducta de pacientes que se habían consumido en los manicomios durante décadas: después de todo, conseguir que un hombre que ha permanecido mudo durante casi veinte años hable es un logro que no debería ser rechazado a la ligera.

El punto álgido de la modificación de conducta se alcanzó a mediados de la década de los sesenta, cuando Ayllon, que por aquel entonces trabajaba en el Anna State Hospital en Illinois, ideó junto con su colega Nathan Azrin³⁵ un *sistema de economía de fichas*, en el cual se recompensaba a todos los pacientes crónicamente institucionalizados en un hospital psiquiátrico con fichas de plástico que más tarde podían cambiarse por algo bueno como dulces o cigarrillos. Con el tiempo, se convertiría en un sistema

sorprendentemente complejo que necesitaría meticulosos registros de la conducta de los pacientes y un grupo de enfermeros y enfermeras sobre todo formado para distribuir las fichas de la forma exacta requerida.³⁶ Unas gráficas guardadas en las oficinas del centro documentarían cómo iban respondiendo aquellos residentes crónicamente institucionalizados a medida que aprendían de nuevo, poco a poco, habilidades de cuidado personal que habían ido olvidando poco a poco durante aquellas décadas pasadas en el hospital, por ejemplo, cómo lavarse y vestirse solos de forma correcta. El psicólogo clínico supervisor visitaría con regularidad el centro supervisándolo todo, comprobando que las cosas funcionasen sin problemas y ofreciendo su apoyo al personal.

Aquel ahínco revolucionario de los modificadores de la conducta parecía estar sustentado por numerosos estudios de caso, que documentaban cambios extraordinarios en la conducta de los pacientes.³⁷ Más adelante, de un estudio llevado a cabo en Illinois y financiado por el Instituto Nacional de Salud Mental, surgieron pruebas aún más convincentes. En dicho estudio, de cinco años, 102 pacientes muy trastornados e institucionalizados fueron asignados aleatoriamente a un programa de economía de fichas, a terapia ambiental (un ambiente de apoyo pero menos estructurado) o a la atención psiquiátrica estándar.³⁸ Los pacientes reclutados para el estudio habían permanecido en el hospital durante una media de 17 años, todos ellos habían recibido múltiples series de tec o de terapia de coma insulínico. Al final del proyecto, al 97 por ciento de los pacientes tratados en el programa de economía de fichas se les había dado el alta para vivir en la comunidad, comparado al 71 por ciento de los pacientes de la terapia ambiental y solo el 45 por ciento de aquellos que recibieron una atención hospitalaria estándar. Un examen pormenorizado de los datos reveló que tales diferencias no podían ser explicadas por los nuevos medicamentos disponibles. De hecho, los pacientes de la economía de fichas en verdad habían recibido menos medicación que los pacientes de los otros tratamientos.

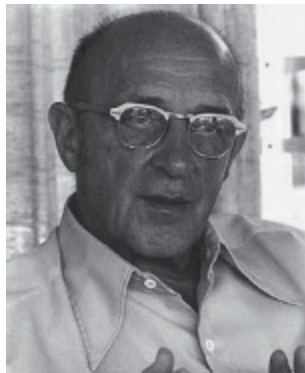
Aprovechar la relación terapéutica

Como era de esperar, la modificación de conducta atrajo a psicólogos de carácter científico e intelectualmente vigoroso (es más, muchos se describieron a sí mismos como *ingenieros de la conducta*). La alternativa a este enfoque para abordar los problemas de los pacientes psiquiátricos surgida en los primeros años de la psicología clínica estadounidense reflejaba una percepción muy diferente del psicólogo y de su relación con el paciente. Pero, como persona, su autor era muy parecido a Skinner.

Carl Rogers era el tímido hijo de una acomodada familia de granjeros del Medio Oeste americano, que se inclinó por la psicología tras abandonar sus planes de convertirse en cura.³⁹ En 1928 empezó a trabajar en una clínica de orientación infantil puesta en marcha por la Sociedad para la Prevención de la Crueldad Infantil de Rochester (donde evitó la oposición de los psiquiatras insistiendo en que él solo trabajaba con niños «que pertenecen al “agrupamiento normal” y que no son en absoluto anormales»). En aquella época, antes del establecimiento formal de la profesión de la psicología clínica, Rogers decía de sí mismo que a veces se veía como psicólogo, como trabajador social de atención a la infancia, y a veces incluso como «economista social». Fue en parte porque los psicólogos de la cercana Universidad de Rochester no supieron ver mérito alguno en lo que él hacía («[Ellos] dejaron claro que el trabajo que yo hacía no era psicología y no tuvieron ningún interés en que diera clase en el Departamento de Psicología») por lo que Rogers se trasladó en 1940 a la Universidad Estatal de Ohio, donde visitó por primera vez a pacientes adultos: estudiantes universitarios remitidos para que se les tratase por diversos problemas emocionales que afectaban a su rendimiento académico. (Para esta clase de trabajo se utilizaba el término *orientación*, debido de nuevo a que en aquella época la psicoterapia se consideraba un tratamiento médico que solo podían llevar a cabo médicos. De hecho, Rogers fue hostigado por los médicos a lo largo de su carrera e incluso una vez recibió una carta del jefe del Departamento de Psiquiatría de la Universidad de Chicago acusándolo de practicar la medicina sin tener licencia.)

Durante aquellos primeros años, Rogers experimentó con métodos psicoanalíticos, intentando proporcionar a sus pacientes una interpretación de sus introspecciones con la esperanza de que esto les inculcara *insight* y fomentar así un cambio emocional. Sin embargo, poco a poco se convenció de que aquella estrategia a menudo provocaba

reacciones negativas, e incluso a veces una absoluta resistencia, así que se hacía necesaria una aproximación mucho menos directa. Resultaba que muchas de las personas a las que Rogers intentaba ayudar con todas sus fuerzas ya tenían la capacidad de mejorar sus vidas, capacidad que solo necesitaba ser liberada en el contexto de una relación terapéutica de apoyo. La tarea del terapeuta, desde este punto de vista, era demostrar que entendía la posición del paciente y devolverle un reflejo de los pensamientos y sentimientos de éste. Esta idea se convirtió en el cimiento de lo que finalmente se llamaría *psicoterapia centrada en el cliente* (o *en la persona*), en la cual el paciente se ha rebautizado como el cliente para hacer hincapié en que tiene el mismo estatus que el terapeuta.



6. Carl Rogers (1902-1987)

El enfoque de Rogers ha sido a menudo parodiado; el caso más famoso fue cuando Joseph Weizenbaum, un informático del Instituto de Tecnología de Massachusetts, diseñó un rudimentario programa de ordenador al que denominó eliza^{IV} (llamado así por el personaje de Eliza Doolittle en *Pigmalión*, de George Bernard Shaw) que simulaba con sorna una terapia centrada en el cliente utilizando unas cuantas frases típicas y reorganizando las palabras que le decía el «paciente». ⁴⁰ Sin embargo, a pesar de la fuerte orientación humanística de Rogers, también estaba comprometido con el desarrollo científico del tratamiento psicológico e introdujo tres innovaciones que, juzgadas desde el actual punto de vista, fueron notables.

En primer lugar, reconoció la importancia de documentar de forma exacta lo que ocurría en la sesión de psicoterapia. Por esa razón, grababa las sesiones de tratamiento con los rudimentarios aparatos de la época (empezando por cilindros de fonógrafo, de cera, de 78 rpm, capaz cada uno de grabar tres minutos de conversación), hacía que las

grabaciones fuesen laboriosamente transcritas, de manera que estuviesen disponibles para que otros pudiesen estudiarlas. Sus libros estaban por lo tanto repletos de informes, palabra por palabra, de sus intentos por ayudar a los pacientes.

En segundo lugar, al analizar esas grabaciones, Rogers se dio cuenta de que el *proceso* psicoterapéutico no podía darse por sentado y que era necesaria la investigación para identificar los ingredientes esenciales que potenciaban el éxito del resultado. En épocas anteriores, los psicoanalistas habían escrito sobre la importancia de la *transferencia* (la tendencia del paciente a desarrollar fuertes sentimientos por el terapeuta), así como de la *alianza terapéutica* (la buena disposición del paciente y el terapeuta a trabajar conjuntamente basándose en una interpretación compartida de los problemas del paciente), pero no habían intentado estudiar estos constructos científicamente. Rogers y sus colegas idearon formas de codificar sus transcripciones de manera que pudieran comprobar hipótesis sobre la relación entre lo que hacía el terapeuta y lo que respondía el paciente. El esfuerzo necesario para este trabajo tan detallado fue enorme. Por ejemplo, durante un período de trabajo prolífico en la Universidad de Chicago entre 1945 y 1957, Rogers y sus colegas publicaron una larga serie de estudios sobre un grupo de 25 pacientes y 25 controles sin tratar. Calcularon que se necesitaban aproximadamente 700 horas para recopilar, codificar y analizar los datos de un único paciente que recibió 40 horas de terapia.⁴¹ Éste fue el inicio de lo que ahora se conoce como *investigación del proceso psicoterapéutico*, un campo que hoy en día continúa siendo muy dinámico.

Con el tiempo, Rogers acabó haciendo hincapié en la importancia de tres cualidades que debía tener el terapeuta eficaz y que, creía él, garantizaban virtualmente un tratamiento beneficioso para el paciente. En primer lugar, según Rogers, el terapeuta debe demostrar una *empatía* respecto al marco de referencia del paciente: mostrar que sabe cómo experimenta el paciente el mundo. En segundo lugar, es necesario mostrar una *aceptación positiva incondicional* hacia el paciente, es decir, tratarlo con respeto independientemente de lo que diga o haga. En último lugar, el terapeuta debe demostrar *congruencia* (llamada también a veces *autenticidad*), término mediante el cual Rogers quería decir que «es importante que en contacto con el cliente el terapeuta sea lo que es. En la medida en que presente una fachada externa con una actitud o sentimiento, mientras que por dentro o a nivel inconsciente experimente otro sentimiento, las probabilidades de terapia exitosa disminuirán».⁴² (Cualquiera que haya tratado de llevar a

cabo terapia en una tarde fría de viernes, al final de una semana de mucho trabajo, entenderá cuán difícil puede ser poner en práctica estas cualidades.)

A raíz de un ensayo publicado en 1957, estas cualidades pasaron a conocerse como *condiciones necesarias y suficientes*.⁴³ Según Rogers, si éstas se cumplían, «no son necesarias otras condiciones» y «tendrá lugar el proceso de cambio constructivo de la personalidad». Para subrayar este tema, continuó añadiendo:

No se dice que estas condiciones deban cumplirse con un único tipo de cliente y que se necesiten otras condiciones para que se produzca el cambio psicoterapéutico con otro tipo de cliente [...]. No se dice que estas [...] condiciones sean las condiciones esenciales para la terapia centrada en el paciente, y que otras condiciones sean esenciales para otros tipos de psicoterapia [...]. No se dice que la psicoterapia sea un tipo especial de relación, de naturaleza distinta a todas las demás que se dan en la vida diaria [...]. No se dice que el terapeuta necesite unos conocimientos profesionales e intelectuales –psicológicos, psiquiátricos, médicos o religiosos– particulares [...]. La formación intelectual y la adquisición de la información tienen, estoy convencido, muchos resultados valiosos, pero llegar a ser terapeuta no es uno de ellos. No se dice que para llevar a cabo psicoterapia sea necesario que el terapeuta tenga un diagnóstico psicológico preciso del cliente.

Para aquellos psicólogos y psiquiatras a quienes gustaba regodearse en su gran pericia técnica, estas afirmaciones no solo eran importantes, sino también inquietantes hasta el punto de resultar peligrosas.

La última innovación de Rogers fue reconocer que debe demostrarse la eficacia de un tratamiento psicológico. Por ello, poco tiempo después de haber dejado Chicago para trasladarse a la Universidad de Wisconsin en 1957, hizo uno de los primeros ensayos clínicos rigurosos en este campo. Convencido de que el enfoque centrado en la persona podía ser útil incluso para pacientes con enfermedad mental grave, persuadió a sus colegas del Departamento de Psiquiatría de la universidad de que aquel estudio debía ser llevado a cabo con personas con diagnóstico de esquizofrenia, exactamente el mismo tipo de pacientes con los que los modificadores de la conducta estaban intentado trabajar en los manicomios. Para el estudio se seleccionó a un grupo de 32 pacientes del Mendota State Hospital (la mitad de estancia prolongada y la otra mitad que llevaba en el hospital menos de ocho meses), junto con 16 controles «normales», y a la mitad de cada grupo se le adjudicó de modo aleatorio terapia centrada en el cliente.^V

Desafortunadamente, aunque el estudio fue sin duda rompedor en lo que respecta a su concepción, demostró ser una de las más frustrantes experiencias de la larga carrera de Rogers. Éste y su equipo no tenían demasiada experiencia en hospitales psiquiátricos, y se esforzaron al máximo para adaptar su terapia a las necesidades de pacientes que a menudo se mostraban en extremo retraídos. Más desastroso aún fue el hecho de que

estalló una grave disputa entre los miembros de la investigación, provocada aparentemente por uno de ellos, Charles Traux, que quería quedarse con la mayor parte de los datos del proyecto para su exclusivo uso personal. Cuando se le presionó para que entregase los datos (esto sucedió mucho tiempo antes de que se pudiesen copiar complejas colecciones de datos en cd o ser enviadas por correo electrónico de una persona a otra), su reacción fue llamar a la policía y denunciar que se los habían robado. En ese momento, para exasperación del resto del equipo, la actitud generosa y afectuosa de Rogers significó su ruina: en lugar de echar a Traux, siguió tratando de razonar con él. El trabajo que supuso restituir los datos, junto con interminables discusiones sobre quién debería ser incluido en la lista final de autores (a menudo llevadas a cabo mediante cartas de abogados), hizo que los hallazgos no apareciesen hasta 1967, cinco años después de que se hubiesen recopilado los últimos datos.⁴⁴ Cuando lo hicieron, el resultado no podría ser más que decepcionante: en conjunto, había pocas diferencias entre los pacientes que habían recibido terapia y los que no.

Las dos psicologías se enfrentan entre sí

Era quizás inevitable que a los líderes de las dos tradiciones más importantes en la psicología estadounidense de mediados del siglo xx se les acabara pidiendo que debatiesen sus ideas. Skinner y Rogers se encontraron por primera vez en septiembre de 1956, en la convención anual de la Asociación Americana de Psiquiatría; luego en diciembre de 1960, en un encuentro organizado especialmente para la ocasión en la Academia Estadounidense de las Artes y las Ciencias; y por último en junio de 1962, en un intercambio de opiniones de dos días, más íntimo, que tuvo lugar en el Ripon College en Wisconsin. Dado el tipo de personas que había en esas reuniones, quizás no resulte nada sorprendente que los encuentros se caracterizasen no solo por profundos desacuerdos respecto a la naturaleza humana, el camino que había que seguir en la psicología y la repercusión de la ciencia conductual en la sociedad, sino también por el respeto mutuo, el cariño y el humor, que a veces se basaba en parodias a sí mismos. (Skinner empezó la reunión de 1962 diciendo con pesar: «¡Siempre cometo el mismo error! Cuando debato con Carl Rogers siempre doy por supuesto que no intentará influir en los oyentes de ninguna manera. Y luego me toca hablar después de él y dirigirme a un grupo de personas que ya no son en absoluto libres para aceptar mi punto de vista».)

Había puntos de mutuo acuerdo. Ambos reconocían la importancia de fomentar la creatividad humana y de aplicar las ideas de la psicología a los problemas de la sociedad. Sin embargo, mientras Rogers veía la psicología como una herramienta para fomentar el crecimiento personal y la autonomía individual, Skinner quería crear ambientes planificados que darían forma a la conducta de manera óptima. El temor de Rogers era que el empeño de Skinner por desarrollar una tecnología de control de la conducta crearía, en caso de tener éxito, poderosos instrumentos que podrían ser explotados por un tirano sin escrúpulos. Skinner replicaba que el hecho de introducir una modificación de conducta en las altas esferas de la vida social posibilitaría crear un mundo en que «hay comida, ropa y techo para todos, donde cada uno escoge su propio trabajo y trabaja solo durante cuatro horas al día, donde la música y las artes florecen, donde las relaciones personales se desarrollan bajo las circunstancias más favorables, donde la educación prepara a todos y cada uno de los niños para la vida social e intelectual que tienen por delante». Y después preguntaba retóricamente: «¿Qué hay de malo en ello? Solo una cosa: que alguien “lo haya planeado así”».

Así que, ¿quién tenía los argumentos más sólidos? En términos de evidencia empírica, parecía que los skinnerianos. Habían conseguido resolver el difícil problema de que pacientes severamente discapacitados saliesen del hospital, un objetivo que Rogers y sus colegas no habían sido capaces de alcanzar. Sin embargo, una reflexión más profunda sugiere una conclusión más compleja y con importantes repercusiones en la manera en que hoy en día se proporciona un tratamiento psiquiátrico.

En 1966, Charles Traux (el hombre que Rogers creía que había saboteado su estudio de la esquizofrenia) publicó un artículo titulado «Reinforcement and non-reinforcement in Rogerian psychotherapy», en el cual presentaba un análisis de una de las transcripciones de terapia propias de Rogers.⁴⁵ Resultaba que, cada vez que el paciente decía algo positivo o optimista, Rogers respondía con cariño y empatía, mientras que las afirmaciones negativas o pesimistas eran recibidas con silencio. Según el análisis de Traux, Rogers había estado reforzando inconscientemente el pensamiento positivo en su paciente. Parecía que la aceptación positiva de Rogers, lejos de ser incondicional, estaba realmente bastante supeditada: había estado haciendo modificación de conducta a escondidas.

Pero este tipo de argumento podía usarse en ambos lados. Trabajando en un centro psiquiátrico con economía de fichas durante finales de la década de los setenta, los psicólogos británicos Roger Baker y John Hall se dieron cuenta de que la necesidad de distribuir las fichas sacaba a enfermeros y enfermeras de sus oficinas y cambiaba la forma en que se comunicaban con los pacientes.⁴⁶ ¿Qué pasaba si las fichas no se daban de forma supeditada sino a intervalos regulares durante el día, pero enfermeros y enfermeras pasaban también un tiempo hablando con los pacientes cada vez que éstos hacían algo provechoso? De modo sorprendente (o así les pareció a los que pertenecían al campo de la modificación de conducta), a los pacientes les fue igual de bien. Parece que los estímulos reforzadores más poderosos de los que dispone un ser humano no son unas fichas que puedan intercambiar por chucherías, sino el cariño y el cuidado con empatía de otro ser humano. Podría decirse que si el personal psiquiátrico moderno pudiera solamente aceptar esta verdad tan simple y llevarla a la práctica, la calidad de la atención que proporciona mejoraría de manera espectacular.

La idea de que las nuevas terapias que surgieron tras el final de la Segunda Guerra Mundial contribuyeron a la desaparición del sistema de manicomios ha sido atractiva para muchos comentaristas, quizás porque concuerda con la suposición de un progreso inexorable desde una época precientífica de barbarie hasta la actual época dorada del tratamiento psiquiátrico racional. Las versiones tradicionales de la historia de la profesión suelen conceder la mayor parte del mérito a la clorpromazina y otros medicamentos psiquiátricos nuevos. Desde luego, es cierto que a principios de los años setenta los psiquiatras de orientación biológica podían mirar atrás con cierta satisfacción, pues las dos décadas precedentes habían sido un período que les había proporcionado remedios aparentemente eficaces para la esquizofrenia, el trastorno bipolar, la ansiedad y la depresión, las cuatro principales afecciones con las que se encontraban en su práctica. Sin embargo, más adelante veremos que muchos de esos remedios no son tan efectivos como habitualmente se supone. En algunos países, de manera notable en Japón, la población en los manicomios siguió creciendo mucho después del descubrimiento de la clorpromazina.⁴⁷ En Europa y Norteamérica, por otro lado, la resolución política de cerrar los grandes hospitales psiquiátricos pareció surgir de modo independiente de cualquier innovación terapéutica, tanto biológica como psicológica.

El impacto de la nueva profesión de la psicología clínica es igual de difícil de calcular, en parte porque aún no ha atraído la atención de historiadores desinteresados. Tras completar aquel ensayo sobre la esquizofrenia, Rogers dejó de intentar demostrar que los pacientes psicóticos podían ser curados mediante una mera exposición a aquellas condiciones terapéuticas necesarias y suficientes que él había ideado. En la década de los años setenta se distanció por completo del campo de la psiquiatría y se convirtió en una estrella del movimiento del potencial humano, que ofrecía grupos de encuentro para personas sanas que buscaban iluminación y crecimiento personal. En lo que respecta a la economía de fichas, aunque en el mundo anglófono tuvo un uso generalizado, con el tiempo siguió los pasos de la leucotomía y el coma insulínico. A mediados de los años ochenta, un destacado psicólogo estadounidense se lamentó de que la esquizofrenia se hubiera convertido en el «hijo olvidado» de la modificación de conducta.⁴⁸

Hoy en día, los defensores de los programas de modificación de conducta señalan los índices tan elevados de altas de hospital conseguidas por los pacientes tratados por

ellos.⁴⁹ También podría sostenerse que aquellos programas dieron lugar a un renovado optimismo sobre lo que los pacientes podían llegar a conseguir y que, hoy en día incluso, los programas de rehabilitación psiquiátrica de todo el mundo hacen un uso pragmático de algunos principios conductistas. Los detractores sostienen que las habilidades obtenidas por los pacientes no continuaban una vez que vivían en la comunidad y que, tras el alta, eran probablemente los nuevos medicamentos lo que los mantenía fuera del hospital.⁵⁰ Cualquier intento por interpretar las pruebas se hace de lo más difícil por el hecho de que muchos de los primeros programas de modificación de conducta parecen éticamente conflictivos si se juzgan con criterios modernos. (Aunque Skinner luchó con fervor contra el uso de castigos en los programas de modificación de conducta, los informes de los psicólogos que trabajaron en el estudio de Illinois del nimh decían que ellos solo eran capaces de suprimir la conducta agresiva confinando a los pacientes violentos a un «*tiempo fuera*» –en el lenguaje corriente, un confinamiento solitario– de 72 horas, un práctica que no concuerda con el concepto actual de derechos humanos.) En cualquier caso, en el fondo era imposible llevar a cabo un sistema de fichas fuera del entorno controlado del centro psiquiátrico. Por ello, a finales de los años setenta, muchos de los integrantes del movimiento de la modificación de conducta experimentaban con nuevas técnicas terapéuticas más adaptadas a los problemas de aquellos pacientes que podían venir y visitarles en sus consultas. Estos nuevos métodos, que concordaban con la afirmación de Watson según la cual el pensamiento «representa un tipo de conducta con exactitud tan objetiva como el béisbol», se centraban en lo que en un primer momento se llamó «conducta encubierta», que son los pensamientos y sentimientos del paciente. Con el tiempo, este enfoque evolucionó hasta lo que hoy se conoce como *terapia cognitivo-conductual* (tcc), un tipo de tratamiento psicológico que trata de ayudar a los pacientes a conseguir estabilidad emocional encontrando modos de pensar más racionales y adaptativos.

La acción de mayor impacto de aquellos primeros psicólogos se produjo probablemente cuando éstos se unieron al clamor de voces que se alzaban contra los horrores de los manicomios. Sumándose a ellas, un psicólogo estadounidense, David Rosenhan, presentó en 1972 uno de los experimentos más notorios jamás llevados a cabo en la historia de la psiquiatría.⁵¹ Su artículo, publicado en la prestigiosa revista *Science*, tenía el llamativo título «On being sane in insane places» («Cuerdos en lugares locos»).

El estudio lo había inspirado una conferencia a la que había asistido Rosenhan pronunciada por el radical psiquiatra escocés Ronald Laing. Durante la conferencia, Laing negó que los diagnósticos psiquiátricos fuesen descripciones objetivas de enfermedades análogas a las tratadas en la medicina física. Reflexionando sobre esta afirmación, el psicólogo se preguntó si no habría alguna manera empírica de comprobar la objetividad de los juicios de los psiquiatras. Rosenhan, junto con otras siete personas (dos psicólogos, un estudiante de posgrado, un pediatra, un psiquiatra, un pintor y una ama de casa), dejaron de ducharse, afeitarse o cepillarse los dientes durante cinco días. Aquellos «pseudopacientes» llamaron a varios hospitales psiquiátricos para pedir cita. Cuando los psiquiatras de los hospitales les entrevistaron, ellos se quejaron de oír voces que decían las palabras *empty* (vacío), *hollow* (hueco) y *thud* (¡zas!). A todos los ingresaron durante períodos de entre siete y 52 días, y a siete de ellos se les diagnosticó esquizofrenia. Como había sido planeado de antemano, inmediatamente después de llegar a los centros psiquiátricos le dijeron al personal que sus voces se habían ido y luego se esforzaron al máximo para comportarse de la forma más normal posible.

Las experiencias de los pseudopacientes habrían resultado familiares a los residentes del Royal Edinburgh Asylum de tres cuartos de siglo antes, pero los psiquiatras y el personal de enfermería con los que ellos se topaban parecían incapaces de reconocer que estaban bien. Daba la impresión de que parte del problema fuera que psiquiatras y enfermeros eran reacios a intentar conocer en lo más mínimo a los internos: los psiquiatras a los que se aproximaron los pseudopacientes siguieron adelante sin ni siquiera girar la cabeza en el 71 por ciento de las ocasiones, les dirigieron la mirada en solo el 23 por ciento de ellas y se pararon a charlar en solo el 6 por ciento de ellas. Para empeorar las cosas, todo lo que los pseudopacientes hacían era interpretado por el personal en vista de sus presunciones diagnósticas. De un pseudopaciente que esperaba fuera de una

cafetería media hora antes de que ésta abriese (no había nada más que hacer) un psiquiatra dijo que tenía un «síndrome de fijación oral». De otro al que se le vio tomando notas, se dijo que exhibía una conducta de escritura obsesiva. Solo los demás pacientes parecían reconocer que los investigadores no eran quienes pretendían ser, y algunos hacían comentarios del tipo «Tú no estás loco. Eres un periodista o un profesor [...] que ha venido a investigar el hospital». Cuando finalmente dejaron marchar a los pseudopacientes, de aquellos que habían sido diagnosticados como esquizofrénicos no se dijo que se hubiesen recuperado, sino que estaban «en remisión».

Después de que los resultados de Rosenhan se difundieran extensamente, el personal psiquiátrico de un reputado hospital universitario reivindicó que en su institución nunca podrían cometerse errores de ese tipo. Rosenhan aceptó el desafío y les dijo que durante los tres meses siguientes enviaría al hospital a uno o más pseudopacientes. Durante ese tiempo, de 193 pacientes, 41 fueron considerados impostores por al menos un miembro del personal, cuando, de hecho, Rosenhan no había enviado ni a un solo pseudopaciente.

El experimento «*Insane places*» no podría haberse publicado en peor momento para la psiquiatría: con la reputación más baja de su historia, por aquel entonces luchaba como nunca contra el resto de especialidades médicas por mantenerse en pie. Mientras tanto, como si sintieran su debilidad y sus contradicciones, sus enemigos se apiñaban a su alrededor.

Referencias bibliográficas

1. Turner, T., «The history of deinstitutionalization and reinstitutionalization», en *Psychiatry* 3 (9), 2004, págs. 1-4.
2. Geller, J., «The last half century of psychiatric services as reflected in Psychiatric Services», en *Psychiatric Services* 51, 2000, págs. 41-67.
3. «Insane hospital policies», en *The Guardian*, 22 mayo de 1972; «How many lost lives?», en *The Guardian*, 23 mayo de 1972.
4. Para consultar comentarios sobre algunos de estos temas, véase: Rogers, A. y Pilgrim, D., *Mental Health Policy in Britain*, Basingstoke, Palgrave, 2001; Crossley, N., *Contesting Psychiatry: Social Movements in Mental Health*, Londres, Routledge, 2006.
5. Scull, A., *Decarceration*, Englewood Cliffs, Nueva Jersey, Prentice Hall, 1984.
6. Corporation for Public Broadcasting, «The good war and those who refused to fight it», <http://www.pbs.org/itvs/thegoodwar> (fecha de consulta: 10 enero de 2008).
7. Shorter, E., *Historia de la psiquiatría*, Barcelona, J & C, 1997.
8. Mi explicación sobre el descubrimiento de la clorpromazina se basa en su mayor parte en dos fuentes: Swazey, J. P., *Chlorpromazine in Psychiatry: A Study of Therapeutic Innovation*, Cambridge, Massachusetts, MIT Press, 1974; Healy, D., *The Creation of Psychopharmacology*, Boston, Massachusetts, Harvard University Press, 2004.
9. Smith, A. D., «Henri Laborit: In humanity's laboratory» (obituario), en *The Guardian*, 14 de junio de 1995.
10. Moncrieff, J., *The Myth of the Chemical Cure: A Critique of Psychiatric Drug Treatment*, Londres, Palgrave, 2008.
11. Healy, D. (2004), *op. cit.*
12. Lehmann, H. y Healy, D., «Psychopharmacotherapy» (entrevista), en D. Healy (ed.), *The Psychopharmacologists*, Londres, Chapman and Hall, 1996, págs. 159-186.
13. Casey, J. F. et al., «Drug therapy in schizophrenia: A controlled study of the relative effectiveness of chlorpromazine, promazine, phenobarbital, and placebo», en *Archives of General Psychiatry* 2, 1960, págs. 210-220.
14. Leff, J. P. y Wing, J. K., «Trial of maintenance therapy in schizophrenia» en *British Medical Journal* 3, 1971, págs. 599-604.
15. Greenblatt, D. J. y Shader, R. J., «Meprobamate: A study of irrational drug use», en *American Journal of Psychiatry* 127, 1971, págs. 1 297-1 303.
16. De la historia del descubrimiento de Kuhn se habla en muchos sitios, entre ellos en: Healy, D. (2004), *op. cit.*; Barondes, S. H., *Better than Prozac: Creating the Next Generation of Psychiatric Drugs*, Oxford, Oxford University Press, 2003.
17. Healy, D., *The Antidepressant Era*, Cambridge, Massachusetts, Harvard University Press, 1997.
18. Shorter, E. (1997), *op. cit.*
19. Routh, D. K., «Clinical psychology training: A history of ideas and practices before 1946», en *American Psychologist* 55, 2000, págs. 236-241.
20. Hilton, C., «Mill Hill Emergency Hospital: 1939-1945», en *Psychiatric Bulletin* 30, 2006, págs. 106-108.
21. Derksen, M., «Clinical psychology at the Maudsley», en G. C. Bunn, G. Richards y A. D. Lovie (eds.), *Psychology in Britain: Historical Essays and Personal Reflections*, Leicester, British Psychological Society, 2001, págs. 267-289.
22. Benjamine, L. T., «A history of clinical psychology in America», en *Annual Review of Clinical Psychology* 1, 2005, págs. 1-30.

23. Baker, D. B. y Ludy, T. B., «The affirmation of the scientist-practitioner: A look back at Boulder», en *American Psychologist* 55, 2000, págs. 241-247.
24. Benjamine, L. T. (2005), *op. cit.*
25. Hopkins, B. L., «The first twenty years are the hardest», en R. Ulrich, T. Stachnik y J. Mabry (eds.), *The Control of Human Behaviour, vol. 2: From Cure to Prevention*, Glenview, Illinois, Scott, Foresman & Co., 1970, págs. 358-365.
26. Ésta fue una posición que desarrolló a lo largo de su vida. Véase, por ejemplo, Eysenck, H. J. y Wilson, G. D. (eds.), *The Experimental Study of Freudian Theories*, Londres, Methuen, 1973; y también —, *The Decline and Fall of the Freudian Empire*, Harmondsworth, Penguin, 1985.
27. —, «The effects of psychotherapy: An evaluation», en *Journal of Consulting Psychology* 16, 1952, págs. 319-324.
28. Watson, J. B. (1924), *El conductismo*, Buenos Aires, Paidós, 1947, pág. 30.
29. Salkovskis, P., «Changing the face of psychotherapy and common sense: Joseph Wolpe, 20 April 1915 – December 1997», en *Behavioural and Cognitive Psychotherapy* 26, 1998, págs. 189-191.
30. Wolpe, J., *Psychotherapy by Reciprocal Inhibition*, Stanford, California, Stanford University Press, 1958.
31. Skinner, B. F. (1948), *Walden Dos*, Barcelona, Martínez Roca, 1986.
32. Isaacs, W., Thoas, J. y Goldiamond, I., «Application of operant conditioning to reinstate verbal behaviour in psychotics», en *Journal of Speech and Language Disorders* 25, 1960, págs. 8-12.
33. Ayllon, T. y Michael, J., «The psychiatric nurse as behavioral engineer», en *Journal of the Experimental Analysis of Behavior* 2, 1959, págs. 323-334.
34. Para un estudio de caso reciente muy parecido al informe de Ayllon y Michael, véase Wilder, D. A. *et al.*, «Brief functional analysis and treatment of bizarre vocalizations in an adult with schizophrenia», en *Journal of Applied Behavior Analysis* 34, 2001, págs. 65-68.
35. Ayllon, T. y Azrin, N. H., «The measurement and reinforcement of behavior of psychotics», en *Journal of the Experimental Analysis of Behavior* 8, 1965, págs. 365-385; — y —, *The Token Economy: A Motivational System for Therapy and Rehabilitation*, Nueva York, Appleton-Century-Crofts, 1968.
36. Kazdin, A. E., *The Token Economy: A Review and Evaluation*, Nueva York, Plenum Press, 1976.
37. Para un reciente y optimista estudio de la literatura científica al respecto, véase Wong, S., «Behavior analysis of psychotic disorders: Scientific dead end or casualty of the mental health political economy?», en *Behavior and Social Issues* 15, 2006, págs. 152-177. Para una respuesta muy crítica a Wong, véase Wakefield, J. C., «Is behaviorism becoming a pseudoscience? Power versus scientific rationality in the eclipse of token economies by biological psychiatry in the treatment of schizophrenia», en *Behavior and Social Issues* 15, 2006, págs. 202-221.
38. Paul, G. L. y Lenz, R. J., *Psychosocial Treatment of Chronic Mental Patients: Milieu vs Social-learning Programs*, Cambridge, Massachusetts, Harvard University Press, 1977. Para consultar una revisión exhaustiva y bastante positiva de ensayos controlados del sistema de economía de fichas, véase Dickerson, F. B., Tenhula, W. N. y Green-Paden, L. D., «The token economy for schizophrenia: review of the literature and recommendations for future research», en *Schizophrenia Research* 75, 2005, págs. 405-416.
39. Mi relato sobre la vida y el trabajo de Rogers está extraído en gran medida de Kirschenbaum, H., *The Life and Work of Carl Rogers*, Ross-on-Wye, pccs Books, 2007.
40. Weizenbam, J., «eliza: A computer program for the study of natural language communication between man and machine», en *Communications of the Association for Computing Machinery* 9, 1966, págs. 36-45.
41. Un número de la revista *Journal of Consulting Psychology* (vol. 13, 1949) se dedicó por completo a artículos que describían la investigación con este tipo de pacientes. Otros estudios fueron publicados en Rogers, C. R. y Dymond, R. (eds.), *Psychotherapy and Personality Change*, Chicago, University of Chicago Press, 1954.
42. Rogers, C. R., «Client centered therapy: A current view», en F. Fromm-Reichmann y J. Moreno (eds.), *Progress in Psychotherapy*, Nueva York, Grune & Stratton, 1956, págs. 199-209.

43. —, «The necessary and sufficient conditions of therapeutic personality change», en *Journal of Consulting Psychology* 21, 1957, págs. 95-103.
44. — *et al.* (eds.), *The Therapeutic Relationship and its Impact: A Study of Psychotherapy with Schizophrenics*, Madison, University of Wisconsin Press, 1967.
45. Traux, C. B., «Reinforcement and nonreinforcement in Rogerian psychotherapy», en *Journal of Abnormal Psychology* 71, 1966, págs. 1-9.
46. Baker, R. D. *et al.*, «Symptom changes in chronic schizophrenic patients on a token economy: A controlled experiment», en *British Journal of Psychiatry* 131, 1977, págs. 381-393; Hall, J. N., Baker, R. D. y Hutchinson, K., «A controlled evaluation of token economy procedures with chronic schizophrenic patients», en *Behaviour Research and Therapy* 15, 1977, págs. 261-283.
47. Kruno, E. y Asukai, N., «Efforts towards building a community-based mental health system in Japan», en *International Journal of Law and Psychiatry* 23, 2000, págs. 361-373; Tsuchiya, K. J. y Takei, N., «Focus of psychiatry, in Japan», en *British Journal of Psychiatry* 184, págs. 88-92.
48. Bellack, A. S., «Schizophrenia: Behavior therapy's forgotten child», en *Behavior Therapy* 17, 1986, págs. 199-214.
49. Dickerson, F. B., Tenhula, W. N. y Green-Paden, L. D. (2005), *op. cit.*; Wong, S. (2006), *op. cit.*
50. Wakefield, J. C. (2006), *op. cit.*
51. Rosenhan, D. L., «On being sane in insane places», en *Science* 179, 1973, págs. 250-258.

4. Acuerdo y desacuerdo: el triunfo de la psiquiatría biológica

En otro tiempo, cuando la religión era fuerte y la ciencia era débil, los hombres confundían la magia con la medicina; ahora, cuando la ciencia es fuerte y la religión es débil, los hombres confunden la medicina con la magia.

Thomas Szasz, *El segundo pecado*

El artículo de Rosenhan «On being sane in insane places» se publicó en un momento difícil para la psiquiatría, que a principios de la década de los setenta estaba siendo atacada desde todos los frentes. Como es lógico, su aparición no ayudó a mejorar las relaciones entre la psiquiatría y la psicología clínica. En Gran Bretaña, la creciente controversia respecto a hasta qué punto los psiquiatras debían supervisar el trabajo de los psicólogos llevó a que finalmente estos últimos abandonasen los grandes hospitales psiquiátricos y abriesen clínicas propias e independientes para pacientes externos.¹ En Estados Unidos, la rivalidad entre ambas profesiones aún era más intensa, y a veces los psicólogos encontraban oportuno recurrir a los tribunales para reclamar su derecho a practicar la psicoterapia, a trabajar como profesionales independientes en los hospitales o a diagnosticar trastornos psiquiátricos.²

Sin embargo, la mayor amenaza a la que por aquel entonces tuvo que enfrentarse la psiquiatría no provenía de fuera de la profesión, sino de dentro de sus propias filas. David Cooper,³ un psiquiatra nacido en Sudáfrica residente en Londres, acuñó el término *antipsiquiatría* a mediados de los años sesenta para expresar su objeción a la clase de tratamiento deshumanizante que, según él mismo había visto, recibían los pacientes gravemente enfermos en los hospitales mentales. La idea de un movimiento que se opusiera de forma explícita a los propósitos de la psiquiatría convencional despertó con rapidez el interés de una contracultura emergente ansiosa por rechazar todo aquello que pareciese pasado de moda o intolerante. Hacia mediados de los años setenta, no solo psiquiatras disidentes propugnaban aquellas ideas antipsiquiátricas, sino también lo hacían sociólogos, filósofos y otros intelectuales que clamaban por el establecimiento de sus credenciales antisistema.⁴ Sin embargo, hoy en día aún se debate si de verdad existió o no un *movimiento* antipsiquiatría propiamente dicho.⁵ No hay duda de que los antipsiquiatras no tenían un manifiesto conjunto, ni ninguna organización paraguas a la cual poder afiliarse. Aquellos que se identificaban con el término expresaban una gran

variedad de opiniones distintas y no parecían tener en común más que su objeción a los hospitales psiquiátricos y a los tratamientos biológicos.

Para los británicos, el arquetipo del antipsiquiatra era Ronald D. Laing, el hombre cuya conferencia había inspirado el experimento de Rosenhan.⁶ Nacido en Glasgow en 1927, Laing empezó su carrera como psiquiatra reclutado por el ejército británico, donde las conversaciones con algunos de sus pacientes psicóticos le resultaban más agradables que la compañía de sus compañeros oficiales. Al completar el servicio militar, trabajó durante un tiempo en el Gartnavel Hospital en Glasgow, con un grupo de psiquiatras interesados en las teorías psicoanalíticas de la esquizofrenia. Sin embargo, no fue hasta que se trasladó a Londres para trabajar en la Tavistock Clinic cuando Laing escribió el libro que iba a hacerlo famoso.

El yo dividido,⁷ publicado en 1960, combinaba una densa teoría existencial con elementos que permitían comprender la psicoterapia para explicar, de forma brillante, el mundo interior del paciente psicótico. Aunque fue presentado como un estudio serio sobre la esquizofrenia, muchas personas ajenas a la psiquiatría lo leyeron (o, al menos, dijeron haberlo hecho). En pocos años, a éste le siguieron otros libros, entre ellos *Cordura, locura y familia*,⁸ que rechazaba explícitamente el enfoque médico de la enfermedad mental y que pretendía mostrar cómo la psicosis podía aparecer como una reacción comprensible a la victimización dentro de la familia nuclear. (Al leer los estudios de caso de Laing, era difícil no acabar convencido de que muchos padres de adolescentes enfermos mentales eran casi monstruos. Como es lógico, esta descripción era muy hiriente para gran número de personas ya suficientemente desgraciadas por tener un hijo o una hija con psicosis, y en ocasiones les llevaba a simpatizar con los enfoques médicos que situaban la «culpa» de los trastornos psiquiátricos en los genes, en la bioquímica y en un cerebro defectuoso, en lugar de hacerlo en las relaciones humanas.⁹)

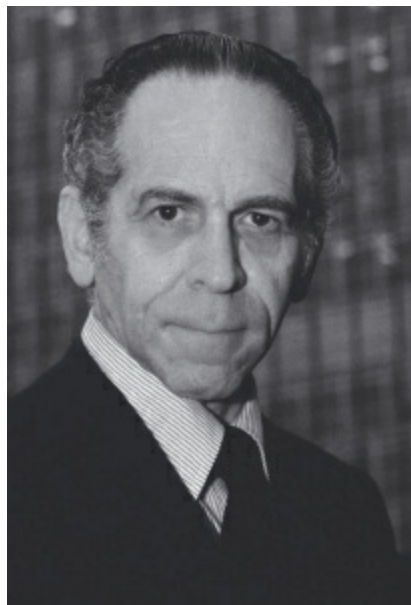


7. Ronald D. Laing (1927-1989)

Las opiniones de Laing resultaban atractivas para muchas personas que apenas las entendían porque parecían ir en consonancia con el espíritu de aquellos tiempos. Su negativa a la ortodoxia atrajo a una generación de adultos jóvenes que, a principios de los años setenta, empezaban a adquirir nuevas libertades y a rechazar la autoridad paterna, y cuya actitud respecto a la vida estaba determinada por la música pop y la oposición a la guerra de Vietnam. Aunque Laing tenía indudable talento y empatía como observador de mentes trastornadas, a medida que adquiría aquella popularidad inesperada sus ideas se iban haciendo cada vez más caóticas e incoherentes. En *La política de la experiencia*,¹⁰ sostenía que la psicosis podía ser tanto una reacción racional a un mundo irracional, como un viaje trascendental positivo. En consonancia con esta última idea, Laing ayudó a fundar una organización, la Philadelphia Association, que estableció una serie de comunidades terapéuticas, la más famosa de las cuales estaba ubicada en un centro social llamado Kingsley Hall, en el distrito del East London. A los residentes del centro se les permitía vivir su locura sin ser importunados y se los animaba a seguir los caminos terapéuticos que ellos considerasen más útiles, fuesen los que fuesen. Tal era la reputación de la comunidad que en poco tiempo se convirtió en una escala para intelectuales viajeros. Con el tiempo, se publicó el relato del viaje psicótico de una de sus residentes, *Mary Barnes*, y el libro se convirtió en un éxito de ventas¹¹ que luego el radical dramaturgo David Edgar convirtió en obra de teatro para el West End londinense.

En Estados Unidos, la persona que más se asocia con la antipsiquiatría (aunque él no

estaba de acuerdo con este término) seguía una agenda muy diferente. Thomas Szasz,¹² un psiquiatra y psicoterapeuta húngaro que trabajaba en la Universidad Estatal de Nueva York, en Siracusa, era (y aún es) un libertario político y moral. Preocupado por el hecho de que los pacientes psiquiátricos pueden ser forzados a recibir tratamiento en contra de sus deseos, abogaba por la separación de psiquiatría y Estado. A diferencia de Laing, él ofreció pocos elementos para comprender las experiencias de los pacientes o recomendaciones sobre cómo se les podría ayudar mejor. De hecho, tampoco se oponía a la psiquiatría entre adultos que diesen su consentimiento. En su publicación más importante, un artículo de 1960 titulado «The myth of mental illness»,¹³ Szasz reivindicaba que la simple idea de enfermedad mental es incoherente porque el término «enfermedad» implica una patología física, mientras que no podía encontrarse ninguna patología en el cerebro de los pacientes psiquiátricos. (Sugirió además que, en el caso de que jamás se encontrase una lesión específica que fuera causa de la psicosis, la locura se convertiría entonces en una enfermedad neurológica.) Él defiende que, a pesar de ello, la noción de enfermedad mental parece convincente porque permite a los psiquiatras realizar una especie de juego de manos moral, sacando de la sociedad a inadaptados basándose en la discutible razón de que están enfermos.



8. Thomas Szasz (1920-)

Laing y Szasz diferían no solo en opinión, sino también en personalidad. Laing era impetuoso y se excedía con la bebida (en 1978, durante la víspera de un debate con Carl

Rogers en Londres, intentó que el estadounidense, siempre optimista, reconociese el lado oscuro de la naturaleza humana y, frustrado por su actitud de «buen rollo californiano habitual», provocó a una de las colegas de Rogers escupiéndole en la bebida¹⁴). Szasz, al contrario, tiene la reputación de ser encantador y cortés, incluso cuando discute con algún oponente en un debate, y sus críticas a la psiquiatría son razonadas y lógicas, lo que puede ayudar a explicar por qué éstas continúan debatiéndose más de 40 años después de la publicación de su trabajo más famoso.¹⁵ A pesar de estas diferencias, sin embargo, a menudo se percibía que Laing y Szasz compartían una ideología común, y sus ideas provocaban una preocupación generalizada sobre la ética del tratamiento psiquiátrico entre personas cultas de ambos lados del Atlántico. Surgió la sospecha de que la psiquiatría podría tener más que ver con el control y la regulación de la conducta que con la curación.

Como era de esperar, algunos psiquiatras menos radicales de Gran Bretaña y Estados Unidos no estaban precisamente encantados con aquel tipo de críticas. Algunos presentaron pruebas con la esperanza de demostrar que las terapias biológicas no eran tan irracionales y deshumanizantes como los disidentes sugerían. (En Gran Bretaña, una defensa de la psiquiatría en este sentido convirtió a su autor, un psiquiatra irlandés con mucha labia llamado Anthony Clare,¹⁶ en una celebridad mediática.) Otros psiquiatras reaccionaron de forma más emocional y pidieron que los antipsiquiatras fueran castigados por sus opiniones.¹⁷ La mayoría de los psicólogos clínicos, mientras tanto, miraban el creciente conflicto entre divertidos e incómodos, encantados con el malestar de sus colegas médicos, pero preocupados por la repercusión que tendría la antipsiquiatría en los tratamientos basados en la ciencia, como la terapia de conducta.

Al final, no fue una oposición organizada del conjunto de la psiquiatría lo que evitó que el movimiento antipsiquiatría alcanzase su objetivo de una revolución liberal en la atención en salud mental. Fue la incapacidad de las figuras destacadas de aquel movimiento a la hora de establecer una alternativa factible al tratamiento convencional. El enfoque de Laing empezaba a fallar porque no tenía la capacidad de organización necesaria para mantener Kingsley Hall como proyecto de trabajo, ni las habilidades diplomáticas necesarias para hacer que la gente corriente que vivía en el barrio lo aceptase. Para cuando el proyecto cerró en 1970, el edificio estaba tan en ruinas que se había vuelto inhabitable. El mayor legado de Kingsley Hall fue que supuso la inspiración del proyecto Soteria de Loren Mosher, mucho mejor organizado, descrito en el capítulo

1.

Tras el fracaso de Kingsley Hall, Laing flirteó con varias psicoterapias *new age* y continuó escribiendo, pero sus últimos libros no tenían la misma pasión que sus publicaciones anteriores. El gremio se vengó de él en 1987, cuando las autoridades médicas le persuadieron de que quitara su nombre voluntariamente del registro de profesionales médicos, tras amenazarle con una acción disciplinaria basándose en que su presunto alcoholismo no le hacía apto para la práctica. Poco tiempo después, tras finalizar una conferencia sobre el budismo en Nueva York, respondió a una pregunta sobre su lucha con los altos cargos del mundo de la psiquiatría comentando que quizás había sido demasiado directo. Añadió que los altos cargos le dirían: «Ronald, estamos de acuerdo contigo, pero no deberías hablar así delante de los niños, esos que están fuera de la profesión».¹⁸ Al cabo de un año, cayó fulminado por un ataque al corazón mientras jugaba al tenis en Saint-Tropez. Sus últimas palabras mientras yacía moribundo fueron: «Médico, ¿qué maldito médico?».

Al final, la antipsiquiatría tuvo un impacto duradero solo en un país. En 1978, un psiquiatra disidente, Franco Basaglia, convenció al gobierno italiano de aprobar la Ley 180, que convertía en ilegales los nuevos ingresos a hospitales psiquiátricos grandes. Los resultados fueron controvertidos. En la década siguiente muchos médicos italianos se lamentaban de que las cárceles se habían convertido en «almacenes» de enfermos mentales graves, y que se encontraban «en un estado de impotencia psiquiátrico-terapéutica cuando se enfrentaban con un esquizofrénico paranoide incontrolable, a un maníaco agitado-entrometido, o a un catatónico».¹⁹ Sus quejas fueron aprovechadas por psiquiatras de otros lugares, ansiosos por demostrar la insensatez que suponía abandonar los métodos tradicionales. Gradualmente, sin embargo, fue desarrollándose una red eficaz de centros de salud mental comunitarios más pequeños hasta reemplazar el sistema antiguo.²⁰

Irónicamente quizás, los psiquiatras más convencionales estaban de acuerdo con Szasz en que la patología física era el auténtico sello de una enfermedad.²¹ Sin embargo, en el momento en que se publicó «The myth of mental illness» ningún psiquiatra convencional se sintió capaz de alzarse ante el obvio desafío de aquel artículo porque, en 1960, no se había descubierto ninguna prueba de la existencia de una patología en el cerebro de los pacientes psicóticos. Poco después, se produjo una rápida aceleración en la investigación de la biología de la enfermedad mental que llevó a una confianza renovada en el enfoque médico.

La mayor parte de aquella investigación venía motivada por el descubrimiento de nuevos fármacos como la clorpromazina y la imipramina, que no solo parecían terapias efectivas, sino que también podían ofrecer nuevas maneras de entender el cerebro. Los investigadores pensaban que, entendiendo la forma de funcionar de estos fármacos, sería posible identificar qué iba mal en el cerebro de los pacientes enfermos mentales. Éste fue el origen de la teoría del desequilibrio químico para explicar la enfermedad mental, una idea que demostraría tener un impacto en la mente de la gente común mayor de lo que nunca soñaron siquiera los antipsiquiatras. Para entender la lógica de esa idea, primero es necesario comprender a grandes rasgos cómo funciona el cerebro.

El cerebro consta de alrededor de 100 000 millones de *neuronas* o células eléctricamente excitables, conectadas entre ellas en circuitos de una complejidad casi desconcertante. Los cálculos que llevan a cabo esos circuitos generan nuestros pensamientos, sentimientos y nuestra conducta. Cada neurona consta de tres componentes principales: un cuerpo celular, una estructura de dendritas en forma de árbol que recibe la estimulación de otras neuronas y un axón que se proyecta hacia delante y estimula las dendritas de otras neuronas a lo largo del circuito. En realidad, las neuronas no se tocan entre ellas, sino que el axón de una neurona se acerca mucho a la dendrita de la siguiente en una confluencia especial, conocida como *sinapsis*. Cada neurona puede estar conectada de esta forma a miles de otras neuronas. Cuando una neurona presináptica dispara, segrega en la grieta sináptica una sustancia química conocida como *neurotransmisor*. Éste se une a un *receptor* de la dendrita siguiente de la neurona postsináptica del circuito, haciendo que ésta se excite eléctricamente a su vez. Entonces unos procesos bioquímicos complejos se ocupan de la *recaptación* del

neurotransmisor desde la grieta sináptica, de manera que es desalojado de la sinapsis preparando la próxima vez que la neurona presináptica dispare.

Cuando la neurona postsináptica es estimulada por un neurotransmisor que llega al receptor, se crea un potencial eléctrico dentro de la célula. Estos potenciales (suma de varios disparos de la misma neurona presináptica o de varias neuronas presinápticas que disparan al mismo tiempo) determinan si la neurona postsináptica dispara a su vez, descargando una emisión de energía a lo largo del axón y liberando su neurotransmisor. Es interfiriendo en este proceso como los medicamentos psiquiátricos afectan al pensamiento, las emociones y el comportamiento.

Una de las teorías del desequilibrio químico en la enfermedad mental más influyente y duradera es la *teoría dopaminérgica de la esquizofrenia*,¹ que surgió del empeño puesto en entender la acción terapéutica de la clorpromazina y el resto de antipsicóticos. A finales de la década de los cincuenta, un farmacólogo sueco llamado Arvid Carlsson descubrió que la dopamina es un importante neurotransmisor segregado por las neuronas situadas en áreas del mesencéfalo como el núcleo accumbens y el cuerpo estriado. (Por este logro, Carlsson ganó el Premio Nobel de Medicina en el año 2000.) Más o menos por la misma época, psiquiatras británicos observaron que los consumidores de droga que tomaban grandes cantidades de anfetamina, una sustancia química que estimula la liberación de dopamina en la sinapsis, experimentaban a veces un estado psicótico agudo en el cual se volvían paranoides y sufrían alucinaciones visuales.²² Poco tiempo después, investigadores de Estados Unidos descubrieron que todos los fármacos antipsicóticos bloqueaban un tipo específico de receptor de dopamina, conocido como el receptor D₂, y que su eficacia estaba relacionada con la medida en que lograban dicho bloqueo.²³ Cuando se juntaron todas las piezas de este rompecabezas se llegó a una conclusión innegable: un exceso de dopamina en la sinapsis causa esquizofrenia, mientras que el hecho de bloquear la transmisión de receptores de dopamina en el mesencéfalo ayuda a los pacientes a recuperarse de sus síntomas.

Una línea de razonamiento similar llevó a la suposición de que la depresión podía estar causada por un desequilibrio en otro neurotransmisor, la serotonina (o 5-hidroxitriptamina, 5-ht para abreviar).²⁴ Se descubrió, por ejemplo, que la reserpina, un fármaco utilizado para tratar la hipertensión que a veces causaba depresión como efecto secundario, provocaba una disminución de la serotonina en la sinapsis. Por otro lado, una clase de fármacos conocidos como inhibidores de la monoaminoxidasa, que evitaban la

recaptación de la serotonina, parecían ser antidepresivos efectivos, y pronto aparecieron pruebas de que la imipramina y el resto de antidepresivos tricíclicos funcionaban de forma parecida. Considerados a la vez, estos descubrimientos parecían sugerir que la depresión era una consecuencia de una deficiencia de serotonina.

De hecho, tanto la teoría de la dopamina como la de la serotonina estaban basadas en pruebas indirectas, que a menudo provenían de experimentos con animales, principalmente del efecto de los fármacos en el cerebro de animales que podían sacrificarse en interés de la ciencia. Los investigadores se dieron cuenta de que sería necesaria la observación directa de una bioquímica anormal en el cerebro de pacientes vivos para confirmar sus teorías. Obtener estas pruebas resultaba difícil porque no se podía observar el cerebro de los pacientes directamente y, en cualquier caso, los fármacos que los pacientes ya estaban recibiendo por aquel entonces interferían en todos los procesos bioquímicos que los investigadores querían estudiar. Aunque han aparecido algunas pruebas que subrayan el papel de la dopamina en la psicosis, el apoyo directo para la hipótesis de la serotonina ha seguido siendo difícil de conseguir hasta el día de hoy.²⁵ A pesar de ello, la teoría del desequilibrio químico en la depresión ha continuado siendo promovida con entusiasmo en los anuncios de medicamentos (a veces dirigidos directamente a los consumidores en lugar de a los profesionales: «Celexa ayuda a restaurar el equilibrio químico del cerebro incrementando el suministro de un mensajero químico cerebral llamado serotonina») y por la prensa popular.²⁶ Quizás esto ocurra en parte porque la idea es muy fácil de entender, pero también porque este tipo de explicación de la enfermedad mental sirve muy bien los intereses de los psiquiatras de orientación biológica y de las empresas farmacéuticas.

Si no hubiesen aparecido otras pruebas que implicasen procesos biológicos, los psiquiatras se habrían desanimado por los lentos progresos en la investigación de la bioquímica de la enfermedad mental. En una serie de estudios influyentes publicados a mediados de los años setenta, los investigadores estadounidenses Seymour Kety y David Rosenthal, psiquiatra y psicólogo respectivamente, usaron los informes de adopción de Dinamarca, detallados de modo excepcional, para localizar a niños que habían sido dados en adopción a temprana edad por madres a las cuales se les había diagnosticado esquizofrenia. Según los estudios aquellos niños tenían más probabilidades de desarrollar esquizofrenia que los niños adoptados cuyas madres biológicas no eran enfermas mentales. Como los niños objetos de estudio no habían crecido junto a sus madres

biológicas, la única manera de que la enfermedad pasase de generación en generación parecía ser a través de los genes, una observación que parecía anunciar el fin de teorías de la psicosis, como la de Laing, que situaban la causa de la locura en relaciones familiares disfuncionales. En una investigación paralela, Kety y Rosenthal también identificaron a adultos con diagnóstico de esquizofrenia adoptados en sus primeros años de vida e investigaron remontándose en el tiempo para localizar a sus padres biológicos. Hallaron que estos últimos también tenían más probabilidades de ser psicóticos que los padres biológicos de adultos adoptados sanos.²⁷ Creyendo que estos descubrimientos constituían pruebas concluyentes de que la esquizofrenia es una enfermedad hereditaria, Kety se sintió capaz de proclamar que «si la esquizofrenia es un mito, es un mito con un sólido componente genético».²⁸

Poco después de este descubrimiento, a finales de los años setenta, aparecieron nuevos métodos para mostrar los cuerpos vivos, que con el tiempo revolucionarían los diagnósticos médicos. El primer método fue la *tomografía axial computarizada* (tac), inventada por Godfrey Hounsfield, un ingeniero electrónico autodidacta que trabajaba para la compañía de discos emi en Gran Bretaña. Hounsfield se dio cuenta de que, si tomaba imágenes de rayos X desde muchos ángulos diferentes, sería posible utilizar un programa de ordenador que integrase la información obtenida para crear una imagen compuesta que mostrase una sección transversal del cuerpo. En 1976, tres años antes de que Hounsfield recibiese un muy merecido Premio Nobel por su invento, Eve Johnston y Tim Crow, dos psiquiatras que trabajaban en el Northwick Park Hospital de Londres, informaron del primer intento de uso del escáner tac para mostrar el cerebro vivo de pacientes psicóticos.²⁹ La observación que hicieron de que los ventrículos (cavidades llenas de fluido) del centro del cerebro eran mucho más grandes en pacientes con esquizofrenia que en adultos sanos parecía proporcionar pruebas concluyentes de que el cerebro de los pacientes era distinto –quizás como consecuencia de algún tipo de proceso degenerativo– del de la gente corriente.

Este avance inexorable de la investigación biológica de la enfermedad mental parecía dar esperanzas a aquellos psiquiatras que querían restaurar su dañada imagen y reclamar el lugar legítimo de la psiquiatría junto a las demás especialidades de la medicina. En Estados Unidos, un influyente grupo de psiquiatras que perseguían ese objetivo reconocieron su deuda ideológica con Emil Kraepelin y tímidamente se llamaron a sí mismos como *neo-kraepelinianos*. Entre ellos estaba Robert Spitzer, que había empezado su carrera con la intención de llegar a ser psicoanalista, pero que, a principios de la década de los setenta, había sucumbido a la influencia de sus colegas de la Universidad de Columbia en Nueva York, de orientación más biológica. Spitzer reconoció que la falta de criterios claros a la hora de definir los trastornos psiquiátricos más importantes era un impedimento de cara al desarrollo de un enfoque biomédico racional para el tratamiento de la enfermedad mental, y tuvo un destacado papel en lo que fue quizás el principal logro de los neo-kraepelinianos: la creación de un nuevo enfoque para el diagnóstico psiquiátrico, descrito en la tercera edición del *Manual Diagnóstico y Estadístico (dsm)*, de la Asociación Americana de Psiquiatría, publicado en 1980.³⁰ De este avance, que tuvo una importancia enorme, hablaremos de forma detallada en el capítulo siguiente.

Otro miembro influyente del movimiento fue Samuel Guze, de la Universidad de Washington, quien en un editorial de un periódico en 1989 declaró acertadamente que «no puede existir algo parecido a una psiquiatría demasiado biológica».³¹ También fue importante Nancy Andreasen, de la Universidad de Iowa, una antigua especialista en Shakespeare que había empezado una segunda carrera, la de medicina, después de sufrir complicaciones durante el nacimiento de su primer hijo, y que con el tiempo se convertiría en editora jefe de la prestigiosa revista *American Journal of Psychiatry*. En 1978, Gerald Klerman, un psiquiatra neo-kraepeliniano que trabajaba en la Universidad de Yale, escribió un manifiesto para el movimiento en que resumía sus principios fundamentales.³² El manifiesto tenía nueve propuestas, tres de las cuales eran particularmente importantes. Klerman afirmaba que «hay una línea divisoria entre los normales y los enfermos» (tanto si lo que se tenía era una enfermedad mental o no); que «hay enfermedades mentales específicas. No hay una, sino muchas enfermedades mentales»; y que «los médicos psiquiátricos deberían centrarse particularmente en los

aspectos biológicos de la enfermedad mental». Por lo visto, se trataba de exactamente los mismos razonamientos que Kraepelin hiciera al comenzar sus estudios de la enfermedad mental en las últimas décadas del siglo xix.

La psicoterapia, desde el punto de vista de los neo-kraepelinianos, debería desempeñar un papel relativamente secundario en el tratamiento de los trastornos mentales y ser administrada quizás por profesionales auxiliares, que ayudarían a los pacientes a afrontar sus problemas hasta que el tratamiento médico que estuvieran recibiendo surtiera efecto. La neurociencia era la disciplina con mayor relevancia en la psiquiatría, mientras que la psicología y las ciencias sociales eran consideradas de interés secundario. A los psiquiatras jóvenes se les decía que debían prestar más atención a los avances en genética molecular que a las terapias de conversación. Como cabía esperar, la relación terapéutica fue relegada en importancia. Está claro que los psiquiatras debían ser educados con sus pacientes, pero su curación tenía que alcanzarse manipulando neurotransmisores, no entendiendo e interpretando sus pensamientos y sentimientos. En un libro llamado *The broken Brain*,³³ escrito para un público profano en la materia y publicado en 1984, Nancy Andreasen sugería que en el futuro las sesiones de tratamiento psiquiátrico podrían ser mucho más breves que en el pasado. Los psiquiatras ya no necesitarían pasar largos períodos de tiempo tratando de conocer a sus pacientes. En lugar de ello, el tratamiento supondría evaluar los síntomas de los pacientes para luego adaptar su medicación:

Cuando la hora programada, que en realidad es de 50 minutos, se convierte para muchos pacientes en una visita de 15 minutos, quizás, tras recuperarse de la sorpresa inicial, los pacientes en el fondo lo preferirían. Las visitas más cortas son una forma más eficiente y económica de proporcionar asistencia psiquiátrica a un mayor número de personas [...]. En la mayoría de las veces, 15 minutos son suficientes para que el médico y el paciente hablen entre ellos de los síntomas de los pacientes y de cómo aquéllos están afectando a su vida personal.

El extraño caso de Rafael Osheroff

De la misma forma en que en la mente de muchos psiquiatras el principio de la era moderna de la psiquiatría lo marcó el descubrimiento de la clorpromazina por parte de Laborit, parece también que un único acontecimiento hizo trizas la esperanza depositada en la utilidad de la psicoterapia como tratamiento para los enfermos mentales graves. En 1988, el hospital Chestnut Lodge en Maryland, que estaba orgulloso de llevar a cabo psicoanálisis intensivo para tratar incluso a los pacientes más gravemente trastornados, se vio obligado a pagar una demanda interpuesta por el doctor Rafael Osheroff, un médico con depresión psicótica a quien el hospital se había negado a dar un tratamiento con fármacos.³⁴ Uno de los testigos expertos dispuesto a testificar en favor de Osheroff era Gerald Klerman, el autor del manifiesto neo-kraepeliniano. En 1990 escribió un informe del caso y trató de identificar qué lecciones podrían aprenderse de él.³⁵

Según Klerman, Osheroff había sido ingresado en el Chestnut Lodge pasado el día de Año Nuevo en 1979, tras un historial de dos años de ansiedad y depresión. Durante este período, el doctor Nathan Kline, un psicofarmacólogo reconocido a nivel internacional que más tarde también estaría dispuesto a testificar en favor de Osheroff, le había estado recetando antidepresivos. Tras el ingreso, Osheroff recibió psicoanálisis cuatro veces por semana, pero continuó empeorando y perdió 18 kilos en siete meses. Aunque desarrolló un insomnio grave y estaba cada vez más nervioso, no se le dio ninguna medicación. Como se pasaba todo el día andando de un lado para otro, los pies se le hincharon y se le llenaron de ampollas, tanto que necesitó asistencia médica. En respuesta a las quejas de la familia de Osheroff respecto al tratamiento que estaba recibiendo, los psiquiatras del Chestnut Lodge revisaron su plan de tratamiento, pero decidieron perseverar en la forma en que habían empezado. Finalmente, ante la insistencia de la familia, el sufrido médico fue transferido a un hospital distinto, la Silver Hill Foundation en Connecticut, donde le administraron una combinación de antipsicóticos y antidepresivos tricíclicos. La reacción de Osheroff a este nuevo tratamiento fue tan espectacular que solo tres meses más tarde ya recibía el alta del hospital. Aunque con el tiempo pudo ser capaz de volver al trabajo, durante el período pasado en el Chestnut Lodge había perdido meses lucrativos de práctica médica, el prestigio entre sus colegas médicos y la custodia de los dos hijos de su segundo matrimonio (su tercer matrimonio y la relación con su tercer hijo sobrevivieron). En su demanda alegaba que muchas de las consecuencias de su enfermedad podrían

haberse evitado si el Chestnut Lodge le hubiese sometido a un tratamiento con fármacos.

Las lagunas que hay en este relato son tan fascinantes como la propia historia. ¿Cómo es que el caso recibió tanta publicidad y por qué se le dio tanta importancia? (Me inclino a pensar que la reclamación de Osheroff era razonable, pero creo que a Klerman aquella demanda debió parecerle una oportunidad que no podía dejar escapar para promover la teoría del desequilibrio químico en la enfermedad mental.) ¿Sufrió Osheroff algún tipo de estrés antes del comienzo de sus primeros síntomas o inmediatamente antes de su ingreso en el Chestnut Lodge? (Según otro informe, el del psiquiatra Alan Stone, los problemas en el tercer matrimonio de Osheroff –con una estudiante de medicina con quien se había casado tras un apasionado romance– contribuyeron a la depresión del médico.³⁶) ¿Por qué sus síntomas empeoraron de forma tan drástica durante el período de Año Nuevo? ¿Era posible que los psiquiatras de la Silver Hill Foundation tuviesen éxito, no solo porque estaban dispuestos a utilizar medicación, sino también porque rehusaron utilizar un tipo de tratamiento (el psicoanálisis) que es estresante, y por lo tanto potencialmente perjudicial, para un paciente sensible? Nunca conoceremos la respuesta a estas preguntas.

Como es lógico, dadas sus credenciales neo-kraepelinianas, Klerman creía que el caso subrayaba la importancia que supone hacer el diagnóstico «correcto». Aunque todos los médicos que visitaron a Osheroff reconocieron que estaba deprimido, los médicos del Chestnut Lodge diagnosticaron que padecía «trastorno narcisista de la personalidad». En opinión de Klerman, en realidad padecía un episodio depresivo mayor con melancolía, enfermedad que, afirmaba, responde en especial a las terapias biológicas como lo son los fármacos y la tec.

El caso Osheroff fue noticia en los periódicos y discutido en las revistas psiquiátricas,³⁷ y mucha gente consideró que marcaba la desaparición de un enfoque obsoleto y falta de rigor científico de la enfermedad mental grave. Como Klerman señalaba, una de las razones por las cuales tuvo aquel impacto fue que se desarrolló tras la publicación de una serie de ensayos clínicos que parecían demostrar que la psicoterapia no tenía mucho que ofrecer a los pacientes psicóticos. Uno de ellos era el estudio de Carl Rogers, del que tratamos en el capítulo anterior.³⁸ Otro, un gran estudio llevado a cabo en el Camarillo State Hospital en California, comparaba cinco tratamientos: solo psicoterapia, medicación antipsicótica, psicoterapia más fármacos, tec y un grupo de control (sin fármacos, psicoterapia ni tec), y descubrió que los fármacos y

la tecnología aceleraban el índice en el cual los pacientes podían ser dados de alta del hospital, pero que la psicoterapia tenía poco o ningún impacto.³⁹ Otro estudio más, publicado pocos años después de que se resolviese el caso Osheroff, no halló ninguna prueba de que una terapia psicoanalítica intensiva fuese más efectiva que la simple orientación sobre los problemas de cada día.⁴⁰ El mismo año, Thomas McGlashan, psiquiatra del Chestnut Lodge, completó un estudio de seguimiento a largo plazo con pacientes psicóticos tratados en dicha institución y no pudo hallar ninguna prueba de que éstos se hubieran beneficiado de su largo tratamiento psicoanalítico.⁴¹ Para McGlashan, que había invertido tiempo y energía considerables en formarse para ser psicoanalista, este hecho supuso un momento decisivo de su carrera. Tiempo después, llegó a ser un firme defensor de los tratamientos con fármacos, sosteniendo que se deberían administrar fármacos antipsicóticos a aquellas personas que pareciesen estar en riesgo de padecer una enfermedad mental grave, antes de que tuviesen la oportunidad de enfermar.⁴²

Repetición del caso Rosenhan

Hacia finales del siglo xx, la idea de que los trastornos psiquiátricos graves son enfermedades del cerebro determinadas genéticamente se había convertido en algo tan aceptado que cualquiera que la cuestionase corría el riesgo de ser tildado de hereje. Esto ocurría sobre todo en Estados Unidos, donde incluso los psicólogos (quienes están obligados a dar diagnósticos del *dsm* para que el seguro médico de sus pacientes les pague) están siendo animados desde hace tiempo a adoptar el enfoque médico.⁴³ Una consecuencia muy irónica es que los psicólogos estadounidenses han reclamado recientemente el derecho a recetar fármacos.⁴⁴ Tras un proyecto de demostración del Departamento de Defensa de Estados Unidos durante la década de los noventa, en el cual se enseñaba a recetar a un reducido número de psicólogos clínicos que trabajaban en el ejército, se introdujeron nuevas leyes que permiten a psicólogos civiles con formación apropiada usar medicamentos en Nuevo México y Lousiana, y está pendiente en varios estados más.

Como cabía esperar, a este desafío al monopolio de la psiquiatría se opone enérgicamente la Asociación Americana de Psiquiatría, la cual, según su página web, representa a «más de 36 000 líderes médicos en salud mental». Hasta hace poco, podíamos encontrar un indicio de cómo los psiquiatras estadounidenses se ven a sí mismos hoy en día en la web de la Asociación,^{II} en la que se recibía al curioso navegante con una secuencia de fotografías, se supone que elegidas para representar el trabajo del conjunto de la profesión. En una de ellas se veía a cuatro personas corrientes, quizás una familia que había recibido un tratamiento exitoso, relajadas y sonriendo a la cámara. Las otras tres fotografías mostraban a psiquiatras de pie, en fila, estudiando imágenes tac del cerebro de un paciente, o sentados alrededor de una mesa, discutiendo con semblante serio. Aunque parezca increíble, la mayoría de los médicos de las fotografías llevaban batas blancas e uniforme. Es evidentemente que la Asociación estaba tratando de proyectar una imagen de profesionalismo clínico e intentar de nuevo reclamar un puesto de honor dentro de la medicina. Pero una bata blanca no posee una función obvia para un médico que nunca tiene contacto físico con los pacientes, y el hecho de llevar uniforme aún es más absurdo. Los únicos psiquiatras que alguna vez han necesitado batas o uniformes eran aquellos que llevaban a cabo leucotomías prefrontales, un procedimiento que la profesión se ha apresurado en olvidar.

Esta visión de la identidad de la psiquiatría no se ha quedado sin respuesta en Estados Unidos, donde algunos miembros de la profesión han objetado que el enfoque biomédico ha llevado a sus colegas a no hacer caso a lo que los pacientes explican sobre su vida, a ignorar cómo éstos interpretan sus problemas, a sacar los síntomas fuera de contexto y, de ese modo, a clasificar equivocadamente los sufrimientos normales de la vida como enfermedad mental.⁴⁵ Quizás estén haciendo algún progreso. En 2005 incluso el presidente de la Asociación Americana de Psiquiatría llegó a lamentar que «como colectivo profesional, hemos permitido que el modelo biopsicosocial [de la enfermedad mental] se haya convertido en el modelo bio-bio-bio».⁴⁶ Podemos deducir algunos indicios de cómo los pacientes sufren esta manera de hacer psiquiatría gracias a un reciente intento de repetir el famoso experimento de Rosenhan llevado a cabo por la escritora y psicóloga clínica estadounidense Lauren Slater. En su libro *Cuerdos entre locos*,⁴⁷ Slater describe cómo abandonó su higiene personal durante varios días y se presentó en nueve servicios de emergencias psiquiátricas en el estado de Nueva York. En cada una de las ocasiones se quejó de oír voces que decían *thud* (¡zas!) y, como ya ocurriera antes en el caso de Rosenhan y sus colegas, dijo que no sufría ningún otro síntoma.

La historia de Slater ha sido cuestionada como inverosímil por algunos de los que han hablado respecto a ella.^{III} Sin embargo, según el relato de Slater, ni el personal de enfermería ni los médicos que la examinaron habían oído nunca hablar del estudio de Rosenhan o, en caso contrario, se habían olvidado de él. Slater fue tratada amablemente, pero, tras haber esperado un promedio de dos horas y media antes de ver a un psiquiatra de guardia, las entrevistas no duraban más de 12 minutos y medio. Los médicos que la entrevistaron no hicieron ningún esfuerzo por investigar su entorno excepto para preguntar por sus creencias religiosas. Le dieron varios diagnósticos para explicar sus síntomas, la mayor parte de las veces «depresión con síntomas psicóticos», y luego le recetaban medicamentos tanto antidepresivos como antipsicóticos. Para ser justos, las observaciones de Slater no eran del todo negativas. Al comparar sus experiencias con las de Rosenhan, decía:

En ningún momento nadie se planteó siquiera ingresarme. Se equivocaron con mi diagnóstico, sí, pero no me encerraron. He aquí otra cosa diferente: todos y cada uno de los profesionales médicos fue amable conmigo. Rosenhan y sus cómplices sintieron que se les trataba con desprecio al ser diagnosticados; mientras que a mí, por la razón que fuese, me trataron con una amabilidad palpable. Un psiquiatra me acarició el brazo. Otro me dijo: «Mira, sé que te asusta oír una voz así, pero creo de verdad que el risperdal [un antipsicótico] se va a

ocupar de eso inmediatamente» [...]. Otro más, al pasarme la receta, me dijo: «No dejes este asunto de lado, Lucy [pseudónimo utilizado por Slater para realizar este trabajo], queremos verte aquí de nuevo dentro de un par de días para ver cómo sigues. Que sepas que estamos aquí las 24 horas del día, para cualquier cosa que necesites. Lo digo de verdad. cualquier cosa».

En Gran Bretaña, la situación es algo diferente. La presencia de un equipo de psicólogos cada vez mayor dentro del Servicio Nacional de Salud ha garantizado que el tratamiento psicológico para enfermos mentales graves no haya estado nunca totalmente fuera de los programas de salud, y un reducido número de psiquiatras también han desempeñado un papel destacado a la hora de fomentar las terapias de conversación. Las relaciones entre ambas profesiones han mejorado en los últimos años y a menudo psiquiatras y psicólogos trabajan bien juntos. No obstante, los fármacos continúan siendo el principal tratamiento que se aplica a las personas con una enfermedad mental grave, y las terapias psicológicas, en caso de que haya alguna disponible, se consideran normalmente como «adyuvantes» (es decir, adicionales y menos importantes que la medicación). Incluso en Gran Bretaña, parece que la visita psiquiátrica de quince minutos que apuntaba Andreasen se ha hecho realidad. Un grupo de investigadores del University College de Londres que recientemente ha estudiado a psiquiatras en su trabajo,⁴⁸ describía que éstos revisaban los síntomas de los pacientes, intentaban valorar si la medicación que les habían recetado funcionaba, y hablaban de lo que hacían durante el día, de sus actividades sociales, de cómo y con quién vivían, de su situación económica y de su contacto con otros profesionales de la salud mental. Cuando los pacientes a su vez se empeñaban en hablar del significado de sus experiencias, los psiquiatras «dudaban, respondían con una pregunta en lugar de una respuesta, y sonreían o reían (cuando estaban presentes cuidadores no profesionales), dando muestras de ser reacios a ocuparse de la preocupación de los pacientes por sus síntomas psicóticos». Las visitas eran, en su mayor parte, conversaciones educadas pero discordantes, en las cuales los participantes no eran capaces de comunicarse de forma efectiva porque tenían prioridades distintas. Y acababan normalmente cuando el psiquiatra consideraba que se había garantizado el compromiso de continuar tomando medicación.

Es evidente que el énfasis que se pone en los fármacos es un reflejo de las suposiciones sobre la enfermedad mental que hicieron Kraepelin y otros psiquiatras a finales del siglo xix y que los neo-kraepelinianos y sus sucesores han traído al presente. Si los trastornos psiquiátricos graves son realmente enfermedades del cerebro determinadas

genéticamente, tiene sentido que los servicios centren sus esfuerzos en proporcionar remedios médicos para los procesos patológicos subyacentes. Sin embargo, si esta manera de entender la enfermedad mental es errónea, el enfoque al tratamiento que deriva de ella también lo será.

Referencias bibliográficas

1. A una monografía de Hans Eysenck que recomendaba un divorcio entre las dos profesiones (Eysenck, H. J., *The Future of Psychiatry*, Londres, Methuen, 1976) le siguió rápidamente una revisión de la forma de trabajar de la psicología clínica por parte del Departamento de Salud británico (el informe Trethowan Report, publicado en 1977). Aquellos psicólogos que creían que se iba a mantener el statu quo estuvieron encantados cuando el informe recomendó que ellos deberían trabajar de forma independiente en sus propios departamentos ambulatorios, en los cuales deberían hacerse cargo de las derivaciones directas de los médicos de familia. En los años siguientes algunos psiquiatras desobedecieron estas recomendaciones insistiendo a los médicos de familia que solo podían derivar a los psicólogos a pacientes que un psiquiatra hubiera evaluado primero y para los cuales hubiera recomendado tratamiento psicológico (una pérdida de tiempo obvia para todos). Los psicólogos que trabajaban en ese terreno se encontraron con que tenían que ejercer presión sobre los directores de los servicios de salud para asegurarse de que se seguían las nuevas normas, lo que en algunos lugares tardó muchos años en lograrse.
2. Buchanan, R. D., «Legislative warriors: American psychiatrists, psychologists, and competing claims over psychotherapy in the 1950s», en *Journal of the History of the Behavioural Sciences* 39, 2003, págs. 225-249.
3. Cooper, D., *Psychiatry and Antipsychiatry*, Londres, Tavistock Press, 1967.
4. Para consultar trabajos sociológicos muy críticos con la psiquiatría, véase: Goffman, I., *Asylums*, Londres, Penguin Press, 1970, y Scheff, T., *Being Mentally Ill: A Sociological Theory*, Chicago, Aldine, 1966. Al filósofo francés Michel Foucault se le relaciona a veces con el movimiento antipsiquiátrico a raíz de su estudio histórico *Madness and Civilisation* (Nueva York, Random House, 1961), que analizaba el desarrollo de las ideas sobre la enfermedad mental desde la Edad Media hasta la era moderna.
5. Para una discusión de este tema, véase Crossley, N., *Contesting Psychiatry: Social Movements in Mental Health*, Londres, Routledge, 2006.
6. Mi relato sobre la ida de Laing está extraído de Clay, J., *R. D. Laing: A Divided Self*, Londres, Hodder and Stoughton, 1996.
7. Laing, R. D., *El yo dividido*, Madrid, Fondo de Cultura Económica de España, 1960.
8. — y Esterson, A., *Cordura, locura y familia. Familias de esquizofrénicos*, Madrid, Fondo de Cultura Económica, 1964.
9. Para una crítica detallada sobre Laing, que trata de este asunto, entre otros, véase Sedgwick, P., *Psychopolitics*, Londres, Pluto Press, 1982. Sedgwick era un activista y académico de izquierdas que afirmaba que en lugar de las ideas razonadas sin excesivo rigor del movimiento antipsiquiatría lo que se necesitaba era más y mejor psiquiatría. Por desgracia, murió en 1983 (probablemente se suicidó: su cuerpo fue encontrado en un canal).
10. Laing, R. D., *La política de la experiencia. El pájaro del paraíso*, Barcelona, Crítica, 1967.
11. Barnes, M. y Berke, J., *Mary Barnes: Two Accounts of a Journey through Madness*, Londres, Penguin, 1973.
12. Szasz, T. S., «The myth of mental illness», en *American Psychologist* 15, 1960, págs. 564-580; —, *Schizophrenia: The Sacred Symbol of Psychiatry*, Oxford, Oxford University Press, 1979. Para consultar una evaluación de las afirmaciones de Szasz, véase Bentall, R. P., «Sideshow?: Schizophrenia as construed by Szasz and the neoKraepelinians», en J. Schaler (ed.), *Szasz under Fire*, Chicago, Open Court, 2004, págs. 301-320.
13. Szasz, T. S. (1960), *op. cit.*
14. Kirschenbaum, H., *The Life and Work of Carl Rogers*, Rosson-Wye, pccs Books, 2007.
15. Véase, por ejemplo, Schaler, J. (ed.) (2004), *op. cit.*
16. Clare, A. W., *Psychiatry in Dissent*, Londres, Tavistock Press, 1980.
17. Glaser, F. G., «The dichotomy game: A further consideration of the writings of Dr Thomas Szasz», en *American Journal of Psychiatry* 121, 1965, págs. 1 069-1 074.

18. Clay, J. (1996), *op. cit.*
19. Alermo, G. B., «The 1978 Italian Mental Health Law – a personal evaluation: A review», en *Journal of the Royal Society of Medicine* 84, 1991, págs. 99-102.
20. Buti, L., «Italian psychiatric reform 20 plus years after», en *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 104 supl. 410, 2001, págs. 41-46.
21. Para una explicación detallada de los puntos en común poco reconocidos entre Szasz y los psiquiatras biológicos, véase Bentall, R. B., en J. Schaler (2004), *op. cit.* Uno de los problemas que supone equiparar una enfermedad o dolencia con la patología física es que ello da por supuesto que la patología física es un concepto moralmente inequívoco. Sin embargo, incluso en la medicina física, las características anormales del cuerpo (en el sentido estadístico) se consideran patológicas solo cuando causan daño. Si la única consecuencia de un apéndice inflamado fuese que el ci se doblase, la apendicitis no se consideraría una enfermedad.
22. Connell, P., *Amphetamine Psychosis*, Londres, Chapman and Hall, 1958. Las observaciones de Connell fueron puestas en práctica en Estados Unidos por investigadores que pidieron a estudiantes de medicina que tomaran grandes dosis de anfetamina para poder observar así sus efectos. Véase, por ejemplo, Angrist, B. M. y Gershon, S., «The phenomenology of experimentally induced amphetamine psychosis preliminary observations», en *Biological Psychiatry* 2, 1970, págs. 95-107.
23. Seeman, P. *et al.*, «Antipsychotic drug dose and neuroleptic/dopamine receptors», en *Nature* 261, 1976, págs. 717-719.
24. Coppen, A., «The biochemistry of affective disorders», en *British Journal of Psychiatry* 113, 1967, págs. 1 237-1 264.
25. Para una explicación detallada de este tema, véase Moncrieff, J., *The Myth of the Chemical Cure: A Critique of Psychiatric Drug Treatment*, Londres, Palgrave, 2008.
26. Lacasse, J. R. y Leo, J., «Serotonin and depression: A disconnect between the advertisements and the scientific literature», en *plos Medicine* 2, e392, 2005; Leo, J. y Lacasse, J. R., «The media and the chemical imbalance theory of depression», en *Society* 45, 2007, págs. 35-45.
27. Kety, S. *et al.*, «Mental illness in the biological and adoptive families of adopted individuals who have become schizophrenic», en *Behavior Genetics* 6, 1976, págs. 219-225; Rosenthal, D. *et al.*, «The adopted away offspring of schizophrenics», en *American Journal of Psychiatry* 128, 1971, págs. 307-311.
28. Kety, S. S., «From rationalization to reason», en *American Journal of Psychiatry* 131, 1974, págs. 957-963.
29. Johnston, E. C. *et al.*, «Cerebral ventricular size and cognitive impairment in chronic schizophrenia», en *Lancet* 2, 1976, págs. 924-926.
30. Asociación Americana de Psiquiatría, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 3ª ed., Washington dc, American Psychiatric Association, 1980.
31. Guze, S., «Biological psychiatry: Is there any other kind?», en *Psychological Medicine* 19, 1989, págs. 315-323.
32. Klerman, G. L., «The evolution of a scientific nosology», en J. C. Shershow (ed.), *Schizophrenia: Science and Practice*, Cambridge, Massachusetts, Harvard University Press, 1978, págs. 99-121.
33. Andreasen, N. C., *The Broken Brain: The Biological Revolution in Psychiatry*, Nueva York, Harper and Row, 1984.
34. Healy, D., *The Antidepressant Era*, Cambridge, Massachusetts, Harvard University Press, 1997.
35. Klerman, G. L., «The psychiatric patient's right to effective treatment: Implications of Osheroff v. Chestnut Lodge», en *American Journal of Psychiatry* 147, 1990, págs. 409-418.
36. Stone, A. A., «Law, science and psychiatric malpractice: A response to Klerman's indictment of psychoanalytic psychiatry», en *American Journal of Psychiatry* 147, 1990, págs. 419-427.
37. Klerman, G. L. (1990), *op. cit.*
38. Rogers, C. R. *et al.* (eds.), *The Therapeutic Relationship and its Impact: A Study of Psychotherapy with*

Schizophrenics, Madison, University of Wisconsin Press, 1967.

39. May, P. R. A., *Treatment of Schizophrenia: A Comparative Study of Five Treatment Methods*, Nueva York, Science House, 1968.
40. Stanton, A. H. *et al.*, «Effects of psychotherapy in schizophrenia: i. Design and implementation of a controlled study», en *Schizophrenia Bulletin* 10, 1984, págs. 520-563; Gunderson, J. G. *et al.*, «Effects of psychotherapy in schizophrenia: ii. Comparative outcome of two forms of treatment», en *Schizophrenia Bulletin* 10, 1984, págs. 564-598.
41. McGlashan, T. H., «The Chestnut Lodge follow-up study i: Follow-up methodology and study sample», en *Archives of General Psychiatry* 41, 1984, págs. 575-585; —, «The Chestnut Lodge follow-up study ii: Long-term outcome of schizophrenia and affective disorders», en *Archives of General Psychiatry* 41, 1984, págs. 586-601.
42. Carey, B., «A career that has mirrored psychiatry's twisting path», en *New York Times*, 23 de mayo de 2006.
43. Kirk, S. A. y Kutchins, H., *The Selling of dsm: The Rhetoric of Science in Psychiatry*, Hawthorne, Nueva York, Aldine de Gruyter, 1992.
44. El debate respecto a la formación de los psicólogos para recetar sigue siendo actual y puede consultarse en muchas páginas web. Mi propio punto de vista al respecto es confuso. Una de las ventajas que supondría tener un recetario médico sería que éste le otorgaría al psicólogo el derecho a reducir la medicación cuando estuviera claro que un paciente no está obteniendo ningún beneficio de ella. Mi preocupación principal es que un psicólogo que pudiera recetar podría llegar a olvidar sus raíces en la psicología y convertirse en un psiquiatra barato que, como uno caro, recurre a los fármacos a la primera oportunidad.
En Estados Unidos, los argumentos sobre la posibilidad de que los psicólogos receten se han centrado más en la seguridad (los psiquiatras afirman que un psicólogo que recetase podría perjudicar a sus pacientes) y en el acceso a los servicios de salud mental (los psicólogos afirman que la gente pobre que vive en áreas rurales tiene grandes dificultades para conseguir tratamiento psiquiátrico). A mí, ambos argumentos me suenan a falsos. Las enfermeras y los oftalmólogos recetan en la mayoría de los estados de Estados Unidos y nadie dice que sean peligrosos por el hecho de no haber pasado por una escuela de medicina; además, como veremos en el capítulo 9, existe gran cantidad de pruebas respecto a que los psiquiatras están perjudicando a los pacientes debido a su excesiva confianza en los fármacos. Y en cuanto al acceso a los servicios de salud mental en las áreas rurales, sospecho que la mayoría de los psicólogos clínicos estadounidenses, lo mismo que los psiquiatras, trabajan en las grandes ciudades.
Para consultar un artículo académico reciente que habla sobre los pros y contras de esta iniciativa, véase: Lavoie, K. L. y Silvana, B., «Prescription privileges for psychologists: A comprehensive review and critical analysis of current issues and controversies», en *cns Drugs* 20, 2006, págs. 51-66.
45. Véase, por ejemplo, Blazer, D., *The Age of Melancholy: Major Depression and its Social Origins*, Nueva York, Routledge, 2005; Muller, R., *Doing Psychiatry Wrong: A Critical and Prescriptive Look at a Faltering Profession*, Nueva York, Analytic Press, 2007. Véase también (escrito por dos trabajadores sociales que trabajan estrechamente con psiquiatras), Horwitz, A. V. y Wakefield, J. C., *The Loss of Sadness: How Psychiatry Transformed Normal Sorrow into Depressive Illness*, Nueva York, Oxford University Press, 2007.
46. Sharfstein, S. S., «Big Pharma and American psychiatry: The good, the bad, and the ugly», en *Psychiatric News* 40, 2005, pág. 3.
47. Slater, L., *Cuervos entre locos. Grandes experimentos psicológicos del siglo xx*, Barcelona, Alba, 2006.
48. McCabe, R. *et al.*, «Engagement of patients with psychosis in consultation: Conversation analytic study», en *British Medical Journal* 325, 2004, págs. 1 148-1 151.

SEGUNDA PARTE

Tres mitos sobre las enfermedades mentales

5. ¿Personas o plantas? El mito según el cual los diagnósticos psiquiátricos son significativos

El ingenio del ser humano pocas veces se ha ejercitado más que en el intento de clasificar los fenómenos mentales patológicos que abarca el término «demencia». El resultado ha sido decepcionante.

Daniel Hack Tuke, en un escrito de 1892

La carta de Andrew, en la cual me pedía que le ayudase, llegó inesperadamente un día a mi escritorio. En el sobre venía también la copia de una carta que él había recibido de su psiquiatra que decía lo siguiente:

Querido Señor :

En relación con nuestra reciente carta sobre su enfermedad, le confirmo que mi colega, el doctor comparte mi opinión respecto a su diagnóstico. Basándose en ello, no es posible llevar a cabo una revisión a este mismo. Evidentemente, usted tiene la total libertad de buscar una opinión en la psiquiatría privada. Para que quede constancia, su diagnóstico es una esquizofrenia paranoide en remisión, con trastorno por estrés postraumático relacionado con una experiencia traumática en la infancia.

Sinceramente suyo,
Doctor

Un par de semanas más tarde, Andrew vino a verme a la consulta. Iba acompañado por un señor mayor de la Legión Real Británica (una organización de beneficencia que cuida los intereses de los veteranos). Andrew entró y se sentó al tiempo que dejaba caer una pesada carpeta sobre la mesa, mientras su compañero se quedaba sentado fuera, en el pasillo. Tendría unos treinta y pocos años, iba pulcramente vestido con una camisa gris, corbata y chaqueta negra de pana. Antes incluso de finalizar las presentaciones ya me di cuenta de que aquel hombre estaba lleno de rabia. Se movía sin cesar y las palabras salían disparadas de su boca como si hubiera luchado por contenerlas.

Me explicó, sin apenas detenerse para tomar aliento, que me había encontrado gracias a un artículo de diario sobre los problemas de los diagnósticos psiquiátricos que una vez escribí. Continuó diciendo que yo era quizás la única persona del mundo que podía ayudarle y, al escuchar aquello, sonreí nervioso, sabiendo que aquella fe en mis habilidades probablemente no era realista. Como si con ello hiciera hincapié en su confianza en mí, insistía en llamarme «profesor», a pesar de que yo le había invitado varias veces a que me llamara por mi nombre de pila. Dado que todos mis intentos para

que hablara más lentamente resultaron inútiles, fui apuntando como pude algunas notas en una libreta haciendo grandes esfuerzos por no perderme mientras me explicaba su historia. Finalmente, después de media hora, sus fuerzas parecieron agotarse y se interrumpió de golpe.

«Bueno, profesor», dijo, «¿puede hacer algo por mí?».

Resumida brevemente, su historia era la siguiente. A los quince años había sido atropellado por un autobús y había resultado malherido. Tras un largo período en el hospital, había seguido teniendo recuerdos angustiosos recurrentes sobre el accidente y dificultad para conciliar el sueño, y había sido remitido a una clínica psicológica. El psicólogo había concluido que sufría trastorno por estrés postraumático (tept, un diagnóstico utilizado para describir los síntomas psicóticos que normalmente se producen tras un acontecimiento traumático). Como temiendo que yo pudiera no creerme lo que decía, Andrew cogió el informe del psicólogo de su carpeta y lo empujó hacia mí sobre la mesa.

Después de haber superado con mucho esfuerzo los exámenes del colegio, Andrew había decidido enrolarse en el ejército británico y, al provenir de una familia irlandesa, le habían recomendado que lo hiciera en el Regimiento Real Irlandés (en que, según se dice, son bienvenidos reclutas tanto del Reino Unido como de la República Irlandesa). Este consejo resultó ser especialmente malo porque dicho regimiento, con base en Irlanda del Norte, una provincia destrozada por las tensiones sectarias desde tiempos inmemoriales, está principalmente compuesto por soldados protestantes. Andrew, que era católico, había sido acosado e intimidado por sus compañeros. Tras aguantar aquel trato durante algunos meses, finalmente se había quejado ante la policía militar (buscó en su carpeta y sacó una gruesa pila de correspondencia de la Army Special Investigation Branch, una unidad especial de investigación del ejército). Como consecuencia de todo aquello le habían relevado de su servicio en infantería y obligado a sufrir la humillación de trabajar como camarero en el comedor de oficiales. Al final, habían tomado la decisión de licenciarlo del ejército por motivos psiquiátricos: la subsiguiente batalla legal sobre sus derechos de pensión había conducido a la discusión acerca de su diagnóstico que ahora era el objeto de nuestro encuentro.

Según Andrew, su tept preexistente había sido exacerbado por el acoso recibido, y en tal caso debía tener derecho a una pensión del ejército, que era considerable, mientras que, según la evaluación psiquiátrica encargada por el ejército, los delirios de persecución

de Andrew justificaban un diagnóstico de esquizofrenia paranoide, un problema que era probablemente de origen genético y que en absoluto podía ser atribuido a lo que le había pasado mientras servía en el ejército. El dolor y la rabia que Andrew sentía ante lo que consideraba una injusticia, agudizados por las negociaciones legales con el ejército, que se habían alargado varios años, habían impulsado a su médico de cabecera a derivarlo a un psiquiatra civil, que había estado de acuerdo con la opinión de los psiquiatras del ejército.

Pregunté a Andrew cómo describiría él mismo sus problemas, dado que estaba del todo convencido de que no padecía esquizofrenia paranoide. Curiosamente, Andrew no parecía dudar de que sí padeciera *algo*. «Bueno», dijo, «primero aquello del autobús que casi me mató me provocó un trastorno por estrés postraumático. Luego me acosaron en el ejército y eso convirtió mi trastorno en manía persecutoria».

«Me parece una teoría bastante buena», me oí contestar.

El significado personal y político de los diagnósticos psiquiátricos

En el último capítulo, vimos que los psiquiatras biológicos modernos dan por supuesto que los trastornos psiquiátricos pueden clasificarse en un número específico de enfermedades análogas a las que encontramos en la medicina física: en palabras del manifiesto neo-kraepeliniano de Klerman, «hay una línea divisoria entre los normales y los enfermos» y «no hay una, sino muchas enfermedades mentales».¹ La ansiedad que Andrew sentía respecto a su diagnóstico nos recuerda que esta suposición puede tener consecuencias importantes tanto para los clínicos como para los pacientes. Para el profesional, parece que el hecho de clasificar las experiencias del paciente en un diagnóstico resulta un primer paso importante y necesario a la hora de dar sentido a los problemas de éste, para predecir cómo va a desarrollarse la enfermedad en el futuro y determinar qué tratamiento probablemente sea eficaz. Para el paciente, por otro lado, ser diagnosticado provocará en muchos casos algún tipo de respuesta emocional, sobre todo si el diagnóstico parece ser una profecía del destino o si conlleva cierto estigma.

La forma en que se clasifican los trastornos psiquiátricos tiene otras repercusiones que van más allá de los centros clínicos. Los investigadores utilizan los diagnósticos para seleccionar y definir a los pacientes estudiados. En un experimento típico, un grupo de pacientes que tiene el diagnóstico objeto de interés, por ejemplo esquizofrenia, es comparado con individuos sanos y, posiblemente, con un grupo de pacientes que hayan sido diagnosticados con algún otro tipo de trastorno, por ejemplo depresión (para controlar factores no específicos como el sufrir incapacidad o la hospitalización). De esta estrategia no puede esperarse que produzca información significativa a menos que los pacientes con el diagnóstico objeto de interés tengan algo en común que los distinga de las personas que forman parte de los grupos de control.

Los gobiernos utilizan los diagnósticos para recopilar información sobre las necesidades de salud de la población, y para planificar la distribución de los servicios médicos. (Con estos fines, los países de la Unión Europea hacen uso de la décima edición de la *Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud*² de la Organización Mundial de la Salud.) Los diagnósticos también son aprovechados por las autoridades reguladoras, por ejemplo, la Administración de Alimentos y Medicamentos de Estados Unidos (fda, por sus siglas en inglés), que obliga a las empresas farmacéuticas a especificar qué enfermedades pueden

tratarse utilizando sus productos. Si se amplia la autorización de un medicamento para ser usado en caso de un nuevo diagnóstico, las empresas a veces pueden llegar a generar de golpe un aumento enorme de sus beneficios. Por ejemplo, cuando GlaxoSmithKline convenció a la fda de que reconociese el antidepresivo paroxetina (Paxil o Seroxat) como tratamiento de la fobia social, el precio de las acciones de la compañía se disparó de la noche a la mañana.³

Debido a estas enormes repercusiones, es importante que todos los sistemas de clasificación psiquiátrica aplicados de forma generalizada proporcionen un marco realista y significativo que permita comprender los problemas que los pacientes traen a las clínicas. De lo contrario, su utilidad a la hora de determinar el tratamiento debe ser puesta en duda, la investigación que hace uso de ellos se ve socavada y las decisiones tomadas por los ministerios de salud y por las autoridades que autorizan medicamentos pueden parecer arbitrarias. Esta cuestión de la *validez diagnóstica* es, por lo tanto, una de las cuestiones centrales de la teoría psiquiátrica moderna y tiene un impacto directo e indirecto en el bienestar de los pacientes y la sociedad.

Cómo se inventaron los diagnósticos psiquiátricos

Aunque los clínicos modernos tienden a utilizar términos como «esquizofrenia» y «trastorno bipolar» igual que si se estuvieran refiriendo a categorías surgidas de forma natural, parecido a los biólogos que distinguen entre mamíferos y peces, los conceptos diagnósticos utilizados hoy en día para describir a pacientes psiquiátricos fueron inventados, no descubiertos. Como vimos en la primera parte de este libro, estos conceptos se remontan al esfuerzo realizado por psiquiatras alemanes que, de manera bastante razonable, presuponían que no sería posible que se produjesen progresos científicos en su campo a menos que aquellos desconcertantes síntomas que observaban en sus clínicas pudieran ser descritos de forma apropiada. El más destacado entre quienes intentaron solucionar este problema fue Emil Kraepelin, el primero en proponer la distinción entre demencia precoz y depresión maníaca.

Hoy en día, Kraepelin es venerado casi como el Darwin de su campo y su enfoque para describir y comprender los trastornos psiquiátricos es aceptado de forma generalizada por los psiquiatras del mundo anglófono. Sin embargo, aunque sus conceptos diagnósticos hayan sobrevivido hasta hoy, no ha sido sin revisión. La primera corrección importante de su sistema tuvo lugar en 1911 cuando Eugen Bleuler,⁴ un psiquiatra suizo, puso objeciones al término «demencia precoz», pues consideraba que la enfermedad ni era demencia (el deterioro intelectual no era inevitable) ni era precoz (la enfermedad podía desarrollarse en la edad adulta o pasados muchos años de vida). Bleuler, que era un médico de gran empatía adicto al trabajo, pasó muchas horas intentando conocer en profundidad a sus pacientes, y puso todo su empeño en entender su vida interior. Como nombre alternativo para aquel trastorno, sugirió el de *esquizofrenia*, refiriéndose con esta denominación no a una doble personalidad, sino a una enfermedad en la cual varias funciones mentales se habían desconectado unas de otras, lo que daba como resultado trastornos de la emoción y la cognición. Según Bleuler, las alucinaciones y delusiones que experimentaban los pacientes con esquizofrenia no eran síntomas primarios, sino secundarios que se desarrollaban como consecuencia de esos problemas subyacentes. Al formular esta descripción, Bleuler atribuía no solo a Kraepelin sino también a Freud el hecho de haber aumentado la variedad de conceptos a disposición de los investigadores psiquiátricos.

La traducción de esta descripción al concepto moderno de esquizofrenia fue debida

en gran parte a Kurt Schneider,⁵ uno de los sucesores de Kraepelin en Heidelberg. En la década de los cincuenta, Schneider sugirió que podrían utilizarse varios de los *síntomas de primer rango* para identificar el trastorno. Éstos comprendían todos los tipos de alucinaciones (por ejemplo, oír voces discutiendo) o delusiones (por ejemplo, delirios de pasividad, en los cuales el paciente está convencido de que sus sentimientos, impulsos o acciones son causadas por otras personas) que fueron escogidos porque eran fáciles de reconocer durante la entrevista clínica. Aunque la intención de Schneider nunca fue cuestionar la idea de Kraepelin de que el deterioro intelectual era la característica principal de aquel trastorno, su propio enfoque a la hora de diagnosticar la enfermedad llegó a tener tanta influencia que todos los libros de texto y manuales diagnósticos definen la esquizofrenia en cuanto a lo que hoy llamamos síntomas positivos.

El concepto de *depresión maníaca* pasó por una serie de transformaciones similares. La revisión más significativo de la descripción que Kraepelin hiciera de esta enfermedad se llevó a cabo cuando, justo después de la Segunda Guerra Mundial, el psiquiatra alemán Klaus Leonhard⁶ afirmó que era importante distinguir entre los trastornos del ánimo caracterizados por episodios depresivos recurrentes, y aquellos que se califican también por episodios de manía (períodos de euforia intensa, agitación e irritabilidad, a menudo acompañados de delirios y alucinaciones). En los sistemas modernos de clasificación psiquiátrica, el término *depresión unipolar* se usa a menudo para describir el primer tipo de enfermedad, mientras que el término *trastorno bipolar* se usa para describir el segundo. A menudo el trastorno bipolar se subdivide además en trastorno bipolar 1 (en el cual el paciente sufre períodos de depresión y períodos de manía) y trastorno bipolar 2 (en el cual el paciente sufre depresión e hipomanía, pero nunca manía total).

En paralelo a estos avances, se iba precisando cada vez más el enfoque con el que se describían los trastornos psiquiátricos menos graves, *las neurosis*, que fueron subdivididas en trastornos de ansiedad (fobias específicas, trastorno de ansiedad generalizado, trastorno obsesivo-compulsivo) y depresión menor (no psicótica). En la segunda mitad del siglo xx, por lo tanto, empezó a haber consenso entre los psiquiatras de Europa y Norteamérica sobre la mejor manera de describir los problemas sufridos por sus pacientes. Sin embargo, como muchos psiquiatras ya empezaban a ver, no era lo mismo llegar a un acuerdo sobre el marco conceptual dentro del cual podía construirse un enfoque científico de la psiquiatría, que asegurar que esos conceptos fueran utilizados

siempre de forma sistemática.

La producción en masa de los diagnósticos psiquiátricos

Una de las grandes diferencias existentes entre la psiquiatría y las otras ramas de la medicina tiene que ver con la manera en que se realizan los diagnósticos. En la mayoría de especialidades médicas, para decidir qué sufren los pacientes, los médicos hacen un extenso uso de las exploraciones físicas (por ejemplo, tests bioquímicos o imágenes por rayos X de partes ocultas del cuerpo). Sin embargo, para los profesionales de la salud mental estas medidas objetivas simplemente no existen. Incluso los tests psicológicos formales han demostrado ser de poca utilidad en el proceso diagnóstico. En lugar de ello, los clínicos deben basar sus valoraciones en los relatos del paciente sobre sus experiencias y su conducta, proporcionados tanto por él mismo, durante la entrevista clínica, como por otras fuentes que pueden ser amigos y familiares. Uno de los problemas que este hecho conlleva es que aumenta la posibilidad de que haya subjetividad y confusión. Conscientes de ello, los investigadores han respondido desarrollando definiciones cada vez más rigurosas de los diferentes diagnósticos y consejos detallados sobre la forma en que los clínicos deberían interrogar a sus pacientes.

Los primeros intentos para poner por escrito criterios precisos sobre los distintos diagnósticos tuvieron lugar en las primeras décadas del siglo xx y continuaron haciéndose de forma esporádica durante los 50 años siguientes. Mientras que durante el siglo xix el desarrollo de los conceptos diagnósticos había sido una iniciativa principalmente alemana, la mayor parte de este trabajo fue llevado a cabo en el mundo de habla inglesa, especialmente en Estados Unidos. Un momento clave de este proceso se alcanzó en 1980, cuando la Asociación Americana de Psiquiatría publicó la tercera edición de su *Manual Diagnóstico y Estadístico (dsm-iii)*.⁷ Los psiquiatras que introdujeron este manual fueron nuestros viejos amigos neo-kraepelinianos. La persona que dirigió el grupo de trabajo del *dsm-iii* y que asumió la tarea extraordinaria de coordinar el gran número de comités convocados para redactar los criterios de los distintos trastornos fue Robert Spitzer. Él y el resto de neo-kraepelinianos tenían dos motivos principales para diseñar e introducir el manual, uno honorable y el otro quizás no tanto.

Por lo que respecta al motivo honorable, los neo-kraepelinianos estaban preocupados por la forma poco sistemática con la cual se empleaban los diagnósticos psiquiátricos. En la terminología de la psicometría (que es la ciencia que mide la conducta humana), puede decirse que un diagnóstico es fiable cuando distintos clínicos, que trabajen de forma

independiente, puedan ponerse de acuerdo sobre quién debería recibirlo. Sin embargo, los estudios que había en aquella época mostraban que a menudo los psiquiatras no estaban de acuerdo sobre qué diagnósticos correspondían a qué pacientes,⁸ de forma que, en numerosas ocasiones, el que a un paciente se le describiese como esquizofrénico o como maníaco depresivo podía depender del médico al que le tocaba trabajar aquel día concreto en aquella clínica en particular. En relación con esto surgió otro problema: el descubrimiento, en una serie de famosos estudios llevados a cabo en la década de los setenta, de que los psiquiatras de Estados Unidos y Rusia tenían el doble de probabilidades de diagnosticar esquizofrenia a sus pacientes que sus colegas de Gran Bretaña y otros países de Europa.⁹ Estaba claro que el progreso científico en el ámbito de la psiquiatría no iba a resultar posible si los pacientes con esquizofrenia estudiados en una parte del mundo eran diferentes a los de otros países. El motivo menos honorable de los neo-kraepelinianos tenía que ver con el estatus de la profesión psiquiátrica que se percibía en la época.¹⁰ Como vimos en el capítulo anterior, durante la década de los setenta, en Estados Unidos y en otros países, la psiquiatría no se tenía en demasiada estima en comparación con el resto de especialidades médicas y se veía amenazada por los psicólogos clínicos y los antipsiquiátricos. La creación de un estándar universal para los diagnósticos psiquiátricos al estilo médico parecía poder solventar ambos problemas de una tacada y permitir que la investigación psiquiátrica prosperara a la vez que se reafirmaba el papel dominante de la medicina en la atención a los enfermos mentales.

Cuando los neo-kraepelinianos crearon el *dsm-iii*, intentaron minimizar las posibilidades de desacuerdo entre los clínicos creando listas detalladas (a las que se llegaba mediante consenso en los diversos grupos de trabajo de los comités y no basándose en la investigación) de las dolencias (principalmente síntomas) que deben cumplirse para cada diagnóstico. En consecuencia, la apariencia del manual resultante parecía el menú de un restaurante chino. En los ensayos de campo llevados a cabo con el borrador de las definiciones, grupos de clínicos probaron los criterios propuestos y luego comprobaron hasta qué punto estaban de acuerdo. Las discusiones sobre algunos diagnósticos, notablemente el trastorno por estrés postraumático (incluido después de que veteranos de Vietnam, que querían ver reconocidos sus sufrimientos, presionaran a la Asociación Americana de Psiquiatría) y la homosexualidad (excluida a raíz de las presiones de las organizaciones por los derechos de los homosexuales, pero solo tras largas discusiones sobre si la atracción sexual hacia el mismo sexo era o no una

enfermedad) fueron más políticas que científicas. A pesar de ello, al acabar, Spitzer declaró que el problema de fiabilidad había sido por fin solucionado.¹¹

Que esto fuera realmente así o no iba a depender, evidentemente, no solo de que los psiquiatras tuvieran a su disposición normas diagnósticas precisas, sino también de que fueran sistemáticos en la forma de interrogar a sus pacientes. Por lo tanto, paralelamente al desarrollo del *dsm-iii*, se intentaron formular *cuestionarios de entrevista estructurada*, que incluían listas de preguntas que deberían hacerse durante las entrevistas diagnósticas. Spitzer y sus colegas publicaron su Entrevista Clínica Estructurada para el *dsm-iii-r* (scid, por sus siglas en inglés) en 1992.¹² Esta entrevista fue precedida por la ampliamente utilizada Escala de los Síndromes Positivo y Negativo¹³ (empleada a menudo en los ensayos de medicamentos porque permite indicar a los clínicos e investigadores no solo la presencia de síntomas positivos y negativos sino también su gravedad) y seguida por los Cuestionarios para la Evaluación Clínica en Neuropsiquiatría¹⁴ (una amplia entrevista diagnóstica desarrollada por la oms). Para muchas personas que trabajaban en el ámbito de la salud mental, estos avances parecieron dar a la psiquiatría una base racional y les brindaron la esperanza de que al fin habría un auténtico progreso en la comprensión de las causas de la enfermedad mental.

Precisión falsa

Los diseñadores del *dsm-iii* eran conscientes de que en ocasiones los clínicos podían llegar a la misma conclusión por casualidad, y no como consecuencia de una aplicación, basada en sólidos principios, de sus criterios diagnósticos. Antes incluso del desarrollo del manual, los investigadores que estudiaban la fiabilidad de los diagnósticos psiquiátricos se dieron cuenta de que recurrir a la simple medida del acuerdo entre los clínicos podía dar lugar a errores. Imaginemos, por ejemplo, que dos psiquiatras asignan aleatoriamente cada uno (quizás jugándose a cara o cruz) dos diagnósticos –pongamos esquizofrenia y trastorno bipolar– a un grupo de 100 pacientes. Dadas estas circunstancias, estarían de acuerdo por azar en unos cincuenta casos. Sin embargo, si incluyeran un tercer diagnóstico, su grado de acuerdo aleatorio bajaría hasta un tercio. Para tener en cuenta este problema, Spitzer¹⁵ introdujo una estadística, *kappa*, que mide el grado de acuerdo por encima del esperado por efecto del azar. Un índice kappa de 0 indica un acuerdo debido solamente a la casualidad, y un índice de 1 una coincidencia perfecta. Se aceptó que un índice kappa de 0,7 era adecuado para la mayoría de objetivos y los estudios previos al *dsm-iii* raramente obtuvieron índices que se aproximaran a ese grado.

A pesar de la afirmación de Spitzer y los demás respecto a que el *dsm-iii* había solventado el problema de la fiabilidad, los datos de los ensayos de campo publicados revelaban que rara vez se obtenía aquel umbral mágico.¹⁶ Además, dichos ensayos eran poco realistas porque los clínicos participantes solían recibir una formación especial sobre el sistema *dsm*. También se les permitía entrevistar a los pacientes durante más tiempo del que hubiera sido normal en la práctica psiquiátrica corriente, y a menudo utilizaban cuestionarios de entrevista estructurada especiales que, incluso hoy en día, raramente se emplean, excepto en proyectos de investigación. Que esos cuestionarios introducían un grado de precisión falsa se demostró en un estudio australiano, en el cual se emplearon cuatro cuestionarios de entrevista distintos para dar diagnósticos del *dsm* a un grupo de 50 pacientes: cuando se comparaban dos de cualquiera de los métodos, los índices kappa variaban entre 0,53 y 0,67 y el acuerdo perfecto entre los métodos se logró solo en apenas algo más de la mitad de pacientes.¹⁷

Una complicación adicional es que el *dsm-iii* no es el único manual diagnóstico. Al diseñarlo, Spitzer y sus colegas tomaron como modelo el conjunto de Criterios Diagnósticos de Investigación (cdi), que había sido desarrollado previamente y había

circulado de manera informal con el objetivo de comparar a pacientes de distintos centros de investigación. El *dsm-iii* ha recibido una revisión profunda y dos revisiones menos importantes que han dado como resultado los manuales *dsm-iii-r* (*dsm-iii* revisado), *dsm-iv* y *dsm-iv-tr* (*dsm-iv* con revisión del texto),¹⁸ y ya se está planificando el *dsm-v*. La *Clasificación Internacional de Enfermedades* de la Organización Mundial de la Salud, actualmente en su décima edición (*cie-10*),¹⁹ utiliza listas detalladas como las de los *dsm*, pero difieren de éstas en el detalle. Si añadimos a esta mezcla varios sistemas de diagnóstico que se utilizan menos, es fácil estar de acuerdo con el psiquiatra británico Ian Brockington, quien, al hablar sobre los enfoques contemporáneos que se adoptan a la hora de diagnosticar esquizofrenia, se quejaba de que la confusión sobre el diagnóstico había sido reemplazada por «un parloteo de formulaciones precisas pero distintas del mismo concepto».²⁰

Una investigación del propio Brockington en los años ochenta demostró con claridad este problema. Examinando los síntomas de un grupo de pacientes del Netherne Hospital de Londres, Brockington descubrió que, dependiendo de la definición de esquizofrenia empleada, el número de pacientes que sufría esquizofrenia variaba de 163 (utilizando los criterios estadounidenses previos al *dsm-iii*) a 19 (*dsm-iii*).²¹ En un estudio más reciente de más de 700 pacientes británicos diagnosticados utilizando los sistemas *cdi*, *dsm-iii-r* y *cie-10*, el número de afectados con esquizofrenia variaba entre 268 y 387, y el de pacientes con trastorno bipolar entre seis y 66.²² Si aceptamos la afirmación de Gerald Klerman respecto a que un diagnóstico preciso es un prerrequisito para optar por un tratamiento efectivo, la alarmante repercusión que tiene este grado de desacuerdo es que a menudo los tratamientos se deciden de forma arbitraria.

Definición de la esquizofrenia según el *DSM-III*

ESQUIZOFRENIA

- A. Uno de los siguientes síntomas, como mínimo, durante alguna de las fases de la enfermedad:
 1. ideas delirantes extrañas (con contenido claramente absurdo y sin base), como ideas delirantes de creerse controlado o difusión, imposición o robo del pensamiento;
 2. ideas delirantes somáticas de grandeza, religiosas, nihilistas u otras ideas delirantes sin contenido de persecución o de celos;

3. ideas delirantes persecutorias o celotípicas si se acompañan de cualquier tipo de alucinaciones;
 4. alucinaciones auditivas en las que las voces comentan los pensamientos o la conducta del sujeto, o las voces conversan entre sí;
 5. alucinaciones auditivas que en ocasiones contienen más de una o dos palabras, sin relación con la depresión o euforia;
 6. incoherencia, notable pérdida de la capacidad asociativa, pensamiento ilógico notable, o notable pobreza del contenido del lenguaje si se acompaña de uno de los siguientes síntomas:
 - (a) afectividad embotada, aplanada o inapropiada,
 - (b) ideas delirantes o alucinaciones,
 - (c) conducta catatónica o gravemente desorganizada.
- B. Deterioro del nivel previo de actividad laboral, de las relaciones sociales y del cuidado personal.
- C. Duración: signos continuos de enfermedad durante seis meses como mínimo a lo largo de la vida del sujeto, con algunos signos de enfermedad en la actualidad. El período de seis meses debe incluir una fase activa durante la cual se presentan síntomas del criterio B, con o sin fase prodrómica o residual.

Los diagnósticos se multiplican

La baja fiabilidad no es el único problema que afecta a los sistemas de diagnóstico modernos. La suposición de que existen diferentes tipos de enfermedad mental conlleva que los pacientes raramente deberían cumplir los criterios para más de un diagnóstico. Por ejemplo, si como los epidemiólogos suponen, aproximadamente el 1 por ciento de la población tiene esquizofrenia,²³ una proporción similar tiene trastorno bipolar,²⁴ y si las dos enfermedades no están relacionadas, solo un desafortunado de cada 100 000 (el 1 por ciento del 1 por ciento) debería estar afectado por ambas enfermedades. Sin embargo, poco tiempo después de que Kraepelin distinguiera por primera vez la demencia precoz y la depresión maníaca, se vio que muchos pacientes, quizás la mayoría de los que sufrían psicosis, tenían síntomas de ambas enfermedades. Tras una propuesta que hizo por primera vez el psiquiatra estadounidense Jacob Kasanin en 1933,²⁵ hoy en día se dice que estos pacientes padecen un *trastorno esquizoafectivo*, que tanto en el *dsm* como en el *cie* se incluye como una enfermedad independiente.

La investigación relacionada con el análisis estadístico de los datos de los síntomas ha mostrado que estos pacientes se sitúan en el punto medio de un continuo que va desde la esquizofrenia «pura» al trastorno bipolar «puro»,²⁶ lo que sugiere que no existe una frontera clara entre ambas enfermedades. Sin embargo, la impresión de que son independientes se ve reforzada por los criterios de exclusión arbitrarios contenidos en el sistema *dsm*, que evitan que a un paciente se le asigne un diagnóstico si ya cumple los criterios para otro. Por ejemplo, el *dsm-iv* estipula que a los afectados no se les puede diagnosticar esquizofrenia si también cumplen los criterios para trastorno esquizoafectivo, depresión mayor o manía.

El estudio de demarcación epidemiológica eca (Epidemiological Catchment Area), que se condujo en Estados Unidos a finales de la década de los ochenta, fue uno de los primeros estudios poblacionales a gran escala sobre los trastornos psiquiátricos. Los investigadores que lo llevaron a cabo se pusieron en contacto con alrededor de 18 000 ciudadanos estadounidenses seleccionados de forma aleatoria residentes en zonas urbanas y les preguntaron si consentían que se les realizase una entrevista psiquiátrica.²⁷ Un hallazgo muy importante del estudio fue que todos los síntomas psiquiátricos, incluidos los de la psicosis, son mucho más comunes de lo que se podría pensar si se los compara con las personas que reciben tratamiento psiquiátrico: parece ser que solo una

proporción de aquellos que cumplen los criterios para cualquier diagnóstico llegan a ser atendidos por los servicios psiquiátricos.

Con el objetivo de investigar hasta qué punto la gente cumplía los criterios para más de un diagnóstico –un fenómeno conocido en la jerga psiquiátrica como *comorbilidad*–, el equipo de investigación del estudio eca decidió no aplicar los criterios de exclusión del *dsm*. Al hacerlo, descubrieron que las probabilidades de que dos diagnósticos cualesquiera pudieran darse conjuntamente eran de media el doble de lo que hubiera cabido esperar por casualidad. Alguien que cumpliera los criterios para la esquizofrenia tenía una probabilidad de cumplir también los criterios para la manía 46 veces mayor que lo que hubiera cabido esperar por azar y una probabilidad de cumplir también los criterios para la depresión 14 veces mayor que lo que hubiera cabido esperar por azar. Parece increíble que los investigadores del estudio eca concluyeron que «la explicación más probable para la aparición simultánea es que el hecho de tener un trastorno hace la persona afectada esté en riesgo de desarrollar otros trastornos», demostrando así lo difícil que les resultaba pensar más allá de los límites que su formación psiquiátrica les había proporcionado. La razón real de por qué los pacientes cumplen criterios para más de un diagnóstico es, sin ninguna duda, que los diagnósticos, después de todo, no distinguen enfermedades diferentes.

La comorbilidad no es un problema solo de las psicosis. En el caso de trastornos neuróticos menos graves también es muy común que los pacientes cumplan criterios para más de un diagnóstico.²⁸ De hecho, estudios tanto de muestras de población como de pacientes que reciben tratamiento psiquiátrico muestran que la ansiedad y la depresión, los dos principales tipos de trastornos no psicóticos, casi siempre aparecen conjuntamente.

Correlaciones entre los síntomas

Uno de los principales métodos utilizados por Kraepelin para clasificar los trastornos psiquiátricos fue la observación de en qué medida síntomas distintos aparecían al mismo tiempo. Él suponía que aquellos síntomas que de modo corriente surgían simultáneamente estarían causados por una patología subyacente del cerebro y tendrían a su vez una etiología común. Aunque Kraepelin guardaba registros detallados de los síntomas de sus pacientes con la esperanza de poder verificar sus intuiciones respecto al diagnóstico, en la época en la que trabajaba no existían métodos matemáticos formales para analizar toda aquella evidencia.

En los años veinte, algunos psicólogos estadounidenses, como por ejemplo Charles Spearman, empezaron a desarrollar métodos estadísticos para investigar grupos de correlaciones, en particular un conjunto de métodos que se conocen colectivamente como *análisis factorial*. Estas técnicas (que antes de la era de las computadoras digitales solían requerir, solo para llevar a cabo un análisis simple, muchas semanas de cálculos realizados por un equipo de empleados) se usaron al inicio para analizar los resultados de los cuestionarios y los tests de ci. (Fue de esta manera como Spearman se convenció a sí mismo de que una sola capacidad, conocida como «g» o inteligencia general, era responsable del rendimiento humano en una gran variedad de tests intelectuales.) Poco después, un psicólogo llamado Thomas Moore utilizó por primera vez este método para analizar los síntomas de pacientes psiquiátricos.²⁹ Según la teoría de Kraepelin, llevar a cabo un análisis factorial de los síntomas de pacientes con diagnóstico de esquizofrenia debería dar como resultado un único factor, que indicaría que todos los síntomas tienden a aparecer conjuntamente. De hecho, Moore encontró ocho factores. Uno correspondía a las alucinaciones y delusiones, y sugería que estos síntomas positivos suelen aparecer simultáneamente. Había dos tipos de depresión, dos tipos de manía, y factores independientes de conducta desinhibida, comportamiento catatónico y disfunción cognitiva.

Después de un largo período en que fue dejado de lado, este método de observación de los datos de los síntomas volvió a hacerse popular a finales de la década de los ochenta, momento en el cual los ordenadores habían hecho posible que los cálculos requeridos no conllevasen dificultad alguna. Según un artículo muy influyente de esa época, publicado por el psiquiatra británico Peter Liddle,³⁰ existían tres grupos distintos

de síntomas de esquizofrenia: síntomas positivos (repetiendo el primer factor de Thomas Moore), síntomas negativos y síntomas de desorganización cognitiva. Una posible interpretación de este hallazgo es que los fenómenos psiquiátricos incluidos en el diagnóstico de esquizofrenia corresponden a tres tipos relativamente independientes de anormalidad, puede que con causas distintas. Quizás lo que necesitemos sean tres teorías de la esquizofrenia, y no solo una.

La gran cantidad de estudios posteriores llevados a cabo a raíz de aquella publicación destacada tuvieron como resultado soluciones con tres factores parecidas a las de Liddle, o soluciones más complejas en las cuales uno o más de los factores de Liddle se subdividían en grupos diferentes.³¹ En algunos estudios se encontraron hallazgos similares incluso cuando se tenían en cuenta a los pacientes bipolares por separado, o cuando todos los pacientes psicóticos se incluían al mismo tiempo.³² Ningún estudio ha aportado *jamás* un solo factor de la esquizofrenia que concordase con la descripción del trastorno original de Kraepelin y, si se abarcan en los análisis tanto los síntomas psicóticos como los del humor, los modelos más convincentes comprenden como máximo cinco factores: síntomas positivos, síntomas negativos, síntomas de desorganización cognitiva, humor negativo y manía.³³ Que estos hallazgos no hayan tenido ningún impacto en la práctica clínica ilustra la dificultad que supone reemplazar la tradición clínica y el folclore médico por conocimientos basados en la investigación. (Aunque algunos científicos sostienen que debería incluirse un sistema de clasificación dimensional en la próxima revisión del *dsm*, nunca he visto que se haya probado ese tipo de evaluación en una clínica.)

La validez predictiva de los diagnósticos psiquiátricos

Estas discusiones sobre las correlaciones entre los síntomas habrían parecido quizás puramente teóricas si no hubieran tenido un impacto directo en la manera en que se practica la psiquiatría en la clínica. Tanto desde la perspectiva del paciente como desde la del clínico, el objetivo principal de un diagnóstico es predecir las perspectivas del paciente y los posibles resultados del tratamiento. Según la explicación que Kraepelin hacía sobre la distinción entre demencia precoz y depresión maníaca, la recuperación es casi imposible en el caso de diagnosticar la primera, pero bastante corriente en el caso de diagnosticar la segunda. En alguna ocasión he sido testigo de cómo psiquiatras convencidos de esta idea decían con buena intención a pacientes a los que se les había diagnosticado esquizofrenia que no se recuperarían nunca, creyendo erróneamente que es mejor evitar que los pacientes tengan expectativas poco realistas. Como es lógico, al oír tales noticias los pacientes se suelen quedar destrozados.

A primera vista, la investigación sobre la evolución a largo plazo de los trastornos psiquiátricos parece respaldar este enfoque en cierta medida, pues los pacientes con diagnóstico de trastorno bipolar evolucionan, *de media*, mejor que aquellos a los que se les diagnostica esquizofrenia.³⁴ Sin embargo, los resultados de los pacientes de ambos grupos varían en gran manera y van desde la recuperación completa hasta el sufrimiento de la enfermedad de por vida.³⁵ En el caso de la esquizofrenia, como si de una regla práctica se tratase, cerca de un tercio de los pacientes de los países industrializados se recupera por completo, cerca de un tercio permanece enfermo y otro tercio tiene un resultado intermedio, es decir, suele vivir bastante bien durante la mayor parte de su vida con algún brote ocasional de la enfermedad. Cuando mis pacientes me preguntan sobre sus perspectivas, mi estrategia personal es explicarles estos hallazgos. Después de todo, a menos que haya razones muy imperiosas para actuar de otra manera, la opción por defecto del clínico a la hora de hablar con los pacientes debería ser siempre la verdad.

Como vimos al comienzo de este libro, la proporción de pacientes que tienen una buena evolución es mayor en el mundo en vías de desarrollo que en los países ricos y desarrollados.³⁶ Esta diferencia puede reflejar los distintos tipos de estrés que sufren los pacientes en las economías industrializadas y en las no industrializadas. Otra complicación es que la mayoría de estudios a largo plazo de los trastornos psiquiátricos han sufrido lo que el psiquiatra británico Tim Crow³⁷ ha descrito como la falacia del

medio excluido, es decir, la tendencia a examinar solo a aquellos pacientes que cumplen claramente los criterios tanto para la esquizofrenia como para el trastorno bipolar, mientras se ignora al número mayor de pacientes esquizoafectivos que sufren ambos tipos de síntomas. Si se incluye a estas personas, resulta que su evolución media es peor que la de los pacientes con trastorno bipolar «puro», pero mejor que la de los afectados con esquizofrenia «pura».³⁸ Por consiguiente, en lugar de dos grupos diferentes, uno con una evolución habitualmente mala y otro con una buena, parece ser que hay un continuo esquizoafectivo, con un desarrollo medio que parece peor a medida que se avanza hacia el final del continuo, que es la esquizofrenia, pero con una enorme variabilidad en cualquier punto a lo largo del camino.

La capacidad de los diagnósticos para predecir la respuesta al tratamiento es aún menos impresionante. A raíz del descubrimiento de la clorpromazina, se aceptó de forma generalizada que los fármacos antipsicóticos son tratamientos eficaces para la esquizofrenia, aunque el primer ensayo clínico de esta clase de medicación demostrara su eficacia en pacientes que sufrían manía. Los fármacos estabilizadores del ánimo, introducidos más adelante, y especialmente el carbonato de litio, se consideran eficaces en el tratamiento del trastorno bipolar. Sin embargo, en el único experimento publicado en el cual se administró de modo aleatorio a pacientes psicóticos medicación antipsicótica, carbonato de litio, ambos o ninguno, no fue el diagnóstico lo que predijo la respuesta al tratamiento sino que lo fueron los síntomas: las alucinaciones o delusiones, independientemente del diagnóstico del paciente, tendían a mejorar si los afectados tomaban fármacos antipsicóticos, mientras que los problemas de ánimo tenían la tendencia de mejorar en los que utilizaban un estabilizador del ánimo, de nuevo fuese cual fuese el diagnóstico.³⁹

Hoy en día se reconoce de forma generalizada que los fármacos antipsicóticos son útiles en el tratamiento no solo de pacientes que sufren esquizofrenia, sino también de pacientes con trastorno bipolar. No es sorprendente, pues, que esto haya llevado a algunos investigadores a preguntarse si no habrá procesos bioquímicos comunes subyacentes a estos dos diagnósticos distintos.⁴⁰ Irónicamente, este avance sugiere que, después de todo, los continuos desacuerdos que hay sobre las definiciones de la esquizofrenia y del trastorno bipolar quizás no sean tan desastrosos: si los mismos fármacos funcionan para todos los pacientes, el diagnóstico que éstos reciban no tiene prácticamente ninguna repercusión.

La línea divisoria entre los «normales» y los «enfermos»

Las pruebas que hemos considerado hasta ahora nos sugieren que no es posible dividir a las personas con síntomas psiquiátricos graves en grupos diferenciados como pretenden el *dsm* y otros sistemas de diagnóstico modernos. Como también hemos visto, estos sistemas de clasificación dan por supuesto no solo que se pueden trazar líneas divisorias entre los distintos trastornos, sino también que existe una línea divisoria clara entre la salud mental y la enfermedad mental. En los últimos 20 años las pruebas que cuestionan esta suposición han proporcionado una razón final para rechazar el enfoque convencional de la clasificación psiquiátrica.

Algunas de las investigaciones sobre este asunto que más lo han debatido las ha llevado a cabo Marius Romme, un psiquiatra holandés que a finales de los ochenta trabajaba en el Departamento de Psiquiatría de la Universidad de Maastricht. A Romme se le pidió que ayudase a una mujer de treinta y ocho años que sufría graves alucinaciones auditivas y cuyas voces le daban órdenes, le prohibían hacer cosas y dominaban su vida en general.⁴¹ Aunque los fármacos psicóticos reducían su ansiedad, no afectaban la frecuencia de sus voces y, de todas formas, en muchas ocasiones evitaba tomar la medicación porque sus efectos sedantes se le hacían insoportables. Tras varios años de tratamiento la mujer empezó a hablar de suicidio, y Romme temía que estuviese a punto de tomar «un camino sin retorno».

Inesperadamente, la paciente pasó de repente a estar mucho más feliz y optimista. Este cambio se produjo tras haber leído un libro polémico y fuera de lo común, *El origen de la conciencia en la ruptura de la mente bicameral*, escrito por un psicólogo estadounidense de vida solitaria llamado Julian Jaynes.⁴² El libro presenta una tesis asombrosa, basada en un análisis del lenguaje de la *Iliada*, que consta de que los antiguos griegos no eran conscientes de la misma forma en que lo somos los humanos modernos. Según Jaynes, como los antiguos griegos no tenían un sentido del «yo» con el cual ubicar sus procesos mentales, sus pensamientos internos se percibían como provenientes de los dioses, razón por la cual los personajes de la *Iliada* se comunican con frecuencia con entidades sobrenaturales. Por lo tanto, según la teoría de Jaynes (que los clasicistas actuales no se toman en serio) el oír voces fue en algún momento una experiencia normal. Al descubrir esta teoría, la paciente de Romme decidió que probablemente ella era una antigua griega y no una esquizofrénica, convicción que hizo que temiera mucho

menos a sus voces.

Creyendo que podría comunicarse de forma eficaz con otras personas que oyesen voces, Romme la convenció para que apareciese en un popular programa de televisión. Tras la emisión, se pusieron en contacto con él unas 450 personas que oían voces. Para su asombro, cerca de un tercio de ellas no parecía estar preocupada por sus experiencias y muchas de ellas habían evitado todo contacto con los servicios psiquiátricos. Romme comparó a aquellas personas «sanas» que tenían alucinaciones con los pacientes psiquiátricos y las diferencias principales resultaron ser que los «no pacientes» se consideraban a sí mismos más fuertes que sus voces, mientras que los pacientes consideraban sus voces como omnipotentes y amenazadoras.⁴³ Estos hallazgos concuerdan con otros estudios que han mostrado que no son las alucinaciones en sí las que habitualmente causan la angustia, sino las interpretaciones negativas de las propias experiencias de los que oían voces.⁴⁴

Romme y su compañera, Sondra Escher, han constituido Resonance, una sociedad que realiza frecuentes conferencias y talleres pensados para ayudar a las personas con alucinaciones a que soporten sus voces. Han trabajado incansablemente para difundir su enfoque por toda Europa,¹ e inspirado a personas que oían voces para formar grupos de autoayuda en muchos países. Por ejemplo, la Hearing Voices Network en Gran Bretaña,⁴⁵ que pretende brindar a quienes oyen voces la oportunidad de hablar de ellas con libertad y ayudarles a que aprendan de sus experiencias y crezcan con ellas de la manera que les resulte más útil, sea cual sea. (En la práctica, lo que esto suele suponer es hallar formas de sobrellevar su situación evitando el tratamiento psiquiátrico convencional.)

Estudios poblacionales a gran escala llevados a cabo con posterioridad han aportado pruebas que respaldan el descubrimiento de Romme de que muchas personas tienen síntomas psicóticos pero no buscan tratamiento psiquiátrico. Por ejemplo, en el estudio eca (Epidemiological Catchment Area), se calculó que la proporción de población de Estados Unidos con un historial de haber sufrido alucinaciones toda la vida era de entre el 11 y el 13 por ciento.⁴⁶ En un estudio similar con más de 7 000 ciudadanos holandeses seleccionados aleatoriamente, investigadores de la Universidad de Maastricht descubrieron que el 1,7 por ciento había experimentado «verdaderas» alucinaciones, pero que un 6,2 por ciento más había experimentado alucinaciones que no se consideraban de relevancia clínica porque no causaban angustia.⁴⁷ Según el mismo

estudio, el 3,3 por ciento de la población tenía «verdaderas» delusiones pero un 8,7 por ciento más tenía delusiones que eran clínicamente irrelevantes porque no causaban angustia. En una serie de estudios epidemiológicos conducidos por el psiquiatra Jules Angst en la Universidad de Zúrich se calculó que cerca del 5 por ciento de la población sufría episodios hipomaniacos y que más del 10 por ciento sufría síntomas hipomaniacos de «subdiagnóstico» menos graves.⁴⁸

Los resultados de estos y otros estudios⁴⁹ sugieren que no hay una línea divisoria clara entre la enfermedad mental grave y el funcionamiento normal. Es más, parece haber un continuo que va desde los rasgos de personalidad corrientes hasta la psicosis total, pasando por la excentricidad. Es interesante el hecho de que personas que muestran rasgos psicóticos sin estar discapacitadas son a menudo muy creativas y a veces alcanzan altos niveles de éxito en las ciencias y especialmente en el arte.⁵⁰

Existe un elemento importante más que puede extraerse de los datos epidemiológicos y que podemos añadir a nuestro examen anterior sobre la manera en que los síntomas establecen una correlación entre ellos. En 1946, un estadístico llamado Joseph Berkson señaló que si síntomas distintos provocaban por separado que personas buscaran ayuda, las correlaciones aparentes observadas entre síntomas de pacientes que recibían tratamiento estarían infladas en comparación con las correlaciones verdaderas observadas en la población en general.⁵¹ Este fenómeno se conoce en la actualidad como sesgo de Berkson y a continuación veremos su funcionamiento.

Imaginemos, por ejemplo, que un síntoma X causa un sufrimiento suficiente como para hacer que una proporción de las personas que lo padecen busquen tratamiento, y que otro síntoma, Y, tiene un efecto similar. Los individuos que, quizás de forma casual, experimenten ambos síntomas sufrirán especialmente y por lo tanto será más probable que busquen tratamiento que los individuos que padezcan cada síntoma por sí solo. El clínico, al ver a sus pacientes llegar en esas circunstancias a la clínica, pensará que la combinación de los síntomas X e Y parece ser algo bastante habitual y puede concluir de forma equivocada que ambos síntomas están relacionados.

El efecto de este sesgo puede estudiarse comparando la aparición simultánea de síntomas entre los pacientes que acuden al hospital y la población en general, cosa que han hecho científicos de la Universidad de Maastricht utilizando datos de su investigación con ciudadanos holandeses. En uno de los estudios se vio que los síntomas tanto positivos como negativos de la esquizofrenia aparecían conjuntamente mucho menos en

la población general que en individuos que recibían tratamiento psiquiátrico.⁵² En un segundo estudio se vio que en los casos de manía y depresión ocurría lo mismo.⁵³ Este último hallazgo concuerda con otros estudios que sugieren que en ocasiones la manía puede aparecer en ausencia de un historial de depresión,⁵⁴ de modo que estos dos tipos de ánimo extremo no están relacionados tan estrechamente como a menudo se ha supuesto.

¿Son la esquizofrenia y el trastorno bipolar delirios científicos?

Todo esto lleva inevitablemente a que uno se plantee si la esquizofrenia y el trastorno bipolar son enfermedades reales o si son delirios científicos (tomando prestada una metáfora sugerida por la psicóloga británica Mary Boyle⁵⁵). Debe quedar claro que al plantear esta pregunta no pongo en duda el hecho de que haya personas angustiadas por síntomas como voces o creencias extrañas, o que aquellos que sufren estos problemas necesiten ayuda. A lo que me refiero es a cómo deberían describirse y clasificarse estas experiencias.

Empecé a discutir la utilidad del concepto de «esquizofrenia» hace casi 20 años (confesión que me hace sentir bastante mayor).⁵⁶ Desde entonces, y sin duda no solo debido a mi empeño personal, cada vez es más habitual que los psiquiatras y los psicólogos se cuestionen la validez y la utilidad del diagnóstico. Últimamente, se ha pedido que se abandone su uso de forma tan enérgica que, al tiempo que escribía el borrador final de este capítulo, los editores de la revista *British Medical Journal* decidieron publicar un editorial en su defensa.⁵⁷ Era quizás inevitable que los autores fueran estadounidenses: Jeffrey Lieberman, un psiquiatra muy conocido por su investigación en medicamentos psiquiátricos, y su colega Michael First, autor del *scid-iv*, el cuestionario de entrevista clínica estructurada diseñado para permitir a los psiquiatras realizar diagnósticos del *dsm*.⁵⁸

En su texto, Lieberman y First afirmaban que «muchos estudios han mostrado que estos criterios diagnósticos [para la esquizofrenia] pueden aplicarse de forma fiable y precisa», pero, como hemos visto, no es así. Continúan defendiendo que un diagnóstico de esquizofrenia es útil a la hora de orientar el tratamiento, pero este razonamiento parece vacío a tenor de las pruebas que acabamos de considerar. Por último, dan por cierto que «la esquizofrenia no está causada por problemas en el desarrollo psicológico o porque los padres no actuaran correctamente», y que «anomalías en la estructura y función cerebrales detectadas con neuroimagen y tests electrofisiológicos», junto con indiscutibles «pruebas de que la vulnerabilidad a la esquizofrenia es genética al menos en parte», establecen la realidad de la enfermedad como trastorno biológico. Como en los próximos dos capítulos se cuestionarán estas últimas argumentaciones, por el momento basta con decir que, si las examinamos minuciosamente, ni las pruebas genéticas ni las provenientes de la neurociencia respaldan el concepto de esquizofrenia como suele

entenderse.

Es menos habitual oír razonamientos en contra del concepto de trastorno bipolar, quizás porque se piensa que este diagnóstico estigmatiza menos que el de esquizofrenia y que por lo tanto es menos problemático para los pacientes. Hemos visto, sin embargo, que un número considerable de pacientes parecen tener una mezcla de síntomas de ambas afecciones, lo que hace que surjan tantas preguntas sobre las fronteras del diagnóstico de trastorno bipolar como se plantearían en el caso de la esquizofrenia. Para crear aún más confusión, algunos estudios recientes han puesto en duda la distinción entre trastorno bipolar y depresión unipolar. Han sugerido, por ejemplo, que una proporción considerable de pacientes unipolares sufren breves episodios de hipomanía.⁵⁹ Aferrados a la idea de que los pacientes deben ser asignados a categorías, algunos psiquiatras han intentado dar cabida a estos hallazgos abogando por un fraccionamiento aún mayor del espectro bipolar, que ha dado lugar a un trastorno bipolar 3, un trastorno bipolar 4 y así sucesivamente, para poder abarcar, por ejemplo, a personas con episodios hipomaniacos leves que no cumplen los criterios actuales ni para el trastorno bipolar 1 ni para el trastorno bipolar 2.⁶⁰ Parece una estrategia desesperada para preservar las categorías ante la evidencia de que éstas, así de simple, no funcionan. Mi punto de vista personal es que la mayoría de los diagnósticos psiquiátricos son casi tan significativos a nivel científico como los signos del zodiaco, un sistema diagnóstico que se utiliza de forma parecida para describir a las personas y predecir qué les va a pasar, y que disfruta de un amplio seguimiento a pesar de pruebas convincentes de que no tiene ningún valor.

Los psiquiatras estadounidenses no siempre han estado tan aferrados a sus conceptos diagnósticos como lo están hoy en día. Durante algún tiempo, a mediados del siglo xx, muchos dejaron brevemente a un lado su preocupación por etiquetar a los pacientes e intentaron, en su lugar, tratar a cada uno de ellos de modo individual. El máximo exponente de este enfoque fue Adolf Meyer, quien señaló con acierto que «no deberíamos clasificar a las personas como si de plantas se tratase».⁶¹ Con ello quizás se refería con sorna a Kraepelin, que se había inspirado en el trabajo de su hermano mayor Karl, un distinguido botánico muy conocido por su investigación en la clasificación de especies de plantas.

Desde el punto de vista de los pacientes, todas las limitaciones que tienen los enfoques actuales de clasificación psiquiátrica resultan especialmente evidentes cuando acaban confundidos por los múltiples diagnósticos dados por distintos médicos, o cuando éstos les explican sus complejos problemas con una simple etiqueta que les estigmatiza.

Poco después de que Andrew me visitara, murió su abuela. En el funeral se puso muy triste y, temiendo que pudiera sufrir una recaída, uno de sus hermanos, con el cual Andrew tenía una relación pésima, decidió alertar a su médico, quien a su vez avisó al equipo psiquiátrico. Sabiendo que era propenso a enfadarse, el trabajador social y la enfermera psiquiátrica comunitaria del equipo decidieron presentarse en casa de Andrew acompañados por seis policías. Le dijeron a Andrew que no tenía otra opción que acompañar a los policías al centro psiquiátrico local, donde sería sometido a un examen psiquiátrico.

Mucha gente habría enfurecido de haber sido tratada de ese modo, pero Andrew, cosa que le honra, se dio cuenta de que cualquier intento por resistirse a los policías solo conllevaría más problemas. Unos días después, justo antes de las vacaciones de Navidad, fui a verle al lóbrego centro psiquiátrico donde lo habían retenido en contra de su voluntad. Estaba sentado en silencio, vestido con un traje y leyendo una novela. (Más adelante supe por las notas clínicas que el hecho de que fuese bien vestido era considerado como una evidencia de sus ideas de «grandiosidad».) Aunque se sentía ofendido por lo que le había ocurrido, parecía por completo racional. El médico residente que estaba de guardia no pudo darme una explicación convincente de por qué había sido internado, pero me dijo que se quedaría en observación en el hospital durante el período navideño.

Mientras me iba de allí le pregunté a una de las enfermeras psiquiátricas cómo se había adaptado Andrew. Con ello esperaba obtener alguna prueba —la que fuese— del tipo de conducta psicótica e irracional que pudiera justificar lo que se le estaba haciendo.

«Es excesivamente educado», me dijo la enfermera en tono sombrío.

Levanté una ceja. «¿Puede uno ser excesivamente educado?», le pregunté.

Ella pensó que debía tratarse de una pregunta trampa. «¿Quién es usted exactamente?», me inquirió. Le expliqué que era el psicólogo clínico de Andrew.

«Bueno», dijo, «estamos intentado descubrir si su educación extrema forma parte de

su personalidad normal o de su enfermedad.»

En la actualidad, David Rosenhan está retirado y además, tras sufrir una serie de ataques de apoplejía, se encuentra discapacitado. Me gusta pensar que, si alguna vez tiene la oportunidad de leer la presente historia, ésta le provocará una irónica sonrisa.

Referencias bibliográficas

1. Klerman, G. L., «The evolution of a scientific nosology», en J. C. Shershow (ed.), *Schizophrenia: Science and Practice*, Cambridge, Massachusetts, Harvard University Press, 1978, págs. 99-121.
2. Organización Mundial de la Salud, *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems*, 10ª ed. de la revisión, Ginebra, World Health Organization (*icd-10*), 1992.
3. Healy, D., *Let Them Eat Prozac: The Unhealthy Relationship between the Pharmaceutical Industry and Depression*, Nueva York, New York University Press, 2004.
4. Bleuler, E. (1911), *Dementia praecox or the Group of Schizophrenias*, trad. E. Zinkin, Nueva York, International Universities Press, 1950.
5. Schneider, K., *Clinical Psychopathology*, Nueva York, Grune & Stratton, 1959.
6. Leonhard, K., *The Classification of Endogenous Psychoses*, Nueva York, Irvington, 5ª ed., 1957.
7. Asociación Americana de Psiquiatría, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Washington dc, American Psychiatric Association (*dsm-iii*), 3ª ed., 1980.
8. Spitzer, R. L. y Fliess, J. L., «A reanalysis of the reliability of psychiatric diagnosis», en *British Journal of Psychiatry* 123, 1974, págs. 341-347.
9. Cooper, J. E. et al., *Psychiatric Diagnosis in New York and London*, Maudsley Monograph, no. 20, 1972, Oxford, Oxford University Press; Organización Mundial de la Salud, *International Pilot Study of Schizophrenia*, Ginebra, World Health Organization, 1973.
10. Para consultar historias sobre el *dsm-iii* y el movimiento neo-kraepeliniano, véase: Blashfield, R. K., *The Classification of Psychopathology: NeoKraepelinian and Quantitative Approaches*, Nueva York, Plenum, 1984; Kirk, S. A. y Kutchins, H., *The Selling of dsm: The Rhetoric of Science in Psychiatry*, Hawthorne, Nueva York, Aldine de Gruyter, 1992; Kutchins, H. y Kirk, S. A., *Making Us Crazy: dsm – the Psychiatric Bible and the Creation of Mental Disorders*, Nueva York, Free Press, 1997. Estos temas también son tratados con cierto detalle en mi libro, Bentall, R. P., *Madness Explained: Psychosis and Human Nature*, Londres, Penguin, 2003.
11. Hyler, S., Williams, J. y Spitzer, R., «Reliability in the *dsm-iii* field trials», en *Archives of General Psychiatry* 39, 1982, págs. 1 275-1 278. Para una afirmación similar realizada por otro neo-kraepeliniano, véase: Klerman, G., «Historical perspectives on contemporary schools of psychopathology», en T. Millon y G. Klerman (eds.), *Contemporary Directions in Psychopathology: Towards *dsm-iv**, Nueva York, Guilford Press, 1986.
12. Spitzer, R. L. et al., «The Structured Clinical Interview for *dsm-iii-r* (*scid*). I: History, rationale, and description», en *Archives of General Psychiatry* 49, 1992, págs. 624-629.
13. Kay, S. R. y Opler, L. A., «The Positive and Negative Syndrome Scale (*panss*) for schizophrenia», en *Schizophrenia Bulletin* 13 en 1987, págs. 507-518.
14. Organización Mundial de la Salud, *Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry*, Ginebra, World Health Organization, 1999.
15. Spitzer, R. L. y Fliess, J. L., «A reanalysis of the reliability of psychiatric diagnosis», en *British Journal of Psychiatry* 123, 1974, págs. 341-347.
16. Kirk, S. A. y Kutchins, H. (1992), *op. cit.*
17. McGarry, P. D. et al., «Spurious precision: Procedural validity of diagnostic assessment in psychotic disorders», en *American Journal of Psychiatry* 152, 1995, págs. 220-223.
18. Asociación Americana de Psiquiatría, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Washington dc, American Psychiatric Association (*dsm-iii-r*), 3ª ed. revisada, 1987; Asociación Americana de Psiquiatría, *Diagnostic and Statistical Manual for Mental Disorders*, Washington dc, American Psychiatric Association (*dsm-iv*), 4ª ed., 1994; Asociación Americana de Psiquiatría, *Diagnostic and statistical manual for mental disorders*, Washington dc, American Psychiatric Association (*dsm-iv-tr*), 4ª ed., revisión del texto, 2000.
19. Organización Mundial de la Salud (1992), *op. cit.*

20. Brockington, I., «Schizophrenia: Yesterday's concept», en *European Psychiatry* 7, 1992, págs. 203-207.
21. *Ibid.*
22. van Os, J. *et al.*, «A comparison of the utility of dimensional and categorical representations of psychosis», en *Psychological Medicine* 29, 1999, págs. 595-606.
23. Jablensky, A., «Schizophrenia: The epidemiological horizon», en S. R. Hirsch y D. R. Weinberger (eds.), *Schizophrenia*, Oxford, Blackwell, 1995, págs. 206-252.
24. Goodwin, F. K. y Jamison, K. R., *Manic-depressive Illness*, Oxford, Oxford University Press, 1990.
25. Kasanin, J., «The acute schizoaffective psychoses», en *American Journal of Psychiatry* 90, 1933, págs. 97-126.
26. Kendell, R. E., «The major functional psychoses: Are they independent entities or part of a continuum? Philosophical and conceptual issues underlying the debate», en A. Kerr y H. McClelland (eds.), *Concepts of Mental Disorder: A Continuing Debate*, Londres, Gaskell, 1991, págs. 1-16.
27. Robins, L. N. y Locke, B. Z. (eds.), *Psychiatric Disorders in America*, Nueva York, Free Press, 1991.
28. Tyrer, P., «The division of neurosis: A failed classification», en *Journal of the Royal Society of Medicine* 83, 1990, págs. 614-616; Dowrick, C., *Beyond Depression: A New Approach to Understanding and Management*, Oxford, Oxford University Press, 2004; Goldberg, D. y Goodyer, I., *The Origins and Course of Common Mental Disorders*, Londres, Routledge, 2005.
29. Moore, T. V., «The empirical determination of certain syndromes underlying praecox and manic-depressive psychoses», en *American Journal of Psychiatry* 86, 1930, págs. 719-738.
30. Liddle, P. F., «The symptoms of chronic schizophrenia: A reexamination of the positive-negative dichotomy», en *British Journal of Psychiatry* 151, 1987, págs. 145-151.
31. Peralta, V. y Cuesta, M. J., «How many and which are the psychopathological dimensions in schizophrenia? Issues influencing their ascertainment», en *Schizophrenia Research* 49, 2001, págs. 269-285; Blanchard, J. y Cohen, A. S., «The structure of negative symptoms within schizophrenia: Implications for assessment», en *Schizophrenia Bulletin* 32, 2006, págs. 238-245.
32. Véase, por ejemplo: Toomey, R. *et al.*, «Negative, positive and disorganized symptom dimensions in schizophrenia, major depression and bipolar disorder», en *Journal of Nervous and Mental Disease* 186, 1998, págs. 470-476; McGorry, P. D. *et al.*, «The dimensional structure of first episode psychosis: An exploratory factor analysis», en *Psychological Medicine* 28, 1998, págs. 935-947. Para más detalles, véase Bentall, R. P. (2003), *op. cit.*
33. Allardyce, J., Suppes, T. y van Os, J., «Dimensions of the psychosis phenotype», en *International Journal of Methods in Psychiatric Research* 16, 2007, págs. s34-s40.
34. Tsuang, M., Woolson, R. F. y Fleming, J. A., «Long-term out-come of major psychoses: I. Schizophrenia and affective disorders compared with psychiatrically symptom-free surgical conditions», en *Archives of General Psychiatry* 36, 1979, págs. 1 295-1 301.
35. Ciompi, L., «Is there really a schizophrenia?: The longterm course of psychotic phenomena», en *British Journal of Psychiatry* 145, 1984, págs. 636-640; Goodwin, F. K. y Jamison, K. R. (1990), *op. cit.*
36. Sartorius, N. *et al.*, «Course of schizophrenia in different countries: Some results of a who comparative 5-year follow-up study», en H. Hafner, W. G. Gattaz y W. Janzarik (eds.), *Search for the Causes of Schizophrenia*, vol. 16, Berlín, Springer, 1987, págs. 909-928.
37. Crow, T., «The failure of the binary concept and the psychosis gene», en A. Kerr y H. McClelland (eds.) (1991), *op. cit.*, págs. 31-47.
38. Kendell, R. E. y Brockington, I. F., «The identification of disease entities and the relationship between schizophrenic and affective psychoses», en *British Journal of Psychiatry* 137, 1980, págs. 324-331.
39. Johnstone, E. C. *et al.*, «The Northwick Park "functional" psychosis study: Diagnosis and treatment response», en *Lancet* 2, 1988, págs. 119-125.
40. Tamminga, C. A. y Davis, J. M., «The neuropharmacology of psychosis», en *Schizophrenia Bulletin* 33,

- 2007, págs. 937-946.
41. Romme, M. y Escher, A., «Hearing voices», en *Schizophrenia Bulletin* 15, 1989, págs. 209-216.
 42. Jaynes, J., *El origen de la conciencia en la ruptura de la mente bicameral*, México, Fondo de Cultura Económica, 1976.
 43. Honig, A. *et al.*, «Auditory hallucinations: A comparison between patients and nonpatients», en *Journal of Nervous and Mental Disease* 186, 1998, págs. 646-651. En un reciente estudio con un grupo de ochenta adolescentes que oían voces, Romme y Escher hallaron que en aproximadamente el 60 por ciento de ellos las alucinaciones se interrumpían en un período de tres años, y que solo tendían a buscar ayuda aquellos adolescentes cuyas voces eran intrusivas u omnipotentes. Véase Escher, S. *et al.*, «Independent course of childhood auditory hallucinations: A sequential 3-year follow-up study», en *British Journal of Psychiatry* 181, supl. 43, 2002, págs. s10-s18.
 44. Varios psicólogos clínicos británicos han tratado este tema. Véase, en particular, Chadwick, P. y Birchwood, M., «The omnipotence of voices: A cognitive approach to auditory hallucinations», en *British Journal of Psychiatry* 164, 1994, págs. 190-201; Morrison, A. P., «The interpretation of intrusions in psychosis: An integrative cognitive approach to hallucinations and delusions», en *Behavioural and Cognitive Psychotherapy* 29, 2001, págs. 257-276.
 45. La página web de la British Hearing Voices Network puede encontrarse en www.hearing-voices.org (fecha de consulta: 29 de enero de 2009). La us Hearing Voices Network puede encontrarse en www.hva-usa.org (fecha de consulta: 29 enero de 2009).
 46. Tien, A. Y., «Distribution of hallucinations in the population», en *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology* 26, 1991, págs. 287-292.
 47. van Os, J. *et al.*, «Strauss (1969) revisited: A psychosis continuum in the normal population?», en *Schizophrenia Research* 45, 2000, págs. 11-20.
 48. Angst, J., «The emerging epidemiology of hypomania and bipolar ii disorder», en *Journal of Affective Disorders* 50, 1998, págs. 143-151; —, «The mood spectrum: Improving the diagnosis of bipolar disorder», en *Bipolar Disorders* 7, 2005, págs. 4-12.
 49. El continuo entre el funcionamiento normal y la psicosis ha sido investigado sobre todo por teóricos de la personalidad, que han hallado que es ridículamente fácil crear cuestionarios que midan experiencias psicóticas o «esquizotípicas» en la gente corriente. Es interesante que los análisis factoriales de estas medidas revelan que éstas se desglosan en tres dimensiones principales que corresponden a los factores extraídos cuando se analizan los síntomas de los pacientes: experiencias inusuales (que corresponden a los síntomas positivos), anhedonía introvertida (que corresponden a los síntomas negativos) y desorganización cognitiva. Se ha descubierto que los individuos que sacan puntuaciones altas en estas medidas tienen unos resultados parecidos en una gran variedad de tests a los de los pacientes psicóticos. Para consultar revisiones de esta investigación, véase Claridge, G. y Davis, C., *Personality and Psychological Disorders*, Londres, Arnold, 2003; Raine, A., «Schizotypal personality: Neurodevelopmental and psychological trajectories», en *Annual Review of Clinical Psychology* 2, 2006, págs. 291-326.
 50. Claridge, G. S., «Creativity and madness: Clues from modern psychiatric diagnosis», en A. Steptoe (ed.), *Genius and the Mind*, Oxford, Oxford University Press, 1998. También se habla detenidamente sobre la vinculación entre creatividad y psicosis en Bentall, P. R. (2003), *op. cit.*
 51. Berkson, J., «Limitations of the application of the fourfold table analysis to hospital data», en *Biometrics* 2, 1946, págs. 47-53. Véase también Schwatzbaum, J., Anders, A. y Feychting, M., «Berkson's bias reviewed», en *European Journal of Epidemiology* 18, 2003, págs. 1 109-1 112.
 52. Marie, N. *et al.*, «Is our concept of schizophrenia influenced by Berkson's bias?», en *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology* 39, 2004, págs. 600-605.
 53. Regeer, E. J. *et al.*, «Berkson's Bias and the mood dimensions of bipolar disorder», en *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, en prensa.
 54. Yazici, O. *et al.*, «Unipolar mania: A distinct disorder?», en *Journal of Affective Disorders* 71, 2002, págs. 97-103; Solomon, D. A. *et al.*, «Unipolar mania over the course of a 20-year follow-up study», en *American Journal of Psychiatry* 160, 2003, págs. 2 049-2 051.

55. Boyle, M., *Schizophrenia: A Scientific Delusion*, Londres, Routledge, 1990.
56. Bentall, R. P., Jackson, H. F. y Pilgrim, D., «Abandoning the concept of schizophrenia: Some implications of validity arguments for psychological research into psychotic phenomena», en *British Journal of Clinical Psychology* 27, 1988, págs. 303-324.
57. Lieberman, J. A. y First, M. B., «Renaming schizophrenia: Diagnosis and treatment are more important than semantics», en *British Medical Journal* 334, 2007, pág. 108.
58. First, M. *et al.*, *Structured Clinical Interview for Axis I dsm-iv Disorders*, Washington, dc, American Psychiatric Association Press, 1995.
59. Akiskal, H. S. *et al.*, «Agitated “unipolar” depression re-conceptualized as a depressive mixed state: Implications for the antidepressant suicide controversy», en *Journal of Affective Disorders* 85, 2005, págs. 245-258. Véase también Cole, J., McGuffin, P. y Farmer, A. E., «The classification of depression: Are we still confused?», en *British Journal of Psychiatry* 192, 2008, págs. 83-85.
60. Akiskal, H. S. *et al.*, «Re-evaluating the prevalence of and diagnostic composition within the broad clinical spectrum of bipolar disorders», en *Journal of Affective Disorders* 59, 2000, págs. s5-s30.
61. Citado en Shorter, E., *A History of Psychiatry*, Nueva York, Wiley, 1997; Double, D., «What would Adolf Meyer have thought of the neo-Kraepelinian approach?», en *Psychiatric Bulletin* 14, 1990, págs. 472-474.

6. El error fundamental de la psiquiatría: el mito según el cual los trastornos psiquiátricos son enfermedades genéticas

Algún día un niño demandará a sus padres por haber nacido. Dirá que esos terribles defectos genéticos hacen que su vida sea horrible.

James D. Watson¹

El informe del psiquiatra de Hannah decía que ésta había sufrido alucinaciones auditivas durante más de una década y que, como la medicación no había afectado a aquellas voces, se preguntaba si quizás Hannah no sacaría mejor provecho de la psicoterapia.

Los pacientes que acuden a su primera cita con un psicólogo clínico suelen estar nerviosos e indecisos, puesto que no saben qué esperar de un desconocido con quien en breve estarán compartiendo sus experiencias más inquietantes. Aquellos que tienen problemas psicóticos desde hace mucho tiempo a menudo van mal vestidos, consecuencia de su situación empobrecida, o desaliñados, al haber abandonado desde hace tiempo la lucha por mantener su apariencia. Algunos además han tenido relaciones largas y difíciles con los servicios psiquiátricos y vienen ya malhumorados y a la defensiva. No fue, por lo tanto, sin cierta sorpresa como me encontré dando la bienvenida a una corpulenta mujer de color, de unos cincuenta años, vestida con colores vivos y oliendo a perfume caro, y que me recompensó con una amplísima sonrisa cuando le estreché la mano y me presenté.

La acompañé a la sala de visitas, la ofrecí asiento y esperé a que se pusiera cómoda. A continuación, empecé a explicarle el motivo de nuestro encuentro como normalmente hago: señalando que yo no era médico y que la mayor parte del tiempo trabajaba en la universidad, pero que pasaba un día a la semana en la clínica.

«Creo que lo mejor es poner el informe del psiquiatra a un lado, sin más», continué, apartando el informe de derivación para hacer hincapié en que le restaba importancia, «y que usted me diga con sus propias palabras qué le preocupa. Así nos centramos en aquellos problemas que para usted son más importantes.»

«Bueno, la verdad es que no lo sé», dijo Hannah, como sorprendida de que le hicieran esa pregunta.

«¿Qué es lo que la atormenta?»

«Nada, la verdad.»

«¿Así que no hay nada que la preocupe? ¿Ningún problema concreto con el cual quizás quiera que le ayude?»

«No, la verdad. No.»

Llevábamos solo unos pocos minutos de la primera sesión y yo ya me sentía en un punto muerto. «Bueno, supongo que alguna razón debe haber para que su médico me haya pedido que la vea.»

Ella me sonrió con dulzura, como si mi pregunta le pareciera ligeramente divertida.

«¿Le dijo el doctor Brown lo que él cree que usted padece?», pregunté, alejándome de mi guión habitual esperando así conseguir alguna información útil.

«Oh, sí», me respondió con una radiante sonrisa de oreja a oreja. «¡Esquizofrenia!» Dijo la palabra tabú, objeto de tan profundo temor para tantos pacientes y familiares, como si se estuviera refiriendo a una excentricidad que hiciera de ella una mujer más pintoresca e interesante que la mayoría de la gente.

«¿Y por qué cree usted que él dice que padece esquizofrenia?»

«Porque oigo una voz», me contestó. «Es la voz de Mr. Pinkerton.»

«Y esa voz, ¿la oye cuando Mr. Pinkerton no está?»

«La oigo todo el tiempo. O al menos casi todo el tiempo.»

«Quizás ésta sea la razón por la cual su médico me ha pedido que la vea. Creo que lo que él espera es que yo sea capaz de ayudarla a librarse de esa voz.»

Aquella sugerencia pareció conmocionar visiblemente a Hannah.

«¿Le gustaría librarse de ella?», pregunté.

«No, por Dios», protestó. «Mr. Pinkerton me quiere. No me gustaría estar sin Mr. Pinkerton.»

«¿Y usted sabe quién es Mr. Pinkerton?», pregunté.

«Claro», dijo. «Es mi psicólogo.»

Cuando se tiene enfrente a una persona con diagnóstico de esquizofrenia o similar, pero que no está preocupada por sus experiencias y no quiere que la ayuden, lo más lógico sería desearle suerte y dar la visita por acabada. Después de todo, en la lista de espera siempre hay más pacientes y, en cualquier caso, el trabajo de Marius Romme en los Países Bajos nos ha enseñado que muchas personas pueden llevar vidas perfectamente satisfactorias a pesar de oír voces o tener creencias extrañas.

Así que estaba considerando de veras pedir disculpas a Hannah por haberle hecho

perder el tiempo, cuando algo me retuvo. Sentí que tras aquel semblante de apariencia feliz se escondía una historia más compleja. Así que escogí una estrategia simple, de todas las técnicas de las que dispone un psicólogo: le pedí que me describiese un día típico.

Muy pronto me quedó claro que en la vida de Hannah no sucedían demasiadas cosas. Al parecer, se despertaba entre las ocho y las nueve de la mañana, pero se quedaba en la cama mirando fijamente al techo hasta que Cedric, su marido, la llamaba para desayunar más o menos una hora después. Después del desayuno, se lavaba, iba a la sala de estar y miraba la televisión hasta la hora de la comida, que de nuevo hacía su marido. El resto del día seguía con más televisión, interrumpida por la cena, que también preparaba Cedric, antes de que el día llegara a su fin yéndose temprano a la cama. Otras preguntas revelaron que Hannah raras veces salía de casa, excepto cuando Cedric la llevaba de fin de semana a una casita de vacaciones que tenían en la costa, donde también pasaba la mayor parte del tiempo mirando la televisión. Las únicas visitas que recibía eran las de sus cuatro hijos y la de su nieto. Hannah parecía no tener energía ni para dedicarse siquiera a actividades sencillas como comprar ropa o visitar a otra gente. Para empeorar las cosas, parecía ser que Cedric, con la mejor de las intenciones, la sobreprotegía hasta el punto de controlarla. Temiendo que Hannah pudiera tener un ataque de pánico y desmayarse, no la dejaba ir sola a los espacios públicos. (Hannah tenía angina de pecho y de vez en cuando se mareaba al caminar.)

Debido a la pasividad con la que tendía a responder a mis preguntas, no fue nada fácil obtener toda esa información de Hannah. Sin embargo, para cuando acabaron nuestros 50 minutos, habíamos llegado por lo menos a un acuerdo provisional: que convendría explorar más a fondo aquella falta de energía y aquella dependencia de su marido.

El error fundamental de la psiquiatría

En una jerga de difícil comprensión, el psicólogo social estadounidense Lee Ross, acuñó el término *error de atribución fundamental*¹ para describir la tendencia general de los seres humanos a la hora de atribuir la conducta de los demás a rasgos duraderos (estupidez, inteligencia, etcétera) mientras, al mismo tiempo, se subestima hasta qué punto la conducta observada está influida por las circunstancias.² Se trata de un fenómeno relacionado es el *sesgo del observador-actor*, que es la tendencia a suponer que la conducta de los demás está determinada por rasgos, mientras que nuestra propia conducta está formada por las cosas que nos ocurren. Si tú me dices algo que me ofende es porque eres una persona con mal carácter, mientras que si yo te lo digo a ti es por haber tenido muchos problemas en mi vida recientemente. En este capítulo, veremos cómo el error de atribución fundamental ha ejercido una pésima influencia en el razonamiento psiquiátrico, alimentando la suposición de los neo-kraepelinianos de que los trastornos psiquiátricos son enfermedades determinadas genéticamente que están poco influidas por las dificultades vitales.

Una anécdota convincente que ilustra el poder que este sesgo cognitivo puede ejercer sobre el razonamiento de los investigadores biológicos es la que trata de las cuatrillizas Genain, hermanas genéticamente idénticas nacidas en 1930, que al llegar a la edad adulta desarrollaron una enfermedad mental. Los investigadores estadounidenses diagnosticaron esquizofrenia a las cuatro hermanas y estimaron que solo en un nacimiento de cada 1 500 millones podían nacer cuatrillizos idénticos que padecieran esta enfermedad. A partir de entonces, aquellas mujeres con tanta mala suerte se convirtieron en el foco de una continua investigación científica. Prejuzgando la causa de su enfermedad, el psicólogo David Rosenthal y sus colegas les pusieron el pseudónimo «Genain», que derivaron de «nacimiento calamitoso» en griego. A las mujeres las llamaron Nora, Iris, Myra y Hester, cuyas letras iniciales en inglés formaban nimh, el Instituto Nacional de Salud Mental de Estados Unidos, donde trabajaba Rosenthal.

Se estudió a las Genain durante varias décadas, empezando en los años setenta, pero hoy en día parece poco probable que todas padecieran el mismo trastorno. Myra, que fue la única que se casó, nunca fue hospitalizada, rechazó la medicación la mayor parte de su vida y decidió no relacionarse mucho con los investigadores. Los tests neuropsicológicos que se les hicieron a las hermanas a los cincuenta y sesenta años revelaron que Myra e

Iris tenían una disminución intelectual mucho menor que Nora y Hester.³ Y, lo que es más importante, Rosenthal y sus colegas documentaron de forma clara las experiencias adversas que aquellas mujeres habían pasado en la vida, pero nunca consideraron seriamente que fueran posibles causas de sus problemas.

Parece ser que el padre de las Genain, al que se describió como paranoico y alcohólico, acosaba sexualmente a sus hijas, en especial a Nora, a quien solía tocar los pechos. Además,

Iris y Hester empezaron a masturbarse mutuamente y los padres, horrorizados, estuvieron de acuerdo con el médico en que se circuncidara a ambas chicas y se les ataran las manos a la cama durante 30 noches. A Nora y a Myra no se les permitió visitar a sus hermanas y «no podían entender la situación». Tres de las chicas acabaron los estudios secundarios. Hester no lo hizo. En el último curso sus padres le hicieron quedarse en casa y ella lloró muchísimo.⁴

La única razón posible por la cual los investigadores ignoraban este tipo de influencias tenía que ser que la explicación genética de la esquizofrenia parecía tan evidentemente cierta que no les dejaba ver lo que para cualquier otra persona hubiese resultado obvio. Como hicieran muchos otros psiquiatras y psicólogos antes y después de la revolución neo-kraepeliniana, ellos consideraron que la naturaleza genética de la enfermedad mental era axiomática en lugar de una hipótesis provisional que debía probarse mediante una valoración objetiva de las pruebas.⁵

Sin embargo, una observación sencilla demuestra que la suposición según la cual la esquizofrenia es ante todo una enfermedad genética (si es que podemos concretar qué es la esquizofrenia y qué pacientes la padecen) resulta incoherente. La gran mayoría de los pacientes psicóticos no tienen familiares de primer grado (padres, hermanos o hijos) afectados de forma similar. (Solo se diagnostica esquizofrenia en la edad adulta a cerca del 6 por ciento de hijos de pacientes con esquizofrenia, y la cifra equivalente para hijos de padres con diagnóstico de trastorno bipolar es de alrededor del 10 por ciento.⁶) Además, cuando se les pregunta (cosa que, como hemos visto, es algo sorprendentemente raro en la asistencia psiquiátrica habitual), muchos pacientes pueden recordar experiencias angustiantes que parecen estar conectadas de alguna forma con el inicio de sus problemas.

Para entender cómo ha surgido este abismo entre el sentido común y la creencia en general aceptada en psiquiatría, es necesario considerar tanto el origen de la psiquiatría genética como los métodos empleados por los investigadores genéticos del pasado y el

presente.

Comienzos poco prometedores

Las versiones tradicionales de la historia de la psiquiatría a menudo pasan por alto el hecho embarazoso de que los pioneros de la investigación genética en la enfermedad mental fueron médicos alemanes simpatizantes con el nazismo. El más destacado entre ellos fue Ernst Rüdin, que trabajó en el Instituto Alemán de Investigaciones Psiquiátricas en Múnich, y que fue miembro, junto a Heinrich Himmler, de un comité que en 1933 redactó una ley que permitía la esterilización forzosa de los pacientes psiquiátricos. Rüdin y sus colegas llevaron a cabo algunos de los primeros estudios diseñados para demostrar que los trastornos psiquiátricos son heredados, y con ello marcaron una pauta para las investigaciones posteriores en este campo. Su trabajo también condujo al capítulo seguramente más negro de la historia de la psiquiatría: la colaboración activa de los psiquiatras alemanes en el asesinato de cerca de 70 000 de sus pacientes, de los cuales se consideró que tenían «vidas que ya no valía la pena vivir».7 (Se construyeron cámaras de gas en los hospitales psiquiátricos alemanes antes de su introducción en los campos de concentración.)

Muchos de los métodos habituales que aún hoy utilizan los investigadores genéticos se desarrollaron durante ese período e influyeron en la manera en que evolucionó este campo de investigación durante muchas décadas después. Claro está que estos métodos deben ser valorados por sus propios resultados y no deben descartarse simplemente debido a su proveniencia. Su enfoque básico es calcular hasta qué punto individuos que difieren unos con otros en su relación genética son *concordantes* con (afectados de forma similar por) las enfermedades psiquiátricas. Los estudios de familia son la manera más clara de hacerlo: si un trastorno está causado principalmente por los genes, los hijos de una persona afectada tienen muchas probabilidades de desarrollar la enfermedad (la mitad de sus genes proviene de cada uno de sus progenitores). En casos de relaciones más alejadas, los índices de concordancia deberían ser inferiores.

El estudio de gemelos supone una ampliación de este principio. Los *gemelos monocigóticos (mc)* o idénticos, nacen después de que un cigoto (huevo fecundado) se divide en dos en el útero y cada mitad se transforme en un feto independiente pero genéticamente idéntico. Por el contrario, los *gemelos dicigóticos (dc)* o no idénticos (nacidos después de que dos huevos liberados en el útero sean fecundados de modo independiente) son hermanos básicamente normales, pero nacen al mismo tiempo, y que

por lo tanto tienen de manera aproximada el 50 por ciento de los genes en común. Si un trastorno es en alto grado genético, el gemelo idéntico de alguien que sufriese ese trastorno debería tener una probabilidad muy alta de estar también enfermo (y en el caso de un trastorno del todo genético, la probabilidad debería ser del cien por cien), mientras que el índice de concordancia para gemelos no idénticos debería ser considerablemente inferior. (Sobre este punto es importante señalar que, desde la perspectiva genética, lo que resulta en particular revelador es la comparación entre ambos tipos de gemelos; una mayor concordancia en gemelos mc que en gemelos dc implica un factor genético, mientras que unos índices de concordancia altos, pero equivalentes, significaría que algo del ambiente de los gemelos durante sus primeros años de vida es el responsable.) Ésta es la razón por la cual las Genain –cuatro hermanas genéticamente idénticas que parecían sufrir todas ellas la misma enfermedad mental– crearon tanto entusiasmo entre los investigadores.

Uno de los primeros y más influyentes investigadores de gemelos fue Franz Kallmann, un estudiante de doctorado de Rüdín que, irónicamente, se vio obligado a huir de la Alemania nazi a Estados Unidos porque era medio judío. En uno de los mayores estudios de gemelos sobre la esquizofrenia jamás llevado a cabo, publicado en 1946, Kallmann informaba de que no menos del 86 por ciento de los gemelos idénticos de pacientes con esquizofrenia eran ellos mismos esquizofrénicos. De ser cierto, esto indicaría una influencia genética enorme, sobre todo dado que Kallmann también informó de un índice de concordancia de solo el 15 por ciento para los gemelos no idénticos.

Desde entonces, ningún investigador ha sido capaz de presentar unos índices de concordancia de tal magnitud y, en retrospectiva, es fácil ver en qué fallaba la investigación de Kallmann. Él mismo decidía si los gemelos que estudiaba eran idénticos o no simplemente juzgando si se parecían (los tests genéticos llegarían muchas décadas después) y también si padecían esquizofrenia. Como era de esperar, se consideraba esquizofrénico a cualquier gemelo idéntico de un paciente con esquizofrenia que pareciera raro, incluso vagamente, y tanto si había recibido tratamiento psiquiátrico como si no. Kallmann estaba tan convencido de que la esquizofrenia era un trastorno genético que concluyó: «Los casos que presentan un cuadro clínico de esquizofrenia, pero que están faltos de una predisposición hereditaria, deben excluirse del grupo de las esquizofrenias “auténticas” [...]. Permítanos repetir que todos los casos de esquizofrenia auténtica no pueden sino ser heredados».⁸

Por lo visto, los investigadores modernos no se hallan contaminados por la ideología nazi y la mayoría de ellos, si no todos, están convencidos de que con el tiempo su investigación mejorará la suerte de los pacientes psiquiátricos. Es más, una de las reivindicaciones que a menudo se oye de los investigadores genéticos modernos es que sus descubrimientos benefician a los pacientes porque fomentan que la gente corriente acepte que éstos padecen una enfermedad que no pueden controlar. A veces las organizaciones que hacen campaña a favor de los pacientes psiquiátricos y de sus familiares adoptan esta idea, que también está detrás de muchos programas educativos diseñados para incrementar los «conocimientos en salud mental» del público en general.⁹ Si la gente corriente cree que un trastorno psiquiátrico es una enfermedad que no difiere de otros tipos de enfermedades –así seguía el razonamiento– aceptará a los pacientes psiquiátricos en lugar de rechazarlos.

No obstante, muchas de las suposiciones sobre el origen de las psicosis que se tenían durante la época nazi han sido transferidas inconscientemente a la actualidad por investigadores modernos cuyo trabajo, lejos de proteger a los pacientes del estigma, han avivado la discriminación contra ellos.

Cómo los genes causan enfermedades

El genoma humano consiste en 22 pares de cromosomas, cada uno de los cuales contiene una larga hebra de ácido desoxirribonucleico (adn). Cada uno de los cromosomas de un par procede de cada uno de los progenitores. Los genes que determinan nuestras características físicas están codificados como secuencias de bases a lo largo del adn. Estos genes regulan el modo en que las células fabrican proteínas y por lo tanto la forma en que nuestro cuerpo crece y funciona.

Un par de cromosomas sexuales determinan el sexo del individuo y funcionan de manera ligeramente distinta a los *cromosomas autosómicos* restantes. En ellos, cada gen aparece dos veces, una vez en cada cromosoma del par. Por consiguiente, heredamos dos versiones de cada gen, una de cada progenitor. El término *alelo* se usa a la hora de describir una variante particular de un gen. Algunos alelos causan enfermedades, mientras que otros no lo hacen.

En el caso de las poco comunes enfermedades autosómicas dominantes, un único alelo defectuoso, transmitido de cada progenitor, es suficiente para causar la enfermedad, y es probablemente este patrón de herencia el que la mayoría de la gente corriente tiene en mente cuando piensa en la causalidad genética. En enfermedades de este tipo, si un padre está afectado, hay un 50 por ciento de probabilidades de que los hijos enfermen. Quizás el ejemplo más conocido sea la enfermedad de Huntington, un trastorno degenerativo del cerebro llamado así por George Huntington, un médico de Long Island que en 1872 observó por primera vez su presencia en varias generaciones de una misma familia. Durante algún tiempo se ha dado por supuesto que el gen causante de este trastorno está ubicado en el cromosoma 4, y que produce una proteína conocida como *huntingtina*, la cual, mediante procesos en gran parte aún desconocidos, causa la muerte de las neuronas de los lóbulos frontales y los ganglios basales del cerebro. Como resultado de esta pérdida de células cerebrales, los que padecen esta enfermedad muestran primero un deterioro en el lenguaje y el razonamiento, cambios de humor y desinhibición, antes de que el avance de la enfermedad les provoque pérdida de coordinación, movimientos incontrolados y, con el tiempo, la muerte. Como aún no hay cura para la enfermedad de Huntington (aunque se da totalmente por sentado su origen genético), en ausencia de nuevos descubrimientos científicos, cualquiera que herede el gen causante está condenado desde su nacimiento a este terrible destino.¹⁰

Afortunadamente, las enfermedades autosómicas dominantes son la excepción, y por lo general la influencia genética sobre las enfermedades es mucho más leve. Las enfermedades *recesivas* se expresan solo si los dos genes del par son defectuosos. Los genes también varían en *penetrancia* o en hasta qué punto conducen de forma inevitable a padecer la enfermedad; en el caso de genes de baja penetrancia solo una pequeña proporción de personas con el gen defectuoso enferma, a menudo porque también son necesarios factores ambientales adicionales. Para complicar aún más la cuestión, otros genes tienen baja *expresividad*, lo que significa que, aunque todos aquellos que tienen el gen enferman, la gravedad de la enfermedad varía de individuo a individuo, de nuevo porque importan otros factores. Por último, muchas características humanas son poligénicas, quiere decir que se ven afectadas por muchos genes de los cuales cada uno tiene una influencia relativamente pequeña. (En la población, los rasgos de este tipo suelen tener una curva de distribución normal, puesto que la mayoría de las personas pertenecen de una puntuación de rango medio y pocas de ellas la tienen muy baja o muy alta. La inteligencia quizás sea el rasgo de este tipo más conocido.)

Cuando el efecto de los genes es más leve, puede ser en extremo difícil descubrir la influencia genética, especialmente si los factores ambientales también son importantes. Un estudio simple que investigue en qué medida un trastorno se hereda de padres a hijos puede inducir a graves errores. Por ejemplo, si un trastorno está causado porque los padres han criado mal a sus hijos, un hermano y una hermana podrían coincidir en cuanto al trastorno, pero no porque ambos hubiesen heredado un gen específico, sino porque ambos habrían sido tratados mal por los mismos progenitores. El estudio de gemelos es la principal estrategia desarrollada por los genetistas para enfrentarse a este reto. Comenzando por la identificación de personas que padecen un trastorno y que tienen un gemelo, los investigadores intentan establecer en qué medida ese gemelo también sufre el trastorno en cuestión (el índice de concordancia). Como ya hemos visto, si un trastorno es parcial o totalmente genético, el índice de concordancia en gemelos mc debería ser mayor que el de concordancia en gemelos dc. Por otro lado, si los miembros de una familia comparten una misma enfermedad porque han tenido un ambiente común, el índice de concordancia en mc y en dc debería ser el mismo.

Por lógica, incluso esta estrategia no es infalible, ya que los gemelos mc podrían ser tratados de forma diferente a los gemelos dc. El hecho de ser confundido constantemente con el hermano o la hermana de uno, ¿es acaso una fuente de estrés que supone por sí

sola un riesgo a padecer una enfermedad? (De hecho, existen pruebas de estudios de gemelos según las cuales el índice de concordancia en gemelos de en casos de trastorno psiquiátrico es mayor que el índice de concordancia en hermanos corrientes, lo que sugiere que los gemelos podrían tener un mayor riesgo a padecer una enfermedad por razones no genéticas.¹¹) Por ello una estrategia de investigación alternativa desarrollada por los genetistas, el *estudio de adopción*, implica encontrar familias en las cuales los hijos hayan sido adoptados por otras familias a una edad temprana. Por ejemplo, los investigadores intentarían encontrar niños adoptados que estuviesen mentalmente enfermos y localizar a sus padres biológicos, los cuales, si se trata de un trastorno influido por los genes, deberían tener un alto índice de enfermedad mental. O bien, podrían intentar encontrar padres mentalmente enfermos y localizar a sus hijos dados en adopción: si el trastorno es al menos en parte genético, estos niños adoptados deberían tener más probabilidades de desarrollar la enfermedad que los hijos adoptados de padres biológicos mentalmente sanos.

Los genetistas intentan resumir los datos que obtienen de los estudios de gemelos y adopción con una única estadística conocida como *heredabilidad* o h^2 , que indica la proporción de variación en una enfermedad que puede atribuirse a los genes. La variación restante se atribuye por lo tanto a factores ambientales compartidos (influencias ambientales que afectan a todos los miembros de una familia) o a los factores ambientales específicos (influencias que afectan solo a individuos específicos). En el caso de la esquizofrenia y el trastorno bipolar, h^2 ha sido típicamente calculada en cerca del 80 por ciento o más.¹² En otras palabras, los investigadores suelen concluir que el 80 por ciento de la variación en la predisposición a padecer una enfermedad mental grave está causada por los genes. A primera vista, estas cifras parecen sugerir una influencia genética muy grande que eclipsa cualquier efecto de los factores ambientales. Por desgracia, h^2 es una de las estadísticas que a más errores induce (y una de las peor interpretadas) de todo el conjunto de la investigación psiquiátrica.

Los datos fuente a partir de los cuales se calcula h^2 son los índices de concordancia observados en los estudios de familia, gemelos y adopción. Cualquier imprecisión en la manera de medir estos índices provocará de manera inevitable el cálculo de la estadística incorrecto. De hecho, pueden demostrarse gran número de desviaciones en la medida de la concordancia y, dada la forma en que se ha considerado la causa genética de la enfermedad mental más bien como axioma en vez de hipótesis, quizás no sea sorprendente que esas desviaciones hayan dado como resultado, ineludiblemente, la inflación de h^2 .

En algunos casos, los datos han sido manipulados de tal manera que traspasan a las claras los límites de la imparcialidad científica. Consideremos los estudios de adopción danés-americanos (llamados así porque fueron conducidos por investigadores estadounidenses en Dinamarca, donde había disponibles unos registros de adopción excelentes), descritos en breve en el capítulo 4 de este libro, que en su día la mayoría consideró que proporcionaban pruebas definitivas de la base genética de la esquizofrenia. (Uno de los dos investigadores principales fue David Rosenthal, el psicólogo que dirigió la investigación en el caso de las cuatrillizas Genain. El otro fue Seymour Kety, el hombre que dijo en broma que «si la esquizofrenia es un mito, se trata de un mito con un fuerte componente genético».¹³)

Dados los problemas a la hora de definir las enfermedades psiquiátricas, asunto tratado en el capítulo anterior, quizás no sorprende el hecho de que el diagnóstico proporcionase una ocasión para equivocarse. Cuando Rosenthal y Kety no fueron capaces de encontrar factores genéticos evidentes siguiendo una definición convencional de la esquizofrenia, lo que hicieron fue ampliar su definición sin más, introduciendo el concepto de *trastorno del espectro esquizofrénico*, para poder así incluir a individuos extraños o excéntricos, pero no claramente enfermos mentales. (En cierto sentido esta innovación podría parecer razonable a tenor de los progresos posteriores, porque, como ya hemos visto, la investigación reciente confirma la idea de que la psicosis existe en un continuo con funcionamiento normal. Sin embargo, este hecho no se conocía por aquel entonces, y el concepto del espectro fue introducido solo para que los investigadores pudieran obtener así el resultado que querían.) Tiempo después, un genetista escéptico llamado Richard Lewontin pidió tener acceso a los datos de Rosenthal y descubrió que la

muerte de al menos uno de los participantes era anterior a la fecha en la cual se decía que había sido entrevistado. (Los investigadores querían incluir a este individuo, con el que nunca se habían encontrado, porque sus familiares habían sugerido que padecía una enfermedad mental.) Es obvio que ese tipo de prácticas provoca que se cuestione en serio la integridad de los datos.

Hay dos trucos estadísticos menos manifiestamente deshonestos, pero repetidos a menudo, que han dado lugar a cálculos exagerados de la concordancia entre familiares cercanos. El primero de ellos tiene que ver con la manera en que se calcula la concordancia. En el método *entre pares*, o método del sentido común, se calcula, en el caso de un grupo de gemelos en el cual al menos un miembro está afectado, en cuántos pares ambos miembros tienen trastornos. Por ejemplo, si tomamos un grupo de diez pacientes con esquizofrenia que tienen gemelos, el índice de concordancia de pares es del 50 por ciento si, en cinco de los pares, el otro gemelo también está afectado. La tasa de *probandwise concordance* se calcula como la proporción de gemelos afectados que tienen un gemelo afectado, y pensar en ello conlleva más tiempo. En este caso, cada gemelo afectado que tiene un gemelo que también está afectado es identificado, de modo que, si los dos gemelos están enfermos, se cuentan ambos como si hubiesen sido encontrados cada uno por separado. De estos 15, 10 de sus gemelos también tienen esquizofrenia, así que el índice de concordancia es del 66,5 por ciento. Observemos que, utilizando el método del caso índice, algunos gemelos se cuentan dos veces. Esto comporta inevitablemente una mayor tasa de concordancia que la obtenida utilizando el método entre pares, y no sorprende por lo tanto que los investigadores genéticos lo prefieran.

El segundo truco se llama *ajuste por edad*. Dándose cuenta de que algunos de los jóvenes de sus estudios podrían no haber tenido la oportunidad de enfermarse, los genetistas suelen tratar de calcular el índice de concordancia como éste sería si algunos de esos jóvenes no afectados enfermasen a lo largo de sus vidas. Es evidente que esto implica ciertas conjeturas estadísticas. Fue gracias al ajuste por edad como Kallmann se las arregló para conseguir una tasa de concordancia de pares del 69 por ciento.^{II}

En un análisis exhaustivo de las pruebas disponibles, el psicólogo estadounidense Jay Joseph¹⁴ recopiló hace poco tiempo datos de concordancia de pares en gemelos mc y dc de 15 estudios sobre la esquizofrenia publicados entre 1928 y 1998. Juntando los datos de los estudios, la tasa en gemelos mc se calculó en el 40,4 por ciento y para gemelos dc

se calculó en el 7,4 por ciento, lo que sí indica un factor genético, pero de manera considerable menos importante de lo que admite la mayoría de libros de psiquiatría. Por otro lado, Joseph señala que los primeros estudios, sujetos a los mayores fallos metodológicos, dan tasas mucho mayores que estudios más recientes y llevados a cabo con mayor cuidado. Si solo se incluyen los nueve estudios más recientes, la tasa de concordancia de pares en gemelos mc desciende al 22,4 por ciento y en gemelos dc desciende al 4,5 por ciento. De nuevo se mantiene un factor genético, pero su magnitud indica los datos de los gemelos mc: si una persona padece esquizofrenia (sea lo que sea), la probabilidad de que un hermano o una hermana genéticamente idéntico tenga el trastorno es menor a una entre cuatro.

La mala interpretación de h^2

Los problemas que hemos visto a la hora de calcular índices de concordancia se han agravado debido a los malentendidos sobre lo que significa h^2 . Para las personas profanas en la materia, la afirmación de que «la esquizofrenia es 80 por ciento heredable» parece implicar que hay poco espacio para las causas ambientales. Esto ocurre porque a menudo se toma esta afirmación como si significase que el 80 por ciento de las causas de la esquizofrenia son genéticas. Sin embargo, hay una diferencia sutil, pero importante, en su significado.

La heredabilidad se refiere al porcentaje de *variación* en un rasgo o enfermedad (en qué medida unas personas lo presentan y otras no) que puede atribuirse a los genes, dados ciertos supuestos, y esencialmente se trata de una correlación. Se calcula dividiendo la proporción de variación atribuida a los genes por la suma de la proporción atribuida a los genes y la proporción atribuida al ambiente. Para calcular h^2 a partir de datos de concordancia suelen utilizarse modelos estadísticos complejos y, debido a la forma en que esto se realiza, puede haber una cantidad enorme de influencias ambientales escondidas detrás de la estadística, incluso cuando al calcular h^2 resulta muy alta.

En primer lugar, debería quedar claro que el valor de h^2 obtenido no solo depende de la influencia de los genes sino también de hasta qué punto hay variación en el ambiente. Si hay una variación pequeña en el ambiente, toda la variación en un rasgo *debe* ser atribuible a los genes y h^2 será muy alta, incluso si las influencias ambientales son importantes. Imaginemos, por ejemplo, un mundo en el cual todos fumasen veinte cigarrillos al día exactamente. En un mundo así, h^2 del cáncer de pulmón se acercaría al cien por cien (la vulnerabilidad genética explicaría del todo por qué algunos fumadores acabarían teniendo la enfermedad y otros no) y una interpretación simple de la estadística podría conducir a los investigadores a pasar por alto la causa más importante de la enfermedad, que es el hecho de fumar.

Como h^2 depende de hasta qué punto hay variación en el ambiente, su valor puede variar según las circunstancias económicas o sociales. Para poner un ejemplo de la vida real, el cociente intelectual es en alto grado heredable en familias con ingresos notables (es de suponer que esto ocurre porque todas ellas tienden a proporcionar a sus hijos ambientes intelectualmente estimulantes, así que solo los genes contribuyen a la variación

en las capacidades intelectuales de los hijos), sin embargo, el c_i es mucho menos heredable en familias con ingresos bajos (las cuales se supone que varían unas de otras en la medida en que animan a sus hijos a leer o a realizar otras actividades intelectuales, con lo cual algunos hijos de estas familias tienen mucha estimulación mientras que otros apenas tienen ninguna.¹⁵)

Una complicación adicional tiene que ver con la posibilidad de que haya *interacciones genotipo-ambiente*, que habitualmente se pasan por alto a la hora de calcular las estimaciones de la heredabilidad.¹⁶ Esta clase de interacciones se producen cuando los genes afectan a los tipos de ambientes a los cuales están expuestas las personas. Para poner un ejemplo hipotético, un chico que hereda una tendencia hacia la incomodidad social (suponiendo que algo así pudiese ser heredado) podría convertirse en el objeto de burla de sus compañeros de clase, y de ser ésta lo suficientemente dura, podría provocar algún tipo de crisis. En este ejemplo, la burla (un factor ambiental) se produce, al menos en parte, porque el chico tiene una predisposición genética concreta. Sin embargo, deberíamos identificar la burla como la causa principal del sufrimiento del chico porque sin ella ese sufrimiento no hubiera tenido lugar. Cuando se calcula h^2 , ese tipo de factores se cuentan normalmente en el lado de los genes y las influencias ambientales cruciales se pasan por alto. Interacciones genotipo-ambiente de este tipo son casi con total certeza muy comunes. Los niños inteligentes, como son capaces de ejecutar correctamente tareas intelectuales, se suelen encontrar en ambientes que cultivan sus habilidades intelectuales, pero sin tales estímulos no puede esperarse de ellos que sobresalgan. Los niños altos y fuertes, por otro lado, pueden ser seleccionados para recibir un entrenamiento especial por entrenadores de atletismo, pero sin tal entrenamiento no es probable que tengan éxito en los deportes.

A fin de cuentas, la estadística de h^2 nos dice que los genes desempeñan cierto papel hasta cierto punto en el incremento del riesgo a padecer una enfermedad mental, pero nada más. Por lo tanto, incluso cuando se calcula a partir de datos fiables y significativos, la estadística no informa apenas sobre la influencia de los factores ambientales. Apoyándose en ella, los genetistas han supuesto que pueden estimar los factores ambientales mediante la exclusión, que dichos factores son lo que sobra cuando las influencias genéticas han sido justificadas. En realidad, sin embargo, la única manera de descubrir si las influencias ambientales son importantes es buscándolas.

La historia de Hannah

Habiendo identificado aquellos aspectos de su vida que estaban causándole la mayoría de sus problemas, mi siguiente tarea con Hannah fue comprender su historia. Durante varias sesiones, fui capaz de formarme una imagen clara de los acontecimientos que habían provocado la aparición de la voz de Mr. Pinkerton.

Hannah creció en Jamaica, era la hija menor de una familia pentecostal numerosa y aquejada de problemas, y vivió durante los primeros años de su vida en la pobreza rural de las afueras de Kingston. Su padre, un campesino que estaba más a menudo en paro que trabajando y que bebía mucho, era propenso a violentos ataques de ira y pegaba con regularidad a su madre. Cuando Hannah tenía ocho años, su madre huyó de casa llevándose consigo a sus hijos y cruzó el Atlántico para vivir con unos parientes en Liverpool.

Con el tiempo, el hermano de Hannah siguió los pasos de su padre, se volvió también alcohólico y murió de cirrosis a los treinta y pocos años. Hannah, sin embargo, logró dejar atrás las dificultades de su niñez y adolescencia y, después de una trayectoria escolar mediocre, se puso a trabajar como dependienta. Pasado un tiempo conoció a Cedric, un inglés protestante, también de origen afrocaribeño, que había enviudado hacía poco y que tenía una hija, Alice, que por aquel entonces contaba cuatro años. Cuando se casaron, Hannah asumió la tarea de criar a Alice, y pronto se quedó embarazada y tuvo un hijo propio. A éste le siguieron dos embarazos más y Hannah se fue acostumbrando a una feliz vida de tareas domésticas y maternidad.

No hubo ninguna evidencia de enfermedad mental en la vida de Hannah hasta que se quedó embarazada por cuarta vez. Cedric, temiendo no poder afrontar otro hijo y sin que le frenasen las convicciones morales que Hannah tenía por su educación pentecostal, insistió en que abortase y que se realizase una operación de esterilización. Al final, después de muchas discusiones, le dio a Hannah un ultimátum: o terminaba con el embarazo o él se iría de casa.

Seguramente no olvidaré nunca el desgarrador relato de Hannah sobre la operación a la que al final accedió a someterse. «El anestesista vino a ponerme la inyección para hacerme dormir», dijo. «Yo no quería seguir adelante, pero no sabía de qué modo parar aquello. Cuando me clavó la aguja empecé a sentir como me iba durmiendo y mi último pensamiento fue que estaba asesinando al bebé y que acabaría en el infierno.»

Como era de esperar, tras la operación Hannah se afligió profundamente, y su tristeza aumentaba con el hecho de que Cedric, atormentado por la culpa, no quería hablar con ella de lo ocurrido. En pocos meses, Hannah se había sumido en una grave depresión y fue ingresada en un hospital psiquiátrico local. Al darse cuenta de que Hannah necesitaba apoyo emocional, el personal que se ocupaba de ella contactó con el departamento local de psicología clínica para pedir que enviaran a alguien a verla. Fue de esa manera como Mr. Pinkerton apareció en su vida.

Yo nunca conocí a Pinkerton, para cuando entré en escena él ya llevaba tiempo retirado. Sin embargo, si nos atenemos a lo que Hannah contaba y a los registros que él dejó al marcharse, se trataba de una persona afectuosa y comprensiva. No hay ninguna evidencia entre sus notas de la existencia de un plan de tratamiento sistemático con objetivos negociados, y creo que practicaba un tipo de psicoterapia menos estructurada que la que yo estoy habituado a practicar. No obstante, visitó a Hannah en el hospital varias veces por semana durante muchos meses hasta que, gradualmente, su estado de ánimo empezó a remontar. Es evidente que en los momentos más duros de Hannah él fue su salvador, la única persona con quien ella podía contar y a quien podía confiar sus sentimientos más profundos.

Las notas dejadas por Pinkerton acaban de forma repentina, sin el habitual resumen de lo que se ha logrado o las recomendaciones para el futuro. Hannah me confirmó que, justo cuando ella empezaba a sentirse mejor, él dejó de pronto de ir a verla.

«¿Por qué haría algo así?», pregunté.

«No lo sé», me contestó ella. «Solo dijo que no se le permitía verme más.»

«Debió de ser triste.»

«Lo fue, pero yo sabía que aunque ya no pudiera verme, me quería y me cuidaría siempre.»

Una idea perturbadora motivó mi pregunta siguiente. «¿Le dijo usted algo sobre lo que sentía por él?», inquirí.

«La verdad es que no. Bueno, hubo una cosa...»

«¿Sí?»

«Le dije que siempre que lo veía una sensación cálida me recorría el cuerpo.»

«¿Una sensación cálida sexual?»

«Sí, una sensación cálida sexual.»

El hecho de que el paciente en ocasiones desarrolle un intenso apego emocional,

incluso erótico, con su terapeuta ha sido ampliamente tratado por los psicoanalistas, que utilizan el término *transferencia* para describir este fenómeno.¹⁷ La idea es que el paciente proyecta en el terapeuta fantasías emocionales preexistentes, proceso que se ve favorecido cuando este último no revela casi nada sobre él. Los terapeutas freudianos creen que la relación de transferencia puede ser un componente útil de la terapia y que sugiriéndole al paciente interpretaciones sobre lo que está ocurriendo entre él y el terapeuta durante la sesión terapéutica pueden lograrse avances en la terapia. Otros terapeutas, sin embargo, aunque reconocen que la transferencia puede darse, a veces la ven con recelo, como un impedimento al progreso. (Ésta es la actitud que adoptan la mayoría de los terapeutas cognitivo-conductuales.) A pesar de ello, un terapeuta competente, de la escuela que sea, debería ser capaz de manejar los sentimientos de transferencia, los cuales de ninguna manera deberían impedir que la terapia siguiese adelante.

Las notas guardan silencio sobre si Mr. Pinkerton interrumpió las sesiones con Hannah a causa de los sentimientos que ésta le había confiado o por alguna otra razón. Lo que parece claro es que a Hannah la embargó una necesidad profunda de continuar su relación con él, necesidad que se prolongaría a lo largo de los años hasta que nos encontramos. Como me explicó, Mr. Pinkerton siempre estaba con ella, durante todo el día, incluso en el lecho conyugal, y en los momentos en los que estaba deprimida, la reconfortaba y consolaba. Hannah no tenía idea de cómo Mr. Pinkerton lograba todo aquello, pero estaba segura de que su amor por ella era real.

Y con toda seguridad, lo que Hannah no quería era que Mr. Pinkerton se marchase.

En la época en que me formaba como psicólogo clínico, la historia de Hannah me habría parecido casi increíble. Por aquel entonces, no tenía ningún motivo para rechazar la creencia general según la cual la influencia del ambiente desempeña un papel pequeño o nulo a la hora de causar una enfermedad mental grave. Esa impresión estaba fomentada no solo por los libros de psiquiatría clásicos, sino también por el hecho de que pocos investigadores parecían contar seriamente con esa posibilidad. No obstante, a medida que pasaba el tiempo, cada vez se me hacía más difícil ignorar las historias que me contaban mis pacientes. La mayoría de las veces me encontraba a mí mismo escuchando el relato de una vida cuya trayectoria normal de desarrollo se había visto interrumpida por las adversidades. Está claro que las impresiones clínicas pueden hallarse a menudo equivocadas, y que los relatos contruidos por las personas para explicar su sufrimiento a veces significan la necesidad de darle sentido a ese sufrimiento en lugar de reflejar lo que realmente ha sucedido. Por fortuna, como descubriría más adelante, algunos investigadores, incluso en la época de la psiquiatría biológica, no habían cesado en su empeño de recopilar datos fiables sobre las experiencias vividas por personas con psicosis.

La experiencia de Hannah en el momento del aborto podría describirse como muy traumática, y era atípica solo porque el tipo de trauma que ella experimentaba era poco habitual. En los estudios en los que se ha preguntado sobre su vida a pacientes que sufren desde hace tiempo una enfermedad psicótica, se han hallado casi siempre niveles de trauma súbito muy altos, que incluyen incidentes violentos y agresiones sexuales, en comparación con las experiencias de la gente corriente.¹⁸ La consistencia de estos hallazgos, junto con el hecho de que se han descrito resultados similares al preguntar a pacientes que han enfermado recientemente,¹⁹ indicarían que los traumas no pueden descartarse como si solo fuesen el producto de una memoria distorsionada. Es importante destacar que muchos pacientes con diagnóstico de esquizofrenia también cumplen los criterios diagnósticos del *trastorno por estrés postraumático*: es decir, presentan el grupo de síntomas emocionales que vemos a menudo en las víctimas de sucesos traumáticos. Este hecho casi nunca es reconocido porque a dichos pacientes rara vez se les pregunta acerca de este tipo de síntomas.

Aunque no sea en absoluto el único tipo de trauma que puede tener un efecto

duradero, el abuso sexual en la infancia ha recibido una particular atención por parte de los investigadores.²⁰ Un estudio epidemiológico llevado a cabo en Gran Bretaña registraba que el índice de psicosis en adultos que han sufrido abusos sexuales en la infancia es 15 veces mayor de lo esperado: un efecto mayor que el de cualquier gen descubierto hasta ahora.²¹ Otros estudios epidemiológicos han presentado resultados similares.²²

Un reciente estudio realizado en los Países Bajos concluía que había muchas probabilidades de que personas psicológicamente sanas que decían haber padecido abusos sexuales en la infancia hubieran desarrollado síntomas psicóticos cuando se las examinaba de nuevo varios años después.²³ Este tipo de diseño prospectivo (en el cual los datos sobre las experiencias vividas se recopilan antes del inicio de la enfermedad) proporciona pruebas en particular sólidas de que los efectos del trauma son causales. Sin embargo, es importante apuntar que dichos efectos no son casi nunca instantáneos. La historia de Peter, con la cual comencé este libro, es bastante típica. Recordemos que su padrastro abusó sexualmente de él durante su infancia, pero que Peter no empezó a oír voces hasta muchos años después, tras haber sido rechazado por su compañera y que ésta le echara de la casa de ambos. Este cuadro clínico de *retraumatización*, en el cual una persona que ha sido traumatizada en la infancia se vuelve psicótica después de un trauma posterior en la vida adulta, es uno de los que se me ha presentado muchas veces en mi práctica clínica y ha sido documentado por otros psicólogos y psiquiatras.²⁴

Es desconcertante la evidencia de que el trauma incrementa el riesgo a sufrir un síntoma psicótico concreto y no otros. Varios estudios rigurosos realizados en Nueva Zelanda, los Países Bajos, Canadá y Gran Bretaña han demostrado que hay muchas probabilidades de que aquellos pacientes que han sufrido un trauma durante la infancia oigan voces alucinatorias,²⁵ y que el aumento del riesgo a sufrir alucinaciones es proporcional a la gravedad del trauma vivido.²⁶ Curiosamente, parece que este factor se cumple en el conjunto de pacientes, sea cual sea su diagnóstico. Uno de mis colegas de la Universidad de Manchester, Paul Hammersley, pudo estudiar a pacientes con diagnóstico de trastorno bipolar a los que se les realizaba una evaluación psiquiátrica completa antes de participar en un ensayo clínico sobre el tratamiento psicológico. Aunque, en comparación con pacientes con diagnóstico de esquizofrenia, la proporción de pacientes que sufría alucinaciones era bastante baja, había muchas probabilidades de que aquellos que oían voces revelaran después, al hablar con sus terapeutas, haber sufrido experiencias de abuso sexual.²⁷

Por el contrario, las experiencias de victimización más terribles parecen desempeñar un papel importante en el desarrollo de los delirios paranoides. Como se dice en broma: que seas paranoico no significa que no te estén persiguiendo.

Por ejemplo, un estudio de población conducido por sociólogos en las ciudades de El Paso, en Estados Unidos, y Juárez, en México, mostraba que la gente corriente sumamente paranoica tenía la tendencia a vivir en una situación de marginación social que les hacía sentirse impotentes y ser propensos a la victimización.²⁸ En el estudio epidemiológico holandés del que se habló antes, las personas que decían sufrir experiencias de discriminación al principio del estudio eran en especial propensas a volverse paranoicas durante un período de seguimiento de dos años.²⁹ Un estudio realizado en Alemania reveló que había muchas probabilidades de que pacientes mayores con delirios paranoides explicasen haber pasado por experiencias «molestas» en las cuales les habían empujado o intimidado.³⁰

Estos hallazgos pueden ayudar a explicar algunos enigmas epidemiológicos. Por ejemplo, desde hace mucho tiempo es sabido que los hombres y las mujeres de origen afrocaribeño residentes en Gran Bretaña son especialmente propensos a acabar en las unidades de psiquiatría, al parecer por delirios paranoides o manía. En ocasiones se ha sugerido que esto ocurre porque los psiquiatras blancos de clase media malinterpretan la forma en que los integrantes de este grupo étnico minoritario expresan su sufrimiento emocional, pero estudios comunitarios a gran escala, en los cuales se ha entrevistado con sensibilidad a afrocaribeños residentes en Gran Bretaña, han confirmado que la incidencia de la psicosis es real y no solo la consecuencia de que los psiquiatras realicen suposiciones incorrectas.³¹

Los afrocaribeños que viven en el Caribe no muestran índices elevados de enfermedad mental,³² pero otros grupos de inmigrantes –por ejemplo, los inmigrantes asiáticos en Gran Bretaña o los de Surinam en los Países Bajos³³– sí que los muestran. El informe de un estudio reciente registraba que, en Gran Bretaña, los afrocaribeños que viven en barrios en gran medida blancos son especialmente propensos a sufrir síntomas psicóticos mientras que aquellos que viven en barrios negros no lo son.³⁴ Aunque es posible imaginar muchas explicaciones para tales descubrimientos, la más obvia es que las experiencias de discriminación, humillación y «no pertenencia» hace aumentar la

vulnerabilidad a la psicosis y en concreto a las ideas paranoides.

También es sabido desde hace algún tiempo que las personas que viven en los barrios humildes céntricos de la ciudad tienen más probabilidades de sufrir psicosis que aquellas que viven en zonas residenciales menos pobladas o en áreas rurales.³⁵ Algunas veces se ha dado por supuesto que esto es así porque las personas con psicosis, que a menudo no pueden trabajar, se marchan a esos barrios donde el alojamiento es el más barato. Sin embargo, en la investigación epidemiológica holandesa se vio que la asociación entre psicosis y vida urbana también se cumplía en los casos de personas que no recibían asistencia psiquiátrica y que tenían experiencias subclínicas «esquizotípicas», una observación que resulta difícil de explicarse en términos de deriva social.³⁶ También parece que el efecto perjudicial del ambiente urbano es superior en los primeros años de vida, antes del inicio de la enfermedad. En un análisis de datos recopilados de cerca de dos millones de ciudadanos en Dinamarca, los investigadores vieron que cuanto más tiempo pasara un niño o una niña viviendo en un barrio humilde céntrico antes de los quince años, más probabilidades tenía de sufrir psicosis en años posteriores de su vida.³⁷ Los mecanismos causales responsables de esta asociación siguen sin conocerse. Hay quien ha sugerido que los virus desempeñan un papel, ya que las infecciones virales se contagian más fácilmente cuando las personas viven muy próximas las unas de las otras.³⁸ Este hecho, sin embargo, parece tan aceptable como que los niños que viven en las ciudades tienen muchas más probabilidades de sufrir amenazas y victimización, y que estas experiencias incrementan el riesgo a volverse paranoides a lo largo de sus vidas.

Expresiones de emoción

De todas las posibles influencias ambientales sobre la psicosis, las relaciones familiares son las que han provocado las discusiones más acaloradas. Hasta cierto punto, se trata de una reacción comprensible ante las teorías simplistas propuestas por Laing y compañía, que pretendían culpar a los padres de los problemas por los que pasaban sus hijos psicóticos.³⁹

De hecho, parece ser que las dinámicas familiares pueden contribuir levemente al desarrollo de la psicosis de al menos tres maneras, ninguna de las cuales implica necesariamente que los padres deberían sentirse culpables respecto a los problemas que sufran sus hijos.

Desde finales de la década de los cincuenta existen pruebas sólidas de que las relaciones familiares influyen en el *curso* (si los pacientes tienden o no a mejorar) de la enfermedad psicótica y no en el *inicio* de ésta. Las investigaciones que el sociólogo George Brown llevó a cabo en Londres por aquel entonces revelaron que los pacientes a los que se les daba el alta del hospital y se iban a casa a vivir con sus padres y hermanos, tenían más probabilidades de volver a ponerse enfermos que aquellos pacientes a los que se les daba el alta y se les alojaba en una residencia. Los pacientes que se habían casado tenían más probabilidades de mejorar si se divorciaban, se separaban o enviudaban, que si abandonaban el hospital y se iban a vivir con sus cónyuges.⁴⁰ En aquella época, tales observaciones parecerían realmente asombrosas: como las residencias eran a menudo lugares humildes y solitarios, la mayoría de las personas que trabajaban en este campo había asumido que a los pacientes les iría mejor si volvían con sus seres queridos. El empeño puesto en descubrir cuál era el ingrediente perjudicial exacto de las relaciones familiares cercanas reveló que se trataba de la exposición a familiares críticos, hostiles, muy emocionales o sobreprotectores lo que exacerbaba los síntomas, hecho que a menudo conducía a volver a necesitar tratamiento.⁴¹ Para decirlo de otra manera, la actitud de padres y familiares que parece estar asociada con el mejor resultado podría describirse como indiferencia despreocupada. Curiosamente, da la impresión de que este hecho se cumpla en gran variedad de enfermedades:⁴² aunque la mayoría de estudios se ha centrado en familias de pacientes con esquizofrenia, se ha demostrado que las relaciones estresantes perjudican las perspectivas de recuperación de pacientes con diagnóstico de depresión,⁴³ trastorno bipolar⁴⁴ (especialmente la probabilidad de que

sufran más episodios depresivos⁴⁵), trastorno de pánico y trastorno obsesivo-compulsivo.⁴⁶ Por lo visto, es probable que el mecanismo mediante el cual las actitudes críticas y controladoras de los demás afectan al paciente sea que éstas dañan una autoestima que, en alguien que se recupera de un episodio semejante, suele ser ya frágil.⁴⁷

En la jerga actual, de esos padres, familiares cercanos o amigos que son hostiles, críticos o que están demasiado implicados de modo emocional, se dice que presentan *alta emoción expresada* o *ee*. Es importante reconocer, no obstante, que hasta las personas más amables pueden presentar estas características y que, además, las actitudes de alta *ee* pueden estar causadas por la frustración que supone ver a un ser querido comportarse de forma aparentemente irracional y contraproducente. La mayoría de las veces, en estas circunstancias, las críticas de un ser querido provocan la hostilidad del paciente, lo que a su vez provoca más críticas por parte del primero, lo que conduce a ambos a una creciente espiral de rabia y dolor.⁴⁸

Los investigadores de *ee* se han esforzado en sostener que la alta emoción expresada no desempeña ningún papel a la hora de causar una enfermedad mental. Sin embargo, solo un estudio ha abordado realmente este asunto de forma científica. En el *ucla High-Risk Study*, un estudio de alto riesgo llevado a cabo en la Universidad de California, en Los Ángeles, se evaluó, en busca de *ee*, a padres de hijos no psicóticos que acudían a una clínica de orientación infantil. Quince años más tarde, se descubrió que aquellos hijos cuyos padres presentaban altos niveles de *ee* tenían más probabilidades de desarrollar síntomas psicóticos que aquellos hijos cuyos padres no los presentaban.⁴⁹ Un asunto delicado que aparece al evaluar este hallazgo tiene que ver con el concepto de *causa*. El análisis detallado de los datos del estudio de alto riesgo de la *ucla* apunta a un ciclo en que un aumento de psicosis en los hijos provoca un aumento de *ee* en los padres el cual, a su vez, provoca una subida de psicosis en los hijos, y así sucesivamente.⁵⁰ Sin embargo, en estas circunstancias, el efecto de la conducta de los padres (por muy comprensible que sea) puede considerarse causal, ya que el hijo no hubiera acabado padeciendo psicosis si la conducta de los padres hubiese sido distinta. Es evidente que esto es muy diferente a decir que los padres tienen la culpa de los problemas de sus hijos.

El estudio de la UCLA también evaluó un segundo tipo de conducta de los padres que se cree que desempeña un papel a la hora de causar psicosis, conocida como *comunicación desviada*. Este término se refiere a un tipo de discurso vago, fragmentado y lleno de contradicciones, que suele confundir y dejar atónitos a los oyentes. La investigación previa mostraba que los pacientes con un trastorno del pensamiento tienen a menudo padres que hablan de esta forma⁵¹ y en el estudio de la UCLA los padres que presentaban esta característica en combinación con altos niveles de EE tenían hijos especialmente propensos a volverse psicóticos.

Podría objetarse que los genes causantes de la esquizofrenia que llevan los padres son los que provocan esa comunicación desviada, en cuyo caso la asociación entre la forma anormal de hablar de los padres y el trastorno del pensamiento de sus hijos reflejaría una influencia hereditaria más que ambiental. Este asunto se resolvió sin embargo de una vez por todas en un estudio de adopción llevado a cabo en Finlandia bajo la dirección del genetista Pekka Tienari. En este estudio, niños adoptados cuyas madres biológicas tenían un diagnóstico de esquizofrenia o enfermedades relacionadas (de hecho la mayoría de ellas cumplían los criterios del *dsm* para la esquizofrenia) tuvieron un seguimiento hasta la edad adulta, junto con un grupo de control de niños adoptados cuyas madres biológicas no tenían problemas psiquiátricos. Se hicieron esfuerzos excepcionales para estudiar a las familias adoptivas. En conjunto, el índice de esquizofrenia completamente desarrollada y definida en el *dsm* en aquellos niños era del 5,34 por ciento, comparado al 1,74 por ciento en los niños adoptados del grupo de control,⁵² lo que concuerda ampliamente con los resultados de los estudios previos y apenas constituye una prueba de una contribución genética masiva. Sin embargo, los investigadores encontraron pruebas sólidas de una interacción genotipo-ambiente: los niños con riesgo genético criados por padres adoptivos con comunicación desviada eran especialmente propensos a desarrollar un trastorno del pensamiento en la edad adulta.⁵³

Apego inseguro

El último tipo de influencia familiar que puede desempeñar un papel en el desarrollo de la psicosis se conoce como *apego*. Los niños normalmente crean un estrecho vínculo emocional con sus padres y se piensa que la naturaleza de este lazo es la que crea un patrón (llamado a veces *modelo interno*) que guía las relaciones en la vida posterior. Los investigadores han discutido sobre la mejor manera de describir los tipos de apego de los individuos. Sin embargo, bajo riesgo de simplificar un amplio campo de investigación, puede decirse que hay tres tipos principales: seguro, ansioso-ambivalente y ansioso-avoidante. Los adultos con un apego seguro, que son la mayoría, han disfrutado de relaciones cálidas y cariñosas con sus padres, se sienten seguros en compañía de los demás, tienen confianza en que alguien pueda quererles y pueden crear relaciones cálidas y cariñosas con otros adultos. Los individuos con un apego ansioso-ambivalente han aprendido a dudar que alguien pueda quererles, desean estar cerca de los demás pero, temiendo ser rechazados, suelen ser incapaces de crear relaciones satisfactorias. Las personas con un apego ansioso-avoidante, por otro lado, han aprendido a desconfiar de los demás, evitan la proximidad siempre que pueden, y la mayoría de las veces parecen reservados y distantes. Curiosamente, las personas de esta última categoría, que de modo habitual recuerdan muy poco sobre su infancia, suelen aparecer seguros de sí mismos.

Los estudios realizados mediante entrevistas y cuestionarios muestran en general que los pacientes psicóticos, especialmente aquellos que sufren delirios paranoides, tienen un apego inseguro.⁵⁴ Es curioso que los estudios de población a gran escala igual que los estudios de gente corriente muestran esta asociación entre apego inseguro e ideas paranoides,⁵⁵ mientras que los tipos de apego parecen no tener relación con las alucinaciones.⁵⁶ Da la impresión de que esta observación se sostenga de forma intuitiva, porque las personas con un apego inseguro son propensas a tener grandes dificultades a la hora de confiar en los demás. Por esta misma razón es evidente que podría objetarse que el apego inseguro surge como consecuencia de los síntomas de los pacientes, pero no los causa. Hay, sin embargo, buenas razones para creer que la asociación entre apego y psicosis no puede explicarse de esta forma.

Por ejemplo, existen pruebas sólidas de que los niños con riesgo genético de padecer psicosis (porque sus padres son psicóticos) son especialmente propensos a volverse psicóticos si son criados en instituciones o si tienen relaciones muy insatisfactorias con

sus padres.⁵⁷ De forma similar, estudios de adultos con psicosis indican que la probabilidad de que éstos hayan experimentado un separación temprana de sus padres (a menudo por la muerte de estos últimos) es mayor que en el caso de adultos que no han sufrido un enfermedad mental.⁵⁸ Por último, en Finlandia, un estudio con 11 000 niños nacidos en 1966 y a los que se les realizó un seguimiento 28 años después, describía que aquellos niños, cuyas madres, al ser entrevistadas antes de nacer ellos, habían dicho que eran hijos no deseados, tenían un riesgo a padecer psicosis cuatro veces mayor.⁵⁹

La era de la genética molecular

Para resumir lo que hemos tratado hasta ahora, por lo visto existen pruebas sólidas de que varios factores ambientales contribuyen a la psicosis. Es curioso como muchos de esos factores pueden estar relacionados con síntomas específicos más que con diagnósticos. El apego inseguro y la victimización parecen contribuir a la paranoia, el trauma súbito parece causar alucinaciones, y se ha implicado en el trastorno del pensamiento a la comunicación desviada de los padres.

Es difícil valorar hasta qué punto muchos psiquiatras (aunque en absoluto todos) no tienen en cuenta este tipo de hallazgos. He sido testigo de cómo reputados investigadores reaccionan con sarcasmo y desdén cuando se les presentan pruebas relevantes en las conferencias. Los especialistas que trabajan a destajo son capaces de actuar casi de la misma forma: cuando un colega mío dio hace poco una conferencia en Manchester sobre la relación entre trauma y psicosis a un público de psicólogos locales, muchos de los comentarios hechos en el debate posterior no venían a ser más que una rotunda negación de la evidencia. Por ejemplo, se sugirió que cuando un paciente informaba sobre un trauma, no se podía confiar en su relato, o incluso que las personas se traumatizaban como consecuencia de su psicosis (como si su extraño comportamiento invitara a los demás a abusar de ellas).

Mientras tanto, con la esperanza de encontrar pruebas que apoyen sus teorías, los investigadores genéticos han recurrido cada vez más a las nuevas tecnologías, especialmente a las nuevas técnicas moleculares que han ido apareciendo durante los últimos veinte años. A diferencia de los métodos de la genética de la conducta que hemos estudiado hasta ahora, estas técnicas pueden mostrar cómo tipos concretos de conducta y experiencias están relacionados con genes específicos, codificados en secuencias de bases en hebras de adn y ubicados en cromosomas específicos.

Antes de estudiar su desarrollo, vale la pena recordar que los genes no pueden determinar las características humanas de forma directa, sino que lo que hacen es controlar la síntesis de proteínas en el cuerpo, que a su vez ayuda a fijar la forma en que el individuo crece y se desarrolla. En cada fase de este complejo proceso aún no entendido del todo el ambiente tiene la oportunidad de influir en lo que está ocurriendo. En pocas palabras, existe una larga e increíblemente complicada vía causal que va desde el adn que heredamos de nuestros padres hasta nuestra conducta en la edad adulta y,

bajo este hecho, quizás sea ingenuo imaginar que haya genes «para» cada rasgo concreto.

A pesar de ello, genetistas psiquiátricos han intentado identificar genes implicados en la «esquizofrenia», el «trastorno bipolar» y otras enfermedades psiquiátricas, y los resultados de sus trabajos han sido instructivos, aunque quizás no de la forma en que ellos habían imaginado en un principio. Las primeras investigaciones de este tipo fueron estudios de ligamiento que intentaban implicar regiones cromosómicas concretas utilizando «marcadores genéticos» cuya posición en el genoma era conocida. A éstas les siguieron estudios de *genes candidatos posicionales*, o genes que están dentro de las regiones cromosómicas que interesan y que podrían desempeñar un papel en el desarrollo de un trastorno psiquiátrico. Identificando alelos concretos o haplotipos (bloques de alelos que tienden a heredarse juntos) que se encuentran más a menudo en pacientes psiquiátricos que en el resto de personas, los investigadores esperan descubrir cómo secuencias específicas de adn causan una enfermedad mental.

Los primeros estudios de ligamiento, llevados a cabo en la década de los ochenta, afirmaban haber identificado la posición de los genes de la esquizofrenia y el trastorno bipolar en los cromosomas 5 y 11 respectivamente, y fueron publicados a bombo y platillo.⁶⁰ En aquel momento fue difícil no tener la impresión de que había ocurrido algo de verdad trascendental. Por desgracia, los estudios realizados posteriormente fracasaron a la hora de repetir aquellos hallazgos. El estudio detallado de los datos ponía de manifiesto que algunos de aquellos investigadores, como hicieran antes que ellos los genetistas conductuales, en su prisa por obtener resultados que pensaban que bien podrían valer un Premio Nobel, habían dejado el rigor a un lado. Por poner solo un ejemplo, un grupo de investigadores del Middlesex Hospital en Londres copiaron el truco del estudio de adopción danés mediante el cual se iba ampliando la definición de la esquizofrenia hasta hallar un resultado significativo; su reivindicación de haber descubierto la posición de un gen de la esquizofrenia en el cromosoma 5 estaba basada en una definición de la esquizofrenia que, de forma increíble, incluía el alcoholismo y las fobias. Con el paso del tiempo, la sofisticación cada vez mayor de las técnicas disponibles causó que el fracaso a la hora de repetir hallazgos publicados previamente se convirtiera en la norma,⁶¹ y los expertos empezaron a lamentarse de aquella «desesperante búsqueda de los genes de la locura».⁶²

En los últimos años, sin embargo, algunos expertos han percibido ciertas señales

tímidas de que la investigación en la genética de los trastornos psiquiátricos está pasando a una nueva fase. A pesar de las continuas inconsistencias que aparecen en la literatura científica, algunas regiones cromosómicas, en concreto en los cromosomas 6, 8 y 22, han sido relacionadas con la psicosis en repetidas ocasiones,⁶³ y otros estudios han implicado a un reducido número de genes candidatos. Algunas de las pruebas más sólidas disponibles son las de un gen llamado *neuroregulina 1*, ubicado en el cromosoma 8, que parece ser importante en muchos sistemas de órganos, incluido el cerebro, donde influye en el crecimiento de las células nerviosas y en la manera en que éstas emigran hacia otras regiones del cerebro durante el desarrollo. El primer indicativo de que este gen podría ser importante en la psicosis surgió de un estudio basado en la población realizado en Islandia, en el cual se descubrió que un haplotipo concreto era el doble de prevalente en pacientes con diagnóstico de esquizofrenia que en otras personas.⁶⁴ Según una revisión reciente de 17 estudios sobre la relación entre la neuroregulina 1 y la esquizofrenia, todos los estudios menos cuatro habían hallado una asociación positiva.⁶⁵ Sin embargo, incluso si esto fuera realmente así (un estudio más reciente de pacientes europeos –el mayor de su clase, publicado mientras se concluía este libro– no encontró asociación alguna entre la esquizofrenia y *ninguno* de los genes que se habían implicado anteriormente, incluido la neuroregulina⁶⁶), este descubrimiento no es ni mucho menos tan significativo como parece en un primer momento.

La influencia de la neuroregulina 1 en el riesgo a padecer esquizofrenia parece ser, en el mejor de los casos, pequeña y en absoluto específica. En los datos de Islandia, el 15,4 por ciento de los pacientes y el 7,5 por ciento de la gente corriente tenían el haplotipo implicado y aquellos estudios que han hallado asociaciones significativas han producido resultados similares. Como los pacientes con diagnóstico de esquizofrenia conforman menos del uno por ciento de la población, se deduce que las personas con el gen, pero no afectadas, superan a aquellas que tienen el gen y están enfermas en una proporción aproximada de cincuenta a uno.^{III} Por otro lado, la mayoría de pacientes con esquizofrenia no tienen la neuroregulina 1, mientras que estudios recientes han encontrado este gen en un porcentaje de pacientes con trastorno bipolar.⁶⁷ (Este descubrimiento es sin lugar a dudas un nuevo golpe a la dicotomía kraepeliniana entre esquizofrenia y trastorno bipolar, una cuestión que no pasa inadvertida para algunos genetistas, que han empezado algo tarde a cuestionar los puntos de vista tradicionales sobre la clasificación psiquiátrica.⁶⁸) La neuroregulina 1 merece sin duda seguir siendo

objeto de estudio, pero sea lo que sea, lo que está claro es que no es un gen de la esquizofrenia.

Puede contarse una historia muy parecida acerca de un gen llamado *dtncp1* o *dysbindin*, del cual se piensa que afecta a la estructura de las neuronas, especialmente aquellas que segregan el neurotransmisor glutamato. Varios estudios han implicado ahora al *dysbindin* en un pequeño incremento del riesgo a padecer esquizofrenia⁶⁹ y de los síntomas psicóticos en pacientes con diagnóstico de trastorno bipolar.⁷⁰

La relación entre la psicosis y un gen llamado *catecol-O- metiltransferasa* (*comt*), ubicado en el cromosoma 22, parece ser más aún compleja. Este gen ha sido objeto de una profunda investigación porque está implicado en la síntesis de una enzima que inactiva la dopamina, el neurotransmisor que se cree que desempeña un papel directo en la psicosis. Un alelo común de ese gen, conocido como *val*, produce una versión de la enzima que contiene el aminoácido valina, lo que da como resultado una mayor actividad enzimática e inactivación de la dopamina, a diferencia de un segundo alelo común, conocido como *met*, que produce una versión de la enzima que contiene el aminoácido metionina. Existen pruebas de que personas con alelos distintos tienen resultados diferentes en tests neuropsicológicos que miden el funcionamiento de las regiones frontales del cerebro, teniendo a personas con una combinación *met-met* (recordemos que cada uno tiene dos copias del gen) que superan a aquellas con una combinación *val-met*, las cuales, a su vez, superan a aquellas con una combinación *val-val*.⁷¹ A muchos investigadores biológicos esta observación les pareció muy fascinante porque los pacientes psicóticos suelen tener unos resultados insuficientes en los tests de funcionamiento del lóbulo frontal. Sin embargo, a pesar de los considerables esfuerzos hechos para detectar diferencias en la prevalencia de los distintos alelos entre pacientes y gente corriente, no se han producido hallazgos concordantes.⁷²

Una posibilidad es que los efectos del *comt* dependen de otros factores. Por ejemplo, recientemente se ha publicado que el alelo *val* está asociado con la respuesta psicótica al cannabis. Desde hace tiempo, se sospecha que el consumo de éste puede desencadenar episodios psicóticos o al menos exacerbar una enfermedad psicótica existente. Es incluso bastante común que personas sin un historial de enfermedad mental se sientan paranoicas tras haber fumado esta droga. Varios estudios recientes han confirmado que esta asociación es real, y sofisticadas investigaciones epidemiológicas sugieren que se trata de una relación bidireccional: fumar cannabis puede causar un incremento pequeño pero

perceptible del riesgo a padecer psicosis, pero las personas que han experimentado síntomas psicóticos también parecen ser más propensas a decidirse por el cannabis, posiblemente como forma de automedicación.⁷³ En una investigación longitudinal de más de 1 000 niños nacidos en Dunedin, Nueva Zelanda, se descubrió hace poco que el uso del cannabis durante la adolescencia estaba asociado con una subida en el riesgo a padecer psicosis más adelante en aquellos individuos portadores de los alelos val-val, un incremento menor en aquellos con alelos val-met, pero ninguno en aquellos con la combinación met-met.⁷⁴

Los autores del estudio de Nueva Zelanda se esmeraron en señalar que sus datos no implicaban que el cannabis fuese una seria amenaza para la salud pública, puesto que la mayoría de los que consumían aquella droga con regularidad no desarrollaban psicosis. Por otro lado, las pruebas halladas hasta la fecha no sugieren que el comt sea, de modo alguno, un gen de la psicosis, ya que no existe ningún efecto directo del gen sobre las probabilidades de que alguien enferme al hacerse mayor. En lugar de apuntar en esa dirección, las pruebas sugieren una relación entre los genes y los factores ambientales mucho más compleja de lo que las simples teorías genéticas de la esquizofrenia y el trastorno bipolar admitirían.

El atractivo de los mitos genéticos

Desde los primeros días de la psiquiatría profesional, los investigadores han exagerado de modo sistemático hasta qué punto la enfermedad mental grave está causada por genes y han infravalorado la importancia de las influencias ambientales. Las pruebas recopiladas más recientes por los genetistas moleculares no dan lugar a dudar de esta conclusión, ya que los únicos hallazgos que hasta ahora se han podido repetir conciernen a genes que solo confieren un riesgo muy pequeño a padecer psicosis y que la mayoría de pacientes no tiene (e incluso estos hallazgos son cuestionables, dados los resultados del reciente gran estudio europeo⁷⁵). Si hubiera genes con unos efectos más directos y marcados, seguro que a estas alturas ya habrían sido descubiertos, así que podemos decir con total certeza que no existen tales genes.

Como cabía esperar, se han dado señales de pánico en la comunidad de la psiquiatría genética. Según un artículo escrito hace poco por el psiquiatra británico Tim Crow, titulado de manera provocativa «Los reyes de la poligenia van desnudos», en referencia a la famosa frase que destapó el engaño en el cuento «El traje nuevo del emperador»,

en el Congreso Mundial de Psiquiatría Genética que tuvo lugar en Nueva York en octubre de 2007 las sesiones paralelas abordaban la situación de los estudios de asociación del genoma completo en relación con el trastorno bipolar y la esquizofrenia. Aunque aún no están disponibles las publicaciones completas, quedó claro que no habían aparecido hallazgos revolucionarios y que al estudiar esas asociaciones tan poco sólidas se podía observar que ni estaban en relación con los genes candidatos, ni había un acuerdo entre los diferentes estudios respecto a ellas.

El debate fue pesimista. Esa misma mañana, Francis Collins, director del Proyecto Genoma Humano, había pronosticado unos progresos asegurados de cara al futuro gracias a estos avances técnicos. Por la tarde, se vio que justo una estrategia como las que él decía era la que había fracasado a la hora de producir descubrimientos decisivos.⁷⁶

Sin embargo, este sentir entre el conjunto de investigadores no ha hecho que algunas personas dejen de reavivar el sueño de utilizar los conocimientos genéticos para erradicar la psicosis de la sociedad. Un destacado defensor del uso del cribado genético para este propósito es James D. Watson, codescubridor de la estructura del adn. Watson, que tiene un hijo con diagnóstico de esquizofrenia, en respuesta a la pregunta sobre qué hubiese hecho si existiera un test genético para dicho trastorno, se dice que contestó: «Creo que sería un monstruo si quisiera que alguien sufriera tanto como él lo ha hecho [...] así que sí, hubiese escogido el aborto».⁷⁷

Además de las provocadoras fantasías eugénicas, el error fundamental de la

psiquiatría ha tenido algunas otras consecuencias para los pacientes y profesionales de la salud mental. En primer lugar, ocultar a los médicos factores en los historiales de sus pacientes, que hubiesen resultado evidentes a cualquier persona que no tuviera una formación psiquiátrica, ha impedido que la profesión médica se ocupase de las necesidades psicológicas y sociales de los pacientes. La época en la que esto se hizo más evidente fue el período de la psiquiatría de los manicomios, durante el cual se prefería realizar intervenciones drásticas para alterar el cerebro de los pacientes como intentos de cambiar las circunstancias de sus vidas. Esto sigue vigente, en forma de servicios psiquiátricos centrados en dar medicamentos que no son capaces de tomarse en serio las historias de los pacientes.

En segundo lugar, como vimos antes, campañas educativas diseñadas para abordar el estigma sufrido por los pacientes psiquiátricos han fomentado la creencia de que la enfermedad mental grave está determinada de modo genético. Se presupone que la tolerancia hacia los enfermos mentales del público en general será mayor si se piensa que los pacientes psiquiátricos no tienen la culpa de su desgracia. Sin embargo, la investigación llevada a cabo en muchos países demuestra con constancia que tales intentos son contraproducentes.⁷⁸ La gente corriente encuentra más convincente una explicación psicológica de la enfermedad mental que una exclusivamente biológica, y aquellos individuos que adoptan una explicación biológica son los que más probabilidades tienen de encontrar personas con una enfermedad mental aterradora. Enseñar a la gente corriente que la enfermedad mental está causada por genes *aumenta* en realidad la medida en la cual las personas quieren mantener a distancia a los pacientes psiquiátricos.⁷⁹ No es difícil comprender por qué: una explicación que atribuye una conducta extraña a la biología implica que probablemente vaya a persistir. La mayoría de la gente preferiría mucho más vivir cerca de una persona cuyas acciones impredecibles son consecuencia del estrés y el trauma, que tener de vecino a alguien cuya conducta peligrosa es consecuencia de un trastorno imperecedero del cerebro.

Por último, se han gastado y se continúan gastando recursos sustanciales en el intento de descubrir el origen genético de la enfermedad mental, mientras que el origen social continúa estando desatendido. En este punto, quizás debería dejar claro que no me opongo a la investigación sobre la forma en que los genes influyen en la conducta, pero me parece que los recursos deberían ser distribuidos en proporción a los posibles beneficios que obtendrán los individuos y la sociedad.

En este contexto, es importante señalar que ningún paciente, ni uno siquiera, se ha beneficiado jamás de la investigación genética de la enfermedad mental, mientras que muchos han sido perjudicados indirectamente por ella (porque ha puesto freno al desarrollo de servicios adecuados para los pacientes y porque, durante un período vergonzoso, se utilizó para justificar su carnicería). Hasta la fecha no se ha creado ningún tratamiento efectivo basado en la información genética y, dado lo que ahora sabemos, resulta muy poco probable que la investigación sobre la genética de la psicosis que está por venir conduzca a avances terapéuticos importantes en el futuro.^{IV} En efecto, desde el punto de vista de los pacientes, no parece que existan muchas otras áreas de la investigación médica que hayan dado un fruto tan pésimo por esfuerzo dedicado.

Hannah me dijo que nunca había hablado con Cedric de lo que sentía respecto al aborto y decidí que no sería sensato sacar el tema durante nuestras sesiones conjuntas. De forma sorprendente, a pesar del rol que desempeñó en los acontecimientos que desencadenaron la psicosis de Hannah (o quizás a causa de ello), Cedric resultó ser un importante e incansable aliado. Cuando le expuse la idea de que un esposo preocupado, por culpa de ser demasiado protector, podía en realidad exacerbar los síntomas de su pareja mentalmente enferma, él lo aceptó con entusiasmo. Se trataba de un hombre afectuoso y sobre todo amable que hacía tiempo que había aceptado a Mr. Pinkerton como un miembro invisible de la familia.

«Es cierto», me dijo, «soy muy controlador. Sé que lo soy. Debería dejar de serlo, pero de alguna forma me es imposible.» Sentí que el aborto había sido casi tan traumático para él como lo había sido para Hannah.

Un motivo importante de discordia entre ambos resultó ser el consumo ocasional de alcohol por parte de Hannah. No es que fuese una bebedora empedernida, pero algunas tardes le gustaba beberse un par de latas de cerveza. Cedric estaba convencido de que el hecho de que bebiese, incluso con moderación, podía precipitar una recaída. De vez en cuando encontraba una lata vacía en el fondo del cubo de la basura o escondida en algún otro lugar de la casa, prueba de que ella había estado bebiendo a sus espaldas, lo que daba lugar a una terrible pelea. Me pareció que la mejor estrategia para abordar aquello era intentar negociar algún tipo de compromiso.

Durante el transcurso de varias sesiones trabajamos los tres juntos para tratar otros aspectos de su relación. Empezamos a identificar actividades con las que Hannah solía disfrutar pero que no había ejercido durante varios años, como ir al teatro o al cine. Planearon excursiones, siendo primero escogidas por Cedric, para luego ser planeadas por una Hannah cada vez más segura de sí misma. Juntos tomaron las medidas necesarias para restablecer una vida social que llevaba mucho tiempo dormida y comenzaron a ir a restaurantes con amigos. No se trataba de ciencia muy complicada ni sofisticada psicología, pero parecía funcionar.

En una ocasión memorable, Cedric, que estaba hablando, se calló de golpe, levantó las cejas y me lanzó una mirada significativa.

«¿Qué ocurre?», pregunté.

«Mr. Pinkerton. Está aquí.»

Me giré hacia Hannah. «¿Es verdad?», le pregunté.

«Así es.»

«¿Qué está diciendo?»

«Me está diciendo que le diga a usted que no escuche nada de lo que dice *él*», me contestó, señalando acusadoramente en dirección a Cedric.

Durante otra sesión le pedí a Hannah que describiese la personalidad de Mr. Pinkerton y luego la de Cedric.

«¿Te das cuenta?», le pregunté a Cedric cuando Hannah acabó.

«Somos lo contrario», dijo él con pesar.

«¿Y eso significa?»

«Lo sé. Lo sé. ¡Tengo que intentar ser más como Mr. Pinkerton!»

Y todos nos reímos al pensar en ello.

Para Hannah, perder a Mr. Pinkerton nunca fue uno de los objetivos de la terapia y, tras varios meses de citas regulares, ella y Cedric me dijeron que las cosas iban mucho mejor en casa, que ya no necesitaban más mi ayuda. En mi última sesión con Hannah, estando ausente Cedric, me dijo que durante la semana anterior Cedric le había confesado su sentimiento de culpa respecto al aborto.

Tenía curiosidad por saber si las creencias de Hannah sobre Mr. Pinkerton habían cambiado durante nuestro tiempo juntos. A modo de respuesta me explicó algo que le había pasado.

«Ayer estaba paseando por la ciudad cuando vi su cara frente a mí», me dijo. «Parecía usted tan real como lo es ahora. Entonces me dije a mí misma que no, que era solo mi imaginación. A veces pienso que con Mr. Pinkerton pasa igual.»

Hizo una pausa y entonces añadió: «Pero sé que él es real».

Referencias bibliográficas

1. Entrevista en el *Sunday Telegraph*, 16 de febrero de 1997. Watson compartió el Premio Nobel de 1962 con Francis Crick y Maurice Wilkin por desarrollar la estructura del adn.
2. Ross, L., «The intuitive psychologist and his shortcomings: Distortions in the attribution process», en L. Berkowitz (ed.), *Advances in Experimental Social Psychology*, vol. 10, Nueva York, Academic Press, 1977, págs. 173-220.
3. Mirsky, A. F. *et al.*, «A 39-year follow-up of the Genain quadruplets», en *Schizophrenia Bulletin* 26, 2000, págs. 699-708; — y Quinn, O. W., «The Genain quadruplets», en *Schizophrenia Bulletin* 14, 1988, págs. 595-611.
4. Rosenthal, D. y Quinn, O. W., «Quadruplet hallucinations: Phenotypic variations of a schizophrenic genotype?», en *Archives of General Psychiatry* 34, 1977, págs. 817-827.
5. Marshall, R., «The genetics of schizophrenia: Axiom or hypothesis?», en R. P. Bentall (ed.), *Reconstructing Schizophrenia*, Londres, Routledge, 1990, págs. 89-117.
6. Torrey, E. F. *et al.*, *Schizophrenia and Manic-depressive Disorder*, Nueva York, Basic Books, 1994.
7. Meyer, J.-E., «The fate of the mentally ill in Germany during the Third Reich», en *Psychological Medicine* 18, 1988, págs. 575-581; Proctor, R. N., *Racial Hygiene: Medicine under the Nazis*, Cambridge, Massachusetts, Harvard University Press, 1988.
8. Kallmann, F., *The Genetics of Schizophrenia*, Nueva York, J. J. Angustine, 1938.
9. Read, J. y Haslam, N. (2004), «La opinión pública dice: Pasan cosas malas que pueden hacer que perdamos el juicio», en —, L. R. Mosher y R. P. Bentall (eds.), *Modelos de locura: Aproximaciones psicológicas, sociales y biológicas a la esquizofrenia*, Barcelona, Herder, 2006, págs. 165-179.
10. Para consultar una explicación convincente de la búsqueda del gen de Huntington véase Barondes, S. H., *Mood Genes: Hunting for the Origins of Mania and Depression*, Oxford, Oxford University Press, 1998.
11. Rose, S., Kamin, L. J. y Lewontin, R. C., *Not in our Genes*, Harmondsworth, Penguin, 1985.
12. Jang, K. L., *The Behavioral Genetics of Psychiatric Disorders*, Mahwah, Nueva Jersey, Erlbaum, 2005.
13. Kety, S. S., «From rationalization to reason», en *American Journal of Psychiatry* 131, 1974, págs. 957-963.
14. Joseph J., *The Gene Illusion: Genetic Research in Psychology and Psychiatry under the Microscope*, Rosson-Wye, pccs Books, 2003.
15. Turkheimer, E. *et al.*, «Analysis and interpretation of twin studies including measures of the shared environment», en *Child Development* 76, 2005, págs. 1 217-1 233; — *et al.*, «Socioeconomic status modifies heritability of iq in young children», en *Psychological Science* 14, 2003, págs. 623-628.
16. Rose, S., «Moving on from old dichotomies: Beyond nature-nurture towards a lifeline perspective», en *British Journal of Psychiatry* 178, supl. 40, 2001, págs. 3-7.
17. Para consultar una introducción al punto de vista de Freud sobre la transferencia, véase Freud, S. (1915), *Introductory Lectures on Psychoanalysis*, trad. J. Strachey, en *Collected Works*, Londres, Hogarth Press, 1963. Para una revisión más general de las ideas sobre la transferencia y la relación, véase Horvath, A. O., «The therapeutic relationship: From transference to alliance», en *Journal of Clinical Psychology* 56, 2000, págs. 163-173.
18. Eliason, J. W. y Ross, C. A., «Childhood trauma and psychiatric symptoms», en *Psychological Reports* 80, 1997, págs. 447-450; Goodman, L. A. *et al.*, «Recent victimization in women and men with severe mental illness: Prevalence and correlates», en *Journal of Traumatic Stress* 14, 2001, págs. 615-632; Mueser, K. T. *et al.*, «Trauma and posttraumatic stress disorder in severe mental illness», en *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 66, 1998, págs. 493-499.
19. Neria, Y. *et al.*, «Trauma exposure and posttraumatic stress disorder in psychosis: Findings from a first-admission cohort», en *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 70, 2002, págs. 246-251.
20. Para consultar revisiones, véase: Goodman, L. A. *et al.*, «Physical and sexual assault history in women with

- serious mental illness: Prevalence, correlates, treatment, and future research directions», en *Schizophrenia Bulletin* 23, 1997, págs. 685-696; Read, J. *et al.*, «Childhood trauma, psychosis and schizophrenia: A literature review and clinical implications», en *Acta Psychiatrica Scandinavica* 112, 2005, págs. 330-350.
21. Bebbington, P. *et al.*, «Psychosis, victimisation and childhood disadvantage: Evidence from the second British National Survey of Psychiatric Morbidity», en *British Journal of Psychiatry* 185, 2004, págs. 220-226.
 22. Por ejemplo, Latasker, T. *et al.*, «Childhood victimisation and developmental expression of non-clinical delusional ideation and hallucinatory experiences: Victimisation and non-clinical psychotic experiences», en *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology* 41, 2006, págs. 423-428.
 23. Janssen, I. *et al.*, «Childhood abuse as a risk factor for psychotic experiences», en *Acta Psychiatrica Scandinavica* 109, 2004, págs. 38-45.
 24. Honig, A. *et al.*, «Auditory hallucinations: A comparison between patients and nonpatients», en *Journal of Nervous and Mental Disease* 186, 1998, págs. 646-651.
 25. Ensink, E., «Trauma: A study of child abuse and hallucinations», en M. Romme y S. Escher (eds.), *Accepting Voices*, Londres, Mind Publications, 1993, págs. 165-171; Kilcommons, A. y Morrison, A. P., «Relationship between trauma and psychosis: An exploration of cognitive and dissociative factors», en *Acta Psychiatrica Scandinavica* 112, 2005, págs. 351-359; Read, J. *et al.*, «Sexual and physical abuse during childhood and adulthood as predictors of hallucinations, delusions and thought disorder», en *Psychology and Psychotherapy: Theory, Research and Practice* 76, 2003, págs. 1-22; Ross, C. A., Anderson, G. y Clark, P., «Childhood abuse and the positive symptoms of schizophrenia», en *Hospital and Community Psychiatry* 42, 1994, págs. 489-491.
 26. Shevlin, M., Dorahy y M., Adamson, G. (2007), «Childhood traumas and hallucinations: An analysis of the National Comorbidity Survey», en *Journal of Psychiatric Research* 41; 2007, págs. 222-228.
 27. Hammersley, P. *et al.*, «Childhood trauma and hallucinations in bipolar affective disorder: A preliminary investigation», en *British Journal of Psychiatry* 182, 2003, págs. 543-547.
 28. Mirowsky, J. y Ross, C. E., «Paranoia and the structure of powerlessness», en *American Sociological Review* 48, 1983, págs. 228-239.
 29. Janssen, I. *et al.*, «Discrimination and delusional ideation», en *British Journal of Psychiatry* 182, 2003, págs. 71-76.
 30. Fuchs, T., «Life events in late paraphrenia and depression», en *Psychopathology* 32, 1999, págs. 60-69.
 31. Harrison, G. *et al.*, «A prospective study of severe mental disorder in Afro-Caribbean patients», en *Psychological Medicine* 18, 1988, págs. 643-657.
 32. Bhugra, D. *et al.*, «First contact incidence rates of schizophrenia in Trinidad and one-year follow-up», en *British Journal of Psychiatry* 169, 1996, págs. 587-592; — *et al.*, «First-contact incidence rate of schizophrenia on Barbados», en *British Journal of Psychiatry* 175, 1999, págs. 28-33.
 33. Kirkbride, J. B. *et al.*, «Heterogeneity in incidence rates of schizophrenia and other psychotic syndromes: Findings from the 3-center aesop study», en *Archives of General Psychiatry* 63, 2006, págs. 250-258; Selten, J.-P. *et al.*, «Incidence of psychotic disorders in immigrant groups to The Netherlands», en *British Journal of Psychiatry* 178, 2001, págs. 367-372.
 34. Boydell, J. *et al.*, «Incidence of schizophrenia in ethnic minorities in London: Ecological study into interactions with environment», en *British Medical Journal* 323, 2001, págs. 1-4.
 35. Faris, R. E. L. y Dunham, H. W., *Mental Disorders in Urban Areas*, Chicago, Chicago University Press, 1939.
 36. van Os, J., «Does the urban environment cause psychosis?», en *British Journal of Psychiatry* 184, 2004, págs. 287-288.
 37. Pedersen, C. B. y Mortensen, P. B., «Evidence of a dose-response relationship between urbanicity during upbringing and schizophrenia risk», en *Archives of General Psychiatry* 58, 2001, págs. 1039-1046.
 38. Hay investigadores que han intentado probar esta hipótesis, por ejemplo analizando suero almacenado de niños que más adelante desarrollaron psicosis, o de sus madres basándose en la suposición de que una infección

- materna podría haber atravesado el útero y llegar al feto del futuro paciente. Hasta el momento, los resultados parecen confusos, pues algunos estudios aparentemente respaldan la idea de que un daño vírico al cerebro podría ser la causa de que los niños desarrollen psicosis (por ejemplo, Dalman, C. *et al.*, «Infections in the CNS during childhood and the risk of subsequent psychotic illness: A cohort study of more than one million Swedish subjects», en *American Journal of Psychiatry* 165, 2008, págs. 59-65), mientras que otros no han hallado dicho efecto (Brown, A. S. *et al.*, «No evidence of relation between maternal exposure to herpes simplex virus type 2 and risk of schizophrenia?», en *American Journal of Psychiatry* 163, 2006, págs. 2 178-2 180).
39. Algunos ejemplos de este tipo de teorización son: Bateson, G. *et al.*, «Towards a theory of schizophrenia», en *Behavioral Science* 1, 1956, págs. 251-264; Laing, R. D. y Esterson A., *Cordura, locura y familia. Familias de esquizofrénicos*, Madrid, Fondo de Cultura Económica, 1964.
 40. Brown, G. W., Carstairs, M. y Topping, G., «Post hospital adjustment of chronic mental patients», en *Lancet* 2, 1958, págs. 685-689.
 41. Por ejemplo, Brown, G. W. y Rutter, M., «The measurement of family activities and relationships: A methodological study», en *Human Relations* 19, 1966, págs. 241-263; Vaughn, C. E. y Leff, J., «The influence of family and social factors on the course of psychiatric illness: A comparison of schizophrenic and depressed neurotic patients», en *British Journal of Psychiatry* 129, 1976, págs. 125-137; Leff, J. P. y Vaughn, C., «The interaction of life-events and relatives' expressed emotion in schizophrenia and depressive neurosis», en *British Journal of Psychiatry* 136, 1980, págs. 146-153.
 42. Para consultar una revisión sistemática muy sustancial de la investigación en este campo, véase Butzlaff, R. L. y Hooley, J. M., «Expressed emotion and psychiatric relapse», *Archives of General Psychiatry* 55, 1998, págs. 547-552.
 43. Hooley, J. M., Orley, J. y Teasdale, J. D., «Predictors of relapse in unipolar depressives: Expressed emotion, marital distress and perceived criticism», en *Journal of Abnormal Psychology* 98, 1989, págs. 229-237.
 44. Miklowitz, D. J. *et al.*, «Family factors and the course of bipolar affective disorder», en *Archives of General Psychiatry* 45, 1988, págs. 225-231.
 45. Yan, L. J. *et al.*, «Expressed emotion versus relationship quality variables in the prediction of recurrence in bipolar patients», en *Journal of Affective Disorders* 83, 2004, págs. 199-206.
 46. Chambless, D. L. y Steketee, G., «Expressed emotion and outcome for behavior therapy for agoraphobia and obsessive-compulsive disorder», en *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 67, 1999, págs. 658-665.
 47. Barrowclough, C. *et al.*, «Self-esteem in schizophrenia: The relationship between self-evaluation, family attitudes and symptomatology», en *Journal of Abnormal Psychology* 112, 2003, págs. 92-99.
 48. Por ejemplo, Kuipers, E. y Raune, D., «The early development of expressed emotion and burden in the families of first-onset psychosis», en M. Birchwood, D. Fowler y C. Jackson (eds.), *Early Intervention in Psychosis*, Londres, Wiley, 2000, págs. 128-140.
 49. Doane, J. A. *et al.*, «Parental communication deviance and affective style», en *Archives of General Psychiatry* 38, 1981, págs. 679-685; Goldstein, M. J., «The UCLA high-risk project», en *Schizophrenia Bulletin* 13, 1987, págs. 505-514; —, «Adolescent behavioral and intrafamilial precursors of schizophrenia spectrum disorders», en *International Clinical Psychopharmacology* 13, supl. 1, 1998, pág. 101.
 50. Cook, W. L. *et al.*, «Expressed emotion and reciprocal affective relationships in disturbed adolescents», en *Family Process* 28, 1989, págs. 337-348.
 51. Singer, M. T. y Wynne, L. C., «Thought disorder and family relations of schizophrenics iii. Methodology using projective techniques», en *Archives of General Psychiatry* 12, 1965, págs. 187-200; — y —, «Thought disorder and family relations of schizophrenics iv. Results and implications», en *Archives of General Psychiatry* 12, 1965, págs. 201-212.
 52. Tienari, P. *et al.*, «Genetic boundaries of the schizophrenia spectrum: Evidence from the Finnish adoptive family study of schizophrenia», en *American Journal of Psychiatry* 160, 2003, págs. 1 587-1 594.
 53. Wahlberg, K. E. *et al.*, «Thought disorder index of Finnish adoptees and communication deviance of their adoptive parents», en *Psychological Medicine* 30, 2000, págs. 127-136.

54. Dozier, M. y Lee, S. W., «Discrepancies between self- and other-report of psychiatric symptomatology: Effects of dismissing attachment strategies», en *Development and Psychopathology* 7, 1995, págs. 217-226; Rankin, P. *et al.*, «Parental relationships and paranoid delusions: Comparisons of currently ill, remitted and healthy individuals», en *Psychopathology* 38, 2005, págs. 16-25.
55. Cooper, M. L., Shaver, P. R. y Collins, N. L., «Attachment style, emotion regulation, and adjustment in adolescence», en *Journal of Personality and Social Psychology* 74, 1998, págs. 1 380-1 397; Mickelson, K. D., Kessler, R. C. y Shaver, P. R., «Adult attachment in a nationally representative sample», en *Journal of Personality and Social Psychology* 73, 1997, págs. 1 092-1 106.
56. Pickering, L., Simpson, J. y Bentall, R. P., «Insecure attachment predicts proneness to paranoia but not hallucinations», en *Personality and Individual Differences* 44, 2008, págs. 1 212-1 224.
57. Medrick, S. A. *et al.*, «The Copenhagen High-Risk Study», *Schizophrenia Bulletin* 13, 1987, págs. 485-495; Schiffman, J. *et al.*, «Early rearing factors in schizophrenia», en *International Journal of Mental Health* 30, 2001, págs. 3-16.
58. Véase, por ejemplo, Morgan, C. *et al.*, «Parental separation, loss and psychosis in different ethnic groups: A case-control study», en *Psychological Medicine* 37, 2007, págs. 495-503.
59. Myhrman, A. *et al.*, «Unwantedness of pregnancy and schizophrenia in the child», en *British Journal of Psychiatry* 169, 1996, págs. 637-640.
60. Egeland, J. A. *et al.*, «Bipolar affective disorder linked to dna markers on chromosome 11», en *Nature* 325, 1987, págs. 783-787; Sherington, R. *et al.*, «Localization of a susceptibility locus for schizophrenia on chromosome 5», en *Nature*, 336, 1988, págs. 164-167.
61. Crow, T. J., «Current status of linkage for schizophrenia: Polygenes of vanishingly small effect or multiple false positives?», en *American Journal of Medical Genetics (Neuropsychiatric Genetics)* 74, 1997, págs. 99-103.
62. Moldin, S. O., «The maddening hunt for madness genes», en *Nature Genetics* 17, 1997, págs. 127-129.
63. Elkin, A., Kalidini, S. y McGuffin, P., «Have schizophrenia genes been found?», en *Current Opinion in Psychiatry* 17, 2004, págs. 107-113.
64. Stefansson, H. *et al.*, «Neuregulin 1 and susceptibility to schizophrenia», en *American Journal of Human Genetics* 71, 2002, págs. 877-892.
65. Harrison, P. J. y Law, A. J., «Neuregulin 1 and schizophrenia: Genetics, gene expression, and neurobiology», en *Biological Psychiatry* 60, 2006, págs. 132-140.
66. Sanders, A. R. *et al.*, «No significant association of 14 candidate genes with schizophrenia in a large European ancestry sample: Implications for psychiatric genetics», en *American Journal of Psychiatry* 165, 2008, págs. 497-506.
67. Green, E. K. *et al.*, «Operation of the schizophrenia susceptibility gene, Neuregulin 1, across traditional diagnostic boundaries to increase risk for bipolar disorder», en *Archives of General Psychiatry* 62, 2005, págs. 642-648.
68. Craddock, N. y Owen, M. J., «The beginning of the end of the Kraepelinian dichotomy», en *British Journal of Psychiatry* 186, 2005, págs. 364-366.
69. Owen, M. J., Craddock, N. y O'Donovan, M. C., «Schizophrenia: genes at last?», en *Trends in Genetics* 21, 2005, págs. 518-525.
70. Raybould, R. *et al.*, «Bipolar disorder and polymorphisms in the dysbindin gene (dtnbp1)», en *Biological Psychiatry* 57, 2005, págs. 696-701.
71. Joobar, R. *et al.*, «Catechol-O-methyltransferase Val-108/158-Met gene variants associated with performance on the Wisconsin Card Sorting Test», en *Archives of General Psychiatry* 59, 2002, págs. 662-663; Rosa, A. *et al.*, «New evidence of association between comt gene and prefrontal neurocognitive function in healthy individuals from sibling pairs discordant for psychosis», en *American Journal of Psychiatry* 161, 2004, págs. 1 110-1 112.
72. Glatt, S. J., Faraone, S. V. y Tsuang, M. T., «Association between a functional catechol-O-methyltransferase

- gene polymorphism and schizophrenia: Metaanalysis of case control and family-based studies», en *American Journal of Psychiatry* 160, 2003, págs. 469-476.
73. Henquet, C. *et al.*, «The environment and schizophrenia: The role of cannabis use», en *Schizophrenia Bulletin* 31, 2005, págs. 608-612; Fergusson, D. M. *et al.*, «Cannabis and psychosis», en *British Medical Journal* 332, 2006, págs. 172-175.
74. Caspi, A. *et al.*, «Moderation of the effect of adolescent-onset cannabis use on adult psychosis by a functional polymorphism in the catechol-O-methyltransferase gene: Longitudinal evidence of a gene x environment interaction», en *Biological Psychiatry* 57, 2005, págs. 1117-1127.
75. Sanders, A. R. *et al.* (2008), *op. cit.*
76. Crow, T. J., «The emperors of the schizophrenia polygene have no clothes», en *Psychological Medicine* 38, 2008, págs. 1679-1680.
77. Publicado en el diario *Independent*, 20 octubre de 2007.
78. Para consultar una revisión, véase Read, J. *et al.*, «Prejudice and schizophrenia: A review of the “mental illness is an illness like any other” approach», en *Acta Psychiatrica Scandinavica* 114, 2006, págs. 303-318.
79. Mehta, S. y Farina, A., «Is being “sick” really better? Effect of the disease view of mental disorders on stigma», en *Journal of Social and Clinical Psychology* 16, 1997, págs. 405-419; Lincoln, T. *et al.*, «Can antistigma campaigns be improved? A test of the impact of biogenetic vs. psychosocial causal explanations on implicit and explicit attitudes to schizophrenia», en *Schizophrenia Bulletin* 34, 2008, págs. 984-994.

7. Cerebro, mente y psicosis: el mito según el cual las enfermedades mentales son enfermedades del cerebro

Cerebro: Órgano con el que pensamos que pensamos.

Ambrose Bierce, *El diccionario del diablo*

Aparte de recluir a Paul o seguirle las 24 horas del día, poca cosa podíamos haber hecho para evitar que se suicidase. Después de que lo hiciera, todos los implicados en su atención –el psiquiatra, el psicólogo clínico, la enfermera psiquiátrica comunitaria y el trabajador social– nos reunimos en una lúgubre oficina para realizar la evaluación oficial de lo sucedido. Mientras examinábamos nuestras notas, expresamos nuestro sentimiento colectivo de impotencia. A posteriori, su muerte parecía tan inevitable como el choque entre un superpetrolero sin timón y unas rocas lejanas.

Conocí a Paul en el invierno de 1998. Se trataba de un hombre de mediana edad, de pelo canoso y obeso, pero pulcramente vestido. Llevaba muchos años siendo atendido por los servicios psiquiátricos, tiempo durante el cual había recibido varios diagnósticos. Tras su ingreso en el hospital un par de años antes de que le viera yo, su psiquiatra había decidido que padecía «esquizofrenia paranoide». Parecía que su principal problema era que tenía *delusiones*, creencias irracionales resistentes a las pruebas o la razón.

Paul era callado y tenía dificultades para expresar sus sentimientos, así que había que hacer grandes esfuerzos a fin de conseguir que hablase de sus problemas. Sin embargo, aquel comportamiento suyo intimidado dejaba claro que se sentía deprimido y muy amenazado. Se pasó la mayor parte de nuestra primera sesión juntos mirando fijamente el suelo, y solo en algún momento se atrevió a levantar la vista para mirarme. Aunque en su momento creyó que se trataba de una conspiración de masones que intentaban asesinarle, tras su tratamiento en el hospital esa creencia se había ido desvaneciendo hasta quedarse en la mera sospecha de que los demás –casi todos con los que se cruzaba en la calle– le tenían animadversión. Al no temer ya por su vida, su principal preocupación parecía ser que su esposa le era infiel y que en breve se iría de casa. Esta convicción no parecía basarse en ninguna prueba existente, y era resistente a las líneas de ataque más lógicas, como por ejemplo, pedirle que escribiera una lista de pruebas que la respaldaran (su mujer a veces no contestaba el teléfono móvil cuando se suponía que

estaba en el trabajo) o que parecieran refutarla (seguían teniendo una vida sexual razonablemente buena).

Existe literatura psiquiátrica sobre los celos delirantes que se remonta hasta al menos un siglo. Mi propia lectura de dichos textos indicaba que puede ser difícil distinguir entre los celos patológicos y aquellos que se fundan más en la realidad. Aunque el manual diagnóstico de la Asociación Americana de Psiquiatría dice que una idea delirante es una creencia personal falsa, «basada en una inferencia incorrecta relativa a la realidad externa que es firmemente sostenida, a pesar de lo que casi todo el mundo cree y a pesar de cuanto constituye una prueba o evidencia incontrovertible y obvia de lo contrario»,¹ los expertos sugerían, de forma algo confusa, que los celos delirantes son excepcionales en cuanto pueden ser tanto irracionales como verdaderos.² Esto ocurre porque la conducta celosa del paciente a veces daña tanto la relación de pareja que el cónyuge acaba por arrojarse en los brazos de otra persona. De forma más útil, las pruebas sugerían que este tipo de problema suele aparecer en un contexto de profundos sentimientos de baja autoestima o, por razón que sigue sin conocerse, en un contexto de alcoholismo. En consonancia con esta nueva percepción, la autoestima de Paul estaba por lo visto bajo mínimos y, aunque estrictamente no era alcohólico, era propenso a beber mucho mientras su mujer estaba fuera trabajando y él se quedaba solo en casa.

Estudiando el historial de Paul, descubrí que su madre había muerto cuando él era joven y que había sido criado por su padre, una persona dominante y que siempre le había hecho sentirse un inepto. Parecía que sus problemas psiquiátricos habían empezado alrededor de una década antes de nuestro primer encuentro, cuando trabajó como taxista en Liverpool. Tras una serie de espantosos encuentros con borrachos a primera hora de la mañana, se había ido asustando cada vez más hasta sentirse demasiado espantado para trabajar. Sintiendo muy mal, se había refugiado en casa, y su mujer –la más extrovertida y menos neurótica de los dos– se había convertido en la única que mantenía a la familia. Finalmente, Paul cayó en una depresión profunda y, una tarde de sábado, mientras su mujer estaba de compras con sus dos hijos, decidió matarse. El primero en cruzar la puerta y encontrarlo colgando de una cuerda atada a una barandilla fue su hijo de siete años. Su mujer se las arregló para cortar la cuerda y hacerle caer justo a tiempo de salvarle la vida, y de esta manera comenzó su relación, que duraba ya una década, con los servicios psiquiátricos.

Decidiendo que la baja autoestima de Paul era probablemente la raíz de sus

problemas, decidí centrarme en qué pensaba de sí mismo. Durante los primeros meses que siguieron, vi a Paul una vez por semana y trabajé con él para construir una imagen de sí mismo más positiva. Identificamos aquellas cosas de su vida de las que podía estar orgulloso, y encontramos formas de poner en cuestión sus miedos sobre lo que los demás pensaban de él. Lo más importante, quizás, fue que estudiamos cosas que podía hacer para recuperar sensaciones de placer y de dominio de sí mismo que durante tanto tiempo le habían abandonado. Empezando con paseos por el campo y visitas al pub local, Paul empezó a disfrutar de pequeños placeres en compañía de su esposa. Aunque la culpa que sentía por la conmoción causada a su hijo era un obstáculo constante para el progreso, su ánimo fue mejorando cada vez más y empezó a sentirse más optimista. Redujo el consumo de alcohol y, por la época en que yo había dejado de verlo, estaba buscando trabajo como conductor de furgoneta comercial. Me felicité a mí mismo por el trabajo bien hecho.

Fue cerca de dos años más tarde cuando su enfermera psiquiátrica comunitaria se puso de nuevo en contacto conmigo para decirme que Paul tenía una crisis. Resultó que su mujer le había abandonado por otro hombre. Para empeorar las cosas, no había conseguido encontrar trabajo y ahora veía ante sí un futuro de soledad, pobreza y, quizás, mendicante. Aquello ocurrió justo antes de la Navidad de 2004. Naturalmente, le di cita con urgencia para vernos tan pronto como fuera posible. Estaba claro que esta vez mi trabajo iba a ser mucho más complicado.

Aunque en verdad Paul no me dijo en ningún momento «Ya se lo dije», su actitud daba a entender que sentía despecho y rabia evidentes por no haberle creído en el pasado. Al preguntarle por el futuro parecía no abrigar esperanza ninguna y, para empeorar las cosas, me respondió a mis preguntas sobre el suicidio con planes claros sobre cómo podría llevarlo a cabo. Lo único que parecía retenerle era el deseo de no volver a hacer daño a sus hijos, ahora ya casi adultos. También había vuelto a beber mucho y cada borrachera parecía hundirle más en su depresión. Tan pronto como se fue de mi consulta, escribí una nota urgente a su psiquiatra en la que le decía que creía que ahora Paul sí que estaba seriamente en peligro.

En las semanas siguientes todos en el equipo clínico luchamos para apoyar a Paul. El psiquiatra lo vio con regularidad e incrementó su medicación antipsicótica. Yo lo vi varias veces por semana para ayudarle a hacer planes positivos de cara al futuro, aunque la prisa con la que su mujer quería vender la casa donde habían vivido lo hacía muy difícil.

La enfermera, una persona maravillosa, amable y dedicada, con la cual hablaba sobre Paul con frecuencia, empezó a visitarle casi a diario. Para nuestro alivio, Paul pareció darse cuenta de que lo único que hacía la bebida era empeorar las cosas y prometió dejarla. A medida que se acercaba Navidad, el equipo discutió, por correo electrónico y teléfono, si era necesario realizar un ingreso involuntario de Paul en el hospital, pues él era inflexible al respecto y pensaba que un ingreso solo haría que se sintiese peor. La hospitalización involuntaria siempre resulta una medida complicada, que puede dañar además la relación entre un paciente y el equipo. Así que decidimos contener la respiración y seguir vigilándolo de cerca.

Tras el suicidio, las circunstancias que llevaron a Paul a la muerte resultaban tan previsibles que me horroricé de no haberla anticipado. Por aquel entonces, Paul vivía con su hijo y su hija en la casa que durante más de 20 años había sido su hogar y de la cual había sido casi desalojado cuando se puso en venta. Su mujer, que hacía tiempo que se había mudado a casa de su nueva pareja, apareció unos días antes de Navidad para llevarse a los hijos a una fiesta familiar a la que Paul no estaba invitado. Cuando se marcharon y se quedó solo, encontró una caja de latas de cerveza escondida en la habitación de su hijo. Puedo imaginármelo allí, preguntándose si debía tomarse una lata o seguir el consejo del equipo psiquiátrico. «¡Qué diablos!», seguramente pensó. «Las cosas ya no pueden ir peor.» Y sin duda una cerveza llevó a otra y a otra más. Según el informe de la autopsia, en el momento en que Paul sujetó la soga a la barandilla y saltó desde el rellano de la escalera debía estar totalmente ebrio. La historia se repitió de manera horrible puesto que fue su hijo quien, al volver de la fiesta, encontró el cuerpo.

La reunión en la cual revisamos el caso de Paul fue una de las más tristes de toda mi vida profesional. Hacia el final de la misma, la enfermera, que había trabajado tan incansablemente para salvarle, señaló que Paul había descrito mi trabajo con él como «muy bueno» y «realmente útil».

«Es evidente que no ha sido lo suficientemente útil», le contesté conmovido.

La importancia de la biología

A lo largo de la historia de la psiquiatría, se ha atribuido una importancia que roza la veneración a la cuestión sobre si el cerebro de los pacientes psiquiátricos es anormal. Emil Kraepelin dio por supuesto que la respuesta a esa pregunta era «sí», pero no fue capaz de proporcionar pruebas definitivas que respaldasen aquella convicción suya según la cual la demencia precoz, hoy en día esquizofrenia, era una enfermedad neurodegenerativa. Casi medio siglo después de la muerte de Kraepelin, Thomas Szasz replicó que la respuesta era «no», y convirtió esta afirmación en la piedra angular de sus objeciones a la psiquiatría convencional. Una vez disminuyó la influencia del movimiento antipsiquiatría, brotó una inspiración renovada para los psiquiatras de orientación médica gracias a estudios que apuntaban a la existencia de peculiaridades químicas y anatómicas en el cerebro de sus pacientes y luego, en estos últimos años, se han refugiado en estas pruebas como si de una trinchera se tratara ante las críticas modernas del sistema neo-kraepeliniano. Casi todo el mundo parece dar por hecho que de este asunto se desprenden muchas cuestiones.

En este capítulo veremos que esta pregunta no es de ningún modo tan sencilla como a menudo se ha supuesto, y que los intentos por responderla han llevado con mayor frecuencia a la confusión que a la claridad. No es solo que el cerebro sea difícil de estudiar: a raíz de los últimos avances tecnológicos, demostrar que el cerebro de los pacientes es diferente del de la gente corriente se ha convertido en algo ridículamente fácil. En lugar de ello, el problema está en entender qué significan tales diferencias.

Esta dificultad se produce en parte porque muchos investigadores biológicos han olvidado considerar de qué manera esas anormalidades orgánicas observadas podrían causar los problemas reales que sufren los pacientes. Es como si la mera demostración de las diferencias fuera suficiente. Sin embargo, cualquier vinculación entre biología anormal y enfermedad mental seguirá estando poco clara si no se intentan comprender las funciones de los circuitos relevantes del cerebro, y de cómo esas funciones influyen en la percepción y el pensamiento de los pacientes para causar alucinaciones, delusiones y otros fenómenos mentales inusuales. Para agravar este descuido, los investigadores biológicos no han considerado en general la posibilidad de que sus hallazgos pudieran reflejar los sufrimientos de la vida y no alguna lesión o marca genética que la víctima trajera consigo desde el nacimiento. Una vez se tienen en cuenta estos factores, la

imagen de la enfermedad mental grave que resulta es más compleja y humana que lo que convencionalmente se piensa sobre el trastorno psiquiátrico.

En un capítulo anterior, vimos cómo investigadores del Northwick Park Hospital, cerca de Londres, habían llevado a cabo el primer estudio moderno con neuroimagen de pacientes con psicosis, publicado en 1976.³ Este trabajo fue el primero, de muchos otros, en publicar que los ventrículos laterales (cavidades llenas de fluido del cerebro) son más grandes en pacientes con un diagnóstico de esquizofrenia, sugiriendo con ello que debía de haberse producido algún tipo de atrofia del tejido neural de alrededor. Este hecho ha sido considerado por muchos psiquiatras biológicos como prueba irrefutable de la intervención de un proceso patológico.

En el estudio de Northwick Park se utilizó tomografía axial computarizada (tac) para obtener «rodajas» transversales del cerebro de los pacientes. Como esta técnica es un tipo avanzado de rayos X, el tejido blando no se visualiza bien. En los últimos tiempos, la tomografía axial computarizada ha sido superada por una nueva tecnología conocida como *imagen por resonancia magnética* (irm). En esta técnica se expone el cuerpo a un intenso campo magnético y luego se le transmiten ondas de radio que hacen que el propio cuerpo emita a su vez otras de dichas ondas que son decodificadas para proporcionar una imagen tridimensional y más detallada de los órganos internos. En una variante de esta técnica, conocida como *imagen por resonancia magnética funcional* (irmf), no solo es posible medir la estructura del cerebro sino que se puede identificar qué regiones de éste son las que requieren más sangre oxigenada cuando un individuo realiza diferentes tareas. Esta *respuesta dependiente del nivel de oxígeno en sangre* (bold, por sus siglas en inglés) se recoge en forma de mapa que muestra qué áreas del cerebro son más activas cuando el individuo lleva a cabo una tarea concreta, en contraste con otra. El uso meticuloso de esta técnica está permitiendo a los psicólogos entender cómo trabajan al mismo tiempo las diferentes regiones del cerebro para generar nuestros pensamientos, sentimientos y acciones.

La rápida proliferación de las máquinas de irm (mientras que a principio de la década de los noventa éstas podían encontrarse únicamente en los hospitales con más recursos, hoy en día bastantes Departamentos de Psicología de distintas universidades tienen sus propios equipos) ha dado lugar a una industria de investigación psiquiátrica con uso de imágenes. Por ejemplo, en una revisión de nada menos que 193 estudios con irm sobre pacientes con esquizofrenia publicados entre 1988 y 2000,⁴ se confirmó la observación

anterior de ventrículos laterales mayores, pero también se observaron anormalidades en muchas otras regiones del cerebro, por ejemplo en los lóbulos temporales mediales (especialmente en la amígdala, el hipocampo y el giro parahipocampal, relacionados con la memoria y la regulación de las emociones) y los lóbulos frontales (relacionados con actividades intelectuales de alto nivel y, en el caso del lóbulo frontal izquierdo, con la producción del habla). Revisiones parecidas de datos menos exhaustivos provenientes de escáneres estructurales de pacientes deprimidos y bipolares también han hallado diferencias entre los afectados y la gente corriente, especialmente un volumen menor del hipocampo en el caso de pacientes deprimidos⁵ y ventrículo lateral derecho mayor en pacientes bipolares.⁶

Aunque es difícil no dejarse impresionar por estos hallazgos, los resultados de los distintos estudios suelen variar, en parte porque además de la enfermedad, muchos otros factores pueden afectar a la forma del cerebro humano. Se sabe, por ejemplo, que el sexo, la edad, el tamaño de la cabeza, el nivel educativo, la clase social, la etnia a la que se pertenece, el consumo de alcohol y de medicamentos, la retención de líquidos e incluso el embarazo influyen en las imágenes que aparecen en un escáner estructural de irm.⁷ A no ser que dichos factores sean tenidos en cuenta, lo que es virtualmente imposible a menos que se examine a un número muy grande de pacientes y de controles sanos, los resultados obtenidos pueden ser erróneos. Existen pruebas sólidas, por ejemplo, de que los primeros estudios con escáner de tac exageraban el grado en que los ventrículos de los pacientes con esquizofrenia eran mayores porque los participantes sanos que se utilizaban como controles no eran representativos de toda la población.⁸

La corrección de estas fuentes de sesgo es solo la primera de muchas dificultades a las que se enfrenta el investigador que pretende entender los datos provenientes de la neuroimagen. Para hacerse cargo de algunas de estas dificultades, será útil considerar un estudio en concreto: una comparación estructural de irm bien conducida entre pacientes con esquizofrenia, pacientes bipolares, familiares de los pacientes y controles sanos, publicada por investigadores del Instituto de Psiquiatría de Londres.⁹ He escogido este estudio porque, a diferencia de muchas investigaciones parecidas (que a veces tienen tan solo 10 personas en cada grupo), se examinó a gran número de participantes (243), y se diagnosticó con cuidado a los pacientes utilizando entrevistas psiquiátricas detalladas. Los análisis estadísticos de los datos que los investigadores llevaron a cabo intentaban tener en cuenta los efectos del sexo, de la edad, de la altura, de si los pacientes eran zurdos o

diestros y de si habían consumido alcohol o fármacos. La inclusión de los familiares de los pacientes fue un aspecto importante añadido y, para tratar de determinar si cualquiera de las anormalidades del cerebro pudiera ser heredada, los investigadores dividieron a los pacientes con esquizofrenia entre aquellos que ellos sospechaban que padecían un trastorno heredado (los pacientes con *esquizofrenia familiar* tenían un familiar de primer o segundo grado también diagnosticado de esquizofrenia) y aquellos con un trastorno no heredado (*esquizofrenia no familiar*). Otra razón para seleccionar este estudio es que, frente a muchos otros que han hallado similitudes entre pacientes con esquizofrenia y pacientes bipolares, este estudio halló diferencias importantes. En el caso de pacientes con esquizofrenia, los ventrículos laterales eran mayores y el volumen del hipocampo era menor, pero el cerebro de los pacientes bipolares no estaba afectado de forma parecida. Los familiares de pacientes con esquizofrenia familiar tenían ventrículos laterales mayores, pero los ventrículos de los pacientes bipolares eran normales. (En un estudio aparte, los mismos investigadores hallaron que tanto los pacientes con esquizofrenia como los pacientes bipolares tenían volúmenes bajos de sustancia blanca –los tractos que conectan las diferentes partes del cerebro–, pero que únicamente los pacientes con esquizofrenia también tenían volúmenes menores de sustancia gris neuronal.¹⁰) Como concluyen los autores del estudio, estos hallazgos, si se dan por buenos, son pruebas muy poderosas respecto a que la esquizofrenia y el trastorno bipolar son enfermedades distintas.

Primero se debe señalar que, a pesar de las diferencias habituales entre pacientes con diagnósticos distintos, el estudio minucioso de los datos revela una enorme variabilidad dentro de cada uno de los grupos, especialmente en lo que respecta al volumen ventricular. Cinco de los pacientes con esquizofrenia resultaron tener ventrículos en particular grandes, mientras que el tamaño de los ventrículos de los 37 pacientes restantes no parecía fuera de lo normal. Además, no está claro hasta qué punto los hallazgos podrían haberse visto influidos por la medicación que tomaban los pacientes. Aquellos pacientes con diagnóstico de esquizofrenia recibían de media alrededor del doble de medicación antipsicótica que los pacientes con diagnóstico de trastorno bipolar, y tanto los estudios con animales como con humanos¹¹ han mostrado que el tratamiento con algunos fármacos antipsicóticos puede causar una reducción del volumen de la sustancia gris.¹² Para complicar aún más las cosas, también existen pruebas de que el volumen de algunas regiones del cerebro, sobre todo las estructuras del mesencéfalo que

son ricas en neuronas dopaminérgicas, puede incrementarse a raíz de un tratamiento con fármacos.¹³ No sorprende que otros investigadores hayan intentado superar este problema conduciendo estudios con irm con pacientes que tuvieran un primer episodio y que no hubieran recibido aún medicación; sin embargo, los resultados de dichos estudios han sido por lo general menos constantes que los resultados obtenidos con pacientes que llevaban ya enfermos algún tiempo y que durante el cual habían recibido tratamiento.¹⁴

Por lo visto, los familiares de los pacientes con esquizofrenia estudiados por los investigadores del Instituto de Psiquiatría de Londres no recibían medicación, y se concluyó que el incremento del volumen ventricular observado en este grupo constituía una prueba de que es muy probable que los pacientes con esquizofrenia familiar lo hereden. Sin embargo, si esta observación es correcta podría muy bien significar que el aumento de tamaño ventricular está poco relacionado con los síntomas psicóticos, siempre y cuando, evidentemente, ninguno de los familiares estuviera en realidad enfermo.

Una limitación más importante de este estudio es que no sabemos cómo se hubieran mostrado los pacientes con diagnóstico de trastorno esquizoafectivo si hubieran sido incluidos. Es posible que los resultados obtenidos con dichos pacientes hubieran estado situados en algún punto entre los resultados de los pacientes con esquizofrenia y los de los pacientes bipolares, en cuyo caso los hallazgos, lejos de respaldar la distinción de Kraepelin entre estos dos principales tipos de trastorno psiquiátrico, hubieran constituido una prueba de que están relacionados. Hace más de una década, el psiquiatra británico Tim Crow identificó esta *falacia del medio excluido* como un grave defecto de muchos estudios biológicos de la psicosis.¹⁵

Tampoco sabemos si las anomalías observadas en el cerebro se relacionaban con algunos síntomas concretos. Las normas de diagnóstico actuales provocan a los pacientes con síntomas negativos que se les diagnostique casi siempre esquizofrenia y no trastorno bipolar, y existen pruebas de otros estudios según las cuales este tipo de síntomas podría estar específicamente relacionado con un ventrículo mayor.¹⁶ De nuevo, si ésta es la explicación de las diferencias observadas entre los grupos, menoscabaría la conclusión de los investigadores de que la esquizofrenia y el trastorno bipolar son diagnósticos significativos que reflejan procesos patológicos distintos.

Una última y quizás crucial limitación de este y de todos los demás estudios con neuroimagen llevados a cabo hasta ahora es que no se tuvieron en cuenta las experiencias

vitales de los pacientes. Los investigadores del Instituto de Psiquiatría de Londres no nos dicen cuántos pacientes de los dos grupos diagnósticos (o, si vamos al caso, también sus familiares y los controles) habían sido traumatizados, victimizados o separados de sus padres a edad temprana, simplemente porque dieron por hecho que este tipo de información no tenía importancia. Sin embargo, lejos de ser irrelevante, se trata de una información crucial, no solo porque muchos pacientes psicóticos han sufrido difíciles experiencias en la vida, sino también porque hay pruebas sólidas respecto a que este tipo de vivencias pueden alterar la estructura del cerebro.¹⁷ Por ejemplo, el cerebro de las personas que han sufrido abuso sexual en la infancia, comparado con el cerebro del resto, muestra un volumen menor del hipocampo¹⁸ y del cuerpo caloso,¹⁹ una alteración en la simetría de los lóbulos frontales, y una densidad neuronal menor en el cíngulo anterior,²⁰ regiones todas ellas que han sido relacionadas con la psicosis en un momento u otro.

Hace algunos años, John Read, un psicólogo británico residente en Nueva Zelanda²¹ señaló que es por completo posible que las anomalías estructurales vistas en el cerebro de pacientes psicóticos sean consecuencia del estrés ambiental. Por el momento no han aparecido pruebas que pongan en entredicho esta hipótesis, que los investigadores biológicos que estudian la psicosis han dejado casi del todo a un lado. Una manera clara de estudiar esta posibilidad sería comparar el cerebro de pacientes psicóticos que hayan sufrido un trauma y que no lo hayan sufrido, con el cerebro de personas no psicóticas que hayan sido traumatizadas. Aún no se han llevado a cabo estudios de este tipo, supongo que porque a los investigadores que usan neuroimagen nunca se les ha ocurrido que podrían resultar reveladores.

Hay una serie de cuestiones paralelas que afectan a la interpretación de las pruebas neuroquímicas recopiladas a partir de pacientes psicóticos. Recordarán que la *teoría dopaminérgica* de la esquizofrenia, que estipulaba que este trastorno está causado por algún tipo de exceso de actividad en los circuitos neuronales del mesencéfalo que usan dopamina como neurotransmisor, parece ser respaldada por dos líneas de pruebas. En primer lugar, se sabe que todos los fármacos antipsicóticos bloquean un tipo concreto de receptor de la dopamina (el receptor D_2). En segundo lugar, los fármacos que estimulan la síntesis de la dopamina en el cerebro, por ejemplo la anfetamina y la L-dopa (utilizada para tratar la enfermedad de Parkinson), pueden provocar episodios psicóticos en la gente corriente. La psicosis parece por lo tanto estar asociada con una excesiva sensibilidad del sistema de la dopamina, mientras que reducir su sensibilidad puede conducir a una mejoría en los síntomas de los pacientes.

Sin embargo, los intentos hechos para demostrar que el sistema de la dopamina es disfuncional en el caso de los pacientes han sido muy problemáticos. Primero los investigadores intentaron medir los metabolitos principales de la dopamina (las sustancias químicas que se crean cuando hay una reducción de dopamina en el cuerpo) como por ejemplo el ácido homovanílico (ahv) en el líquido cefalorraquídeo (el líquido transparente que ocupa los ventrículos cerebrales y el espacio subaracnoideo comprendido entre el cerebro y el interior del cráneo). Sin embargo, por lo general, estos estudios no pudieron hallar ninguna prueba de que estos metabolitos fueran más abundantes en los pacientes, lo que sugería que los niveles de dopamina de su cerebro no eran elevados.

Este fracaso sugería una segunda posibilidad: que el número de receptores D_2 fuese mayor en los pacientes con esquizofrenia. La emoción inicial que habían provocado las autopsias, que parecían demostrarlo, se extinguió de golpe cuando se descubrió, gracias a estudios con animales, que un tratamiento prolongado con antipsicóticos causa que en el cerebro se multipliquen los receptores D_2 .²² Después de aquello, los investigadores intentaron aprovechar las nuevas tecnologías de la neuroimagen para tratar de medir la densidad de los receptores D_2 del cerebro de pacientes vivos que aún no habían recibido fármacos antipsicóticos. El método del que se sirvieron para lograrlo fue la *tomografía por emisión de positrones* (pet, por sus siglas en inglés), una técnica que precedió a la irm y que es más apropiada para detectar procesos químicos concretos en el cerebro,

pero que es mucho más cara y difícil de usar. A los pacientes examinados con pet se les inyectan marcadores radiactivos que pueden ser rastreados en el cuerpo mediante cámaras que detectan la emisión de unas partículas subatómicas llamadas positrones. En lo que en su día se anunció como el experimento más importante de la historia de la psiquiatría,²³ investigadores de la Universidad Johns Hopkins, en Estados Unidos, inyectaron el fármaco antipsicótico haloperidol marcado radiactivamente a siete pacientes que no habían tomado fármacos antes y, observando en qué medida éste bloqueaba los receptores en el mesencéfalo, parecieron encontrar pruebas de que estos pacientes tenían más receptores D₂ que los controles sanos.²⁴

Por desgracia, en los estudios llevados a cabo posteriormente, algunos no hallaron pruebas de un mayor número de receptores D₂ en el cerebro de pacientes con esquizofrenia no tratados,²⁵ otros encontraron diferentes tipos de anormalidades en los receptores (por ejemplo, una reducción de la densidad de receptores D₁ en el córtex frontal) y al menos uno se topó con una mayor densidad de receptores D₂ en pacientes bipolares no psicóticos.²⁶ Aunque algunas de estas incoherencias sin duda reflejan las grandes dificultades técnicas que surgen en este tipo de trabajo, en que distintos investigadores deciden utilizar diferentes tipos de marcadores radiactivos,²⁷ el cuadro general resultante ofrece poco apoyo a la idea de que las anormalidades en los receptores de la dopamina causan psicosis.

Las pruebas más recientes provenientes de estudios con pet sugieren que el sistema de la dopamina del mesencéfalo es anormal solo durante una crisis psicótica y no antes o después de ella. Al darles anfetamina (que en el cerebro se transforma en dopamina), los pacientes que padecen delusiones y alucinaciones del todo desarrolladas, pero no aquellos cuyos síntomas están en remisión, muestran un aumento mayor de la síntesis de la dopamina que la gente corriente. Por ello se ha sugerido que un funcionamiento anormal de la dopamina es «lo que aviva el fuego psicótico»,²⁸ y que, a su vez, es una consecuencia de una red más compleja de procesos químicos en otros lugares del cerebro.²⁹

Para entender cómo una anormalidad de este tipo podría estar conectada con los síntomas, es sin duda importante saber lo que hacen las neuronas dopaminérgicas en el mesencéfalo. Durante los últimos 20 años se han acumulado pruebas para demostrar que estas neuronas desempeñan un papel importante en el aprendizaje y específicamente en la previsión de recompensas («quiero» en lugar de «me gustaría», según la terminología

de una de las explicaciones al respecto³⁰). Parece que, tanto en el condicionamiento clásico como en el operante, las neuronas dopaminérgicas señalan un «error de predicción de la recompensa» siempre que hay una discrepancia entre la recompensa esperada y la recompensa real que se experimenta.³¹ Este error de predicción de la recompensa, a su vez, permite al animal ajustar su conducta de manera que en el futuro pueda predecir mejor y obtener estímulos reforzadores. Este mecanismo podría ayudar a explicar por qué los fármacos antipsicóticos son tan efectivos en el tratamiento de la manía, que a veces se desencadena por experiencias de consecución de objetivos que tiene una alta recompensa (por ejemplo, conseguir un nuevo trabajo, obtener un título).³²

Hasta hace poco se había dejado a un lado el papel de las neuronas dopaminérgicas en la previsión de acontecimientos negativos, en parte porque existen pocas pruebas de que éstas se disparen en respuesta a la mera presentación de estímulos desagradables.³³ Sin embargo, como vimos en el capítulo 3, desde los inicios de la psicofarmacología moderna se sabe que todos los fármacos antipsicóticos efectivos causan que los animales no *eviten* este tipo de estímulos. Esto sugiere, es evidente, que las neuronas dopaminérgicas desempeñan un papel en la predicción de acontecimientos aversivos paralelo a su rol en la predicción de recompensas. Estudios con rímf llevados a cabo hace poco han confirmado este hecho mostrando que las regiones del mesencéfalo ricas en neuronas dopaminérgicas se activan en gran manera cuando las personas aprenden a prever no solo acontecimientos positivos sino también negativos.³⁴ Adaptando los términos que se han usado para describir el papel de la dopamina en el aprendizaje de recompensas, debería decirse que ésta se halla implicada en el «no quiero», pero no en el «no me gustaría».

Aunque después veremos cómo una alteración en dicho proceso puede estar relacionada específicamente con las creencias paranoides, por el momento podemos señalar que existen pruebas convincentes de que el sistema de la dopamina, como la anatomía macroscópica del cerebro, puede verse afectada cuando se experimentan acontecimientos vitales desagradables. Los investigadores con animales han sido capaces de recrear experiencias de victimización en roedores colocándolos en jaulas ya ocupadas por otros congéneres. En estas circunstancias, lo habitual es que el animal residente ataque al intruso, lo que provoca en éste una conducta sumisa. Se ha descubierto que los animales que sufren esta forma de derrota social muestran un aumento en la sensibilización del sistema de la dopamina (como evidencia, por ejemplo, el hecho de que

en ellos se produce una subida de sensibilidad a los fármacos que estimulan la secreción de dopamina), especialmente si se aíslan del resto de animales de inmediato después, o si el proceso se repite varias veces.³⁵

Este hallazgo tiene sentido considerando las pruebas existentes según las cuales las neuronas dopaminérgicas están implicadas en la previsión de amenazas.³⁶ Además, desde esta perspectiva, no parece demasiado sorprendente el hecho de que el sistema nervioso de un animal que vive una vida de repetida victimización acabe muy acostumbrado a la detección de futuros acontecimientos amenazadores. El lector perspicaz puede estar ya vislumbrando una explicación de la paranoia que reúna las pruebas psicológicas y biológicas pero, antes de seguir adelante con esta idea, aún nos queda observar una manera más con la cual los investigadores han intentado mostrar que la psicosis es una consecuencia de una enfermedad del cerebro.

Los psicólogos tienen sus propios métodos para estudiar cómo de bien funciona el cerebro, y han desarrollado varios *tests neurocognitivos* para tal propósito. El tipo de test más generalizado es el de inteligencia, con el que la mayoría de la gente está familiarizada. Muchos tests ci, como la Escala Wechsler de Inteligencia para Adultos, mide de hecho una amplia variedad de habilidades de pensamiento verbal y no verbal, y estos subtests pueden ser examinados de forma independiente. O bien puede calcularse un resultado resumen basándose en la suposición de que cada habilidad depende, en gran medida, de un único rasgo subyacente de la inteligencia general (a la que a veces se le llama simplemente «g»). Existen otros tests que miden capacidades cognitivas específicas como la atención, la memoria o «funciones ejecutivas» de más alto nivel responsables de la planificación y el pensamiento abstracto. Y hay aún otros, los tests neuropsicológicos, diseñados para detectar la existencia de un daño en regiones concretas del cerebro. (Quizás el más conocido de estos últimos sea el Wisconsin Card Sort Task, una especie de juego en el cual la persona sometida al test debe intentar descubrir una regla que cambia sin preaviso. Las personas que sufren un daño en los lóbulos frontales del cerebro encuentran este test en particular difícil.)

Todos estos tests han sido empleados por los psicólogos en algún momento u otro, con la esperanza de descubrir los problemas neurológicos que se supone que subyacen a la esquizofrenia, al trastorno bipolar y a la depresión mayor. En comparación con los resultados de los «controles sanos», los resultados de los pacientes participantes en estos estudios han resultado ser sistemáticamente malos, pero un examen riguroso de los hallazgos revela que éstos solo proporcionan pruebas limitadas que apoyen la idea de que el daño cerebral desempeña un papel importante en la psicosis.

Un problema que surge a la hora de dar sentido a estos descubrimientos es que los resultados de los pacientes se ven afectados por su motivación. Empezando en la década de los años treinta, el psicólogo estadounidense David Shakow (que desempeñó un importante papel a la hora de establecer la profesión de la psicología clínica en Estados Unidos) halló que, en una gran variedad de tests, los pacientes con diagnóstico de esquizofrenia tenían de media unos resultados peores que otras personas, pero también que sus resultados mejoraban de manera notable si se les proporcionaban los ánimos e incentivos apropiados.³⁷ Este problema del efecto de la motivación en los tests,

identificado por Shakow, continúa influyendo en los estudios modernos. Por ejemplo, unos resultados malos en el Wisconsin Card Sort Task a menudo se han interpretado como prueba de que los pacientes con esquizofrenia no usan los lóbulos frontales del cerebro de forma efectiva –lo que a veces se llama la *hipótesis de hipofrontalidad*–, pero esta afirmación resulta menoscabada por estudios que muestran que los pacientes terminan mucho mejor si se les paga por hacerlo bien.³⁸

Asimismo, idéntico problema se puede aplicar a los estudios con neuroimagen funcional. Un reciente intento de sintetizar los resultados de 155 estudios con irmf realizados con pacientes con esquizofrenia utilizó una técnica estadística conocida como *meta-análisis* para combinar los datos de todos los estudios y obtener un resultado global a partir de 4 043 pacientes y 3 977 controles sanos.³⁹ Se hallaron pruebas sólidas de que los pacientes no ponían en funcionamiento los lóbulos frontales o éstos no participaban al realizar el Wisconsin Card Sort Task o tareas parecidas, lo que parece una prueba clara que respaldaría la hipótesis de hipofrontalidad. Sin embargo, para realizar un escáner con irm el paciente debe permanecer estirado en una estrecha abertura sin hacer caso del ruido ensordecedor de la máquina, así que, en este tipo de ambiente, los factores de motivación probablemente son, aún más, una cuestión que tener en cuenta.

En la década de los noventa, la investigación sobre la relación entre rendimiento neurocognitivo y psicosis recibió un nuevo ímpetu gracias al descubrimiento de que el déficit intelectual parecía estar presente antes de que una persona enfermase. Este hallazgo surgió de unos grandes estudios de «cohortes» de personas a las que se les habían hecho tests ci o medidas similares en un momento anterior de sus vidas, y a las que se les había realizado un seguimiento durante muchos años desde entonces. Por ejemplo, en una serie de estudios en los cuales se realizó un seguimiento a miles de niños británicos hasta la edad adulta, para investigar cómo sus necesidades de salud iban cambiando con el tiempo, se descubrió que aquellos a los que más adelante se les diagnosticó esquizofrenia habían tardado más en alcanzar puntos clave del desarrollo como es el empezar a andar o el decir sus primeras palabras, y habían tenido unos resultados malo en tests de habilidades verbales realizados en el colegio.⁴⁰ En otro estudio, procedente de Israel, surgió que las personas a quienes se les diagnosticaba esquizofrenia en la etapa adulta tenían unos resultados malos en los tests de inteligencia a los que fueron sometidos en la adolescencia durante el proceso de examinación que se realiza en este país para el servicio militar.⁴¹

A primera vista, esto parece ser una prueba impresionante de que el daño cerebral es anterior al inicio de una enfermedad mental grave. Sin embargo, como casi siempre en estos casos, es importante leer la letra pequeña. La primera cuestión que hay que plantearse es si es posible ser «esquizofrénico» y tener un CI muy alto, y parece que la respuesta es un «sí» rotundo. John Forbes Nash, ganador del Premio Nobel de Economía en 1994, que se ha pasado muchos años de su vida con un diagnóstico de esquizofrenia paranoide, es quizás el ejemplo mejor conocido de un genio atormentado por la psicosis, gracias a una célebre biografía⁴² basada en la cual más tarde hicieron una película. Sin embargo, el hecho de que haya tantos otros casos ha llevado a algunos investigadores a estudiar si las tendencias psicóticas están asociadas a unos niveles anormales de creatividad (una sugerencia para la que existe una cantidad considerable de pruebas⁴³).

Debido a que un CI alto parece no descartar el hecho de padecer una enfermedad mental grave, algunos investigadores han intentado descubrir si la psicosis que padecen personas muy inteligentes es distinta a la psicosis de pacientes con claras dificultades cognitivas. Un estudio reciente que comparaba a pacientes con esquizofrenia que hubieran obtenido un título universitario con aquellos pacientes que hubieran carecido de éxito académico reveló que los primeros tenían más probabilidades de estar deprimidos, pero menos de sufrir síntomas negativos.⁴⁴ Por consiguiente, el trastorno emocional parecía ser más importante cuando no existía deterioro cognitivo. Sin embargo, no se observaron otras diferencias.

El hecho de que las pruebas cognitivas existentes no sean específicas supone una complicación añadida. Siempre que se compara a pacientes adultos con un diagnóstico de esquizofrenia, trastorno bipolar o depresión mayor, los parecidos son más evidentes que las diferencias.⁴⁵ Como ocurre en el caso de pacientes con diagnóstico de esquizofrenia, los niños a los que más adelante se les diagnostica trastorno bipolar o depresión mayor tienen unos resultados relativamente malos en los tests cognitivos, mucho antes del inicio de sus enfermedades.⁴⁶

Los resultados de los pacientes con esquizofrenia en la mayoría de tests de inteligencia y neuropsicológicos no parecen estar relacionados con la gravedad de sus alucinaciones o delusiones⁴⁷ (aunque algunas habilidades cognitivas muy específicas podrían desempeñar un papel en algunos síntomas). Además, en un reciente estudio estadounidense de casi 1 500 pacientes con esquizofrenia, la correlación entre capacidad

cognitiva y síntomas positivos era cero.⁴⁸ En cambio, muchos estudios han mostrado que los síntomas positivos están estrechamente relacionados con los sentimientos de depresión y ansiedad.⁴⁹ Por ejemplo, en una serie de estudios llevados a cabo por la psicóloga Inez Myin-Germeys en los Países Bajos, en el cual los pacientes escribían diarios detallados, se descubrió que incluso los pacientes que tenían síntomas negativos importantes eran en extremo sensibles a acontecimientos negativos de poca importancia que les ocurrían en sus vidas diarias⁵⁰ y que dicha sensibilidad no estaba relacionada con los resultados obtenidos en varios tests cognitivos.⁵¹ (Esta observación concuerda por completo con las pruebas farmacológicas que vimos con anterioridad, que destacaban el papel de las neuronas dopaminérgicas en el procesamiento de los principales estímulos emocionales.¹ Sin embargo, resulta difícil hacerla concordar con la suposición de Kraepelin de que la esquizofrenia es una enfermedad degenerativa o con explicaciones de la psicosis biológicas más modernas.)

Inevitablemente, algunos psicólogos han empezado a replantearse el papel del deterioro cognitivo en la psicosis. Por ejemplo, Michael Foster Green,⁵² de la Universidad de California en Los Ángeles, ha señalado que el rendimiento en los tests cognitivos generales está muy relacionado con el funcionamiento social. Aquellos pacientes que tienen resultados malos en dichos tests también tienen dificultades a la hora de mantener las amistades, establecer otros tipos de interacción con los demás, desempeñar un trabajo, etcétera. Como el tipo de estímulo más complejo y difícil con el que nos encontramos en nuestra vida diaria es otra persona, quizás no debería sorprendernos que un deterioro del pensamiento y el razonamiento diera lugar a las dificultades en dichos ámbitos.

Green sigue creyendo que la disfunción cognitiva es una característica central de la psicosis pero, a mi parecer, este descubrimiento parece apuntar a una conclusión muy diferente. Quizás lo habitual sea que aquellas personas que no tienen agilidad mental, que están aisladas socialmente y que de pronto empiezan a oír voces o a tener pensamientos paranoides, estén abrumadas y aterrorizadas por esas experiencias. En estas circunstancias es muy probable que acaben recibiendo tratamiento psiquiátrico. Por otro lado, aquellos que son capaces de dar un paso atrás y reflexionar sobre sus síntomas, tendrán más probabilidades de encontrar maneras de enfrentarse a sus problemas sin ayuda psiquiátrica, especialmente si ya tienen una buena red social, una profesión y objetivos a largo plazo.

El examen crucial de esta hipótesis es qué resultados obtienen en los tests cognitivos las personas con psicosis que tienen un buen funcionamiento. Debemos recordar que por cada paciente que recibe tratamiento, hay alrededor de diez personas psicóticas que no han buscado ayuda psiquiátrica. Si el deterioro cognitivo desempeña un papel central en la psicosis, estas personas deberían tenerlo. Si, por otro lado, el funcionamiento cognitivo afecta a la capacidad para enfrentarse a este problema fuera del sistema psiquiátrico, estas personas deberían mostrar unos resultados en los tests tan buenos, o quizás incluso mejores, que la gente corriente.

El único estudio que conozco en el cual se ha intentado tratar esta cuestión no ha sido publicado todavía; fue realizado recientemente por Caroline Brett, una estudiante de doctorado del Instituto de Psiquiatría de Londres. Brett halló que el rendimiento de las personas psicóticas sanas en la mayoría de tests era un poco mejor que la media, o al menos tan bueno como el de personas que nunca han experimentado síntomas.⁵³

Cómo explicar la psicosis

La crítica a las pruebas biológicas que he resumido en este capítulo y en los dos anteriores implica que la psiquiatría convencional, que alcanzó su momento álgido con el movimiento neo-kraepeliniano, no solo no ha sido capaz de proporcionar beneficios tangibles a los pacientes (los antipsicóticos, debemos recordar, fueron un descubrimiento accidental), sino que tampoco ha podido dar una explicación creíble de la psicosis. No es que haya falta de pruebas biológicas: en lugar de ello, las pruebas se han interpretado erróneamente y se han ajustado a un marco biológico en que no encajan bien. Se necesita de modo urgente un nuevo enfoque radical para entender la enfermedad mental grave que aúne las pruebas sobre las causas sociales, psicológicas y biológicas de la psicosis.

En mi libro anterior, *Madness Explained*, intenté describir en detalle una alternativa al sistema neo-kraepeliniano que está emergiendo⁵⁴ y, en el resto de este capítulo, daré cuatro pinceladas de este nuevo enfoque, cuya clave está en reconocer que, aunque no podemos ponernos de acuerdo sobre quién tiene «esquizofrenia» y quién tiene «trastorno bipolar», sí podemos estar de acuerdo sobre quién sufre alucinaciones auditivas, quién sufre delirios paranoides, quién es hipomaníaco, etcétera. Además, a no ser que algún profesional de la salud mental con buenas intenciones le haya indicado que debe hacer tal cosa, los pacientes que llegan a una clínica psiquiátrica nunca se quejan de «esquizofrenia» o de «trastorno bipolar», sino de varios tipos de comportamientos y experiencias que los médicos llaman «síntomas», pero que sería mejor llamar «dolencias». Al tratar de comprender los mecanismos que subyacen a estas dolencias, no necesitamos preocuparnos de si a la persona que, según dice, oye una voz, se le diagnostica «esquizofrenia» o «trastorno bipolar» y, por lo tanto, el problema de la clasificación psiquiátrica puede ser pasado por alto completamente con total tranquilidad. Una vez explicadas las dolencias, no quedará «esquizofrenia» ni «trastorno bipolar» por explicar después.

Para demostrar de forma convincente cómo este enfoque puede llevar a una explicación completa de la psicosis, sería necesario describir la considerable investigación que se ha llevado a cabo sobre la total variedad de síntomas psicóticos, pero el espacio limitado del que aquí disponemos lo impide (se remite al lector que esté interesado a *Madness Explained*). No obstante, puedo ilustrar el enfoque describiendo primero, con

cierto detalle, cómo gracias a la investigación reciente se han llegado a comprender los procesos que conducen a los delirios paranoides (el síntoma que he estudiado con mayor intensidad) y luego, en menor detalle, los avances considerables que también se han hecho en la comprensión de las causas de las alucinaciones auditivas.

Los mecanismos de la paranoia

Las creencias delirantes o extrañas son quizás la expresión más evidente de la psicosis, pero tienden a limitarse a un reducido número de temas. En algunos pacientes estas creencias implican ideas de *grandiosidad* (por ejemplo, que el paciente es un personaje histórico importante, tiene una enorme riqueza o posee poderes sobrehumanos). En otros pacientes, las creencias implican sentimientos de *culpa* (el paciente cree que ha cometido un delito terrible), *celos* (en ausencia de cualquier prueba, se cree que la pareja es infiel) o *amor* (el paciente cree de manera irracional que es adorado por alguien importante, por ejemplo una estrella de la música o un político famoso). Sin embargo, en todo el mundo, el tipo de delirio más común con diferencia es el *paranoide* o persecutorio, en el cual el paciente cree que es el objetivo de algún tipo de complot o conspiración malévolos.⁵⁵ En uno de mis propios estudios, de 255 pacientes psicóticos ingresados en el hospital por primera vez, cerca del 90 por ciento tenía este tipo de creencia.⁵⁶

A veces, los pacientes están convencidos de que están siendo perseguidos por personas que viven cerca de ellos. Peter, a quien conocimos al principio del libro, creía que antiguos amigos suyos, con los que había perdido el contacto, estaban planeando atacarle y quizás incluso asesinarle. Otros, como Paul, a quien he descrito al inicio de este capítulo, sospechaban ser víctimas de organizaciones secretas como los masones o la CIA. En el capítulo anterior, vimos que esta clase de creencias suelen propiciar la aparición de situaciones de victimización, sobre todo cuando los individuos ya tienen previamente dificultades para establecer relaciones próximas y de confianza con los demás. La tarea de la psicología es explicar los mecanismos que llevan de este tipo de experiencias al tipo de creencias que se observan en las clínicas.

Aferrados al modelo de enfermedad para explicar la psicosis, en ocasiones los psiquiatras han insistido en que los delirios son «actos vacíos de lenguaje, cuyo contenido informativo no se refiere ni al mundo ni a uno mismo».⁵⁷ Sin embargo, el hecho de que las creencias delirantes que se observan con más frecuencia reflejen preocupaciones casi universales sobre nuestra posición en el universo social sugiere que éstas deben estar estrechamente relacionadas con preocupaciones existenciales comunes. No es de extrañar, pues, que la distinción entre creencias delirantes y no delirantes a veces pueda resultar una empresa un tanto complicada. En el capítulo 5 describí el caso de Andrew, el ex soldado cuyos psiquiatras insistían en que padecía esquizofrenia paranoide. Si su

comportamiento era considerado de manera aislada, era fácil ver por qué sus médicos pensaban que tenía delusiones. Pero, una vez se conocía su historia, sus creencias resultaban más comprensibles y sus sentimientos de paranoia parecían ser una reacción previsible a lo que le estaban haciendo. Problemas de este tipo resultan menos desconcertantes si reconocemos que la mayoría de la gente experimenta en ocasiones miedos leves de persecución o desaprobación y que, por lo tanto, la paranoia ocurre en un continuo de gravedad.⁵⁸ Vale la pena señalar que la distribución de las tendencias paranoides en la población no está comprendida en la curva de distribución normal. A este respecto, la paranoia es distinta al CI o a la altura, rasgos en los cuales la mayoría de la gente exhibe valores en el rango medio, con pocos individuos que muestren puntuaciones tanto muy bajas como muy altas. En lugar de ello, la mayoría de personas muestran niveles muy bajos de paranoia y son bastante raros las con altos niveles de paranoia. Esta diferencia está llena de información potencial porque los rasgos distribuidos de forma normal como la altura o el CI tienden a estar causados por muchos factores independientes pero acumulativos, mientras que el tipo de distribución que exhiben las creencias paranoides normalmente indican que es necesario que algunos de los factores causales interactúen (tengan lugar al mismo tiempo).⁵⁹

A pesar de ello, pueden observarse algunas diferencias dentro del continuo paranoide. Dos psicólogos británicos, Peter Trower y Paul Chadwick,⁶⁰ han afirmado que algunos pacientes, que según ellos padecen *paranoia por automiseración* («pobre de mí»), sienten que no merecen ser perseguidos, mientras que otros pacientes con *paranoia* «soy malo» creen que sí lo merecen, quizás porque poseen alguna característica odiosa, o a causa de algún terrible delito que hayan cometido. La paranoia «soy malo» tiende a estar asociada con una autoestima mucho más baja y con mayores niveles de depresión que la paranoia por automiseración, aunque en el caso de pacientes de este último tipo la autoestima tiende a ser más baja que en la gente corriente.⁶¹

De los dos pacientes paranoides de los que hemos hablado con anterioridad, Peter era claramente del tipo «pobre de mí» mientras que Paul era del tipo «soy malo». En la práctica clínica, las delusiones «pobre de mí» son mucho más comunes que las creencias «soy malo».⁶² Sin embargo, los pacientes a menudo oscilan de un tipo de paranoia al otro de manera que, aunque la mayor parte del tiempo son «pobre de mí», se vuelven «soy malo» durante breves períodos.⁶³ Por otro lado, las personas con alto grado de paranoia que no son psicóticas casi siempre tienen, sistemáticamente, creencias «soy malo» y

piensan que los demás les odian por una buena razón.⁶⁴ Si juntamos toda esta información, parece probable que, para la mayoría de pacientes paranoides, la percepción de que se merecen la persecución de la que son objeto evoluciona de «soy malo» a «pobre de mí» durante la progresión que va desde una paranoia no psicótica a un episodio psicótico por completo desarrollado, pero entonces fluctúa después (véase la figura 1).

Figura 1. *Posible evolución de las creencias paranoides*



Estas observaciones sugieren que los problemas de autoestima pueden ser el mecanismo que conduce al pensamiento paranoide. Esta hipótesis no es particularmente original: los primeros psicoanalistas, por ejemplo, sugerían que el miedo a la persecución estaba causado por defensas disfuncionales que luchaban contra sentimientos inaceptables del yo. Aunque distintos analistas proponían diferentes versiones de esta teoría (el mismo Freud afirmaba que la paranoia era una consecuencia del empeño por negar sentimientos homosexuales latentes⁶⁵), la idea general es que, atribuyendo las desgracias a la malevolencia de otras personas, la persona paranoica se protege a sí misma evitando asumir su responsabilidad en dichas desgracias.⁶⁶ Esta explicación ha resultado tan convincente para algunos psiquiatras que han sugerido que la paranoia debería verse como una forma de «depresión camuflada».⁶⁷

Por lo visto, una buena explicación psicológica de la paranoia deberá estar respaldada por pruebas experimentales: no es suficiente, como han hecho los psicoanalistas, fiarse del juicio clínico. Durante los últimos 20 años, he intentado hacer progresos en este ámbito estudiando cómo los pacientes paranoides explican lo que les ocurre en la vida.

Para entender por qué este enfoque tiene probabilidades de dar resultados, nos será de ayuda reflexionar sobre cómo usamos las explicaciones en nuestra vida diaria. La mayoría de la gente piensa continuamente sobre las causas de lo que les ocurre: se ha calculado que producimos una frase que incluye o implica la palabra «porque» más o menos cada cien palabras que decimos.⁶⁸ Los psicólogos sospechan desde hace mucho tiempo que la forma en que construimos afirmaciones de este tipo –llamadas a veces *atribuciones causales*– tiene una profunda repercusión en nuestra salud mental. Por ejemplo, se dice que una atribución causal es *interna* si uno se culpa a sí mismo («No he aprobado el examen porque soy estúpido») y *externa* si implica a circunstancias («La suerte me ha fallado con las preguntas del examen») o a otras personas («El examinador ha querido confundirme»). Las atribuciones también pueden clasificarse como *estables* si implican causas que no pueden ser cambiadas («No tengo inteligencia») o *inestables* si hay algo que podemos hacer al respecto («Estaba demasiado ocupado para estudiar como se debía»). Finalmente, pueden clasificarse en *globales* si afectan a varios ámbitos de nuestra vida («No me las arreglo demasiado bien bajo presión») o específicas si nos afectan solo en ciertas circunstancias («Nunca he sido bueno en matemáticas»). Como es lógico, la investigación ha mostrado que personas que tienen la costumbre de elaborar explicaciones globales, estables e internas de los acontecimientos negativos («He suspendido el examen porque soy estúpido») tienen altas probabilidades de deprimirse.⁶⁹ Ante la adversidad, piensan mal de sí mismos, su autoestima cae en picado y se derrumban. Al contrario, las personas mentalmente sanas tienden a hacer atribuciones internas, estables y globales de los acontecimientos positivos («Si el examen va bien es porque soy un gran trabajador») y atribuciones externas, inestables y específicas («Ha sido un día de mala suerte») cuando las cosas van mal. Aunque muy poco imparcial, esta forma de pensar actúa como un amortiguador contra los reveses de la vida y nos permite recuperarnos después de un contratiempo.

En algunos de mis primeros estudios, observé que los pacientes con delirios

paranoides, incluso al compararlos con personas corrientes, tenían la tendencia a elaborar excesivas explicaciones externas de los acontecimientos negativos⁷⁰ y sobre todo explicaciones que implicaban las acciones de los demás.⁷¹ Parecía que fueran expertos en atribuir la culpa a otras personas cuando las cosas iban mal. Al igual que los primeros psicoanalistas, yo también supuse que se trataba de un mecanismo disfuncional para evitar sentimientos de autoestima baja, los cuales producían paranoia como consecuencia. Según esta idea, cuando los pacientes paranoides evitan tener creencias negativas sobre el yo atribuyendo sus desgracias a causas externas, es inevitable que culpen a otras personas, alimentado de ese modo sus creencias persecutorias.

Esta teoría era lo suficientemente interesante como para incitar a otros investigadores a estudiar el razonamiento causal en pacientes con delusiones, pero los resultados de tales esfuerzos no siempre concordaron: resultó decepcionante que, aunque muchos investigadores repitieron nuestros hallazgos,⁷² algunos no lo hicieron.⁷³ Estas incongruencias pueden sin embargo resolverse observando con más detalle a los pacientes que se seleccionaron para aquellos estudios. Hace poco, investigadores procedentes de Estados Unidos, Australia y los Países Bajos han publicado de forma independiente que las atribuciones defensivas externas para los acontecimientos negativos solo las hacen pacientes gravemente enfermos (que son casi siempre del tipo «pobre de mí»), y no personas corrientes con una puntuación alta en las medidas de la paranoia (que, como hemos visto, tienden a tener creencias «soy malo»).⁷⁴ Otro grupo, del Instituto de Psiquiatría de Londres, ha publicado recientemente que solo aquellos pacientes que son tanto grandiosos como paranoides (se supone que del tipo «pobre de mí») realizan atribuciones defensivas, mientras que los pacientes paranoides menos grandiosos no.⁷⁵ Al mismo tiempo, un examen minucioso de los datos recopilados a partir de pacientes a la vez que cambiaban de creencias «pobre de mí» a las de «soy malo» ha revelado que únicamente durante la fase «pobre de mí» los pacientes responden de forma anormal en nuestras medidas de atribución.⁷⁶ Parece por lo tanto que la defensa mediante atribuciones se presenta no más que en pacientes con autoconmiseración muy enfermos, y luego solo de forma intermitente.

Esta observación me ha llevado a estudiar más de cerca la autoestima en pacientes paranoides. La mayoría de los estudios previos tienen una limitación: que solo se examina a los pacientes una vez, lo cual no permite a los investigadores obtener más que una imagen instantánea de sus procesos mentales. Las personas, sin embargo, se parecen más

a las películas que a las fotografías: nuestros procesos mentales van cambiando todo el tiempo a medida que solucionamos los problemas que nos vamos encontrando en la vida. En Maastricht, en los Países Bajos, la psicóloga Inez Myin-Germeys y sus colegas han desarrollado una técnica conocida como *método de muestreo de la experiencia*, que puede utilizarse para examinar este tipo de cambios en el pensamiento y las emociones. En estos estudios, los pacientes llevan relojes electrónicos que pitan a intervalos aleatorios varias veces al día y se les pide que escriban un pequeño diario en que registran lo que están haciendo, así como lo que piensan y sienten, cada vez que oigan el pitido.

Viviane Thewissen, una estudiante de doctorado de Inez, pidió a un grupo de pacientes con delirios paranoides (la mayoría «pobre de mí»), a un grupo de personas sanas que habían tenido resultados altos en un cuestionario que medía la paranoia y a un grupo de gente no paranoica, que registraran su autoestima utilizando este método. Thewissen observó que la paranoia estaba asociada con la autoestima que era, de media, bastante baja, pero que resultaba en extremo inestable, como reflejaban las fluctuaciones espectaculares que se producían entre un pitido y el siguiente.⁷⁷ En un reciente análisis adicional de los datos de este estudio que aún no se ha publicado, Viviane, Inez y yo hemos observado que los períodos en los cuales los pacientes se sentían profundamente paranoides solían estar precedidos por un descenso repentino de la autoestima y un incremento de la ira. Según estos datos, parece como si los pacientes paranoides estuvieran atrapados en una batalla constante por mantener su autoestima, batalla que pierden muy a menudo.

Aunque estos hallazgos arrastran que el modelo atribucional de la paranoia resulte bastante convincente, no es del todo satisfactorio como se halla en la actualidad porque no parece explicar algunas de las teorías de conspiración más extrañas desarrolladas por los pacientes cuando están gravemente enfermos. Paul había estado una vez convencido de que los masones estaban a punto de hacerle daño. Otros pacientes atribuyen su persecución a gran variedad de fuerzas sobrenaturales (el demonio, sectas satánicas, fuerzas espirituales malévolas), tecnológicas (extraterrestres venidos de otros mundos, conciliábulos secretos de científicos) o políticas (el Home Office británico, el servicio secreto de Sudáfrica), o a conspiraciones imaginarias compuestas por personas que conocen (todos los del barrio, liderados por el joven que vive al final de la calle). Es como si algo hiciese que no cuestionaran sus fantasías más extrañas sobre lo que les

ocurre. Esto nos lleva a los otros dos mecanismos que otros investigadores han sugerido que podrían desempeñar un papel importante en el pensamiento paranoide.

Hace algunos años, Philippa Garety, una psicóloga del Instituto de Psiquiatría de Londres, descubrió que los pacientes con delusiones tomaban decisiones muy precipitadas cuando intentaban dar sentido a información incoherente presentada secuencialmente, una situación con la que a menudo nos enfrentamos en la vida corriente.⁷⁸ Imaginemos, por ejemplo, trabajar para un jefe que en algunas ocasiones nos elogia ante el más mínimo logro y que en otras es hiriente y crítico. En tales circunstancias, podría ser difícil formarse una impresión clara sobre lo que el jefe piensa en realidad. Cuanto más esperemos y más pruebas recopilemos antes de emitir apresuradamente un juicio, más probabilidades tendremos de formarnos una impresión correcta.

Los investigadores del Instituto de Psiquiatría de Londres utilizaron un test en apariencia simple para medir la tendencia a sacar conclusiones precipitadas en este tipo de circunstancias. Enseñaron a las personas dos recipientes llenos de cuentas: uno con la mayoría de cuentas blancas y unas pocas de color rojo, y el otro con la mayoría de cuentas rojas y unas pocas de color blanco. Luego ocultaron los recipientes, enseñaron a los participantes una única cuenta y les dijeron que podían *o bien* hacer una suposición sobre cuál era el tarro del que se había cogido la cuenta *o bien* pedir ver otra cuenta del mismo tarro. La mayoría de las personas que realizaron este test esperaron hasta haber visto unas pocas cuentas antes de tomar una decisión. Los estudios llevados a cabo por ese equipo, repetidos a posteriori por otros investigadores, mostraron que los pacientes con trastornos psicóticos, y sobre todo aquellos con delusiones, tienden a hacer suposiciones prematuramente.⁷⁹ De hecho, muchos de ellos realizan la suposición tras haber visto solo una cuenta.

El tercer mecanismo que ha sido implicado en la paranoia fue identificado por primera vez por los psicólogos Rhiannon Corcoran y Chris Frith, del University College de Londres, que sugirieron que podía ser que los pacientes paranoides tuvieran dificultades a la hora de comprender lo que los demás piensan.⁸⁰ En la vida corriente, tratamos sin cesar de imaginar lo que los demás están pensando y de prever lo que probablemente harán. Esta capacidad, descrita a veces de forma errónea como «teoría de la mente»^{II} (tom, por sus siglas en inglés) es, por lo que sabemos hasta ahora, una capacidad única de los seres humanos, y es necesaria para mantener el tipo de relaciones

sociales ricas y complejas de las que la mayoría de la gente suele disfrutar. Esta capacidad puede comprobarse, por ejemplo, pidiendo a las personas que interpreten insinuaciones («Llego tarde al trabajo y mi camisa no está planchada, cariño»), o que resuelvan problemas en los que tengan que descubrir si otras personas tienen creencias erróneas o se están valiendo de engaños. Los niños autistas tienen graves dificultades con este tipo de problemas, lo cual ha dado lugar a que se afirme que su incapacidad para entender a los demás es responsable de los enormes problemas sociales y de lenguaje que padecen a medida que crecen.⁸¹ La idea de Rhiannon Corcoran y Chris Frith era que quizás los pacientes paranoides sufrieran un deterioro más leve de la teoría de la mente que les impide comprender correctamente las intenciones de los demás. Esta idea tiene cierta verosimilitud intuitiva, ya que malinterpretar la actitud de los demás podría, en algunas circunstancias, llevar a la percepción de intenciones amenazantes cuando éstas no existen. De hecho, aunque la investigación ha mostrado de forma sistemática que los pacientes psicóticos actualmente enfermos tienen unos resultados malos en los test de la teoría de la mente, la idea de que esta dificultad esté relacionada de forma específica con la paranoia no siempre ha sido apoyada.⁸² Sin embargo, una posibilidad es que la influencia en el pensamiento paranoide de los déficits en la teoría de la mente sea indirecta. Por ejemplo, en uno de mis propios estudios, observé que, en el caso de la gente corriente, una baja capacidad en tom solía estar asociada con una tendencia a hacer atribuciones en las que se culpa los demás de los acontecimientos negativos: parece que, si tenemos una mala experiencia con otra persona (por ejemplo, si un amigo nos ignora), tendemos a suponer que ese hecho refleja algún rasgo duradero en la persona (que es mala) a no ser que podamos ver el mundo desde su punto de vista (podemos imaginar que este amigo no se encuentra bien o tiene estrés).⁸³

Hace poco tuve la oportunidad de investigar los tres mecanismos que acabo de describir –problemas de autoestima, sacar conclusiones precipitadas y problemas en la teoría de la mente– en la misma muestra de pacientes, haciendo que por primera vez fuera posible evaluar la importancia relativa de cada mecanismo. El estudio estuvo financiado por Wellcome Trust, una organización benéfica para la investigación médica de Gran Bretaña, y fue llevado a cabo por un equipo que, además de mí mismo, incluía a Rhiannon Corcoran (ahora en la Universidad de Nottingham), Peter Kinderman (Universidad de Liverpool), Georgina Rowse (Universidad de Sheffield) y Robert Howard y Nigel Blackwood (Instituto de Psiquiatría de la Universidad de Londres).⁸⁴

Uno de nuestros objetivos era comparar a pacientes paranoides a quienes se les había diagnosticado esquizofrenia con pacientes paranoides cuyo diagnóstico principal era depresión. Queríamos asegurarnos de que los procesos psicológicos que estábamos estudiando estuvieran relacionados específicamente con las creencias persecutorias y no con un diagnóstico particular. Otro de nuestros objetivos era comparar a pacientes que seguían siendo paranoides con aquellos que se habían recuperado de sus delusiones. Buscamos a pacientes con esquizofrenia que tuvieran delirios persecutorios y a algunos que ya no los tuvieran,^{III} a pacientes depresivos que sufrieran creencias paranoides y a aquellos depresivos que nunca hubieran sido paranoides. También incluimos a un grupo de pacientes psicóticos que habían desarrollado creencias paranoides a una edad avanzada (tras cumplir los sesenta y cinco años) porque, según algunos psiquiatras, este tipo de enfermedad de inicio tardío podría ser diferente de los tipos más comunes de psicosis que empiezan al comienzo de la edad adulta. Para conseguir comparaciones apropiadas, también reclutamos a personas, tanto jóvenes como mayores, que nunca hubieran estado mentalmente enfermos. En total, hicimos rellenar a más de 230 personas tests psiquiátricos y psicológicos que duraron unas tres horas (para evitar el agotamiento, los tests se administraron a lo largo de varios días). Aunque los hallazgos resultaron complejos, la conclusión principal a la que llegamos fue muy simple: los tres mecanismos parecían ser importantes en los delirios paranoides.

Llegados a este punto, puede que el lector se esté preguntando cómo se relacionan estos hallazgos con la investigación de la que se habló en el capítulo anterior, que implica al apego inseguro y a la victimización en las creencias paranoides. La respuesta es que este tipo de experiencias proporcionan exactamente las circunstancias en las cuales los individuos tienen el mayor número de probabilidades de desarrollar una autoestima baja y un estilo atribucional muy defensivo. Además, esto es lo que a menudo observamos a nivel clínico: los problemas de autoestima de Paul parecían ser la consecuencia de la pérdida prematura de su madre y de la difícil relación que tenía con su padre, y sus creencias paranoides se desarrollaron tras haber sido amenazado repetidamente mientras conducía el taxi.

Todo esto nos conduce a una explicación bastante simple pero convincente del camino que lleva de la adversidad al pensamiento paranoide, como se muestra en la figura 2. Se puede observar que, en este modelo teórico, el tramo final del camino es la previsión excesiva de amenaza. Esto concuerda con los resultados de algunos estudios

que por cuestión de espacio no he podido describir aquí, pero que enseñan que la tendencia a sobrestimar las amenazas guarda una correlación tan alta con las medidas clínicas de la paranoia que casi puede decirse que define el pensamiento paranoide.⁸⁵ Estos estudios aclaran que los pacientes paranoides tienden a sobrestimar la posibilidad de que se produzcan todo tipo de interacciones sociales desagradables (por ejemplo, rechazos y críticas por parte de los amigos), y no solo amenazas específicamente relacionadas con sus creencias delirantes.

Figura 2. *Un posible modelo de la paranoia*



Este modelo aumenta las posibilidades de llegar a una explicación de la paranoia que reúna los datos psicológicos y biológicos porque, como vimos antes, el sistema de la dopamina del mesencéfalo es el responsable de que se prevean futuras amenazas y se inicie una conducta de evitación. En concordancia con esta idea, los fármacos que afectan al sistema de la dopamina, la anfetamina por ejemplo, a veces provocan reacciones paranoides en la gente corriente, y se supone que el motivo sea un aumento de la estimación de la amenaza. Esto no significa que las delusiones que se observan en los pacientes estén *causadas* por una anomalía en el sistema de la dopamina. Parece más probable que ese sistema de los pacientes se sensibilice como consecuencia de experiencias adversas anteriores al inicio de la enfermedad. Además, hasta cierto punto, esta sensibilización puede considerarse adaptativa: en un entorno en el cual uno se encuentra frecuentemente con amenazas, tiene sentido que el cerebro desarrolle una sensibilidad a la posibilidad de que se produzcan más experiencias adversas.

Una opción interesante es que el sistema de la dopamina del mesencéfalo esté implicado no solo en la anticipación de amenazas provenientes de otras personas, sino también en la anticipación que los pacientes «pobre de mí» hacen de amenazas propias. Después de todo, las atribuciones anormales que desarrollan los pacientes con paranoia por autoconmiseración gravemente enfermos pueden considerarse como una clase de

respuesta de evitación, que se ejecuta para reducir la amenaza de pensamientos negativos sobre uno mismo.⁸⁶ Si esta intuición fuese correcta –y estamos muy lejos de probar que lo es– explicaría por qué, durante una crisis psicótica aguda en la cual el cerebro produce niveles anormales de dopamina, los pacientes cambian de «pobre de mí» a «soy malo» y empiezan a hacer atribuciones sumamente externas para los acontecimientos negativos. Esta hipótesis, reconocamos que especulativa, plantea una posibilidad interesante añadida: que, si estudiamos más a fondo el papel del sistema de la dopamina en la regulación del pensamiento, podremos empezar a vislumbrar la maquinaria biológica que subyace a los distintos tipos de defensas psicológicas que, hasta el momento, ha sido terreno del psicoanalista.

Las alucinaciones auditivas no son tan comunes como los delirios paranoides pero, a pesar de ello, son una fuente de angustia frecuente para las personas que acuden a las clínicas psiquiátricas. (En nuestra muestra de 255 pacientes con un primer episodio –la mayoría de los cuales cumplían los criterios diagnósticos del *dsm* para la esquizofrenia– el 69 por ciento dijeron tenerlas⁸⁷ y se ha calculado que alrededor del 10-15 por ciento de los pacientes con un diagnóstico de trastorno bipolar también oyen voces.⁸⁸) En ocasiones, las voces de los pacientes parecen ser externas a ellos mismos, pero para muchos pacientes parecen venir de algún lugar de dentro de sus propias cabezas aunque, pese a ello, parecen ajenas. (No resulta sorprendente que, de forma bastante común, algunos pacientes lleguen a la conclusión de que se les ha implantado algún tipo de receptor de radio.)

Cuando ocupé mi primer puesto clínico, a mediados de la década de los ochenta, y hablé con pacientes que oían voces, me pareció que nada en mi formación me había preparado para ese tipo de encuentros. Es más, al escuchar lo que me decían los pacientes, rápidamente se hizo patente que las voces no eran ni de lejos espasmos al azar de un sistema nervioso dañado. Un paciente oía una voz que le acusaba de ser homosexual, una experiencia que le causaba tanta angustia que había atacado a un transeúnte que él creyó que podía ser responsable de ello. Otro oía una voz que atribuía al demonio. Otra persona más oía un grupo de voces que la insultaban y animaban a suicidarse. Más adelante, me cruzaría con pacientes como Hannah, descrita en el capítulo anterior, cuyas voces eran agradables y relajantes. En todos los casos, las voces parecían tener identidades reconocibles, y daba la impresión de que los pacientes creaban relaciones complicadas pero significativas con ellas. En mi empeño por entender lo que me decían los afectados, me encontré a mí mismo retrocediendo hacia un campo de la investigación psicológica, sin relación aparente, del que había tenido conocimiento cuando estudiaba psicología en la universidad.

En la década de los veinte el famoso psicólogo suizo Jean Piaget entró en debate con un homólogo ruso, Lev Vygotsky, poco conocido en Occidente en aquella época, pero que con el tiempo sería reconocido como uno de los investigadores más importantes en el campo de la psicología del desarrollo. Ambos habían observado que los niños de entre más o menos dos y cuatro años pasaban mucho tiempo hablando consigo mismo. Según

Piaget,⁸⁹ esto sucedía porque, a esa edad, los niños son egocéntricos y no comprenden que nadie les está escuchando. El punto de vista de Vygotsky,⁹⁰ que fue el que al final prevaleció, era que, por el contrario, el niño se estaba comunicando perfectamente bien con una persona que en realidad importaba: él mismo. Vygotsky no se quedó ahí y detalló el proceso mediante el cual los niños adquieren la capacidad del pensamiento verbal. Afirmaba que, en un primer momento, los procesos de pensamiento del niño son como los de los animales no verbales, pero que hacia el final del primer año de vida, el niño empieza a adquirir la habilidad de utilizar palabras, momento en el cual el pensamiento y el lenguaje pasan a ser procesos independientes. En poco tiempo, sin embargo, el niño aprende que puede utilizar el lenguaje no solo para dar y recibir instrucciones de sus cuidadores, sino también a y de sí mismo. En ese punto, dice Vygotsky, el pensamiento y el lenguaje se fusionan. A medida que el niño va creciendo, va aprendiendo con el tiempo a utilizar el lenguaje de forma silenciosa, momento en el cual el habla social y el «habla interna» se separan una vez más, y esta última se vuelve muy abreviada y telegráfica.

El habla interna es un aspecto tan omnipresente de nuestra vida mental que, a no ser que nos llame la atención por algo, raramente pensamos en ella. Si uno cierra los ojos y deja vagar la mente, descubrirá un parloteo interno casi incesante que gira como un torbellino dentro de uno. Utilizando esta voz interna, nos hacemos comentarios a nosotros mismos sobre lo que nos pasa, expresamos silenciosamente nuestro placer o disgusto, planeamos qué hacer después, y nos censuramos a nosotros mismos cuando cometemos errores. Como descubrí poco tiempo después de haber empezado a trabajar con pacientes psicóticos, la idea de que, en el caso de las personas que oyen voces, este mecanismo hubiera salido mal de algún modo, se había propuesto muchos años antes de que yo no soñara siquiera con forjarme una carrera en la psicología clínica.

En la edad adulta, cuando utilizamos palabras para pensar de forma silenciosa, sigue habiendo un eco neuromuscular del tiempo en la infancia cuando solo podíamos pensar en voz alta. Si se colocaran electrodos sobre los labios y la laringe, podrían registrarse microcorrientes en los músculos del habla al iniciar un pensamiento verbal, un fenómeno conocido como *subvocalización*.⁹¹ (Evidentemente, esto no significa que para pensar necesitemos los músculos del habla: si uno los pierde en algún tipo de accidente, la inteligencia no se verá afectada.) Fue un psiquiatra estadounidense, Louis Gould, que trabajaba en Connecticut en la década de los cuarenta, quien pensó por primera vez en

hacer registros eléctricos de los músculos del habla de los pacientes cuando éstos oían voces. En una serie de estudios sorprendentes,⁹² Gould descubrió que las voces estaban asociadas con un incremento en la subvocalización, un hallazgo que desde entonces ha sido repetido en muchas ocasiones.⁹³ En uno de los estudios, Gould pudo incluso registrar el habla real de la alucinación a partir de la subvocalización de un paciente (que estaba susurrando) utilizando un micrófono muy sensible.⁹⁴

Hace poco, estos hallazgos han sido respaldados por estudios con neuroimagen, utilizando nuevas tecnologías como las irmf, que han investigado qué regiones del cerebro se activan cuando el paciente oye voces. No sorprende que estos estudios hayan mostrado que las alucinaciones auditivas están asociadas con la activación de los centros del lenguaje de los lóbulos frontal izquierdo y temporal del cerebro.⁹⁵ El significado obvio de esto es que la persona que oye voces está realmente atribuyendo de forma incorrecta su propia habla interna a un agente externo. En otras palabras, las alucinaciones no surgen de problemas de percepción, sino de un error al decidir el *origen* de las percepciones.

Ha sido posible comprobar esta teoría midiendo, en pacientes y gente corriente, la capacidad para distinguir entre pensamientos generados por uno mismo y estímulos que provienen del exterior, una habilidad conocida como *control de fuentes*. Por ejemplo, en una serie de estudios que conduje hace más de 20 años⁹⁶ y que desde entonces otros han repetido,⁹⁷ pedí a pacientes con y sin alucinaciones que escuchasen breves ráfagas de ruido blanco (el tipo de sonido que proviene de una radio mal sintonizada) con una voz que estaba presente solo la mitad de las veces. Tras cada ráfaga, se preguntaba a los participantes si creían que la voz estaba o no presente. Utilizando una técnica matemática conocida como *análisis de detección de señales* para evaluar sus opiniones, fue posible obtener dos medidas: sensibilidad de percepción (en términos generales, cómo era de sensitiva su escucha) y sesgo de percepción (quiere decir, su tendencia a suponer que una voz estaba presente en condiciones de incertidumbre). Como se esperaba, los pacientes con alucinaciones no se diferenciaban de los controles en la medida de la sensibilidad, pero mostraban una predisposición mucho mayor hacia la suposición de que una voz estaba presente. En condiciones de incertidumbre, era casi como si su opción por defecto fuese suponer que había una voz, mientras que la gente corriente tenía la tendencia a suponer lo contrario.

Existen otros métodos para medir la habilidad del control de fuentes en pacientes con

alucinaciones que han dado lugar a resultados similares. Por ejemplo, en el Instituto de Psiquiatría de Londres, la psicóloga Louise Johns⁹⁸ llevó a cabo una serie de experimentos en los cuales se pidió a los pacientes y controles participantes que leyeran en voz alta y escucharan su propio discurso a través de los auriculares después de ser distorsionado electrónicamente y puesto de nuevo. En varios momentos del experimento, se reemplazaba la voz del participante por la de otra persona –también distorsionada– y se le pedía al participante que dijese cuándo creía que esto ocurría. Johns descubrió que, dadas tales circunstancias, los pacientes que sufren alucinaciones a menudo suponen, de forma equivocada, que su propia voz técnicamente cambiada pertenece a otra persona.

Hay otros investigadores que han estudiado los procesos fisiológicos que subyacen al control de fuentes. En una importante serie de investigaciones electrofisiológicas conducidas por Judith Ford⁹⁹ en la Universidad de San Diego, se descubrió que, cuando la gente corriente habla o piensa con palabras, las áreas de percepción auditiva en los lóbulos temporales del cerebro se vuelven menos sensibles a los sonidos porque son «apagadas» mediante mensajes de las áreas de producción del habla en el córtex frontal izquierdo. Este mecanismo reduce aparentemente el riesgo de que se confunda el habla generada por uno mismo con una voz externa. Es como si el cerebro estuviera diciéndose a sí mismo: «No escuches, eres tú quien está hablando». Ford descubrió que este mecanismo estaba ausente en los pacientes con alucinaciones.

La sugerencia de que las alucinaciones aparecen como consecuencia de fallos en el control de fuentes ayuda a explicar por qué tienden a experimentarse en momentos concretos, y a menudo solo en ciertas circunstancias. Los pacientes tienen el mayor número de probabilidades de oír voces durante períodos de relativo silencio, o cuando están expuestos a una estimulación sin patrón, por ejemplo cuando de fondo hay una lavadora o una radio mal sintonizada.¹⁰⁰ Se supone que esto ocurre porque, en tales circunstancias, es especialmente difícil notar la diferencia entre lo que estamos pensando y lo que estamos oyendo. Y a la inversa, leer o escuchar con atención algo interesante parece suprimir las alucinaciones auditivas, se supone que porque dichas actividades ocupan los procesos de habla y escucha del cerebro.

La teoría también ayuda a explicar la aparente vinculación entre alucinaciones y trauma, señalada en el capítulo anterior. Se sabe que las experiencias traumáticas suelen provocar una avalancha continua de pensamientos intrusivos, vívidos y angustiantes.¹⁰¹ Las personas no psicóticas que han vivido situaciones en las que peligraba su vida, como

accidentes o guerras por ejemplo, se quejan a menudo de tener recuerdos recurrentes, sueños realistas o pensamientos inesperados y angustiantes (síntomas típicos del trastorno por estrés postraumático). Estudios experimentales muestran que es particularmente difícil reconocer que este tipo de pensamientos de bajo esfuerzo cognitivo (aparecen sin intención o acto de voluntad) son generados por uno mismo, un problema que a menudo se ve agravado por la reacción emocional que provocan en el individuo. En unos estudios conducidos por mi colega Tony Morrison, en la Universidad de Manchester, se enseñó que los pacientes con alucinaciones, aterrorizados al ver que su mente está fuera de control, intentan suprimir de forma extrema esos pensamientos no deseados.¹⁰² Sin embargo (como uno descubre si intenta no pensar en un oso blanco), el hecho de reprimir estos pensamientos suele ser contraproducente y a menudo produce un efecto rebote que hace que uno piense justo en lo que no quiere pensar.¹⁰³

Como descubrimos en el caso de la paranoia, podemos juntar estos hallazgos para crear un modelo relativamente simple de los procesos que conducen a las alucinaciones auditivas, que se muestra en la figura 3.

Figura 3. *Un posible modelo de las alucinaciones auditivas*



Los trastornos psiquiátricos no son simplemente enfermedades del cerebro

En este capítulo he tratado de ilustrar el enfoque de la psico-patología orientado a las dolencias mediante una descripción de los conocimientos que en la actualidad tenemos respecto a los mecanismos responsables de las delusiones paranoides y las alucinaciones. Se ha avanzado de forma parecida en los estudios sobre el trastorno del pensamiento¹⁰⁴ y la manía¹⁰⁵ y de forma más limitada en la comprensión de los procesos que causan síntomas negativos como la apatía o el retraimiento social. Aunque en la presente obra no puedo describir estos avances de modo más detallado, espero haber dejado claro lo mucho que se diferencia este nuevo enfoque del paradigma kraepeliniano que lo precedía. Centrándonos en los síntomas en lugar de en los diagnósticos, podemos ver cómo las experiencias de los pacientes surgen comprensiblemente a partir de sus desgracias. Lejos de suponer que la causa principal de la enfermedad es un funcionamiento anormal del cerebro, la investigación orientada a las dolencias muestra que un cerebro con problemas no puede considerarse de forma aislada, sin tener en cuenta el universo social. A nivel clínico, este tipo de investigación hace que reconozcamos que las historias que nos cuentan los pacientes son importantes y que hay una línea divisoria muy tenue entre el «ellos», los que están enfermos, y el «nosotros», los que estamos sanos.

Por lo visto, si hay que replantearse la relación entre el cerebro y la psicosis, será igualmente necesario reconsiderar el valor de los tratamientos que tienen como objetivo curarlo. En la sección final de esta obra, explicaré por qué las terapias modernas son a menudo menos efectivas de lo que suponen los profesionales de la salud mental. Volveré de este modo a la paradoja con la que empecé el libro: que a pesar de las reivindicaciones de avances espectaculares a la hora de entender y tratar la enfermedad mental, a los pacientes no les va mejor hoy en día de lo que les iba hace 100 años.

Referencias bibliográficas

1. Asociación Americana de Psiquiatría, *Diagnostic and Statistical Manual for Mental Disorders*, Washington dc, American Psychiatric Association (*dsm-iv*), 4ª ed., 1994.
2. Véase, por ejemplo, Enoch, D., «Delusional jealousy and awareness of reality», en *British Journal of Psychiatry* 159, supl. 14, 1991, págs. 52-56; y — y Trethowan, W. H., *Uncommon Psychiatric Syndromes*, Bristol, Wright, 2ª ed., 1979.
3. Johnstone, E. C. *et al.* (1976), «Cerebral ventricular size and cognitive impairment in chronic schizophrenia», en *Lancet* 2, 1976, págs. 924-926.
4. Shenton, M. E. *et al.*, «A review of mri findings in schizophrenia», en *Schizophrenia Research* 49, 2000, págs. 1-52. Véase también Wright, I. C. *et al.*, «Meta-analysis of regional brain volumes in schizophrenia», en *American Journal of Psychiatry* 157, 2000, págs. 16-25.
5. Campbell, S. *et al.*, «Lower hippocampal volume in patients suffering from depression: A meta-analysis», en *American Journal of Psychiatry* 161, 2004, págs. 598-607.
6. McDonald, C. *et al.*, «Meta-analysis of magnetic resonance imaging brain morphometry studies in bipolar disorder», en *Biological Psychiatry* 56, 2004, págs. 411-417.
7. Woodruff, P. W. R. y Lewis, S., «Structural brain imaging in schizophrenia», en S. Lewis y N. Higgins (eds.), *Brain Imaging in Psychiatry*, Oxford, Blackwell, 1996, págs. 188-214.
8. Smith, G. N. y Iacano, W. G., «Lateral ventricular enlargement in schizophrenia and choice of control group», en *Lancet* en 1, 1986, pág. 1 450.
9. McDonald, C. *et al.* (2005), «Regional volume deviations of brain structure in schizophrenia and psychotic bipolar disorder: Computational morphometry study», en *British Journal of Psychiatry* 186, 2005, págs. 369-377; — *et al.*, «Regional brain morphometry in patients with schizophrenia or bipolar disorder and their unaffected relatives», en *American Journal of Psychiatry* 163, 2006, págs. 478-487.
10. — *et al.*, «Regional volume deviations of brain structure in schizophrenia and psychotic bipolar disorder: Computational morphometry study», en *British Journal of Psychiatry* 186, 2005, págs. 369-377.
11. Vita, A. y de Peri, L., «The effects of antipsychotic treatment on cerebral structure and function in schizophrenia», en *International Review of Psychiatry* 19, 2007, págs. 431-438.
12. Lieberman, J. A. *et al.*, «Antipsychotic drug effects on brain morphology in first-episode psychosis», en *Archives of General Psychiatry* 62, 2005, págs. 361-370.
13. Por ejemplo, Anderson, C. *et al.*, «Striatal volume changes in the rat following long-term administration of typical and atypical antipsychotic drugs», en *Neuropsychopharmacology* 27, 2002, págs. 143-151; McCormick, L. *et al.*, «Effects of atypical and typical neuroleptics on anterior cingulate volume in schizophrenia», en *Schizophrenia Research* 80, 2005, págs. 73-84.
14. Vita, A. y de Peri, L. (2007), *op. cit.*
15. Crow, T., «The failure of the binary concept and the psychosis gene», en A. Kerr y H. McClelland (eds.), *Concepts of Mental Disorder: A Continuing Debate*, Londres, Gaskell, 1991, págs. 31-47.
16. Pearlson, G. D. *et al.*, «Lateral ventricular enlargement associated with persistent unemployment and negative symptoms in both schizophrenia and bipolar disorder», en *Psychiatry Research* 12, 1984, págs. 1-9; Tandon, R. *et al.*, «Phasic and enduring negative symptoms in schizophrenia: biological markers and relationship to outcome», en *Schizophrenia Research* 27, 2000, págs. 191-201.
17. Para consultar revisiones generales de estudios con animales, véase Suomi, S. J., «Long-term effects of different early rearing experiences on social, emotional, and physiological development in nonhuman primates», en M. S. Keshavan y R. M. Murray (eds.), *Neurodevelopment and Adult Psychopathology*, Cambridge, Cambridge University Press, 1997, págs. 104-116; Kaufman, J. y Carney, D., «Effects of early stress on brain structure and function: Implications for understanding the relationship between child maltreatment and depression», en *Development and Psychopathology* 13, 2001, págs. 451-471.

18. Nemeroff, C. *et al.*, «Posttraumatic stress disorder: A state-of-the-science review», en *Journal of Psychiatric Research* 40, 2006, págs. 1-21.
19. Teicher, M. H., Tomoda, A. y Andersen, S. L., «Neurobiological consequences of early stress and childhood maltreatment: Are results from human and animal studies comparable?», en *Annals of the New York Academy of Sciences* 1071, 2006, págs. 313-323; Downhill, J. E. *et al.*, «Shape and size of the corpus callosum in schizophrenia and schizotypal personality disorder», en *Schizophrenia Research* 47, 2000, págs. 193-208.
20. Kitayama, N., Quinn, S. y Bremner, J. D., «Smaller volume of anterior cingulate in abuse-related posttraumatic stress disorder», en *Journal of Affective Disorders* 90, 2006, págs. 171-174; Job, D. E. *et al.*, «Structural gray matter differences between first-episode schizophrenics and normal controls using voxel-based morphometry», en *Neuroimage* 17, 2002, págs. 880-889.
21. Read, J. *et al.*, «A traumagenic neurodevelopmental model of schizophrenia», en *Psychiatry: Interpersonal and Biological Processes* 64, 2001, págs. 319-345.
22. Murugaiah, K. *et al.*, «Chronic continuous administration of neuroleptic drugs alters cerebral dopamine receptors and increases spontaneous dopaminergic action in the striatum», en *Nature* 296, 1982, págs. 570-572.
23. McKenna, P. J., *Schizophrenia and Related Syndromes*, Oxford, Oxford University Press, 1994.
24. Wong, D. F. *et al.*, «Positron emission tomography reveals elevated D2 dopamine receptors in drug-naive schizophrenics», en *Science* 234, 1986, págs. 1 558-1 563.
25. Fadre, L. *et al.*, «No d₂ receptor increase in pet study of schizophrenia», en *Archives of General Psychiatry* 44, 1987, págs. 671-672; Okubo, Y. *et al.*, «Decreased prefrontal dopamine d₁ receptors in schizophrenia revealed by pet», en *Nature* 385, 1997, págs. 634-636.
26. Pearlson, G. D. *et al.*, «In vivo d-sub-2 dopamine receptor density in psychotic and nonpsychotic patients with bipolar disorder», en *Archives of General Psychiatry* 52, 1995, págs. 471-477.
27. Wong, D. F., «In vivo imaging of d₂ dopamine receptors in schizophrenia», en *Archives of General Psychiatry* 59, 2002, págs. 31-34.
28. Laruelle, M. y Abi-Dargham, A., «Dopamine as the wind in the psychotic fire: New evidence from brain imaging studies», en *Journal of Psychopharmacology* 13, 1999, págs. 358-371.
29. —, Kegeles, L. y Abi-Dargham, A., «Glutamate, dopamine, and schizophrenia: From pathophysiology to treatment», en *Annals of the New York Academy of Sciences* 1003, 2003, págs. 138-158.
30. Berridge, K. C. y Robinson, T. E., «Parsing reward», en *Trends in Neuroscience* 9, 2003, págs. 507-513.
31. Schultz, W., Dayan, P. y Montague, P., «A neural substrate of prediction and reward», en *Science* 275, 1997, págs. 1 593-1 599.
32. Johnson, S. L. *et al.*, «Increases in manic symptoms after life events involving goal attainment», en *Journal of Abnormal Psychology* 109, 2000, págs. 721-727.
33. Ungless, M. A., «Dopamine: The salient issue», en *Trends in Neurosciences* 27, 2004, págs. 702-705.
34. Pessiglione, M. *et al.*, «Dopamine-dependent prediction errors underpin reward-seeking behaviour in humans», en *Nature* 442, 2006, págs. 1 042-1 045; Menon, M. *et al.*, «Temporal difference modeling of the Blood-Oxygen Level Dependent response during aversive conditioning in humans: Effects of dopaminergic modulation», en *Biological Psychiatry* 62, 2007, págs. 765-772.
35. Selten, J.-P. y Cantor-Graae, E., «Social defeat: Risk factor for psychosis?», en *British Journal of Psychiatry* 187, 2005, págs. 101-102.
36. Moutoussis, M. *et al.*, «Persecutory delusions and the conditioned avoidance paradigm: Towards an integration of the psychology and biology of paranoia», en *Cognitive Neuropsychiatry* 12, 2007, págs. 495-510.
37. Shakow, D. y Huston, P. E., «Studies of motor function in schizophrenia: I. Speed of tapping», en *Journal of General Psychology* 15, 1936, págs. 63-108.
38. Bellack, A. S. *et al.*, «Remediation of cognitive deficits in schizophrenia», en *American Journal of Psychiatry*

- 147, 1990, págs. 1 650-1 655; Green, M. F. *et al.*, «Wisconsin Card Sorting Test performance in schizophrenia: Remediation of a stubborn deficit», en *American Journal of Psychiatry* 149, 1992, págs. 62-67. Un trabajo interesante que utiliza una técnica bastante diferente para mostrar el mismo efecto en pacientes con depresión es: Scheurich, A. *et al.*, «Experimental evidence for a motivational origin of cognitive impairment in major depression», en *Psychological Medicine* 38, 2007, págs. 237-246.
39. Davidson, L. y Heinrichs, D. W., «Quantification of frontal and temporal lobe brain-imaging findings in schizophrenia: A meta-analysis», en *Psychiatry Research: Neuroimaging* 122, 2003, págs. 69-87.
40. Jones, P. B. y Done, D. J. (1997), «From birth to onset: A development perspective of schizophrenia in two national birth cohorts», en M. S. Keshavan y R. M. Murray (eds.), *op. cit.*, págs. 119-136; Jones, P. B. *et al.*, «Child developmental risk factors for adult schizophrenia in the British 1946 birth cohort», en *Lancet* 344, 1994, págs. 1 398-1 402.
41. Davidson, M. *et al.*, «Behavioral and intellectual markers for schizophrenia in apparently healthy male adolescents», en *American Journal of Psychiatry* 156, 1999, págs. 1 328-1 335.
42. Nasar, S., *A Beautiful Mind*, Londres, Faber and Faber, 1998.
43. Véase Bentall, R. P., *Madness Explained: Psychosis and Human Nature*, Londres, Penguin, 2003, capítulo 5.
44. MacCabe, J. H. *et al.* (2002), «Do schizophrenic patients who managed to get to university have a non-developmental form of illness?», en *Psychological Medicine* 32, 2002, págs. 535-544.
45. Nuechterlein, K. *et al.*, «Information processing abnormalities in the early course of schizophrenia and bipolar disorder», en *Schizophrenia Research* 5, 1991, págs. 195-196; Serper, M. R., «Visual controlled information processing resources and formal thought disorder in schizophrenia and mania», en *Schizophrenia Research* 9, 1993, págs. 59-66; Tam, W.-C. C., Sewell, K. W. y Deng, H.-W., «Information processing in schizophrenia and bipolar disorder: A discriminant analysis», en *Journal of Nervous and Mental Disease* 186, 1998, págs. 597-603.
46. van Os, J. J. *et al.*, «Developmental precursors of affective illness in a general population birth cohort», en *Archives of General Psychiatry* 54, 1996, págs. 625-631.
47. Green, M. F., *Schizophrenia from a Neurocognitive Perspective: Probing the Impenetrable Darkness*, Boston, Allyn and Bacon, 1998.
48. Keefe, R. S. *et al.*, «Baseline neurocognitive deficits in the catie schizophrenia trial», en *Neuropsychopharmacology* 31, 2006, págs. 2 033-2 046.
49. Norman, R. M. G. y Malla, A. K., «Dysphoric mood and symptomatology in schizophrenia», en *Psychological Medicine* 21, 1991, págs. 897-903; Docherty, N. M., «Affective reactivity of symptoms as a process discriminator in schizophrenia», en *Journal of Nervous and Mental Disease* 184, 1996, págs. 535-541.
50. Myin-Germeys, I., Delespaul, P. A. E. G. y de Vries, M. W., «Schizophrenia patients are more emotionally active than is assumed based on their behaviour», en *Schizophrenia Bulletin* 26, 2000, págs. 847-853.
51. — *et al.*, «Are cognitive impairments associated with sensitivity to stress in schizophrenia? An experience sampling study», en *American Journal of Psychiatry* 159, 2002, págs. 443-449.
52. Green, M. F. y Nuechterlein, K. H., «Should schizophrenia be treated as a neurocognitive disorder?», en *Schizophrenia Bulletin* 25, 1999, págs. 309-319.
53. Brett, C., «Anomalous experiences and cognitive processes in the development of psychosis», tesis de doctorado no publicada, Instituto de Psiquiatría, King's College London, 2004.
54. Bentall, R. P., *Madness Explained: Psychosis and Human Nature*, Londres, Penguin, 2003.
55. Jorgensen, P. y Jensen, J., «Delusional beliefs in first admitters», en *Psychopathology* 27, 1994, págs. 100-112; Ndeti, D. M. y Vádhher, A. (1984), «Frequency and clinical significance of delusions across cultures», en *Acta Psychiatrica Scandinavica* 70, 1984, págs. 73-76; Stompe, T. *et al.*, «Comparisons of delusions among schizophrenics in Austria and Pakistan», en *Psychopathology* 32, 1999, págs. 225-234.
56. Moutoussis, M. *et al.* (2007), *op. cit.*

57. Berrios, G., «Delusions as “wrong beliefs”: A conceptual history», en *British Journal of Psychiatry* 159, supl. 14, 1991, págs. 6-13.
58. Freeman, D. *et al.*, «Psychological investigation of the structure of paranoia in a non-clinical population», en *British Journal of Psychiatry* 186, 2005, págs. 427-435.
59. Johns, L. C. y van Os, J., «The continuity of psychotic experiences in the general populations», en *Clinical Psychology Review* 21, 2001, págs. 1 125-1 141.
60. Trower, P. y Chadwick, P., «Pathways to defence of the self: A theory of two types of paranoia», en *Clinical Psychology: Science and Practice* 2, 1995, págs. 263-278.
61. Chadwick, P. *et al.*, «Phenomenological evidence for two types of paranoia», en *Psychopathology* 38, 2005, págs. 327-333; Bentall, R. P. *et al.*, «Paranoid delusions in schizophrenia and depression: The transdiagnostic role of expectations of negative events and negative self-esteem», en *Journal of Nervous and Mental Disease* 196, 2008, págs. 375-383.
62. Fornells-Ambrojo, M. y Garety, P., «Bad me paranoia in early psychosis: A relatively rare phenomenon», en *British Journal of Clinical Psychology* 44, 2005, págs. 521-528.
63. Melo, S., Taylor, J. y Bentall, R. P., «“Poor me” versus “bad me” paranoia and the instability of persecutory ideation», en *Psychology & Psychotherapy – Theory, Research and Practice* 79, 2006, págs. 271-287.
64. —, Corcoran R. y Bentall, R. P., «The Persecution and Deservedness Scale», en *Psychology and Psychotherapy: Theory, Research and Practice*, en prensa.
65. Freud, S. (1911), «Psychoanalytic notes upon an autobiographical account of a case of paranoia (Dementia Paranoides)», en *Collected Papers*, vol. 3, Londres, Hogarth Press, 1950, págs. 387-466.
66. Colby, K. M., «Appraisal of four psychological theories of paranoid phenomena», en *Journal of Abnormal Psychology* 86, 1977, págs. 54-59.
67. Zigler, E. y Glick, M., «Is paranoid schizophrenia really camouflaged depression?», en *American Psychologist* 43, 1988, págs. 284-290.
68. Zullo, H. M. *et al.*, «Pessimistic explanatory style in the historical record: ca Ving lbj, Presidential candidates, and East versus West Berlin», en *American Psychologist* 43, 1988, págs. 673-682.
69. Mezulis, A. H. *et al.*, «Is there a universal positivity bias in attributions? A meta-analytic review of individual, developmental and cultural differences in the self-serving attributional bias», en *Psychological Bulletin* 130, 2004, págs. 711-747.
70. Kaney, S. y Bentall, R. P., «Persecutory delusions and attributional style», en *British Journal of Medical Psychology* 62, 1989, págs. 191-198.
71. Kinderman, P. y Bentall, R. P., «Causal attributions in paranoia: Internal, personal and situational attributions for negative events», en *Journal of Abnormal Psychology* 106, 1997, págs. 341-345.
72. Candido, C. L. y Romney, D. M., «Attributional style in paranoid vs depressed patients», en *British Journal of Medical Psychology* 63, 1990, págs. 355-363; Fear, C. F., Sharp, H. y Healy, D., «Cognitive processes in delusional disorder», en *British Journal of Psychiatry* 168, 1996, págs. 61-67.
73. Humphreys, L. y Barrowclough, C., «Attributional style, defensive functioning and persecutory delusions: Symptom-specific or general coping strategy?», en *British Journal of Clinical Psychology* 45, 2006, págs. 231-246.
74. Janssen, I. *et al.*, «Attributional style and psychosis: Evidence for externalizing bias in patients but not individuals at high risk», en *Psychological Medicine* 27, 2006, págs. 1-8; Martin, J. A. y Penn, D. L., «Social cognition and subclinical paranoid ideation», en *British Journal of Clinical Psychology* 40, 2001, págs. 261-265; — y —, «Attributional style in schizophrenia: An investigation in outpatients with and without persecutory delusions», en *Schizophrenia Bulletin* 28, 2002, págs. 131-142; McKay, R., Langdon, R. y Coltheart, M., «Paranoia, persecutory delusions and attributional biases», en *Psychiatry Research* 136, 2005, págs. 233-245.
75. Jolley, S. *et al.*, «Attributional style in psychosis: The role of affect and belief type», en *Behaviour Research and Therapy* 44, 2006, págs. 1 597-1 607.

76. Melo, S., Taylor, J. y Bentall, R. P., «“Poor me” versus “bad me” paranoia and the instability of persecutory ideation», en *Psychology & Psychotherapy – Theory, Research and Practice* 79, 2006, págs. 271-287.
77. Thewissen, V. *et al.*, «Fluctuations in self-esteem and paranoia in the context of everyday life», en *Journal of Abnormal Psychology* 117, 2008, págs. 143-153. Viviane Thewissen ha sido también capaz de mostrar que existe una relación entre la estabilidad de la autoestima y la paranoia a nivel de la población. En el estudio Dutch Nemesis, en el cual 7 000 ciudadanos fueron entrevistados sobre síntomas psiquiátricos, se midió la autoestima en tres ocasiones, con intervalos de dos años entre las evaluaciones. Sorprendentemente (a mi parecer) las fluctuaciones en la autoestima que hubo entre los distintos momentos de las mediciones se asociaron con los síntomas paranoides en la muestra. Véase Thewissen, V. *et al.*, «Instability in self-esteem and paranoia in a general population sample», en *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology* 42, 2007, págs. 1-5.
78. Garety, P. A., Hemsley, D. R. y Wessely, S., «Reasoning in deluded schizophrenic and paranoid patients», en *Journal of Nervous and Mental Disease* 179, 1991, págs. 194-201; Hug, S. E., Garety, P. A. y Hemsley, D. R., «Probabilistic judgements in deluded and nondeluded subjects», en *Quarterly Journal of Experimental Psychology* 40A, 1988, págs. 801-812.
79. Para consultar una revisión, véase Dudley, R. E. J. y Over, D. E., «People with delusions jump to conclusions: A theoretical account of research findings on the reasoning of people with delusions», en *Clinical Psychology and Psychotherapy* 10, 2003, págs. 263-274.
80. Corcoran, R., Cahill, C. y Frith, C. D., «The appreciation of visual jokes in people with schizophrenia: A study of «mentalizing» ability», en *Schizophrenia Research* 24, 1997, págs. 319-327; —, Mercer, G., Frith, C. D., «Schizophrenia, symptomatology and social inference: Investigating “theory of mind” in people with schizophrenia», en *Schizophrenia Research* 17, 1995, págs. 5-13.
81. Baron-Cohen, S., *Mindblindness: An Essay on Autism and Theory of Mind*, Cambridge, Massachusetts, mit Press, 1995.
82. Para consultar revisiones recientes, véase: Brune, M., «“Theory of mind” in schizophrenia: A review of the literature», en *Schizophrenia Bulletin* 31, 2005, págs. 21-42; Harrington, L., Siegert, R. y McClure, J. N., «Theory of mind lit, schizophrenia: A critical review», en *Cognitive Neuropsychiatry* 10, 2005, págs. 249-286.
83. Kinderman, P., Dunbar, R. I. M. y Bentall, R. P., «Theory of mind deficits and causal attributions», en *British Journal of Psychology* 71, 1998, págs. 339-349.
84. Los resultados de este estudio están en proceso de ser publicados en una serie de artículos, entre los cuales encontramos: Moore, R. *et al.*, «Misunderstanding the intentions of others: An exploratory study of the cognitive etiology of persecutory delusions in very late-onset schizophrenia-like psychosis», en *American Journal of Geriatric Psychiatry* 14, 2006, págs. 410-418; Shryane, N. *et al.*, «Deception and false beliefs in paranoia: Modelling theory of mind stories», en *Cognitive Neuropsychiatry* 13, 2008, págs. 8-32; Bentall, R. P. *et al.*, «Paranoid delusions in schizophrenia and depression: The transdiagnostic role of expectations of negative events and negative self-esteem», en *Journal of Nervous and Mental Disease* 196, 2008, págs. 375-383; Corcoran, R. *et al.*, «A transdiagnostic investigation of theory of mind and jumping to conclusions in paranoia: A comparison of schizophrenia and depression with and without delusions», en *Psychological Medicine* 38, 2008, págs. 1 577-1 583; Bentall, R. P. *et al.*, «The cognitive and affective structure of paranoid delusions: A transdiagnostic investigation of patients with schizophrenia spectrum disorders and depression», en *Archives of General Psychiatry* 66, 2009, págs. 236-247.
85. Kaney, S. *et al.*, «Frequency and consensus judgements of paranoid, paranoid-depressed and depressed psychiatric patients: Subjective estimates for positive, negative and neutral events», en *British Journal of Clinical Psychology* 36, 1997, págs. 349-364; Corcoran, R. *et al.*, «Reasoning under uncertainty: Heuristic judgments in patients with persecutory delusions or depression», en *Psychological Medicine* 36, 2006, págs. 1 109-1 118; Bentall, R. P. *et al.*, «Paranoid delusions in schizophrenia and depression: The transdiagnostic role of expectations of negative events and negative self-esteem», en *Journal of Nervous and Mental Disease* 196, 2008, págs. 375-383.
86. Para una explicación detallada de esta idea, véase Moutoussis, M. *et al.* (2007), *op. cit.*
87. *Ibid.*

88. Goodwin, F. K. y Jamison, K. R., *Manic-depressive Illness*, Oxford, Oxford University Press, 1990.
89. Piaget, J., *El lenguaje y el pensamiento del niño pequeño*, Barcelona, Paidós, 1984.
90. Vygotsky, L. S. V., *Pensamiento y lenguaje*, Madrid, Paidós, 1978.
91. La mayor parte de la investigación que demuestra subvocalización durante la actividad cognitiva humana es de hace algunas décadas: por alguna razón los psicólogos han mostrado poco interés en este fenómeno en los últimos años. Una buena explicación, aunque inevitablemente desactualizada, de la gran cantidad de literatura científica de antes de mediados de la década de los setenta, puede encontrarse en McGuigan, F. J., *Cognitive Psychophysiology: Principles of Covert Behavior*. Englewood Cliffs, Nueva Jersey, Prentice Hall, 1975. Para mi asombro, no he sido capaz de encontrar una buena revisión llevada a cabo en los últimos 10 años.
92. Gould, L. N., «Verbal hallucinations and activity of vocal musculature», en *American Journal of Psychiatry* 105, 1948, págs. 367-372; —, «Verbal hallucinations and automatic speech», en *American Journal of Psychiatry* 107, 1950, págs. 110-119.
93. Por ejemplo, Inouye, T. y Shimizu, A., «The electromyographic study of verbal hallucination», en *Journal of Nervous and Mental Disease* 151, 1970, págs. 415-422; McGuigan, F. J., «Covert oral behavior and auditory hallucinations», en *Psychophysiology* 3, 1966, págs. 73-80.
94. Gould, L. N., «Auditory hallucinations and subvocal speech», en *Journal of Nervous and Mental Disease* 109, 1949, págs. 415-427. Para consultar un estudio de caso moderno, en el cual se publicó el mismo hallazgo, véase Green, P. y Preston, M., «Reinforcement of vocal correlates of auditory hallucinations by auditory feedback: A case study», en *British Journal of Psychiatry* 139, 1951, págs. 204-208.
95. Woodruff, P. W. R., «Auditory hallucinations: Insights and questions from neuroimaging», en *Cognitive Neuropsychiatry* 9, 2004, págs. 73-91.
96. Bentall, R. P. y Slade, P. D., «Reality testing and auditory hallucinations: A signal-detection analysis», en *British Journal of Clinical Psychology* 24, 1985, págs. 159-169.
97. Rankin, P. y O'Carroll, P., «Reality monitoring and signal detection in individuals prone to hallucinations», en *British Journal of Clinical Psychology* 34, 1995, págs. 517-528; Barkus, E. et al., «Cognitive and neural processes in non-clinical auditory hallucinations», en *British Journal of Psychiatry* 191, supl. 51, 2007, págs. 76-81.
98. Allen, P. P. et al., «Misattributional of external speech in patients with hallucinations and delusions», en *Schizophrenia Research* 69, 2004, págs. 277-287; Johns, L. C. y McGuire, P. K., «Verbal self-monitoring and auditory hallucinations in schizophrenia», en *Lancet* 353, 1999, págs. 469-470; — et al., «Verbal self-monitoring and auditory hallucinations in people with schizophrenia», en *Psychological Medicine* 31, 2001, págs. 705-715.
99. Ford, J. M. y Mathalon, D. H., «Electrophysiological evidence of corollary discharge dysfunction in schizophrenia during talking and thinking», en *Journal of Psychiatric Research* 38, 2004, págs. 37-46.
100. Gallagher, A. G., Dinin, T. G. y Baker, L. V. J., «The effects of varying auditory input on schizophrenic hallucinations: A replication», en *British Journal of Medical Psychology* 67, 1994, págs. 67-76; Margo, A., Hemsley, D. R. y Slade, P. D., «The effects of varying auditory input on schizophrenic hallucinations», en *British Journal of Psychiatry* 139, 1981, 122-127.
101. Brewin, C., *Posttraumatic Stress Disorder: Malady or myth?*, New Haven, Yale University Press, 2003.
102. Véase especialmente la investigación conducida por mi colega Tony Morrison, por ejemplo: Morrison, A. P., «The interpretation of intrusions in psychosis: An integrative cognitive approach to hallucinations and delusions», en *Behavioral and Cognitive Psychotherapy* 29, 2001, págs. 257-276; — y Baker, C. A., «Intrusive thoughts and auditory hallucinations: A comparative study of intrusions in psychosis», en *Behaviour Research and Therapy* 38, 2000, págs. 1 097-1 106; — y Wells, A., «Metacognition across disorders: A comparison of patients with hallucinations, delusions, and panic disorder with non-patients», en *Behaviour Research and Therapy* 41, 2003, págs. 251-256.
103. Wegner, D. M., *White Bears and Other Unwanted Thoughts: Suppression, Obsession and the Psychology of Mental Control*, Nueva York, Guilford, 1994.
104. Goldberg, T. E. y Weinberger, D. R., «Thought disorder in schizophrenia: A reappraisal of older

formulations and an overview of some recent studies», en *Cognitive Neuropsychiatry* 5, 2000, págs. 1-19.

105. Véase Jones, S. H. y Bentall, R. P. (eds.), *The Psychology of Bipolar Disorder*, Oxford, Oxford University Press, 2006.

TERCERA PARTE

Medicina para la locura

8. Ciencia, beneficios y política en la conducción de ensayos clínicos

Más de una cosa sin importancia se ha convertido en trascendental a base de una propaganda bien hecha.

Mark Twain, *Un yanqui en la corte del Rey Arturo*

Freud señaló una vez que un importante objetivo del tratamiento psicológico es transformar «miseria histórica en un infortunio corriente».¹ Con ello reconocía que la terapia no puede hacer nada para alterar las realidades de la existencia: lo mejor que podemos desear de ella es que nos ayude a enfrentarnos a las decepciones y desgracias que nos encontramos en la vida.

Graham, un paciente a quien visité hace más de una década, sigue manteniendo el contacto conmigo llamándome una o dos veces al año para comentarme cómo le van las cosas. Lleva trabajando felizmente como profesor desde hace ya bastante tiempo, un logro excepcional considerando lo muy desesperado y perdido que parecía cuando lo conocí. Su matrimonio sigue tambaleándose entre períodos de estabilidad y momentos de crisis –la última vez que hablamos estaba soportando una separación temporal de su esposa–, pero parece superar estas dificultades con presteza. Es un creyente devoto, participa de forma muy activa en su iglesia local y tiene amistades muy buenas con personas de ideas afines. También destaca en los deportes y juega en el equipo local de críquet.

Cuando lo vi por primera vez, acababan de darle el alta del hospital tras un episodio agudo de psicosis. Me explicó su historia y supe así que, en los cinco años anteriores, había sido ingresado en el hospital al menos una vez al año. No fue difícil descubrir el patrón de sus ingresos. Licenciado en historia y perteneciente a una familia de éxito (su padre era un científico respetado a nivel internacional y su hermano y hermana habían destacado en medicina y derecho), Graham ponía todo su empeño en encontrar trabajo tan pronto como se sentía lo suficientemente bien y, aprovechando los contactos que tenía a través de su familia y la iglesia, solía lograrlo. Sin embargo, al poco tiempo de empezar a trabajar comenzaba a recelar de las intenciones de las personas con las que trabajaba y, muy rápidamente, esos recelos subían en espiral hasta convertirse en delusiones paranoides, lo que le provocaba arrebatos de furia hacia quienes él imaginaba

que estaban conspirando en su contra. Este patrón se repitió casi de inmediato después de que yo empezara a verle. A los pocos días de discutir con los directores de una organización benéfica para la que había estado trabajando, ya estaba de vuelta en el hospital. Cuando fui a verle, la hostilidad le hacía hervir la sangre y dejó muy claro que mi incompetencia y mi falta de comprensión habían contribuido en gran manera a aquel último suceso. Incapaz de pensar en algo más que pudiera hacer, le escuché sin interrumpirle mientras él despotricó contra mí durante casi una hora. Más adelante me diría que mi buena disposición para escucharle hasta el final le había impresionado de manera profunda.

Un factor que parecía importante en los problemas de Graham era su forma de pensar respecto a sus relaciones con los demás, así que trabajamos juntos para idear algunos ejercicios sencillos que pudieran ayudarle a desarrollar una actitud más realista. Siempre que empezara a sentirse asustado o receloso, escribiría sus pensamientos en un diario. Examinaría, primero durante las sesiones y más adelante por sí solo, las interpretaciones iniciales que hacía sobre los acontecimientos que le perturbaban y luego intentaría pensar en explicaciones alternativas de lo que había ocurrido. En muy poco tiempo Graham fue capaz de reconocer ideas paranoides incipientes, ponerlas en tela de juicio, reflexionar sobre ellas y finalmente rechazarlas. Un momento muy importante fue cuando, durante un partido de críquet, se puso a cavilar sobre un miembro muy agresivo de su propio equipo, imaginando que planeaba humillarle y lograr que le echasen del club. Dándose cuenta de repente que aquel jugador era un tipo violento que parecía haber molestado a casi todos los del equipo, Graham acabó riéndose de su propia insensatez.

Otro factor que parecía exacerbar los problemas de Graham era su reciente boda con una brasileña encantadora, pero de fuerte carácter, con la que había tenido un rápido idilio tras haberla conocido casualmente durante unas vacaciones en Suramérica. Graham, de algún modo, no le había dicho que tenía problemas de salud mental desde hacía mucho tiempo. Un descuido de ese tipo habría hecho enfadar a cualquier mujer, pero, para empeorar las cosas, resultó que Maria, como consecuencia de una infancia muy difícil, tenía sus propios problemas. No pasó mucho tiempo antes de que Graham y Maria acabasen enzarzados en una espiral cada vez mayor de discusiones y reproches, que creaba exactamente el tipo de ambiente cargado en extremo que, según la investigación, tiene el mayor número de probabilidades de precipitar una recaída

psicótica. Intenté ver a Graham y a Maria conjuntamente pero, al final, ambos estuvieron de acuerdo en que Maria tenía problemas que solo podía tratar viéndome a solas. Poco a poco, la pareja se fue estabilizando. Pasaron meses sin que reapareciese ninguno de los síntomas de Graham y decidimos que había llegado el momento de poner fin a nuestros encuentros. Antes de despedirnos definitivamente, pasamos algún tiempo hablando sobre estrategias para evitar el tipo de estrés que podía conducir a una recaída en el futuro. Le pedí a Graham que nos mantuviéramos en contacto: de ahí sus llamadas regulares.

¿Fue útil aquella terapia? Me gusta pensar que así fue, y a Graham también, pero es casi imposible estar seguro en cada caso particular. Aunque es alentador que un hombre que enfermaba regularmente lleve ahora lejos del hospital casi una década, quizás se trate del beneficiario de algún proceso de recuperación espontáneo, aleatorio y misterioso, y que, en la hoja de cálculo de nuestros logros clínicos, su mejoría deba ser ponderada teniendo en cuenta los fracasos en el tratamiento, como en del caso de Paul, de cuya trágica historia hablé en el capítulo anterior. A lo mejor, el psiquiatra de Graham, después de hacer pequeños ajustes con distintas dosis y combinaciones de medicamentos, habría finalmente dado con el cóctel que funcionase. Los amigos y la familia de Graham han continuado apoyándole, pasase lo que pasase. Y para acabar, aunque soy escéptico respecto a la existencia de un Dios personal, me parece que la profunda fe de Graham le ha provisto de la fuerza interior que él necesitaba para enfrentarse a los muchos obstáculos con los que se ha topado durante los pasados años.

Todos necesitamos entender ensayos controlados aleatorios

A pesar de las dificultades con las que nos cruzamos cuando intentamos juzgar si un tratamiento ha sido decisivo en cada caso particular, obviamente se necesita un método basado en principios de peso para decidir qué tratamientos son en general efectivos: de otro modo, ¿cómo sabrían los médicos qué terapias llevar a cabo con sus pacientes? En las últimas décadas, la necesidad de una información precisa sobre la efectividad del tratamiento se ha vuelto especialmente urgente, debido a que el aumento en el gasto en salud ha sido incapaz de cubrir de manera sistemática una demanda cada vez mayor de recursos médicos.² Este hecho se ha producido porque en la actualidad esperamos que los clínicos traten un gran abanico de problemas que pocas décadas antes simplemente se aceptaban como producto de la mala suerte (infertilidad, retoques cosméticos, depresión moderada, por ejemplo), porque las nuevas tecnologías médicas (irm y cribado genético, entre otras) son cada vez más costosas y porque hoy en día tenemos una esperanza de vida mayor.³

Durante la década de los setenta, dos libros escritos por investigadores británicos dieron lugar a un gran debate sobre el impacto de la medicina en la sociedad y subrayaron el sinsentido que supone gastar dinero en tratamientos inefectivos o en terapias tan caras que para sufragarlas peligraba la continuidad de otros servicios. *El papel de la medicina. ¿Sueño, espejismo o némesis?*,⁴ escrito por Thomas McKeown, catedrático de la Universidad de Birmingham, y publicado en 1979, defendía que muchos de los beneficios en salud conseguidos durante el siglo xix y las primeras décadas del siglo xx habían sido consecuencia, no de avances en la ciencia médica, sino de mejoras en la nutrición y la higiene. Según McKeown, a consecuencia de esas mejoras, tanto profesionales como profanos se habían hecho expectativas poco realistas respecto a lo que la medicina podía conseguir. Más adelante, expertos cuestionarían el análisis de McKeown, afirmando que, aunque las medidas en salud pública han sido decisivas a la hora de reducir la mortalidad infantil, las mejoras en salud tras la Segunda Guerra Mundial se atribuían en su gran parte a avances en el tratamiento de enfermedades que aparecían mucho más adelante en la vida, como las cardiopatías, el cáncer o los ataques de apoplejía.⁵

Publicado algunos años antes, en su libro *Effectiveness and Efficiency: Random Reflections on Health Services*,⁶ el epidemiólogo Archie Cochrane, de la Universidad de

Cardiff (descrito memorablemente por McKeown como «un predicador itinerante que sale a intervalos de su refugio en Gales para reprender a los creyentes por no someter todos los aspectos de su vida y su trabajo a la evaluación científica»), hacía unas observaciones parecidas y decía que las intervenciones médicas eran a menudo costosas e inefectivas, pero atribuía aquella aparente impotencia de los servicios clínicos a métodos científicos de poca calidad, y en particular al fracaso a la hora de evaluar de forma rigurosa los nuevos tratamientos.

Estos cuestionamientos fomentaron la aparición de una tendencia global hacia la *medicina basada en pruebas*, definida como «el uso consciente, explícito y sensato de las mejores pruebas actuales para la toma de decisiones sobre la atención a cada paciente». ⁷ Esta tendencia la han seguido gobiernos de todo el mundo con la esperanza de limitar el gasto en atención sanitaria, así como médicos y otros profesionales de la salud mental preocupados por dar el mejor tratamiento a sus pacientes. También ha traído consigo el establecimiento de nuevos centros de investigación en universidades de muchos países, donde clínicos y estadísticos estudian las pruebas disponibles para intentar llegar a conclusiones generales sobre qué tratamientos son efectivos y asequibles. En este capítulo, sostengo que la medicina basada en pruebas todavía *no* ha dado lugar a mejoras visibles en el tratamiento de los trastornos psiquiátricos, debido en parte a que la forma en que se han interpretado las pruebas se ha visto afectada por la adhesión de los psiquiatras a una manera de pensar obsoleta sobre los problemas de sus pacientes, pero también a causa de la existencia de poderosas fuerzas económicas que se han asegurado de que se fomenten los remedios médicos para el sufrimiento humano incluso si, en vista de las pruebas, dichos remedios no funcionan.

Siguiendo el ejemplo de Cochrane, los defensores de la medicina basada en pruebas suponen que el hecho de que haya una jerarquía en la investigación puede aprovecharse para informar a los pacientes de las opciones de tratamiento. ⁸ En lo más alto de la jerarquía hay un tipo de experimento médico conocido como *ensayo controlado aleatorio* (eca), que se cree que proporciona las pruebas de referencia sobre la *eficacia* de los tratamientos (el grado en el cual funcionan en condiciones definidas con precisión), su *efectividad* (el grado en el cual funcionan en el mundo real de la práctica clínica rutinaria) y su *rentabilidad* (si puede decirse que tienen una buena relación calidad-precio comparándolo con terapias alternativas). Otros tipos de investigación, por ejemplo los estudios observacionales de pacientes que reciben distintos tipos de tratamiento

durante la atención rutinaria y las investigaciones de casos únicos, se consideran de menor valor.

Por lo tanto, es difícil sobreestimar el impacto de los eca en la atención sanitaria moderna. Basándose en los datos obtenidos a partir de ensayos clínicos, las autoridades reguladoras, como la Administración de Alimentos y Medicamentos de Estados Unidos, y los servicios de atención sanitaria, como el nhs británico, deciden qué tratamientos deberían poder utilizar los médicos. Los eca, así de sencillo, podrían un día salvarnos la vida, porque es probable que las pruebas obtenidas de ellos determinen lo que el médico hará con nosotros en una emergencia en que peligre nuestra vida. También podrían afectar a los impuestos que pagamos, en caso de que se considerase que un tratamiento nuevo, pero caro, fuese lo suficientemente efectivo como para requerir fondos del erario público. Asimismo podrían hacernos ganar mucho dinero, si resulta que somos accionistas de una empresa farmacéutica que ha fabricado un fármaco nuevo que se convierte en un éxito de ventas, o hacernos perder hasta la camisa si hemos invertido en una empresa que se ha pasado muchos años desarrollando una terapia que resulta ser de poca utilidad. Por ello, la forma en que se llevan a cabo los eca no solo repercute en el avance de la ciencia médica, sino que también tiene una enorme repercusión política y económica.

Por estas razones, es necesario que todo el mundo sepa algo sobre la forma en que se conducen los eca y si se puede o no confiar en las pruebas que se obtienen de ellos. En relación con esta última cuestión, recurriré una vez más a la aparente paradoja con la que empecé el libro, concretamente que, pese a los muchos remedios nuevos que durante las últimas décadas se han puesto al alcance de los psiquiatras, hay muy pocas pruebas de que los servicios psiquiátricos hayan tenido un impacto positivo en el bienestar del ser humano.

¿Qué es un ensayo controlado aleatorio?

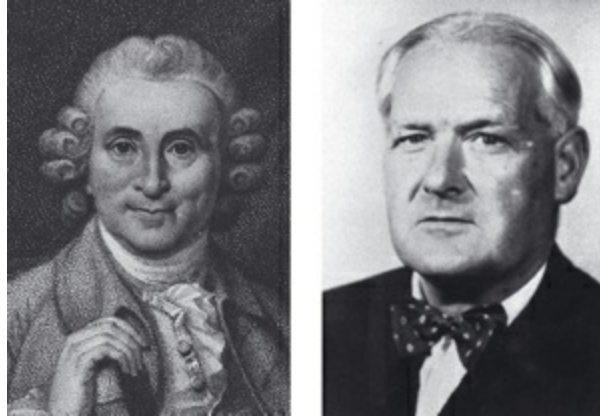
El honor de haber sido la primera persona en realizar un eca suele otorgarse a James Lind (1716-1794), un cirujano escocés que servía en la Marina Real británica.⁹ En aquella época, la vulnerabilidad de los marinos ante la enfermedad, en especial en los viajes largos, era uno de los principales impedimentos en la capacidad de la marina para ampliar el poder británico por todo el globo. Sospechando (correctamente) que una de las peores enfermedades, el escorbuto, estaba causada por una falta de cítricos, Lind llevó a cabo un experimento sencillo:

El 20 de mayo de 1747, recibí a bordo del *Salisbury* en alta mar a doce enfermos con escorbuto. Sus casos eran los más similares que se podían encontrar. Todos tenían las encías podridas, manchas y lasitud, con debilidad de las rodillas. Fueron encamados juntos en la bodega anterior, en un cuarto previsto para los enfermos; y todos tuvieron la misma dieta, que era como sigue: por la mañana, gachas endulzadas con azúcar; para el almuerzo, con frecuencia caldo de cordero fresco; otras veces budines, galleta cocida con azúcar, etcétera; y para la cena, cebada, pasas de Corinto, arroz, pasas sagú y vino, o algo parecido. Dos enfermos recibían a diario un cuarto de galón de sidra. Otros dos tomaban 25 gotas de elixir de vitriolo tres veces al día con el estómago vacío, y utilizaban para la boca un gargarismo fuertemente acidulado con este elixir. Otros dos tomaban dos cucharadas de vinagre tres veces al día sin haber comido nada antes, y sus gachas y otras comidas estaban bien aciduladas con éste, así como el gargarismo para la boca. Dos de los enfermos, en peor estado, que tenían rígidos los tendones del muslo (síntoma que no padecían los demás), fueron sometidos a un régimen de agua de mar. De ésta bebían media pinta cada día, a veces más y otras menos, a medida que actuaba una medicina discreta. Otros dos recibían cada uno dos naranjas y un limón cada día. Comían éstos con avidez en horas diferentes con el estómago vacío. Continuaron con este régimen solo durante seis días, porque agotaron la cantidad disponible. Los dos enfermos restantes tomaban la semilla de una nuez moscada tres veces al día [...]. La consecuencia fue que los efectos más repentinos y visiblemente buenos se percibieron por el consumo de naranjas y limones.¹

Este experimento tenía un aspecto crucial de los ensayos modernos, en concreto, que a los pacientes se les daban de modo casual los distintos tratamientos. Sin una asignación aleatoria, era posible que las distintas evoluciones de los pacientes únicamente reflejaran diferencias entre ellos (quizás aquellos a quienes se les había dado un cítrico podían ser más jóvenes o más fuertes que el resto).

Pese a este primer ejemplo, la introducción del eca en la medicina moderna suele datarse a finales de la década de los cuarenta, cuando un equipo de investigadores del Consejo de Investigación Médica británico, dirigidos por el estadístico Austin Bradford Hill, llevó a cabo un pequeño estudio en el cual se eligió aleatoriamente a pacientes con tuberculosis para recibir o bien estreptomina, un antibiótico, o bien tratamiento convencional sin antibióticos. A corto plazo, resultaba que el índice de supervivencia de

los pacientes del grupo experimental superaba con creces al de los pacientes que recibían un tratamiento convencional de «control».¹⁰ Desde aquel momento, ha aumentado de forma espectacular este tipo de investigación: a finales de la década de los ochenta se publicaron aproximadamente 5 000 ensayos cada año, y a finales del siglo xx el número anual de eca publicados había sobrepasado los 12 000.¹¹



9. Izquierda, James Lind (1716-1794) y derecha, Sir Austin Bradford Hill (1897-1991)

Por lo visto, en los eca modernos suele haber gran número de pacientes, de forma que el proceso de aleatorización suele dar como resultado grupos bien equilibrados (similares en edad, inteligencia, educación, gravedad de la enfermedad, etcétera). También constan de estrategias mucho más elaboradas para evitar y controlar el sesgo de lo que James Lind o Austin Bradford Hill nunca hubieran llegado a imaginar.

Una de las principales fuentes de sesgo son las expectativas de pacientes y clínicos. Los pacientes tratados con una píldora azucarada u otra sustancia farmacológicamente inerte (un *placebo*) muestran a menudo mejoras espectaculares. Aunque el mecanismo exacto responsable del *efecto placebo* continúa siendo discutido por médicos y psicólogos, lo que está claro es que las expectativas optimistas de los pacientes desempeñan un importante papel. Los pacientes mejorarán solo porque piensan que les están dando un remedio efectivo. Para agravar este problema, las expectativas de los clínicos pueden afectar a sus percepciones sobre la manera en que los pacientes responden al tratamiento. Cuando examinan a un paciente que creen que ha recibido un tratamiento efectivo, los médicos, las enfermeras y los psicólogos tendrán la tendencia a ver mejorías incluso cuando de hecho éstas no se presenten. Estos dos efectos parecen depender de procesos psicosociales complejos que afectan a la potencia percibida de la intervención, de manera que una inyección falsa, por ejemplo, parecerá de modo

probable más beneficiosa que una píldora falsa.¹² El efecto placebo parece ser un factor en muchos tipos de terapias y, por ejemplo, existen pruebas de que una tec falsa (en la cual se anestesia a los pacientes, se les ponen electrodos en la cabeza, pero no reciben una descarga) es considerablemente más efectiva que el hecho de no haber sido expuesto para nada a ningún tipo de procedimiento de tec.¹³ Sin embargo, algunos tipos de afecciones resultan por lo visto más susceptibles al placebo que otros. Por ejemplo, la hiperglucemia (exceso de azúcar en la sangre) parece verse muy poco afectada por los tratamientos placebo, mientras que las afecciones psiquiátricas sí que muestran efectos.¹⁴

Para controlar estas fuentes de sesgo, lo que comúnmente se hace desde la década de los sesenta es no comunicar ni a los pacientes que toman parte en ensayos ni a los clínicos que les evalúan qué pacientes reciben qué tratamiento. En el tipo más sencillo de eca con *doble enmascaramiento*, esto se consigue asignando aleatoriamente a los pacientes o bien el fármaco objeto de interés, o bien algún tipo de tratamiento de control (por ejemplo, un placebo) hecho para que sea lo más parecido posible al tratamiento activo. En el caso de los ensayos de fármacos, los comprimidos que se dan a los pacientes pueden ir etiquetados con el número de expediente de estos últimos, sin ninguna información que sugiera qué tipo de medicina –tratamiento activo o placebo– contienen. En los *ensayos abiertos* (en los cuales todos –pacientes y clínicos– saben quién ha recibido un tratamiento u otro) los resultados que se hallan son casi siempre más positivos que los de los estudios con un enmascaramiento adecuado¹⁵ y, por lo tanto, pueden dar una impresión seriamente errónea de lo que un tratamiento puede tener como consecuencia, excepto cuando el resultado que está midiendo (por ejemplo, supervivencia o fallecimiento) se halla fuera de toda ambigüedad.^{II}

Como es importante establecer si los tratamientos tienen efectos duraderos, en los ensayos bien diseñados se suele hacer un seguimiento a los pacientes durante un período de tiempo considerable (al menos un año) a partir del momento en el cual se completa el tratamiento. Muchos ensayos de fármacos psiquiátricos han resultado no tener casi ningún valor simplemente porque los investigadores solo han estudiado a los pacientes participantes durante unas pocas semanas, y la misma crítica puede hacerse de los estudios de otros tipos de tratamientos médicos para la enfermedad mental, como la tec. Aquellos que conducen un ensayo también deben tener mucho cuidado a la hora de escoger la forma en que medirán los resultados del tratamiento. En los ensayos psiquiátricos, suelen medirse los síntomas de los pacientes, pero, desde el punto de vista

de estos últimos, sería más interesante que se midiera de forma general la calidad de vida (algunos tratamientos podrían mejorar los síntomas sin afectar a la calidad de vida, mientras que otros podrían provocar el efecto contrario). También es importante que las medidas empleadas hayan demostrado ser sensibles (que sean capaces de medir los cambios) y fiables (que den resultados coherentes independientemente de quien las lleve a cabo). En una revisión reciente de ensayos de tratamiento psicológico y farmacológico realizado con pacientes con esquizofrenia se descubrió que aquellos estudios que utilizaban medidas que habían sido no publicadas de antemano tenían más probabilidades de tener resultados positivos que los estudios que utilizaban medidas que previamente habían demostrado ser sensibles y fiables.¹⁶

Solo al final de un estudio con doble enmascaramiento se utiliza una lista que registra a qué pacientes se les ha asignado un tratamiento u otro (que hasta ese momento se guardaba bajo llave) para *desenmascarar* los datos y revelar qué tratamiento ha sido el más efectivo. En esa fase, surge una nueva oportunidad de sesgo ya que los investigadores deben escoger entre varios métodos distintos para analizar los datos. Si se utilizasen diferentes formas de medir los resultados, algunas de ellas podrían dar un resultado positivo mientras que otras podrían no darlo, con lo cual, dependiendo de la medida que se publicase se daría una impresión u otra. Para complicar las cosas, pueden aplicarse a los datos varias técnicas estadísticas, con el objetivo de proporcionar un resumen de los hallazgos y para demostrar también la confianza que el investigador tiene en ellos (expresada a menudo mediante el cálculo de la probabilidad de que dichos hallazgos pudieran producirse por casualidad). Aunque la aplicación de estas técnicas suele llevar a una conclusión parecida, podría en ocasiones dar indicaciones discrepantes respecto al grado de mejoría experimentada por los pacientes.

Un problema al respecto es que en el momento del análisis puede haber una fuerte tentación de publicar únicamente las medidas y métodos de análisis que han dado la mejor impresión de lo que un tratamiento puede hacer. Para evitarlo, se suele esperar que los investigadores utilicen un método escogido antes de recopilar los datos. (Las revistas médicas más importantes a menudo rechazan publicar los resultados de un ensayo a menos que su diseño, incluido el método de análisis, se haya publicado en un «registro de ensayos» antes de que comience el estudio.¹⁷ Esto tiene la ventaja adicional de permitir seguir la pista a los ensayos de forma que los investigadores independientes puedan descubrir qué les ha ocurrido, lo cual es un importante avance ya que a veces los

investigadores son reacios a publicar resultados negativos.)

A la hora de analizar los datos, una de las principales elecciones que los investigadores deben hacer es entre un *análisis conforme al protocolo* y un *análisis basado en la intención de tratarse*. En el caso del análisis conforme al protocolo, solo se tiene en cuenta a los pacientes si éstos completan el tratamiento. Por ejemplo, en el ensayo de un antidepresivo, los pacientes que no toman la medicación durante el número de semanas prescrito no se tienen en cuenta. Podría parecer un enfoque sensato si queremos descubrir la eficacia de un tratamiento, pero no se trata del enfoque del que en general son partidarios los economistas y los legisladores, que normalmente quieren saber lo que ocurrirá (y cuánto costará) si se da un tratamiento concreto a, digamos, 1000 pacientes típicos, algunos de los cuales lo rechazarán o lo dejarán por multitud de razones (puede ser que porque no tengan fe en él o porque estén preocupados por sus efectos secundarios). En un análisis basado en la intención de tratarse, que se ha convertido en el enfoque preferido, se incluye a todos los pacientes, incluso si rechazan el tratamiento inmediatamente después de habérselo ofrecido. Se intenta realizar un seguimiento de forma diligente a aquellos pacientes que se niegan al tratamiento o que lo abandonan y, si no pueden localizarse, se utilizan varias técnicas estadísticas para estimar su evolución, normalmente basándose en la suposición conservadora de que no habrán mejorado. Como es lógico, es mucho más difícil que un análisis basado en la intención de tratarse muestre un resultado positivo que un análisis conforme al protocolo.

En la práctica, el punto en el cual se desenmascaran y se analizan los datos del ensayo puede resultar un momento difícil en la vida de un investigador. (Una vez fui miembro de un equipo que llevaba a cabo un ensayo de un tratamiento psicológico para pacientes con un diagnóstico de trastorno bipolar. Basándome en lo que los terapeutas me habían dicho sobre los progresos de sus pacientes, estaba convencido de que el tratamiento había sido efectivo. Sin embargo, tras más de cinco años de trabajo, la horrible verdad sobre lo que habíamos logrado salió a la luz en un e-mail del estadístico del equipo, quien empezaba diciendo en un tono que no presagiaba nada bueno: «Los resultados son decepcionantes pero definitivos [...]»¹⁸.)

Está claro que muchos fármacos tienen, además de los efectos terapéuticos positivos que los clínicos esperan, efectos adversos, a saber, secundarios. Por este motivo es importante que dichos efectos sean registrados y publicados de manera sistemática al final del estudio. En el pasado, el hecho de no haber considerado posibles efectos

perjudiciales provocó en alguna ocasión una tragedia, siendo quizás el de la talidomida el caso más famoso, un tranquilizante efectivo que causó graves taras de nacimiento a los hijos de mujeres embarazadas que lo tomaban.¹⁹ Los informes incompletos respecto a los efectos secundarios continúan siendo un problema en algunos ensayos clínicos.

Muchos eca son más complejos que los sencillos diseños con dos grupos que acabo de describir. A veces, se emplean más de dos grupos, por ejemplo cuando se compara la efectividad de diferentes dosis de un tratamiento. En algunas circunstancias, podría no ser ético dar un placebo a los pacientes, sobre todo si éstos padecen una enfermedad en que peligre su vida. Los primeros ensayos controlados sobre la azt (el primer fármaco antiviral utilizado para evitar que los pacientes con vih desarrollasen sida) que utilizaron placebo tuvieron que suspenderse cuando los análisis preliminares de los datos revelaron que los pacientes que recibían el placebo fallecían mucho más rápidamente que aquellos que recibían el tratamiento activo). Si ya se sabe que un tratamiento es efectivo, suelen diseñarse ensayos para comparar uno nuevo con la terapia ya consolidada. En algunas ocasiones, si los tratamientos que se están considerando producen una mejoría (es decir, que aunque no curan una enfermedad mantienen los síntomas bajo control), se emplea un *diseño cruzado* en el cual, de manera aleatoria, se asigna a algunos pacientes el tratamiento A y a otros el B, y después, tras un período, se intercambian los tratamientos.

A estas alturas debería estar claro que la mayor parte de los ensayos son experimentos difíciles y complejos, y que puede resultar muy costoso llevarlos a cabo. La mayoría de los eca en los que he participado han sido financiados, a expensas de los contribuyentes, mediante subvenciones del Consejo de Investigación Médica británico, y lo normal es que hayan superado el millón de libras. Sin embargo, las organizaciones gubernamentales, como el mrc en Gran Bretaña o los Institutos Nacionales de la Salud en Estados Unidos, tienen presupuestos limitados y una mayoría en aumento de ensayos de fármacos son financiados por fabricantes que esperan obtener una licencia para la comercialización de sus productos.²⁰ Es evidente que este hecho crea un serio conflicto de intereses para las empresas farmacéuticas, que solo pueden sacar provecho si se demuestra que sus fármacos son efectivos. Este conflicto de intereses ha sido responsable de que muchos pacientes hayan recibido tratamientos inefectivos o con efectos perjudiciales no previstos.

A la hora de considerar el papel de la industria farmacéutica en la investigación psiquiátrica es importante reconocer que el objetivo principal de aquéllas es que sus accionistas ganen dinero. A las empresas farmacéuticas no las mueve el deseo de hacer el bien más que a los fabricantes de automóviles, de sopa de sobre o de productos de limpieza. Es evidente que lo que desean es que los consumidores compren sus productos por ser efectivos y, al igual que los fabricantes de coches o de comida rápida, también desean evitar ser demandados por vender productos peligrosos para el consumidor. Sin embargo, dentro de estos límites, están dispuestos a utilizar cualquier método posible para promocionar sus productos entre los ciudadanos de los países industrializados, que han aprendido (o les han enseñado) a buscar en la profesión médica remedios para un amplio abanico de males físicos, sociales y existenciales.

Un hecho que deja patente que las empresas farmacéuticas han logrado su objetivo es que la industria farmacéutica es la que más beneficios obtiene en el mundo. Según reveló Marcia Angell,²² antigua editora de la prestigiosa revista *New England Journal of Medicine*, en 2001 el gasto en fármacos recetados solo en Estados Unidos superó los 200 000 millones de dólares, una cifra que no incluye el coste de las medicinas administradas en los hospitales, las residencias de ancianos y consultas de los médicos. Las ventas en todo el mundo durante el mismo año fueron varias veces esa cantidad. A raíz de la introducción, en la década de los ochenta, de la legislación favorable a la industria, que incrementó la vida de las patentes de los medicamentos nuevos (período en que solo pueden ser vendidos por el titular de la patente y durante el cual, por lo tanto, no existe competencia por parte de otras empresas que fabriquen el mismo fármaco), los beneficios obtenidos en la fabricación de medicinas se disparó de manera que, a principios del siglo xxi, el rendimiento de ventas de las diez empresas más importantes del sector era del 18,5 por ciento, en comparación con un rendimiento de ventas medio del 3,3 por ciento en el caso de las otras industrias. En 2002, los beneficios conjuntos de las 10 empresas farmacéuticas incluidas en la Fortune 500 (una lista de las 500 corporaciones estadounidenses con los mayores ingresos brutos) habían crecido hasta superar los beneficios de todas las 490 empresas restantes puestas a la vez.²³

Los líderes de la industria farmacéutica a menudo intentan justificar esos beneficios astronómicos señalando el alto coste que supone desarrollar sus productos y los grandes

riesgos que conlleva invertir en investigaciones que, dependiendo de cómo evolucionen finalmente los ensayos, pueden resultar un callejón sin salida. Sin embargo, como Angell subraya, existen tres razones que causan que este argumento no sea convincente. La primera de ellas es que la mayoría de la investigación llevada a cabo por la industria farmacéutica no tiene como objetivo descubrir nuevos medicamentos, sino únicamente desarrollar fármacos que no añaden valor terapéutico a los ya existentes y que son lo más parecidos posible a productos ya existentes de empresas rivales, pero lo suficientemente distintos como para poder conseguir una patente nueva. Por ejemplo, cuando a mediados de la década de los noventa la empresa farmacéutica estadounidense Eli Lilly comercializó el Prozac, un nuevo tipo de antidepresivo conocido como un *inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina* (isrs), en poco tiempo se hizo evidente que se trataba de un gran éxito comercial que contabilizó unas ventas dentro de Estados Unidos de más de 2 000 millones de dólares por año. Como cabía esperar, no tardaron en aparecer fármacos muy parecidos comercializados por otras empresas (por ejemplo, Seroxat, fabricado por GlaxoSmithKline, que fue introducido en el mercado en 1997, y Zoloft, fabricado por Pfizer, que apareció en 1999). La segunda razón que da Angell es que gran parte de la investigación dirigida al desarrollo de tratamientos verdaderamente innovadores está financiada por organismos públicos, como el mrc en Gran Bretaña y los Institutos Nacionales de la Salud en Estados Unidos (por ejemplo, en el caso de la azt). La tercera y más importante razón es que, según los cálculos de Angell, solo alrededor del 11 por ciento de los ingresos de la industria farmacéutica se gasta en investigación, mientras que un sorprendente 36 por ciento se gasta en marketing.

Este marketing adopta gran variedad de formas, algunas de las cuales son más obvias que otras. Muchas revistas médicas no serían económicamente viables sin el dinero que reciben por los llamativos anuncios de las empresas farmacéuticas, que están diseminados entre páginas de artículos académicos y que promueven activamente un modelo de desequilibrio químico en la enfermedad mental.²⁴

A primera vista, estos anuncios parecen tener muchas de las características de la publicidad creada para los productos del hogar comunes, pero con la adición de información científica en detalladas notas a pie de página que en apariencia respaldan las afirmaciones sobre la efectividad del fármaco anunciado. El psicólogo estadounidense Timothy Scott²⁵ describió hace poco sus esfuerzos por examinar las afirmaciones sobre las pruebas en un anuncio típico de esta clase, una publicidad de dos páginas sobre el

antidepresivo Effexor (venlafaxina), fabricado por Wyeth. El anuncio mostraba en una página a una mujer atractiva, pero obviamente infeliz, y en la página siguiente la misma mujer aparecía riendo, rodeada de amigos y los brazos de un hombre atractivo. Al lado de estas fotos había afirmaciones como «se ha probado que logra la remisión de los síntomas en 32 ensayos comparativos con doble enmascaramiento con más de 7 000 pacientes», «se ha probado que soluciona síntomas emocionales y físicos» y «tolerancia probada en una dosis única diaria». Si no se examinan cuidadosamente las notas a pie de página que acompañan dichas leyendas de las fotos, sería fácil suponer que se refieren a datos de ensayos publicados en revistas médicas reputadas. Sin embargo, Scott encontró que las notas a pie de página referentes a la primera de aquellas afirmaciones remitían a «datos en archivo» y a una presentación realizada por un psiquiatra, que era además un asesor contratado por la empresa, en una conferencia llevada a cabo en la República Checa, que también había patrocinado la firma. Cuando Scott se puso en contacto con Wyeth para preguntar si podía examinar aquellos datos en archivo, recibió una carta de un abogado de la empresa en la que se le decía que la información que pedía era confidencial. Aparte de colándose en las oficinas de la empresa, no parecía haber forma alguna de verificar las afirmaciones de la firma farmacéutica.

La industria farmacéutica también promueve sus productos enviando a representantes a hospitales y clínicas, donde suelen financiar encuentros académicos a cambio de tener la oportunidad de decir algunas palabras sobre sus productos. Por ejemplo, pueden ofrecer un almuerzo gratis a un club de revista (un encuentro entre clínicos en que hablan de artículos de revistas publicados hace poco) o durante unas jornadas médicas (en las cuales da una charla un ponente invitado, cuyos gastos de viaje y alojamiento también pueden ser pagados). Lo habitual al final de estas reuniones es que los representantes (a menudo hombres y mujeres jóvenes vestidos de forma atractiva) hagan una presentación en la que ensalcen las virtudes de su medicamento concreto comparándolo con un fármaco similar vendido por otra empresa. Algunas veces distribuyen regalos como tazas o bolígrafos con el logo de la empresa: muchos, si no la mayoría de clínicos del nhs, se beben el café de la mañana en tazas decoradas con el nombre de algún fármaco muy conocido y escriben sus informes con bolígrafos que llevan el logotipo de una empresa farmacéutica.

Los regalos también desempeñan un papel destacado en las grandes conferencias psiquiátricas. A continuación leeremos la descripción de un encuentro típico con la

industria farmacéutica en una reunión reciente del Congreso Mundial de Psiquiatría Biológica que tuvo lugar en Berlín,²⁶ escrita por el psiquiatra estadounidense Fuller Torrey:

En el congreso conté hasta 15 grandes expositores en el camino hacia el comedor. Entre ellos, un jardín artificial (Janssen-Cilag), un arroyo que corría sobre un lecho de piedra (Lundbeck) y una torre giratoria de más de 12 metros de altura (Novartis). Casi todos regalaban comida, camisetas y otros incentivos diseñados para hacer detenerse a los psiquiatras de modo que un ejército de representantes les soltaran su rollo promocional. En el stand de Eli Lilly se podía pasar por dos grandes túneles montados en plan atracción [...]. El que más me gustó fue el que montó la firma holandesa Organon para anunciar Remeron, un antidepresivo. Representaba una pequeña tienda multicolor con puertas púrpura y la cabeza de un genio. En su interior, una joven vestida de rojo con lentejuelas en el pelo sacaba fotos con una polaroid, uno por uno, a psiquiatras que llevaban esperando pacientemente, en fila, durante 20 minutos o más. No era una foto normal, sino más bien una instantánea de tu aura, tomada, como señalaba el folleto de Organon, «con un avanzado equipo de *biofeedback*». El equipo consistía en dos pequeñas máquinas, sobre las que coloqué mis manos. El resultado fue una foto de mi cabeza asomándose a través de una nube roja, naranja y amarilla. Según el folleto, «los colores del aura informan sobre su apariencia, carácter, capacidades y energía futura». Después de hacerme la foto, la chica de rojo me condujo hasta otra joven vestida de amarillo y con más lentejuelas todavía en el pelo. «Hola, soy Ámbar», dijo, e interpretó la foto de mi aura que, según dijo, indicaba inteligencia y buen juicio, aunque con toques de escepticismo.

Sin embargo, los almuerzos gratis y los regalos resultan insignificantes en comparación con la esplendidez para con algunos médicos. Tras volar en clase turista para dar una charla en una reunión de la Asociación Americana de Psiquiatría celebrada en Chicago hace varios años, me quedé perplejo al descubrir que a algunos de mis amigos psiquiatras (la mayoría de los cuales ni siquiera iban a presentar un trabajo) una empresa farmacéutica líder les había hecho volar en clase preferente y les había alojado, con todos los gastos pagados, en un hotel espléndido. La planta que ocupaban tenía un bar gratuito, de modo que disfrutaran de un ambiente cordial en que hablar sobre las últimas investigaciones farmacológicas. Una noche que mis amigos me invitaron a unirme a su fiesta, acabé invitado a cenar en un restaurante en lo más alto de la Sears Tower antes de que me llevaran de copas acompañado por el representante de una empresa farmacéutica que pagó todas las bebidas. De vez en cuando, conferencias enteras se pagan de esta forma. Al patrocinar este tipo de eventos, las empresas farmacéuticas no están siendo ni irracionales ni altruistas: los estudios demuestran que los médicos a menudo cambian sus hábitos a la hora de recetar después de haber asistido a las reuniones patrocinadas por las farmacéuticas.²⁷

Hay médicos estadounidenses que a veces reciben primas sustanciales por parte de las empresas farmacéuticas cuando recetan ciertos medicamentos. En Estados Unidos y

en Gran Bretaña, los médicos también pueden incrementar sus ganancias actuando como asesores de la industria farmacéutica. El tipo de trabajo que realizan puede variar desde asistir a «reuniones educativas» (una vez rechacé 1 000 libras por simplemente asistir a una cena informal en la que se esperaba que expresara mi opinión sobre el tratamiento de los pacientes bipolares), hasta dar charlas en favor de un medicamento concreto en las conferencias patrocinadas por la industria farmacéutica o proporcionar consejo y ayuda en la conducción de ensayos farmacéuticos. Es práctica común que psiquiatras universitarios estadounidenses ganen cientos de miles de dólares cada año por este tipo de actividades, y una investigación en curso del senador Chuck Grassley, del estado de Iowa, ha puesto al descubierto a cierto número de eminentes psiquiatras que no han declarado ganancias que ascienden a millones de dólares.²⁸ Aunque los psiquiatras universitarios británicos no ganan tales sumas de dinero, hace poco tiempo me dijo una persona perteneciente a la industria farmacéutica que un reducido número de ellos gana más de 100 000 libras al año además de su sueldo universitario.

Aparte de los pagos que directamente les hacen las empresas farmacéuticas, algunos médicos estadounidenses han descubierto que pueden ganar una fortuna estableciendo organizaciones de investigación privadas por contrato, que realizan ensayos clínicos para la industria farmacéutica. Es común que estas organizaciones reciban sumas de hasta más de 10 000 dólares por cada paciente que consigan reclutar para un ensayo. Ante la posibilidad de conseguir estas enormes sumas, a lo mejor es inevitable que se produzca una mala práctica. Por ejemplo, el periodista de investigación estadounidense Robert Whitaker,²⁹ que se ha convertido en un activista en contra de la mala práctica psiquiátrica, ha publicado el ejemplo de un psiquiatra del Colegio Médico de Georgia, el doctor Richard Borison, que dirigía una empresa que llevó a cabo los primeros ensayos de Zyprexa (olanzapina), un nuevo antipsicótico, durante la década de los noventa. Se sirvió de ayudantes atractivos pero no cualificados para convencer y sobornar a pacientes a fin de que tomaran parte en estos estudios, con los cuales Borison y su colega farmacólogo Bruce Diamond ganaron 4 millones de dólares. Es difícil fiarse de los datos obtenidos, incluso si éstos fueron utilizados para apoyar la solicitud que Lilly realizó ante la Administración de Alimentos y Medicamentos para conseguir la licencia de Zyprexa. Irónicamente, Borison y Diamond están en la actualidad cumpliendo una larga condena en prisión, no por la forma en que efectuaron aquellos ensayos, sino por estafar a la Universidad de Georgia con los beneficios que obtuvieron mientras la universidad seguía

teniéndoles en nómina.

No es de extrañar que algunos psiquiatras hayan empezado a protestar respecto a la forma en que la industria farmacéutica ha corrompido a su profesión. En el prefacio de un folleto titulado *Is Psychiatry for Sale?*, escrito por la psiquiatra británica Joanna Moncrieff,³⁰ Fuller Torrey (cuya descripción del congreso de Berlín he citado anteriormente) comentaba:

La pregunta de la doctora Moncrieff ya ha sido contestada en Estados Unidos, donde está claro que la psiquiatría ya se ha vendido. El comprador ha sido la gran industria farmacéutica, la Big Pharma. Aunque el precio de la venta no se ha revelado, los rumores dicen que ha sido una ganga [...]. Pero no hay que culpar a la Big Pharma, porque ellos solo están haciendo lo que se espera que hagan las empresas en una sociedad de libre mercado: vender sus productos sea como sea. En lugar de ello, hay que culpar a aquellos colegas psiquiatras que están colaborando en este proceso y que deberían tener más sentido común.

Este mismo sentimiento también lo expresó en 2005 el por aquel entonces presidente de la Asociación Americana de Psiquiatría, Stephen Sharfstein,³¹ quien se lamentaba de que «como colectivo profesional, hemos permitido que el modelo biopsicosocial [de la enfermedad mental] se haya convertido en el modelo bio-bio-bio». Y seguía diciendo que «los representantes de las empresas farmacéuticas cargados de regalos son visitantes asiduos de las consultas de los psiquiatras», y añadía que «deberíamos tener el sentido común y la distancia suficientes para llamar a estos regalos lo que realmente son: sobornos».

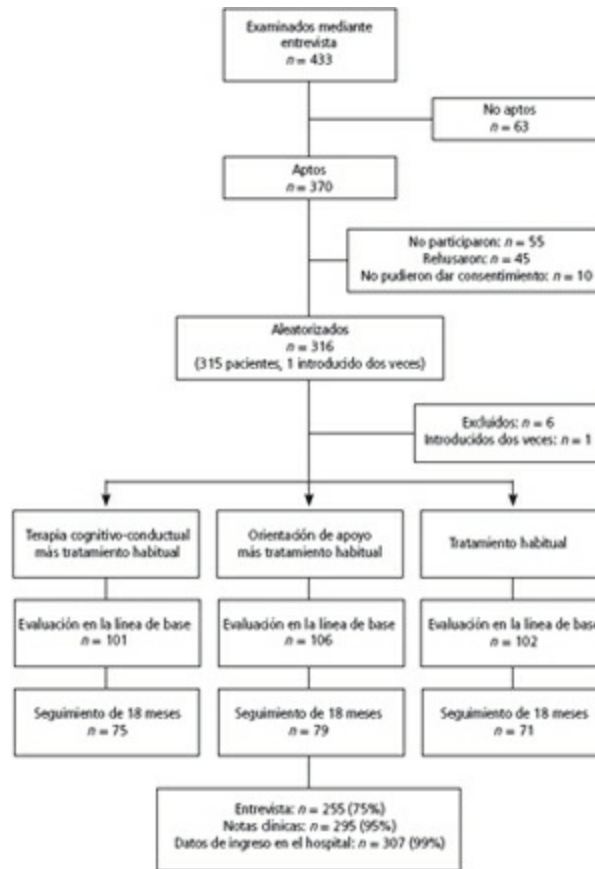
Como era de esperar, dadas las enormes sumas de dinero en juego, las empresas farmacéuticas no han tardado en explotar las lagunas existentes en la metodología de los eca para describir las medicinas como más efectivas de lo que realmente son. En las últimas décadas este hecho ha llevado a una especie de guerra de desgaste entre la industria farmacéutica y los científicos y autoridades reguladoras independientes, que han buscado maneras de asegurar que los eca daban lugar a datos objetivos y fiables.

Una de las herramientas empleadas por los científicos y las autoridades reguladoras independientes es un conjunto de normas reconocidas a nivel internacional para la publicación de los resultados de los ensayos. Propuesta originalmente en 1996 por un grupo de trabajo multinacional de investigadores de ensayos, revisada en 2001,³² y adaptada para estudios no farmacológicos en 2008,³³ la declaración consort (Consolidated Standards for Reporting Trials)³⁴ incluye una lista de buenas prácticas que lo abarca todo, desde el título de los artículos científicos que describen los resultados hasta la forma en que se deben publicar los análisis estadísticos de los datos. Una de las recomendaciones más importantes es que todos los informes publicados deben incluir un diagrama consort que muestre a primera vista el flujo de pacientes del estudio (cuántos pacientes fueron evaluados, cuántos fueron asignados a cada tratamiento, cuántos lo rechazaron, etcétera). La mayoría de revistas médicas y un buen número de revistas de psicología han adoptado como norma las recomendaciones de la declaración consort.

Una segunda herramienta muy importante es la *revisión sistemática*, en la cual se recopilan pruebas de gran número de ensayos para llegar a una conclusión global sobre los efectos de un tratamiento concreto. A menudo, estas revisiones emplean una técnica estadística, conocida como *meta-análisis*, que permite considerar los hallazgos de varios estudios en conjunto, como si provinieran de un único experimento (que podría contar con miles de pacientes). Aunque el origen de esta técnica se remonta a los primeros años del siglo xx, la era moderna del meta-análisis se inició con el trabajo de Gene V. Glass, un estadístico de la Universidad de Colorado. En la década de los setenta, Glass desarrolló un método para calcular una medida estándar de los resultados de cada ensayo, conocido como *tamaño del efecto*.^{III} Así, se podrían utilizar tamaños del efecto concretos para calcular un tamaño del efecto global para gran número de estudios. La primera utilización de este método por parte de Glass, publicada con su colega Mary Lee Smith,³⁵

consideraba la efectividad de la psicoterapia y suscitó un debate sobre la eficacia relativa de los diferentes tipos de terapia que continúa hasta la fecha (este estudio se explica detalladamente en el capítulo 10).

Figura 4. Diagrama CONSORT de un seguimiento de dieciocho meses de un ensayo controlado aleatorio de la terapia cognitivo-conductual en un primer episodio de esquizofrenia y en esquizofrenia temprana



Los tamaños del efecto pueden interpretarse de varias formas distintas.³⁶ La manera de entenderlos quizás más sencilla es considerarlos como una indicación de la proporción de personas del grupo de control (aquellos que reciben un placebo en un ensayo controlado con placebo) cuya evolución es peor que la evolución media alcanzada por el grupo experimental (aquellos que reciben el tratamiento activo). Se ha convenido que un tamaño del efecto de 0,20 o menos sea considerado un tamaño pequeño, mientras que tamaños del efecto mayores de 0,80 sean calificados grandes.³⁷

Antes de llevar a cabo un meta-análisis, los investigadores repasan la literatura científica para asegurarse de que no olvidan ningún estudio, y luego excluyen cualquier estudio que parezca tener muchos defectos (por no ser realizados con doble enmascaramiento, por ejemplo). En ocasiones, los ensayos que finalmente han sido

incluidos, son de nuevo valorados de forma que los que han sido realizados de manera más rigurosa tengan una mayor influencia en el resultado general. Si no, algunas características del diseño de los ensayos podrían ser incluidas en el análisis para descubrir, por ejemplo, si los ensayos subvencionados por empresas farmacéuticas dan resultados distintos de aquellos cofinanciados por agencias gubernamentales, o si aquellos realizados con enmascaramiento simple dan resultados más positivos que aquellos con doble enmascaramiento. Algunos meta-análisis también incluyen *cálculos de los resultados no publicados*, que calculan cuántos resultados negativos deberían dejarse sin publicar (ocultos en archivadores) para anular un resultado aparentemente positivo.

Los críticos del meta-análisis señalan que éstos a veces se utilizan como excusa para no tener que pensar. Además, aunque los que planifican los servicios de salud han llegado a confiar en ellos, no son ni mucho menos infalibles. En ocasiones, lo que simplemente ocurre es que no hay pruebas suficientes para llevar a cabo uno. (En un artículo en tono de burla publicado en 2003 en la revista *British Medical Journal* se describía de forma excelente un intento por evaluar la efectividad del paracaídas en la prevención de lesiones en el «desafío gravitatorio» y, al no hallar ningún ensayo controlado aleatorio que incluir en el meta-análisis, concluía que no había pruebas de que los paracaídas funcionasen.³⁸) Otras veces, dos meta-análisis sobre las mismas pruebas conducen a conclusiones distintas respecto a qué estudios deben incluirse y qué peso deberían tener. Inevitablemente, este hecho lleva a revisiones sistemáticas de meta-análisis, lo que supongo que podrían llamarse meta-meta-análisis. (Un escrito anónimo en tono de broma aparecido poco después de la invención del meta-análisis ansiaba la llegada de meta-meta-meta-análisis en los cuales, se decía, los datos crudos serían fotografías de las portadas de las revistas en las que se habían publicado los ensayos originales.³⁹)

Tabla 1. *Un ejemplo de guía rudimentario para la interpretación del tamaño del efecto*

Tamaño del efecto	Magnitud	Controles con evolución peor que la media del grupo experimental (%)	Índice de éxito de personas no tratadas (%)	Índice de éxito de personas tratadas (%)
0,2	pequeño	58	45	55
0,5	medio	69	38	62
0,8	grande	79	31	70
1,0		84	28	72

Adaptación de WAMPOLD, B. E., *The Great Psychotherapy Debate: Models, Methods and Findings*, Mahwah, Nueva Jersey, Laurence Erlbaum Associates, 2001.

Previendo su importancia, el Servicio Nacional de Salud británico estableció en 1993 una red de centros de investigación para realizar revisiones sistemáticas. La red se llamó Cochrane Collaboration, en honor a Archie Cochrane. El objetivo principal de esta red es publicar resúmenes actualizados de pruebas sobre la efectividad del tratamiento de todas las especialidades médicas, que se ponen a disposición del público en una página web de fácil acceso.⁴⁰ Desde sus inicios, la Cochrane Collaboration ha crecido de tal modo que ahora hay centros Cochrane diseminados por todo el mundo.

Por desgracia, a pesar de estos avances, hay pruebas de que la guerra contra la industria farmacéutica se está perdiendo poco a poco. Las comparaciones entre ensayos financiados por la industria farmacéutica y ensayos subvencionados de forma independiente demuestran sistemáticamente que es mucho más probable que los primeros publiquen resultados positivos.⁴¹ Por ejemplo, un estudio reciente de cinco revistas psiquiátricas líderes identificó 397 ensayos publicados entre 2001 y 2003.⁴² De estos ensayos, 239 (el 60 por ciento) estaban financiados al menos en parte por una empresa farmacéutica y, en el caso de 187 (el 47 por ciento del total), como mínimo uno de los autores manifestó un conflicto de intereses económico (por ejemplo, una investigación sobre la propiedad de las acciones de la empresa que fabricaba el fármaco). Aquellos estudios subvencionados por la industria farmacéutica y en los cuales se manifestaba un conflicto de intereses tenían 4,9 veces más probabilidades de publicar un resultado positivo en comparación con los estudios financiados de forma independiente.

Este tipo de parcialidad se hace evidente sobre todo en comparaciones de fármacos casi idénticos que las empresas lanzan para «probar» que sus medicamentos son mejores que los de sus rivales. Como consecuencia de ello, este tipo de ensayos (que a menudo son promocionados por los representantes de las empresas farmacéuticas en sus charlas al final de reuniones subvencionadas de clubes de revistas) no tienen prácticamente ningún valor. Una revisión reciente de estudios de este tipo sobre fármacos psiquiátricos descubrió que el producto de la empresa que subvenciona el estudio resultaba ser superior en el 90 por ciento de las comparaciones.⁴³ Por lo tanto, donde haya un ensayo que demuestre que un fármaco A es mejor que un fármaco B, habrá casi siempre otro que pruebe exactamente lo contrario.

Pueden encontrarse ejemplos concretos de la manipulación de los datos en bruto por parte de las empresas farmacéuticas en todo el abanico de especialidades médicas. Sin embargo, a continuación me centro principalmente en los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (isrs) que, como hemos visto, aparecieron a finales de la década de los ochenta. Estos fármacos se desarrollaron basándose en la teoría de que la depresión está asociada con una reducción de la disponibilidad de serotonina en el cerebro. Cuando se inhibe el recaptador del neurotransmisor, aumenta la cantidad de serotonina en el receptor, con lo cual, continúa la teoría, el desequilibrio químico se corrige y los síntomas depresivos del paciente desaparecen.

Empezando con el Prozac, los isrs salieron al mercado con un despliegue publicitario gigantesco, incluso para los ya habituales derroches propios de la industria farmacéutica, que incluían reivindicaciones espectaculares sobre su eficacia superior comparada con los más antiguos antidepresivos tricíclicos. Que tales esfuerzos tuvieron éxito es evidente si observamos el número de recetas de antidepresivos hechas por los médicos de familia: entre 1991 y 2001, éstas aumentaron un 173 por ciento en Gran Bretaña⁴⁴ y en Estados Unidos el número total de recetas de antidepresivos se triplicó entre 1995 y 2004.⁴⁵

Aquel gran despliegue publicitario se extendió más allá del colectivo médico y llegó al público general. El Prozac alcanzó además un estatus casi icónico, hecho que reflejaron los títulos de libros populares como *Nación Prozac*, de Elizabeth Wurtzel (1994), y *Prozac Diary*, de Lauren Slater (1998). En un libro que fue un éxito de ventas en 1993, *Escuchando al Prozac*, escrito por el psiquiatra estadounidense Peter Kramer, figuraba la observación de que muchos pacientes se sienten «mejor que bien» tras tomar isrs.⁴⁶

Aunque Kramer también defendía el uso de la psicoterapia para la depresión, soñaba con un mundo en el cual pudiera usarse la «psicofarmacología cosmética» para producir cambios sutiles pero convenientes en la personalidad de las personas mentalmente bien.

Por suerte o por desgracia, dependiendo de la perspectiva de cada uno, si se examinan con detenimiento pruebas reales que respaldan el uso de los nuevos fármacos, resulta obvio que esta impresión, casi aterradora, sobre su efectividad no tiene ninguna justificación. Ya en 1993 (año en que se publicó el libro de Kramer y en que se fundó la Cochrane Collaboration), una revisión sistemática no pudo hallar ninguna prueba de que los nuevos fármacos fueran mejores que los antiguos.⁴⁷ Además, meta-análisis posteriores

han mostrado que casi la totalidad de la respuesta terapéutica, tanto de los antidepresivos antiguos como los nuevos, puede atribuirse al efecto placebo.⁴⁸ Los defensores de los antidepresivos no discuten este hallazgo pero afirman que éste es compatible con la experiencia clínica diaria y sugieren que la mala imagen pública de los isrs puede ser consecuencia de que los fármacos han sido probados en pacientes equivocados, en particular aquellos que presentan formas menos graves de depresión.⁴⁹ Sin embargo, una explicación más probable para la aparente efectividad de estos fármacos en la práctica diaria es que los clínicos habituales subestiman su poder como placebos.

Dadas las pruebas opuestas sobre los isrs, algunos lectores se preguntarán cómo pudieron obtener una licencia. Esto fue posible porque el requisito principal de la Administración de Alimentos y Medicamentos de Estados Unidos a la hora de autorizar un fármaco no es que dicho fármaco sea mejor que las alternativas existentes, sino que el nuevo componente haya demostrado ser seguro y más efectivo que el placebo en dos ensayos «cruciales». Sin embargo, nunca se ha definido a las claras lo que se considera como un ensayo «crucial». Como mencionó una vez Paul Leber, en su día director de la fda: «En cierto modo podría significar, simplemente, que el patrocinador podría seguir haciendo estudios hasta obtener dos de ellos que, solo por casualidad, fuesen significativos a nivel estadístico, sacarlos a la luz y decir que se han cumplido los criterios para la licencia».⁵⁰

De hecho, muchos de los estudios que se presentaron a la fda apoyando solicitudes de licencia obtenían resultados negativos,⁵¹ y la mayoría tenía errores metodológicos graves. Cuando el psicólogo estadounidense Irving Kirsch⁵² hizo uso de la Ley de Libertad de Información de eua para obtener datos sobre 47 ensayos de los seis antidepresivos nuevos más populares, descubrió que los estudios más rigurosos habían examinado a los pacientes solo durante ocho semanas y que no hacían ningún intento por descubrir qué les pasaba después, y que los índices de abandono eran tan altos que solo en cuatro de los 47 ensayos se podía informar sobre lo que les ocurría a más del 70 por ciento de los pacientes. En muchos de estos estudios se había administrado a los pacientes un sedante además del antidepresivo (más adelante veremos un motivo para hacerlo), de forma que no estaba claro a qué fármaco debería atribuirse el efecto terapéutico. En algunos de ellos se remplazaba a los pacientes que no mostraban una respuesta pronta al antidepresivo por nuevos pacientes: una violación del principio de intención de tratar tan atroz como para hacer que dichos estudios destacasen más por el

hecho de ser fraudulentos que por no tener ningún valor. Un meta-análisis de los datos encontró que, aunque los pacientes que recibían antidepresivos mostraban una mejoría sustancial en su depresión (una media de diez puntos en la extensamente utilizada Escala de Hamilton para la Evaluación de la Depresión) también lo hicieron los pacientes tratados con placebo (una media de ocho puntos), una diferencia que, clínicamente hablando, era trivial.

Podría ser que para los clínicos no hubiera sido evidente esa baja calidad de las pruebas porque las empresas farmacéuticas suelen ser las que toman la decisión final respecto a si los datos acaban haciéndose públicos y, en tal caso, respecto a la forma en que esto se efectúa. Esto agrava un problema que invade la literatura científica de todas las disciplinas conocido como el *sesgo de publicación*, que es la tendencia a que los estudios con resultados positivos acaban siendo publicados en las revistas, mientras que los hallazgos negativos permanecen escondidos en un cajón. Incluso cuando una empresa farmacéutica da a conocer los datos de un ensayo para su publicación, puede ser que sus empleados o una empresa de redacción médica contratada por la farmacéutica hayan escrito un artículo científico que luego se publica en una revista importante bajo el nombre de un psiquiatra aparentemente independiente, pero que, de hecho, es un asesor de la propia empresa. (Muchos trabajos sobre los efectos terapéuticos de los isrs parecen haber encontrado el camino a la imprenta de esta manera.⁵³) A consecuencia de ello, lo que aparece en las revistas científicas puede tener muy poca relación con la verdad, incluso la lista de autores al principio del artículo puede no ser cierta.

De los 42 ensayos sobre los isrs presentados a las autoridades reguladoras suecas, exactamente la mitad mostró una ventaja significativa del fármaco sobre el placebo. Diecinueve de los 21 estudios positivos aparecieron al final como artículos en revistas médicas, en comparación con solo seis de los ensayos negativos.⁵⁴ Hace poco, en Estados Unidos un análisis parecido de los datos de ensayos presentados a la fda arrojó resultados casi idénticos, pero con el añadido de que a los datos de algunos de los ensayos que los reguladores habían considerado negativos se les dio la vuelta de tal forma que por último aparecieron en la prensa como si apoyaran la efectividad del fármaco.⁵⁵

Este tipo de distorsión, sin embargo, parece casi trivial al lado de los esfuerzos de algunas empresas para esconder los efectos secundarios perjudiciales de sus productos. En el caso de los isrs, hubo un debate público espectacular sobre estos efectos cuando el

14 de septiembre de 1989 Joseph Wesbecker, trabajador de una imprenta de Louisville en Kentucky, entró en su lugar de trabajo con un rifle automático, disparó contra 20 personas y mató a ocho de ellas antes de dispararse a sí mismo. A Wesbecker le habían recetado Prozac hacía apenas un mes, pese a que un año antes, tras tomar el fármaco por primera vez, se había agitado extremadamente.⁵⁶

Aunque el caso Wesbecker no fue el único homicidio en el cual el Prozac a lo mejor estuvo implicado, fue el primero en llegar a los tribunales. Los demandantes del caso eran los familiares de los fallecidos, quienes afirmaban que el fármaco, al hacer que Wesbecker se agitara en extremo, había contribuido a sus actos. Los abogados que representaban a Eli Lilly, la empresa fabricante, argumentaron –y no con ironía– que el comportamiento de Wesbecker no había sido causado por la química de su cerebro, sino que era la consecuencia de una serie de acontecimientos adversos, como su divorcio y sus condiciones de trabajo casi brutales. Testigos expertos de los demandantes, por otro lado, señalaron que la práctica de Lilly de administrar un sedante en combinación con el Prozac ocultaría cualquier agitación que los pacientes sintiesen durante los ensayos clínicos. Ésta era la razón por la cual Lilly podía afirmar que no había surgido ninguna prueba de conducta agresiva durante su investigación sobre el fármaco.

En el juicio, los demandantes pidieron permiso para informar al jurado de que, previamente, Lilly no había informado a la fda de las muertes asociadas a su fármaco antiinflamatorio Oraflex. (La farmacéutica se declaró culpable de ello en una demanda judicial que el Departamento de Justicia de Estados Unidos interpuso contra la empresa.) En un primer momento, el juez John Potter rechazó esta petición basándose en que aquellas pruebas tenían que ver con otro fármaco, pero luego cambió de opinión a raíz de que los abogados de Lilly afirmaran repetidamente que la empresa tenía un buen historial en lo que se refiere a informar sobre los efectos adversos. Sin embargo, a medida que avanzaba el juicio, los demandantes no presentaron pruebas sobre el caso Oraflex al jurado, que falló en favor de la farmacéutica, lo que permitió a ésta insistir en que el Prozac era seguro. El juez Potter no se quedó tranquilo y llevó a cabo una investigación después del juicio que reveló que los abogados de Lilly habían pactado un acuerdo en secreto con los demandantes por una suma de dinero no revelada. La decisión de Potter de reemplazar el veredicto de no culpable por un «sobreseimiento con efectos de cosa juzgada como resuelto» fue recusada por Lilly en la Corte Suprema de Kentucky, que falló a favor del juez y concluyó que «puede haber habido engaño, mala

fe, abuso del proceso judicial o incluso quizás fraude».⁵⁷

Hay un apunte sobre esta historia que tiene que ver con David Healy, un psiquiatra y psicofarmacólogo irlandés al que se le pidió que testificara en el juicio Wesbecker. Al principio, Healy era escéptico respecto a la afirmación de que los isrs podían causar un comportamiento impulsivo pero, tras examinar las pruebas obtenidas de la fda, se convenció de que un reducido número de homicidios y suicidios eran provocados por los fármacos. A consecuencia de su buena disposición para expresar su opinión públicamente, ha sido tratado como un paria por muchos de sus colegas médicos. En agosto de 2000, ofrecieron a Healy una cátedra en el Departamento de Psiquiatría de la Universidad de Toronto, pero la oferta fue retirada en cuanto dicho departamento (que recibe un subvención sustancial de la industria farmacéutica) supo de su punto de vista.⁵⁸ En defensa de Healy, la Asociación Canadiense de Profesores de Universidad inició una acción legal subsiguiente que se resolvió con una suma de dinero no revelada.

A raíz de la afirmación de Healy respecto a que los isrs podían provocar conatos de suicidio en personas vulnerables, en los últimos tiempos se han producido varios intentos de examinar de nuevo los datos de los ensayos controlados aleatorios. Mientras que una gran revisión sistemática ha hallado que los índices de suicidio son mayores en los pacientes que toman isrs que en aquellos tratados con un placebo,⁵⁹ otras revisiones no han descubierto ninguna prueba de un incremento en el riesgo de suicidio y concluían que es necesario llevar a cabo más investigaciones al respecto.⁶⁰ Lo que quizás resulte más sorprendente de todo este debate es que nadie afirme que los nuevos antidepresivos evitan suicidios, que es lo que debería esperarse que hicieran.

¿Podemos fiarnos de los datos de los ensayos psiquiátricos?

En este capítulo he propuesto una explicación para la paradójica falta de efectividad de los servicios psiquiátricos. Algunos de los tratamientos psiquiátricos de uso general hoy en día no son ni mucho menos tan efectivos como se supone comúnmente: su potencia ha sido exagerada de manera sistemática por la inexorable manipulación de los datos de los ensayos clínicos. Los antidepresivos, en concreto, no parecen ser para nada en particular antidepresivos. Sin embargo, provocan sin duda una potente respuesta placebo y por lo tanto podría argumentarse que deberían seguir siendo utilizados. Por lo visto, este hecho plantea unos cuantos problemas éticos, en particular en relación con la obligación de los médicos a ser honestos con sus pacientes. Dejo que sea el lector quien considere esta situación.

Es irónico que entre los que critican la industria farmacéutica se incluyan defensores de la tec, quienes se han quejado de que «prácticamente se ha eliminado la posibilidad de que haya evaluaciones independientes y diálogos abiertos sobre la eficacia y la seguridad de los fármacos psicoactivos, y sobre todo comparaciones con otros tratamientos como el *electroshock*». ⁶¹ Este tipo de argumentos, sin embargo, puede resultar un arma de doble filo. Muchos investigadores de la tec tienen un vínculo económico con empresas que fabrican máquinas de *electroshock* y sus estudios padecen los mismos defectos que tergiversan los ensayos de fármacos subvencionados por la industria farmacéutica. En concreto, aquellos estudios en los que se ha descubierto que la tec es efectiva casi siempre han sido de muy corta duración y se ha observado la evolución de los pacientes solo durante unas pocas semanas. ⁶² Cuando se realiza un seguimiento más largo a pacientes que reciben tec, los índices de recaída han superado a veces el 80 por ciento y han seguido siendo altos incluso después de añadir un tratamiento con fármacos, una observación que desde luego debe poner en duda su valor como tratamiento psiquiátrico. ⁶³ (Conscientes de este problema, algunos investigadores de tec han sugerido que los pacientes deberían seguir recibiendo descargas a intervalos regulares durante seis meses o más; sin embargo, incluso con este tipo de intervención extrema, los índices de recaída continúan siendo muy altos. ⁶⁴)

Un cínico podría pues llegar a la conclusión de que existen muy pocas pruebas sobre los tratamientos médicos para la enfermedad mental de las que uno pueda fiarse, pero eso sería ir demasiado lejos. Una conclusión más razonable sería que solo puede lograrse

una evaluación precisa tras haber examinado las pruebas minuciosamente y con ojo escéptico. En los próximos dos capítulos enfocaré de este modo la evaluación de la efectividad de los tratamientos modernos para la psicosis.

Referencias bibliográficas

1. A menudo se cita incorrectamente esta observación de Freud. El original (en Breuer, J. y Freud, S. (1895), *Estudios sobre la histeria*, Obras Completas, vol. I, Madrid, Biblioteca Nueva, 1973, págs. 39-168) dice lo siguiente: «Repetidamente he oído expresar a mis enfermos, cuando les prometía ayuda o alivio por medio de la cura catártica, la objeción siguiente: “Usted mismo me ha dicho que mi padecimiento depende probablemente de mi destino y circunstancias personales. ¿Cómo, no pudiendo usted cambiar nada de ello, va a curarme?” A esta objeción he podido contestar: “No dudo que para el Destino sería más fácil que para mí curarla, pero ya se convencerá usted de que adelantamos mucho si conseguimos transformar su miseria histérica en un infortunio corriente. Contra este último podrá usted defenderse mejor con un sistema nervioso nuevamente sano.”» Doy las gracias a Alan Elms, de la Universidad de California, en Davis, por recordarme la fuente original.
2. Busse, R., «Expenditure on health care in the eu: Making projections for the future based on the past», en *Health Economics in Prevention and Care* 2, 2001, págs. 158-161.
3. Hoover, D. R. *et al.*, «Medical expenditures during the last year of life: Findings from the 1992-1996 Medicare Current Beneficiary Survey», en *Health Services Research* 37, 2002, págs. 1 625-1 642; Alvarez-Dardet C. y Ruiz, M. T., «Thomas McKeown and Archibald Cochrane: A journey through the diffusion of ideas», en *British Medical Journal* 306, 1993, págs. 1 252-1 255.
4. McKeown, T., *El papel de la medicina. ¿Sueño, espejismo o némesis?*, México, Siglo xxi, 1982.
5. Tallis, R., *Longer, Healthier, Happier?*, Annual Sense About Science lecture, University College London, 2007.
6. Cochrane, A. L., *Effectiveness and Efficiency: Random Reflections on Health Services*, Londres, Nuffield Provincial Hospital Trust, 1972.
7. Sackett, D. L. *et al.*, «Evidence based medicine: What it is and what it isn't», en *British Medical Journal* 312, 1996, págs. 71-72.
8. Devereaux, P. J. y Yusuf, S., «The evolution of the randomized controlled trial and its role in evidenced-based decision making», en *Journal of Internal Medicine* 254, 2003, págs. 105-113.
9. La mayor parte de la información sobre Lind ha sido obtenida de la Biblioteca James Lind (www.jameslindlibrary.org), creada por el Real Colegio de Médicos de Edimburgo «para ayudar a las personas a que entiendan los tests objetivos de los tratamientos en la atención sanitaria ilustrando cómo se han desarrollado dichos tests durante los siglos». La página web contiene algunos documentos fascinantes, entre los cuales se encuentran facsímiles de la propia «Treatise on Scurvy» de Lind.
10. Le Fanu, J., *The Rise and Fall of Modern Medicine*, Londres, Little, Brown and co, 1999.
11. Devereaux, P. J. y Yusuf, S. (2003), *op. cit.*
12. Thompson, W. G., «Placebos: A review of the placebo response», en *American Journal of Gastroenterology* 95, 2000, págs. 1 637-1 643; Moerman, D. E. y Jonas, W. B., «Deconstructing the placebo effect and finding the meaning response», en *Annals of Internal Medicine* 136, 2002, págs. 471-476; Kaptchuk, T. J. *et al.*, «Sham device v. inert pill: Randomised controlled trial of two placebo treatments», en *British Medical Journal* 332, 2006, págs. 391-397.
13. uk ect Review Group, «Efficacy and safety of electroconvulsive therapy in depressive disorders: A systematic review and meta-analysis», en *Lancet* 361, 2003, págs. 799-808.
14. Kirsch, I., «Placebo psychotherapy: Synonym or oxymoron?», en *Journal of Clinical Psychology* 61, 2005, págs. 791-803.
15. Schulz, K. F. *et al.*, «Empirical evidence of bias: Dimensions of methodological quality associated with estimates of treatment effects in controlled trials», en *Journal of the American Medical Association* 273, 1995, págs. 408-412.
16. Marshall, M. *et al.*, «Unpublished rating scales: A major source of bias in randomised controlled trials of treatments for schizophrenia», en *British Journal of Psychiatry* 176, 2000, págs. 249-252.
17. Horton, R. y Smith, R., «Time to register randomized controlled trials: The case is now unanswerable», en

- British Medical Journal* 319, 1999, págs. 865-866.
18. El ensayo se publicó como Scott, J. *et al.*, «Cognitive behaviour therapy plus treatment as usual compared to treatment as usual alone for severe and recurrent bipolar disorders: A randomised controlled treatment trial», en *British Journal of Psychiatry* 118, 2006, págs. 313-320.
 19. Stephens, T. y Brynner, R., *Dark Remedy: The Impact of Thalidomide and its Revival as a Vital Medicine*, Nueva York, Perseus, 2001.
 20. Chalmers, I., Rounding, C. y Lock, K., «Descriptive survey of non-commercial randomised controlled trials in the United Kingdom, 1980-2002», en *British Medical Journal* 327, 2003, págs. 1-4.
 21. Quería mencionar que el título de este apartado («There's gold in them thar pills» en la versión original) lo tomé prestado de un libro hoy en día descatalogado: Klass, A., *There's Gold in Them Thar Pills: An Inquiry into the Medical-industrial Complex*, Londres, Penguin, 1975. Hace ya muchos años, este libro me alertó por primera vez de los problemas que surgían al evaluar el efecto de los fármacos.
 22. Angell, M., *The Truth about Drug Companies: How they Deceive Us and What to Do About It*, Nueva York, Random House, 2004.
 23. Law, J., *Big Pharma: How the World's Biggest Drug Companies Control Illness*, Londres, Constable and Robinson, 2006.
 24. Lacasse, J. R. y Leo, J., «Serotonin and depression: A disconnect between the advertisements and the scientific literature», en *plos Medicine* 2, 2005, pág. e392.
 25. Scott, T. M., *America Fooled: The Truth about Antidepressants, Antipsychotics and How We've Been Deceived*, Victoria, Texas, Argo Publishing, 2006.
 26. Torrey, E. F., «The going rate on shrinks», en *American Prospect* 13 (13), 15 de julio de 2002.
 27. Wazana, A., «Physicians and the pharmaceutical industry: Is a gift ever just a gift?», en *Journal of the American Medical Association* 283, 2000, págs. 373-380.
 28. Véase la página web del senador Grassley en <http://grassley.senate.gov/>. También pueden encontrarse varios artículos relacionados con el trabajo de Grassley en el *New York Times*. Página web en la dirección <http://www.nytimes.com>
 29. Los detalles del caso Borison pueden encontrarse en Whitaker, R., *Mad: in America: Bad Science, Bad Medicine and the Enduring Mistreatment of the Mentally Ill*, Nueva York, Perseus Books, 2002.
 30. Moncrieff, J., *Is Psychiatry for Sale?*, Londres, Institute of Psychiatry, 2003.
 31. Sharfstein, S. S., «Big Pharma and American psychiatry: The good, the bad, and the ugly», en *Psychiatric News* 40, 2005, pág. 3.
 32. Altman, D. G. *et al.*, «The revised consort statement for reporting randomized trials: Explanation and elaboration», en *Annals of Internal Medicine* 134, 2001, págs. 663-694.
 33. Boutron, I. *et al.*, «Extending the consort statement to randomized trials of non pharmacologic treatment: Explanation and elaboration», en *Annals of Internal Medicine* 148, 2008, págs. 295-309.
 34. Begg, C. *et al.*, «Improving the quality of reporting of randomized controlled trials: The consort statement», en *Journal of the American Medical Association* 276, 1996, págs. 637-639.
 35. Smith, M. L. y Glass, G. V., «Meta-analysis of psychotherapy outcome studies», en *American Psychologist* 32, 1977, págs. 752-760.
 36. Para consultar una introducción asequible a los tamaños del efecto y al meta-análisis, véase Wampold, B. E., *The Great Psychotherapy Debate: Models, Methods and Findings*, Mahwah, Nueva Jersey, Laurence Erlbaum Associates, 2001.
 37. Cohen, J., *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences*, Hillside, Nueva Jersey, Laurence Erlbaum Associates, 2ª ed., 1988.
 38. Smith, G. C. S. y Pell, J. P., «Parachute use to prevent death and major trauma related to gravitational challenge: Systematic review of randomised controlled trials», en *British Medical Journal* 327, 2003. págs. 1 459-1 461.

39. Kazrin, A., Durac, J. y Agteros, T., «Meta-meta analysis: A new method of evaluating therapy outcomes», en *Behaviour Research and Therapy* 17, 1979, págs. 397-399.
40. Podemos encontrar la Cochrane Collaboration, así como resúmenes de revisiones sistemáticas de la efectividad de tratamientos para varias afecciones, en la página web <http://www.cochrane.org> (fecha de consulta: 29 de enero de 2009).
41. Bekelman, J. E., Li, Y. y Gross, G. P., «Scope and impact of financial conflict of interest in biomedical research: A systematic review», en *Journal of the American Medical Association* 289, 2003, págs. 454-465; Lexchin, J. *et al.*, «Pharmaceutical industry sponsorship and research outcome quality: Systematic review», en *British Medical Journal* 326, 2003, págs. 1 167-1 170.
42. Las revistas *American Journal of Psychiatry*, *Archives of General Psychiatry*, *Journal of Clinical Psychopharmacology* y *Journal of Clinical Psychiatry*. Perlis, R. *et al.*, «Industry sponsorship and financial conflict of interest in the reporting of clinical trials in psychiatry», en *American Journal of Psychiatry* 162, 2005, págs. 1 957-1 960.
43. Heres, S. *et al.*, «Why olanzapine beats risperidone, risperidone beats quetiapine, and quetiapine beats olanzapine: An exploratory analysis of head-to-head comparison studies of second-generation anti psychotics», en *American Journal of Psychiatry* 163, 2006, págs. 185-194.
44. Moncrieff, M. (2003), *op. cit.*
45. National Center for Health Statistics, *Health, United States, 2006, with Chartbook of Trends in the Health of Americans*, Hyattsville, Maryland, us Government Printing Office, 2006.
46. Kramer, P. D., *Listening to Prozac*, Nueva York, Viking Press, 1993.
47. Song, F. *et al.*, «Selective serotonin reuptake inhibitors: Metaanalysis of efficacy and acceptability», en *British Medical Journal*, 306, 1993, págs. 683-687.
48. Kirsch, I. y Sapirstein, G. (1998), «Listening to Prozac but hearing placebo: A meta-analysis of antidepressant medication», en *Prevention and Treatment* 1, 2008, Art id 2a (en <http://psychet.apa.org>, fecha consulta: 1 de abril de 2008); — *et al.*, «Initial severity and antidepressant benefits: A meta-analysis of data submitted to the food and drug administration», en *plos Medicine* 2, 2008, pág. e45 (en <http://medicine.plosjournals.org>, fecha de consulta: 29 de enero de 2009).
49. Parker, G., «Antidepressants on trial: How valid is the evidence?», en *British Journal of Psychiatry* 184, 2009, págs. 1-3.
50. Citado en Healy, D., *Let Them Eat Prozac: The Unhealthy Relationship between the Pharmaceutical Industry and Depression*, Nueva York, New York University Press, 2004.
51. *Ibid.*
52. Kirsch, I. *et al.*, «The emperor's new drugs: An analysis of antidepressant medication data submitted to the u.s. Food and Drug Administration», en *Prevention and Treatment*, 2002 (en <http://journals.apa.org/prevention>, fecha de consulta: 29 de enero de 2009).
53. Healy, D. y Cattell, D., «Interface between authorship, industry and science in the domain of therapeutics», en *British Journal of Psychiatry* 183, 2003, págs. 22-27.
54. Melander, H., Ahlqvist-Rastad, J. y Beerman, B., «Evidence b(i)ased medicine - selective reporting from studies sponsored by the pharmaceutical industry; Review of studies in new drug applications», en *British Medical Journal* 326, 2003, págs. 1 171-1 173.
55. Turner, E. H. *et al.*, «Selective publication of antidepressant trials and its influence on apparent efficacy», en *New England Journal of Medicine* 358, 2007, págs. 252-260.
56. El caso Wesbecker y el juicio que le siguió están bien documentados. Mis explicaciones al respecto se han obtenido principalmente de dos fuentes: Cornwell, J., *The Power to Harm: Mind, Murder and Drugs on Trial*, Londres, Penguin Books, 1996 y Healy, D. (2004), *op. cit.*
57. Potter v. Eli Lilly and Co., 926 S. N. 2d 449 (Ky. 1996).
58. Healy, D., «Conflicting interests in Toronto: Anatomy of a controversy at the interface of academia and

industry», en *Perspectives in Biology and Medicine* 45, 2003, págs. 250-263.

59. Fergusson, D. M. *et al.*, «Association between suicide attempts and selective serotonin reuptake inhibitors: systematic review of randomised controlled trials», en *British Medical Journal* 330, 2005, págs. 396-404.
60. Khan, A., Warner, H. A. y Brown, W. A., «Symptom reduction and suicide risk in patients treated with placebo in antidepressant clinical trials: An analysis of the Food and Drug Administration database», en *Archives of General Psychiatry* 57, 2000, págs. 311-317; Gunnell, D., Saperia, J. y Ashby, D., «Selective serotonin reuptake inhibitors (ssris) and suicide in adults: Meta-analysis of drug company data from placebo controlled, randomised controlled trials submitted to the mhra's safety review», en *British Medical Journal* 330, 2005, págs. 385-390.
61. Fink, M., *Electroshock: Healing Mental Illness*, Oxford, Oxford University Press, 1999.
62. Grupo de revisión de la tec de Gran Bretaña, «Efficacy and safety of electroconvulsive therapy in depressive disorders: A systematic review and meta-analysis», en *Lancet* 361, 2003, págs. 799-808.
63. Para hacer este cálculo me he basado en los resultados de un ensayo de 24 semanas publicado recientemente como Sackheim, H. A. *et al.*, «Continuation pharmacotherapy in the prevention of relapse following electroconvulsive therapy: A randomized controlled trial», en *Journal of the American Medical Association* 285, 2007, págs. 1 299-1 307. El 80 por ciento de los pacientes que recibieron solo tec tuvieron una recaída durante el período de seguimiento. A aquellos que recibieron tec y un antidepresivo (el 60 por ciento) o tec más un antidepresivo y litio (el 39 por ciento) les fue mejor pero, no obstante, tenían índices muy altos de recaída. La impresión general que dan este y otros estudios es que la tec tiene un potente efecto sobre el ánimo, pero que este efecto no dura más que unas pocas semanas. Un fármaco psiquiátrico cuyos efectos fueran igual de temporales sería considerado de bastante poca utilidad, así que no entiendo por qué la tec debería ser considerada de forma distinta.
Con respecto a los efectos secundarios de la tec, a menudo se habla de deterioro de la memoria, pero mediciones objetivas de la función de la memoria sugieren que los efectos podrían no ser graves y algunos autores han argumentado que a menudo se trata de síntomas de depresión residual y no la prueba de un deterioro neurológico (Brodsky, H. *et al.*, «“Side effects” of ect are mainly depressive phenomena and are independent of age», en *Journal of Affective Disorders* 66, 2001, págs. 237-245).
64. Kellner, C. H. *et al.*, «Continuation electroconvulsive therapy vs pharmacotherapy for relapse prevention in major depression: A multisite study from the Consortium for Research in Electroconvulsive Therapy (core)», en *Archives of General Psychiatry* 63, 2007, págs. 1 337-1 344.

9. Cuanto menos, probablemente mejor: beneficios y costes de los antipsicóticos

Ya no debemos entender a las personas en la totalidad de sus contextos sociales, en lugar de eso tenemos que realinear los neurotransmisores de nuestros pacientes. El problema es que es muy difícil tener una relación con un neurotransmisor, cualquiera que sea su configuración.

Loren Mosher, carta de renuncia a la Asociación Americana de Psiquiatría, 1998

Tras el descubrimiento de la clorpromazina por parte de Laborit, los medicamentos antipsicóticos pasaron a aceptarse de forma general como tratamiento preferido para personas con psicosis. En la actualidad, se usan en casi todo el mundo, incluso en la África rural, como descubrí durante un viaje a Uganda, donde suelen ser distribuidos por trabajadores de la salud que no tienen títulos oficiales de medicina o enfermería. Los servicios psiquiátricos se han vuelto tan dependientes de estos medicamentos que, en Europa y Norteamérica, los investigadores que quieren estudiar a pacientes que nunca hayan sido tratados con medicamentos tienen grandes dificultades para encontrar alguno. Yo mismo, cuando a mediados de la década de los noventa me embarqué en un proyecto de este tipo, acabé dándome pronto por vencido.

Más o menos por aquella época, en Estados Unidos, Gran Bretaña y otros lugares, empezaba a adoptarse una doctrina nueva según la cual el tratamiento con antipsicóticos debería ser llevado a cabo lo antes posible. El psiquiatra estadounidense Richard Wyatt fue uno de los que promovió esta idea de forma entusiasta.¹ Reuniendo pruebas recopiladas de pacientes a medida que iban enfermando por primera vez, Wyatt concluyó que cuanto más larga fuera la duración entre el inicio de los síntomas y el comienzo del tratamiento (lo que hoy en día conocemos como duración de la psicosis no tratada o dpnt) más probabilidades tendrían los pacientes de sufrir una incapacidad prolongada. La psicosis no tratada, concluía Wyatt, es muy perjudicial para el cerebro y le ocasiona daños que no pueden repararse.

Tras la aparición de más estudios que parecen respaldar la observación de Wyatt,² esta relación entre dpnt y prognosis se acepta hoy en día como un hecho, y se ha utilizado para justificar el desarrollo de servicios especializados en intervención precoz. Por ejemplo, el Departamento de Salud británico ha establecido equipos de intervención precoz por todo el país durante los últimos años, y en algunos lugares de Estados Unidos,

en Canadá, Australia, Nueva Zelanda y en muchos países de Europa, se han establecido servicios similares. Sin embargo, como en todo lo relacionado con la psiquiatría, se deben examinar cuidadosamente los argumentos que se esgrimen para este tipo de enfoque. Para empezar, vale la pena señalar que las dpnt prolongadas son bastante poco habituales. Por ejemplo, en un reciente estudio británico, la dpnt media era de solo 12 semanas (lo que significa que la mitad de los pacientes tenían una dpnt menor que ésta) y el promedio mayor de dpnt, de 38 semanas, era consecuencia de un reducido número de pacientes que habían pasado mucho tiempo sin tratamiento (16 de los 248 pacientes habían estado enfermos entre dos y 12 años antes de acceder los servicios).³ Además, como ha subrayado el psiquiatra británico Richard Warner,⁴ es probable que la mayoría de las pruebas utilizadas por Wyatt y otros para justificar la intervención precoz sean engañosas, ya que aquellos pacientes cuyas alucinaciones y delusiones aparecen de repente (y que suelen acceder rápidamente a los servicios), tienden a tener una buena prognosis (algunos incluso se recuperan sin tratamiento) y suelen responder bien a la medicación. Por otro lado, los pacientes cuyos síntomas aparecen de forma insidiosa, y que por lo tanto tardan cierto tiempo en consentir en el tratamiento, suelen tener una mala evolución.⁵ Según Warner, las aparentes ventajas que tiene tratar a los pacientes de forma precoz podrían ser ilusorias, ya que es probable que aquellos pacientes que acceden a ser vistos por los psiquiatras sin tardar, mejorarían bastante independientemente de lo que se les hiciera.

La única forma segura de establecer si la interpretación de Warner sobre los datos de la dpnt es correcta sería mediante un ensayo controlado aleatorio (eca). A algunos pacientes se les debería asignar un tratamiento precoz y a otros retrasar el tratamiento durante algunas semanas. Sin embargo, esto requeriría que, en el caso de los pacientes de control, el tratamiento fuera temporalmente aplazado, lo que, según los entusiastas de la intervención precoz, no sería ético (por lo visto, esto presupone que el tratamiento precoz es beneficioso, lo cual es justo aquello que el ensayo estaría tratando de determinar).

Lo más cercano a un estudio de estas características que en realidad se haya llevado a cabo es el proyecto Scandinavian Early Treatment and Intervention in Psychosis Study (conocido, para abreviar, como tips). Este estudio, diseñado por un equipo de psiquiatras noruegos y estadounidenses, empezó a principios de enero de 1997, al establecerse un servicio de intervención precoz en algunos lugares de Noruega. Se comparó a nuevos

pacientes que accedían al servicio de intervención precoz de la región noruega de Rogaland con otros afectados que iban a servicios convencionales en la región de Oslo, también en Noruega, y en la región de Roskilde en Dinamarca. El servicio tips consiguió reducir la dpnt a una media de cinco semanas, comparado con las dieciséis propias de las zonas de control,⁶ gracias principalmente a una importante campaña pública de información que alertó al público de la existencia y la importancia del tratamiento precoz (cuando se suspendió dicha campaña, la dpnt volvió a sus niveles anteriores⁷). Sin embargo, durante los primeros dos años de tratamiento, los pacientes del tips no diferían de los pacientes de control en cuanto a síntomas positivos, funcionamiento social, calidad de vida o probabilidades de recaída, lo que parecería respaldar el análisis de Warner.⁸ Imprevisiblemente, el único beneficio aparente que tenían los pacientes del tips era en cuanto a *síntomas negativos*. No era probable que este hecho fuera consecuencia del suministro precoz de fármacos porque, como veremos, los síntomas negativos no responden a este tipo de tratamiento. Era más probable que fuese la consecuencia de una mayor calidad en el apoyo emocional proporcionado por un equipo entusiasta que daba a conocer un nuevo servicio. En concordancia con esta hipótesis, investigadores australianos encontraron que los pacientes que accedían a los servicios de intervención precoz tenían menos probabilidades de suicidarse que aquellos que iban a servicios convencionales, pero que este efecto no continuaba cuando, tres años después, esos pacientes eran derivados a equipos psiquiátricos convencionales.⁹

A pesar de todo, el entusiasmo por la intervención precoz ha demostrado ser tan contagioso que algunos investigadores abogan ahora por dar el siguiente paso lógico: proporcionar tratamiento antes de que los pacientes desarrollen psicosis. Podría tratarse de una propuesta realista porque recientemente se ha descubierto que, en algunas circunstancias muy concretas, es posible predecir quién se pondrá enfermo.

Desde hace algún tiempo se sabe que a menudo los primeros episodios son precedidos por un período en el cual los pacientes experimentan alteraciones tenues del ánimo y el pensamiento. A finales de la década de los noventa, los psiquiatras Alison Yung y Patrick McGorry, de la Universidad de Melbourne, desarrollaron un método para identificar a personas con *síntomas prodrómicos tardíos*, que tienen probabilidades de desarrollar psicosis en unos pocos meses. Estas personas ya suelen sufrir fugaces alucinaciones y delusiones (podría decirse que padecen *hipopsicosis*) que no son lo suficientemente severas como para cumplir los criterios del *dsm* de la esquizofrenia. Sin

embargo, según los criterios de Melbourne, para que los pacientes potenciales sean identificados como pacientes de muy alto riesgo deben presentar también evidencias de una pérdida del funcionamiento diario (por ejemplo, una reducción en su capacidad para trabajar o mantener relaciones) y, en la práctica, lo que significa que la mayoría ya están muy preocupados y en busca de ayuda. En un seguimiento de un año a un pequeño grupo de personas identificadas de esta manera, Yung, McGorry y sus colegas encontraron que un sorprendente 40 por ciento se volvía clínicamente psicótico, por lo general en unos pocos meses tras haber sido examinado.¹⁰

Al mismo tiempo, investigadores en Colonia, Alemania, trataron de identificar *primeros síntomas prodrómicos* (según su terminología, *síntomas básicos*), que aparecen mucho antes del inicio de la psicosis. Basándose en la investigación previa, dieron por supuesto que estos síntomas incluían alteraciones subjetivas del pensamiento y el lenguaje, sensaciones corporales extrañas, una capacidad deficiente para afrontar el estrés, alteraciones emocionales y problemas a la hora de relacionarse con los demás. En un estudio de pacientes que habían sido derivados a un servicio psiquiátrico especialista a causa de problemas no psicóticos pero difíciles de diagnosticar, y a los cuales se les realizó un seguimiento de una media de 9,6 años, se descubrió que aquellos pacientes con síntomas básicos tenían muchas más probabilidades (el 70 por ciento) de recibir un diagnóstico de esquizofrenia del *dsm*, comparado con aquellos que no lo tenían (1,6 por ciento).¹¹ De los síntomas examinados por los investigadores, las alteraciones tenues del pensamiento y del lenguaje eran las mejores predictoras de la futura enfermedad.

Estos hallazgos parecen espectaculares, pero quizás no sean tan impresionantes como se nos antojan en un primer momento. Recordemos que tanto el grupo de investigación de Melbourne como el de Colonia empezaron estudiando a personas ya angustiadas (la mayoría de las cuales estaban extremadamente agitadas o deprimidas), excluyendo de forma eficaz a cualquier persona que hubiera desarrollado psicosis sin buscar ayuda por problemas previos. Además, según los investigadores de Melbourne, sus criterios no detectan con antelación a la mayoría de pacientes con un primer episodio de psicosis.¹² Tampoco se sabe con seguridad cuántos individuos identificados mediante cada método al final enferman. A más de dos tercios de aquellos pacientes con síntomas básicos al comienzo del estudio de Colonia no se les pudo realizar el seguimiento posterior (o no se les pudo localizar o se negaron). Así que, si suponemos que la mayoría de estos últimos no desarrolló psicosis, la proporción real de pacientes que enfermaron descende

alrededor de a un cuarto. Un estudio más reciente, llevado a cabo también en Melbourne, informó de índices de transición más bajos que los hallados en estudios anteriores: cerca del 10 por ciento en menos de seis meses,¹³ aunque otro estudio reciente realizado en Norteamérica encontró un índice de transición del 35 por ciento durante dos años y medio.¹⁴ Dadas las pruebas sobre las limitaciones de la clasificación psiquiátrica que vimos en el capítulo 5, resulta también interesante el hecho de que los individuos de alto riesgo que sí desarrollan psicosis acaban con varios diagnósticos, incluidos el de trastorno esquizoafectivo, trastorno bipolar y depresión mayor, y no solo esquizofrenia.¹⁵

A pesar de todo, la capacidad incluso de aventurar una respuesta respecto a quién acabará gravemente enfermo mental crea oportunidades para la investigación. Por ejemplo, los investigadores que utilizan los criterios de Melbourne han descubierto que los pacientes de muy alto riesgo que más adelante desarrollan psicosis, en comparación con aquellos que no la forman, tienen malos resultados en los tests neurocognitivos,¹⁶ y un volumen menor de sustancia gris en algunas zonas del cerebro (el hemisferio cerebral derecho¹⁷), mientras que en otras no (el hipocampo¹⁸). Cuando a los pacientes que enfermaban se les hacían más escáneres cerebrales, después habían perdido aparentemente más sustancia gris durante la transición a psicosis, sobre todo en el córtex cingulado y en los lóbulos temporales.¹⁹ Es evidente que por las razones que se explicaron en el capítulo 7, resulta difícil interpretar estos hallazgos sin saber algo sobre el entorno social en el cual empeoraron los síntomas de los pacientes. Por ejemplo, los cambios en el cerebro podrían haber sido causados por el estrés. En concordancia con esta idea, un estudio mostró que el volumen de la glándula pituitaria predecía una transición a psicosis en pacientes de alto riesgo (esa glándula desempeña un papel en la regulación de las hormonas del estrés).²⁰

Para los clínicos, la capacidad de predecir el inicio de la psicosis ha comportado de repente la posibilidad de desarrollar estrategias terapéuticas a fin de evitar los síntomas antes de que aparezcan. Esta idea está siendo seguida con entusiasmo en algunas partes del mundo, pero presenta algunas cuestiones éticas importantes. Existe el peligro de que individuos de alto riesgo sean perjudicados si se les informa de su estatus de riesgo, si se les estigmatiza por haberles implicado sin necesidad en los servicios psiquiátricos, o si se les obliga a recibir un tratamiento que les ocasiona más perjuicios que beneficios. Estos riesgos deben tenerse en cuenta seriamente porque muchas personas identificadas como pacientes de alto riesgo (según la mayoría de estudios, más de la mitad si se utilizan los

criterios de Melbourne) en realidad no desarrollarán psicosis.²¹ Cualquier decisión sobre la conveniencia de recetar medicación antipsicótica a pacientes de alto riesgo debe fundamentarse en un cuidadoso análisis de los beneficios y costes de este tipo de tratamiento, que ahora consideraremos.

Los efectos terapéuticos a corto plazo de la medicación antipsicótica

El primer antipsicótico eficaz, la clorpromazina, fue descubierta por investigadores franceses a principios de la década de los cincuenta. A la clorpromazina le siguieron con rapidez otros medicamentos parecidos introducidos por empresas farmacéuticas impacientes por entrar en el nuevo mercado de los tratamientos para la enfermedad mental grave. Estos fármacos se llaman a veces *antipsicóticos de primera generación* o *típicos*, para diferenciarlos de los *antipsicóticos de segunda generación* o *atípicos*, que fueron dados a conocer durante la pasada década. Por comodidad, en la tabla 2 se ha incluido una lista con ambos tipos de medicamentos, los que se utilizan de forma más generalizada, en la que consta su nombre químico junto con su nombre comercial en Estados Unidos y Gran Bretaña.

Es importante señalar en primer lugar que, a diferencia de los antidepresivos (que, como vimos en el capítulo anterior, son ligeramente más eficaces que los placebos, si es que lo son en absoluto), no existe ninguna duda sobre los beneficios a corto plazo del tratamiento con antipsicóticos. Muchos pacientes, tras tomar el fármaco tanto de primera como de segunda generación por primera vez, experimentan un rápido alivio con respecto a sus alucinaciones y delirios. Además, para cualquiera que trabaje con pacientes o que vea cómo un ser querido responde al tratamiento con antipsicóticos, sería difícil no quedar impresionado ante tal efecto. En la tradición clínica se solía afirmar que un tratamiento debe continuarse durante varias semanas antes de apreciar una mejoría. Como el bloqueo de los receptores D₂ (el mecanismo terapéutico putativo) se consigue una hora más o menos después de haber tomado la medicación, se llegó a pensar que este hecho suponía un problema para la teoría dopaminérgica de la esquizofrenia, la cual parecería predecir que todos efectos terapéuticos son casi inmediatos. No obstante, hoy en día se reconoce que los efectos beneficiosos se aprecian mucho más rápidamente de lo que antes se pensaba. Además, en pocos días se suele apreciar una mejoría considerable que por lo general continúa alrededor de un mes hasta estabilizarse.²²

Tabla 2. *Antipsicóticos utilizados habitualmente*

Nombre del fármaco	Marca comercial en el Reino Unido	Marca comercial en Estados Unidos	Marca comercial en España
Antipsicóticos de primera generación			
Clorpromazina	Largactil	Thorazine	Largactil

Flupentixol	Fluanxol/Depixol	n/d	Deanxit
Zuclopentixol	Clopixol	n/d	Clopixol
Perfenazina	Fentazin	Trilafon	Decentan/Mutabase
Trifluoperazina	Stelazine	Stelazine	n/d
Periciazina	Neulactil	Neulactil	Nemactil
Promazina	Sparine	n/d	n/d
Lozapine	Loxitan/Loxapac	Loxitane	n/d
Sulpiride	Sulpitil / Dolmatil / Sulparex	n/d	Dogmatil
Haloperidol	Serenace / Haldol / Dozic	Haldon	Haloperidol Prodes
Tetrabenazina	Xenazine	n/d	Nitoman
Molindone	n/d	Moban / Lidone	n/d
Antipsicóticos de segunda generación			
Clozapina	Clozaril	Clozaril	Clozaril
Risperidona	Risperdal	Risperdal	Risperdal
Olanzapina	Zyprexa	Zyprexa	Zyprexa
Quetiapina	Seroquel	Seroquel	Seroquel
Ziprasidona	n/d	Geodon	Geodon
Amisulpridea	Solian	n/d	n/d
Aripiprazol	Abilify	Abilify	Abilify
Zotepina	Zoleptil	n/d	Zoleptil

Adaptación de HEALY, D., *Psychiatric Drugs Explained*, Londres, Elsevier, 4.ª ed., 2005.

Vale la pena mencionar de paso que algunos de los primeros ensayos con antipsicóticos estaban financiados de forma independiente y eran por lo tanto bastante rigurosos si los comparamos con ensayos de medicamentos más recientes conducidos por la industria farmacéutica. Por ejemplo, en una serie de estudios financiados por el Instituto Nacional de Salud Mental de Estados Unidos, se compararon antipsicóticos con barbitúricos seleccionados porque tenían el mismo efecto sedante, y se mostró que los síntomas positivos respondían a los antipsicóticos y no a los barbitúricos.²³ Así que, aunque a veces se haya descrito los antipsicóticos como «camisas de fuerza químicas», es erróneo dar por supuesto que el resultado es simplemente dejar fuera de combate a los pacientes y hacer que paren de quejarse (aunque pasará si, como ocurre con demasiada frecuencia, se administran en dosis bastante altas).

Sin embargo, también puede ser erróneo dar por supuesto que los medicamentos tienen un efecto directo en la frecuencia y severidad de los síntomas. En un estudio reciente, se preguntó a pacientes con un primer episodio, antes de recibir medicación, si creían que el tratamiento con antipsicóticos eliminaría sus síntomas o haría que éstos fueran más soportables. Aunque la mayoría esperaba que sus síntomas desaparecieran,

cuando se les volvió a preguntar ocho semanas más tarde, los pacientes describieron un efecto mucho mayor en cuanto a la preocupación que tenían por sus síntomas.²⁴ Evidentemente, desde el punto de vista del paciente, este resultado puede ser casi tan beneficioso como eliminar por completo las alucinaciones y delirios.

Dosis, efectos secundarios y desarrollo de fármacos de segunda generación

El problema real de los antipsicóticos no es su efectividad sino la forma en que se utilizan. A pesar de los beneficios que experimentan muchos pacientes, hay otros que no consiguen alivio de sus síntomas en absoluto. Existen pruebas claras, con una sola excepción, que será tratada más adelante, de que aquellos pacientes que no logran responder a un antipsicótico casi seguro que no lo harán a ningún otro.²⁵ La proporción de pacientes que no responden a los antipsicóticos es difícil de calcular pero debe estar entre un cuarto y un tercio de los que reciben medicación.²⁶ Ninguno de estos pacientes debería tomarla.

A veces, las enzimas del hígado metabolizan los fármacos antes de que éstos puedan llegar al cerebro.²⁷ Este hecho ha llevado a que se especule sobre la posibilidad de realizar tests genéticos para identificar a pacientes con altos niveles de las enzimas pertinentes, para así no darles antipsicóticos de manera innecesaria.²⁸ Sin embargo, no puede tratarse únicamente del metabolismo del hígado porque según los estudios con neuroimagen el bloqueo de las neuronas dopaminérgicas en el mesencéfalo suele ser el mismo en los pacientes que responden como en los que no.²⁹ Parece ser que en algunos casos, por razones que todavía no acaban de comprenderse por completo, los fármacos llegan al cerebro pero no tienen ningún impacto terapéutico.

A pesar de ello, en los servicios psiquiátricos de Gran Bretaña y Estados Unidos, donde es muy habitual que la medicación sea el primer tipo de tratamiento –y a veces el único– que reciben los pacientes, los psiquiatras, a pesar del fracaso inicial, suelen continuar probando una serie de distintos fármacos, en ocasiones combinándolos, y en muchos de los casos en dosis cada vez mayores. A menudo, estos pacientes que están siendo maltratados de esa forma continúan sufriendo graves alucinaciones y delirios que, en lugar de ser considerados como una prueba de que aquellos fármacos son inefectivos, se interpretan como prueba de que son necesarias dosis aún mayores. Esta práctica no sería preocupante si los antipsicóticos fueran seguros y tolerados con facilidad. Sin embargo, *todos* los antipsicóticos tienen efectos secundarios alarmantes y, a largo plazo, éstos pueden ser una amenaza para la salud y en algunas ocasiones causar una muerte prematura.

Cuando pisé por primera vez una unidad psiquiátrica en el North Wales Hospital, en

Denbigh en Gales, a finales de la década de los setenta, me chocó el hecho de que muchos de los pacientes con los que me encontré parecían moverse de una forma extraña, poco natural, que muchos de ellos temblaban, y que algunos hacían muecas, abriendo la boca, sacando la lengua y moviendo la mandíbula de forma exagerada. Supuse, ingenuamente, que aquellos pacientes padecían alguna clase de enfermedad del cerebro. De hecho, esa intuición era correcta, aunque en aquel momento no me diera cuenta de que aquellos síntomas neurológicos estaban causados por el tratamiento que los pacientes recibían de sus psiquiatras.

Aquellos pacientes mostraban los clásicos *efectos secundarios extrapiramidales*, llamados así porque suponen una alteración del sistema extrapiramidal, una red de neuronas implicada en la coordinación y el movimiento. Estos efectos secundarios están causados por todos los antipsicóticos de primera generación y, en menor medida, por algunos de los de segunda generación. Entre ellos encontramos *parkinsonismo* (rigidez y temblores), *distonías* (movimientos musculares involuntarios), *acatisia* (un tipo de agitación con inquietud extrema que conduce a un movimiento incesante) y *disquinesia tardía* (movimientos involuntarios, normalmente de la mandíbula y la lengua).³⁰ De estos efectos secundarios, los tres primeros son reversibles si se interrumpe el tratamiento o si se utilizan fármacos anticolinérgicos adicionales, como Kemadrin (prociclidina), los cuales tienen, es obvio, sus propios efectos secundarios como estreñimiento, sequedad en la boca y deterioro de la memoria a corto plazo. La disquinesia tardía, sin embargo, es mucho más difícil de revertir y puede continuar durante muchos años tras haber tomado la última dosis de antipsicóticos.

Sorprende que, aunque desde el principio de la era moderna de la psicofarmacología se reconocía la existencia de estos efectos secundarios, los primeros estudios que investigaron de manera sistemática la relación entre las dosis de antipsicóticos y sus costes y beneficios no se publicaron hasta principios de los noventa,³¹ aproximadamente cuarenta años después de que los fármacos se dieran a conocer. Antes de esa época, la mayoría de psiquiatras creía que el efecto terapéutico de los antipsicóticos guardaba relación con su efecto en el sistema extrapiramidal,³² razón por la cual se les daban con intención a los pacientes dosis que provocaban parkinsonismo, con la creencia de que ello maximizaría el impacto en la enfermedad.

Por lo tanto, los resultados de aquellos estudios que aparecieron a principios de los noventa fueron una sorpresa para muchos psiquiatras, porque mostraban que las dosis

bajas eran tan efectivas como las dosis altas, y que la única consecuencia de aumentar la medicación más allá de una dosis equivalente a aproximadamente 350 miligramos de clorpromazina al día supone incrementar el riesgo a la aparición de efectos secundarios.³³ No obstante, pese a que organizaciones profesionales como el Colegio Real de Psiquiatras de Gran Bretaña³⁴ y el Instituto Nacional de Salud Mental de Estados Unidos³⁵ aconsejan lo contrario, estudios demuestran que los psiquiatras continúan tratando a muchos de sus pacientes con dosis irracionalmente altas. Por ejemplo, en un estudio reciente de más de 200 pacientes que recibían tratamiento en el noroeste de Inglaterra, alrededor de la mitad de ellos tomaba el equivalente a 600 miligramos de clorpromazina al día o más, y alrededor de un cuarto el equivalente a más de un gramo de clorpromazina a diario (unas tres veces la dosis óptima).³⁶ Es probable que muchos de los que tomaban las dosis más altas fueran del tipo de pacientes que no responden a los anti-psicóticos, que hubieran estado mucho mejor sin ninguna medicación.

Por la época en la que se conoció la relación entre dosis de antipsicóticos y respuesta al tratamiento, la preocupación sobre los efectos extrapiramidales llevó a un incremento en el uso de los fármacos de segunda generación, de los cuales se consideraba que minimizaban las consecuencias no deseadas de la terapia. El primero de ellos fue la clozapina,³⁷ sintetizada por investigadores alemanes en la década de los sesenta y que parecía tener un perfil de efectos secundarios mucho menos graves que los antipsicóticos, por aquel entonces ya establecidos. Sin embargo, la clozapina cayó en desgracia casi de inmediato por dos razones. La primera, porque en aquella época los psiquiatras creían que la respuesta terapéutica a los antipsicóticos estaba estrechamente relacionada con su efecto sobre el sistema extrapiramidal y a la mayoría le era difícil creer que la clozapina pudiera ser efectiva. Y la segunda, que poco tiempo después de que se aprobara el uso de la clozapina en Finlandia, nueve pacientes murieron por infecciones secundarias tras desarrollar agranulocitosis, una reducción en la capacidad de la médula ósea para fabricar los glóbulos blancos de la sangre. (De hecho, aunque se informó de que en otros lugares pacientes que recibían clozapina también habían desarrollado agranulocitosis, en ningún caso se dio en el mismo grado que en Finlandia, y nunca se ha explicado de forma adecuada el número relativamente elevado de casos observados.) A consecuencia de ello, la clozapina pasó con rapidez a considerarse un fármaco que tenía solo un efecto ligero, pero potencialmente letal para los pacientes que lo recibían. Como es lógico, a nadie le entusiasmaba la idea de usarla.

La clozapina fue rehabilitada en la década de los ochenta, después de que algunos psiquiatras de Estados Unidos se preocuparan por el incremento del número de pacientes que padecían disquinesia tardía. Al darse cuenta de que la clozapina era el único fármaco que podía administrarse a este tipo de pacientes sin empeorar su situación, se llevaron a cabo estudios provisionales para establecer si podía ser administrada de manera segura. Pronto se descubrió que el riesgo de agranulocitosis podía reducirse hasta unos límites aceptables si al paciente se le realizaban análisis de sangre regulares (al principio a intervalos semanales, pero luego con menos frecuencia) y el tratamiento se suspendía de inmediato en caso de detectar una cantidad anómala de glóbulos blancos.

Estos progresos dieron lugar por último a un ensayo controlado aleatorio a gran escala, publicado en 1988, que comparaba la clozapina con la clorpromazina en pacientes que no habían respondido antes a fármacos de primera generación. El ensayo fue financiado por el fabricante de clozapina Sandoz y conducido por los psiquiatras estadounidenses John Kane y Herbert Meltzer.³⁸ Para muchos psiquiatras, los resultados, cuando se publicaron, eran nada menos que milagrosos: los pacientes tratados con clozapina no solo sufrían menos efectos secundarios, sino que también mostraban una mayor mejoría en sus síntomas. Dado que una considerable proporción de pacientes psicóticos respondían mal a los fármacos de primera generación, y dado que nunca antes ningún antipsicótico había demostrado poder vencer a la clorpromazina, este descubrimiento pareció señalar un importante avance en el tratamiento de la enfermedad mental grave.

La clozapina fue descrita como antipsicótico atípico porque los estudios farmacológicos revelaron que se distinguía de manera importante de los antipsicóticos de primera generación. A diferencia de éstos, tenía una afinidad relativamente baja por el receptor D_2 . Algunos investigadores pensaron que este hallazgo minaba la teoría dopaminérgica de la psicosis. Sin embargo, los defensores de dicha teoría sostenían que aquella afinidad de la clozapina por el D_2 , aunque menor que la de otros antipsicóticos, no era lo suficientemente baja como para que fuese necesario renunciar a esta teoría.³⁹ A pesar de ello, reconocieron que la clozapina era un fármaco mucho menos específico que otros antipsicóticos porque también bloqueaba los receptores colinérgicos, histaminérgicos y serotoninérgicos.

Como cabía esperar, las empresas farmacéuticas rivales se pusieron con rapidez a trabajar duro para desarrollar sus propios antipsicóticos atípicos. Como no existía una

definición reconocida de la atipicidad, algunas de las empresas intentaron sintetizar componentes con una estructura similar a la de la clozapina (la olanzapina de Lilly), mientras que otras buscaron componentes que, aunque eran químicamente distintos, afectaban a una amplia variedad de sistemas receptores (la risperidona de Janssen).^{II} Como ha señalado el psicofarmacéutico e historiador David Healy: «Lo que suele determinar la aparición y supervivencia de un concepto tanto en el mercado de los negocios como en el académico es el valor del concepto como “eslogan” [...]. La noción de atipicidad era el máximo sueño del marketing: si era imposible fabricar otro atípico, la siguiente mejor cosa que podía hacerse era etiquetar el componente como atípico y llegarían las ventas».⁴⁰

El despliegue publicitario que rodeó el nuevo fármaco no solo incluía los habituales anuncios en revistas psiquiátricas y coloquios patrocinados en conferencias médicas, sino que también intentaba influir en la gran comunidad que forman los profesionales de la salud mental, los pacientes y sus familias. A finales de la década de los noventa era casi imposible para cualquiera que trabajara en este ámbito mantener una conversación sobre el tratamiento de la psicosis sin hablar del impacto que los nuevos fármacos estaban teniendo (o prometían tener). Incluso los psicólogos clínicos fueron atrapados por el momento. En 1997, estuve en una conferencia internacional sobre terapia cognitivo-conductual que tuvo lugar en Venecia y acabé asistiendo a un simposio sobre la repercusión de los nuevos medicamentos para tratamientos psicológicos.

Un par de años más tarde, se me pidió que representase a la Sociedad Británica de Psicología en un encuentro en Londres para inaugurar la «Psychopharmacology of Schizophrenia Initiative», que resultó ser la tapadera de un consorcio de empresas farmacéuticas. La reunión comenzó con una presentación muy emotiva de un paciente que declaró ante los asistentes que la olanzapina le había salvado la vida. Estaba claro que los organizadores esperaban provocar con ello una corriente de opinión que llevara al Servicio Nacional de Salud británico a aceptar aquellos nuevos fármacos, pese a su alto coste. De hecho, fue un intento tan descarado que provocó una respuesta en contra por parte de muchos de los asistentes, que no se habían dado cuenta hasta ese momento de que habían sido invitados a un evento de marketing de una empresa farmacéutica.

A pesar de algún ocasional revés de este tipo, no hay ninguna duda de que, desde el punto de vista de la industria farmacéutica, sus esfuerzos tuvieron mucho éxito. Durante toda la década de los noventa hasta entrado el nuevo siglo, las recetas de medicamentos

de segunda generación aumentaron de manera espectacular. Este éxito reflejaba las directrices oficiales, redactadas por eminencias de la psiquiatría y publicadas en 1998 por el Schizophrenia Patient Outcome Research Team, del Instituto Nacional de Salud Mental de Estados Unidos,⁴¹ y en 2002 por el Instituto Nacional de Excelencia Clínica británico.⁴² En ambos trabajos, los autores elogiaban los nuevos fármacos situándolos por encima de los antiguos, y recomendaban que podían proporcionarse como tratamientos de primera elección, incluso en el caso de pacientes con un primer episodio de psicosis que nunca hubieran recibido un fármaco de primera generación. Como los nuevos fármacos son considerablemente más caros que los antiguos, este cambio en la práctica ha generado un incremento problemático de los fondos que los servicios deben conseguir para pagar los fármacos que les dan a sus pacientes,⁴³ hecho sin duda satisfactorio para las empresas farmacéuticas y sus accionistas.

Aparte de la rigidez y los temblores, hay otros efectos secundarios

En aquella ola de entusiasmo que envolvió la llegada de los antipsicóticos atípicos, era fácil olvidar que los efectos secundarios extrapiramidales, aunque muy visibles, suelen dar menos problemas al paciente y ser una amenaza menor para la salud, que otras reacciones adversas menos obvias causadas por ambas generaciones de fármacos.

Por ejemplo, la mayoría de los antipsicóticos producen un incremento de la hormona prolactina que conduce a la lactancia en el caso de las mujeres y a una hinchazón en los pechos en el caso de los hombres. También es muy común la pérdida de función sexual, que afecta al 50 por ciento de los pacientes que toman medicación tanto típica como atípica. Algunos pacientes padecen erupciones cutáneas (la clorpromazina, en particular, puede causar una sensibilidad a la luz solar severa, lo que provoca quemaduras incluso en días sin demasiado sol). También es común un rápido aumento de peso, y aunque este efecto pueden tenerlo la mayoría de los fármacos de primera y segunda generación, la olanzapina atípica (Zyprexa) tiene fama de ello. A pesar de que los recetadores suelen considerar que tales efectos secundarios no tienen casi ninguna importancia,⁴⁴ éstos pueden causar a los pacientes tanta angustia como los síntomas contra los cuales se usan los fármacos.⁴⁵ Para muchos pacientes, estos efectos son una causa más de estigma: pongámonos, por ejemplo, en la piel de un joven cuya vida, a los diecisiete años, se ve interrumpida por un brote psicótico y que es testigo de cómo sus amigos se van de casa, encuentran pareja y empiezan una carrera académica o profesional, mientras que a él su medicación le hace engordar y sentirse impotente.

El aumento de peso causado por el tratamiento antipsicótico incrementa el riesgo de tener la presión sanguínea alta, de padecer una cardiopatía y de sufrir ataques de apoplejía. Como consecuencia, algunos pacientes fallecen prematuramente.⁴⁶ Hay antipsicóticos que también causan un riesgo alto de padecer diabetes (la olanzapina parece ser en particular problemática a este respecto⁴⁷). Aparte de esta morbilidad oculta, se producen algunos efectos secundarios raros pero bien documentados que pueden ser una amenaza inmediata para la vida. Entre ellos encontramos las convulsiones epilépticas, el fallo cardíaco (los antipsicóticos originan un incremento pequeño pero cuantificable del riesgo de muerte súbita por ataque al corazón),⁴⁸ la agranulocitosis (como hemos visto, un problema de la clozapina en particular), y el *síndrome neuroléptico maligno*, una afección que en un primer momento parece fiebre y rigidez y

que a veces es confundida con una infección vírica, pero que puede ser fatal si no se trata con prontitud. Estos problemas son agravados por el hecho de que los pacientes psicóticos tienen a menudo un estilo de vida (tabaquismo severo, falta de práctica regular de ejercicio) que ya confiere un alto riesgo de padecer algunas de estas dolencias.⁴⁹

Por ello, quizás no sorprenda que existan pruebas de que la esperanza de vida se reduce en pacientes que toman más de un antipsicótico.⁵⁰ Otro indicativo de su toxicidad proviene de estudios que han examinado sus efectos en pacientes no psicóticos. Por ejemplo, a menudo los antipsicóticos se usan para reducir la agitación en pacientes que padecen demencia u otras enfermedades neurológicas degenerativas de la tercera edad (pacientes que, por cierto, no suelen estar en condiciones de quejarse de su tratamiento). La esperanza de vida de los mayores que reciben antipsicóticos se reduce a consecuencia de ello.⁵¹

No se trata únicamente de sus efectos físicos lo que hace que estos fármacos tengan sus pros y sus contras. A menudo son sus efectos subjetivos los que causan la mayoría de los problemas a los pacientes. Durante las primeras horas de tratamiento con fármacos de primera generación, muchos pacientes sufren una profunda depresión, a la que a veces se llama *disforia neuroléptica*,⁵² en la cual, como a menudo está asociada con la acatisia, el paciente se encuentra en una posición nada envidiable en la que, por un lado, es incapaz de iniciar acciones o tomar decisiones y, por otro, se siente al mismo tiempo en extremo agitado e inquieto. Un problema a más largo plazo, causado por los fármacos tanto de primera como de segunda generación, es la sedación y confusión mental asociadas con una profunda pérdida de motivación que puede durar mientras el tratamiento continúe. Este efecto perjudicial en la motivación es fácil de entender a nivel fisiológico porque, como vimos anteriormente, se sabe que las vías de la dopamina del cerebro bloqueadas por los antipsicóticos desempeñan un papel importante respecto al deseo de obtener algo y, por lo tanto, al esfuerzo por conseguir una recompensa.⁵³ En un ensayo clínico en el cual el tratamiento con un antipsicótico típico se comparó con un placebo, los investigadores siguieron un procedimiento poco habitual consistente en evaluar tanto la evolución como los síntomas de los pacientes. Se descubrió que los pacientes que recibían antipsicóticos tenían un menor riesgo de recaída, pero que también evolucionaban menos que los pacientes tratados con placebo.⁵⁴ Por desgracia, estos efectos son a menudo confundidos con síntomas negativos y considerados por tanto parte de la enfermedad de un paciente, y no una consecuencia del tratamiento.⁵⁵

Incluso aquellos médicos dispuestos a reconocer que esos síntomas son efectos secundarios pueden infravalorar su impacto y ser reacios a hablar de ellos con los pacientes.⁵⁶ Este hecho parece reflejar a veces el temor de que, si los pacientes llegan a entender en verdad lo que les hace la medicación, dejarán de tomarla.

Las pruebas que acabo de describir pueden resumirse en lo siguiente: a pesar de tener unos claros beneficios para algunos, quizás incluso para la mayoría de los pacientes, los antipsicóticos traen consigo un alto coste personal. Es justo decir que, en la historia, la mayor parte de los psiquiatras han infravalorado su coste, o incluso no lo han tenido para nada en cuenta. Es evidente que los efectos secundarios tienen una repercusión específica en el caso del tratamiento para pacientes de alto riesgo; muchos nunca desarrollarán psicosis si se les deja que se las arreglen solos. A la mayoría de la gente corriente le resulta moralmente repugnante la idea de exponer a un gran número de individuos de mente sana a tratamientos con consecuencias peligrosas para la salud. Desgraciadamente, esta visión no la comparte una pequeña minoría de psiquiatras y psicólogos que insisten en que el hecho de que no se receten medicamentos psiquiátricos a pacientes de alto riesgo es tan perverso como negarse a dar insulina a personas con diabetes.^{III}⁵⁷ Los resultados de los dos únicos ensayos que se han llevado a cabo para evaluar los efectos de los antipsicóticos en pacientes en fase prodrómica son instructivos. En Melbourne, durante un pequeño estudio en el cual se ofreció a pacientes de alto riesgo una combinación de risperidona y psicoterapia, se descubrió un efecto a corto plazo en un seguimiento de seis meses, pero ninguna reducción del riesgo de padecer psicosis tras un año.⁵⁸ Un estudio realizado en la Universidad de Yale,⁵⁹ que trataba de adjudicar de forma aleatoria olanzapina o placebo a pacientes en fase prodrómica, halló que los pacientes con síntomas prodrómicos eran reacios a participar.⁶⁰ Al final del estudio, alrededor de dos tercios de los participantes lo habían abandonado, muchos de ellos porque la olanzapina les parecía insoportable. No se observaron diferencias significativas en el número de pacientes que hacían una transición a la psicosis, aunque se observó una tendencia en la dirección esperada que se interpretó como prueba de que el tratamiento farmacológico retrasaba el inicio de la enfermedad. Sin embargo, se observó un efecto espectacular en cuanto al peso de los pacientes: aquellos que recibieron olanzapina había engordado una media de nueve kilos.

Lógicamente, nadie se las ha arreglado para ganar dinero vendiendo antipsicóticos por las esquinas. Los estudios formales de pacientes psicóticos han descubierto que la actitud

de éstos respecto a este tipo de tratamiento varía enormemente. Unos ven sin duda los fármacos como una salvación o deciden que los beneficios superan a los costes, pero otros están ansiosos por dejar de usarlos tan pronto como sea posible.⁶¹ Aunque los motivos de un paciente para querer suspender el tratamiento pueden ser muy racionales (es posible que los fármacos sean inefectivos o tengan unos efectos secundarios insoportables), los recetadores suelen considerar el hecho de rechazarla como una prueba de la falta de *insight* del paciente y una indicación, por lo tanto, de que es necesario un tratamiento más agresivo.⁶² Conscientes de este riesgo, muchos pacientes son reacios a hablar de su preocupación por el tratamiento con sus médicos. Hay veces, como vimos en el caso de Peter (descrito al comienzo de este libro), en que los pacientes dejan de tomar la medicación de forma repentina y sin decírselo a nadie. Los psiquiatras y psicólogos, al observar un alto riesgo de recaída cuando esto ocurre, suelen dar por supuesto que la enfermedad del paciente ha reaparecido porque se ha eliminado el efecto de contención de la medicación. Sin embargo, como veremos, muchas de las recaídas que se producen en tales circunstancias tienen, casi con total certeza, una explicación muy distinta.

¿Son útiles los antipsicóticos a largo plazo?

Pese a los persistentes y desagradables efectos secundarios que sufren muchos pacientes, a la mayoría de las personas que padecen psicosis se les dice que deberían continuar tomando los medicamentos por tiempo indefinido. La forma de pensar de la psiquiatría convencional está aparentemente respaldada por muchos estudios que han observado los efectos del tratamiento con antipsicóticos a largo plazo y que casi siempre concluyen que el uso continuado es beneficioso. Algunos estudios han comparado el *tratamiento de mantenimiento*, en el cual los pacientes toman los medicamentos incluso después de haberse recuperado por completo de un episodio de la enfermedad, con la *terapia intermitente*, en la cual se dan antipsicóticos solo cuando los pacientes no se sienten bien o están estresados. Los resultados han mostrado, de forma al parecer contundente, que la recaída tiene muchas más probabilidades de producirse con un tratamiento intermitente.⁶³

Lo que se suele deducir de estos hallazgos es que, para obtener el máximo beneficio de los antipsicóticos, los pacientes deben seguir tomándolos incluso cuando se sienten bien. Aparte de la angustia causada por el descubrimiento de que han de continuar soportando sus efectos secundarios durante años o incluso décadas, estas recomendaciones crean muchos problemas prácticos. Los pacientes tienen que recordar tomar los medicamentos a la hora correcta y desarrollar una rutina que les permita hacer uso de los fármacos como se les ha prescrito. Esto puede ser más difícil de lo que parece: sé por experiencia que es muy difícil mantenerse fiel incluso a un tratamiento benigno durante tiempo prolongado (como muchos hombres de mediana edad, yo tomo una pastilla al día para controlar mi presión sanguínea). Incluso aquellos pacientes que intentan seguir las instrucciones de sus médicos olvidan tomar la medicación en alguna ocasión, y algunos desarrollan un patrón idiosincrásico propio de consumo. Por ejemplo, a la mayoría de los pacientes se les dice que no deben mezclar medicamentos y alcohol pero, como una visita al bar tal vez sea uno de los pocos placeres que les quedan en la vida, los pacientes pueden ser reacios a abstenerse por completo de beber.⁶⁴

En ocasiones, los médicos intentan evitar estos problemas recetando medicamentos inyectables de larga duración, que se van liberando lentamente de un vehículo oleoso inyectado en el glúteo cada pocas semanas. A veces se piensa que supone un buen método para tratar en particular a pacientes con poca adherencia. Sin embargo, para muchos pacientes, ir a un centro médico a que le inyecten no es una experiencia muy

agradable así que, como cabe esperar, muchos de ellos evitan el tratamiento mediante el simple recurso de estar en otro lugar a la hora de la cita.

Este tipo de estrategias se basa en la suposición de que siempre es preferible un tratamiento continuo. De hecho, hay algunos factores que complican este supuesto. En primer lugar, como ya hemos visto, una minoría considerable de pacientes con psicosis – quizás hasta uno de cada tres– obtiene poco o ningún beneficio de los antipsicóticos. Pese a una investigación extensa, no hay forma conocida de predecir quién responderá y quién no, pero lo que sí es seguro, como vimos anteriormente, es que el diagnóstico no predice a quién le irá bien.⁶⁵ Además, hoy en día, los fármacos tanto de primera como de segunda generación se usan de forma generalizada para tratar a pacientes con diagnóstico de trastorno bipolar, lo que ha llevado a algunos investigadores a preguntarse, con algo de retraso, si cabría la posibilidad de que hubiera procesos patológicos comunes en ambos grupos diagnósticos.⁶⁶ Lo que está claro es que la insistencia en que aquellos pacientes que no responden al tratamiento sigan recibiendo antipsicóticos de forma continua solo puede comportar más perjuicios que beneficios.

En contra de lo que tradicionalmente se piensa respecto a que la terapia con antipsicóticos debería administrarse tan pronto como fuera posible, existen algunas pruebas de que los pacientes con un primer episodio o en fase prodrómica se benefician menos de este tipo de tratamiento que los pacientes que llevan enfermos algún tiempo. Es sorprendente que existan pocos datos sobre pacientes que estén sufriendo los síntomas por primera vez, pues la gran mayoría de los ensayos controlados aleatorios sobre antipsicóticos se han realizado con pacientes que llevan enfermos desde hace tiempo, retirándoles a veces la medicación para administrarles un placebo. John Bola,⁶⁷ un trabajador social estadounidense de la Universidad del Sur de California en Los Ángeles, intentó recientemente combinar las pruebas de todos los ensayos en que la mayoría de pacientes sufrieran un primer episodio, en que algunos pacientes no recibieran medicación y en que el período de seguimiento fuera de al menos un año.^{IV} Tras una extensa búsqueda en la literatura científica, solo pudo encontrar seis estudios, que incluían un total de 632 pacientes, que cumplieran todos esos criterios. Entre ellos se encontraban el estudio del proyecto Soteria de Loren Mosher,⁶⁸ la repetición suiza del proyecto Soteria⁶⁹ y el seguimiento a largo plazo de pacientes en el estudio llevado a cabo en el Camarillo State Hospital (véase el capítulo 4), que comparaban terapia psicodinámica con tratamientos biológicos (que demostraron que, en un seguimiento a

largo plazo, el tratamiento farmacológico tenía muchas menos ventajas⁷⁰). El meta-análisis que Bola realizó de los datos provenientes de estos estudios no reveló ninguna prueba de que a los pacientes con un primer episodio que recibían medicación les fuese mejor que a los pacientes que no la recibían. Quizás este hallazgo ayude a explicar por qué el proyecto escandinavo tips no descubrió ninguna ventaja (en lo que se refiere a síntomas positivos) al proporcionar tratamiento farmacológico precoz durante un primer episodio, y por qué los ensayos de Melbourne y Yale no tuvieron éxito a la hora de demostrar una ventaja clara del hecho de dar medicación a los pacientes en fase prodrómica.

A primera vista, las pruebas de que los antipsicóticos tienen beneficios menos duraderos para pacientes que se encuentran en las primeras fases de la psicosis parecen difíciles de cuadrar con los resultados de los ensayos que comparan la terapia de mantenimiento con la terapia intermitente. Sin embargo, solo dos estudios han comparado estos métodos de tratamiento específicamente en pacientes con un primer episodio, y sus resultados no han sido uniformes. En uno de ellos, no se observaron ventajas del tratamiento de mantenimiento,⁷¹ mientras que en el otro a los pacientes que recibían esta terapia les iba considerablemente mejor.⁷² Estos resultados son difíciles de interpretar porque ninguno de los estudios incluía a un grupo de pacientes que no recibieran nada de medicación antipsicótica. Por lo tanto, en el momento de escribir estas líneas, el balance de las pruebas existentes parece sugerir que a muchos pacientes con un primer episodio podría irles bien con solo un breve período de tratamiento con antipsicóticos, o sin terapia farmacológica en absoluto.

¿Podrían provocar los antipsicóticos que los pacientes fuesen más vulnerables a futuros episodios?

Algunos lectores se preguntarán probablemente por qué, si los antipsicóticos tienen un efecto tan limitado en el bienestar de pacientes con un primer episodio, parece ser que evitan la recaída en pacientes que han estado enfermos durante algún tiempo. A estas alturas habrá quedado claro que gran parte de las pruebas respecto a dicho efecto provienen de estudios con pacientes que enferman después de que se les retire la medicación, bien por decisión propia, bien como parte de un estudio controlado con placebo. Sin embargo, la aparición de síntomas en tales circunstancias puede reflejar cambios en el cerebro causados a largo plazo por la medicación, y no un retorno de la enfermedad. Esto parece ser un fenómeno general observado después de un tratamiento prolongado con la mayoría de tipos de medicación psiquiátrica, y es la consecuencia de la manera en que el cerebro se adapta a los ataques sobre sus sistemas de neurotransmisores.

En el caso de los antipsicóticos, estudios tanto con humanos como con animales⁷³ muestran que una de las consecuencias del tratamiento prolongado es una proliferación del número de receptores D₂ en el cerebro, que responde al bloqueo de sus receptores de dopamina fabricando más. Si, como propone la hipótesis de la dopamina, la psicosis está asociada con una excesiva sensibilidad del sistema de la dopamina, cabe esperar que la suspensión de un tratamiento con antipsicóticos prolongado conduzca a una recaída, no porque la enfermedad original ya no está contenida, sino porque el tratamiento farmacológico ha hecho que el cerebro sea hipersensible al estrés.

Es difícil concebir tests científicos de la *hipótesis de la hipersensibilidad a la dopamina*. Sin embargo, esta teoría pronostica que los pacientes que suspenden súbitamente su medicación tienen más probabilidades de recaída que los pacientes que la suspenden de modo gradual, cuyos cerebros han tenido la oportunidad de adaptarse a la eliminación del bloqueo de dopamina. De hecho, los estudios que han comparado a pacientes que suspenden la medicación de repente (como Peter, en el capítulo 1) con pacientes que la dejan lentamente han hallado por lo general un mayor riesgo de recaída en el primer grupo.⁷⁴ Además, cuando los pacientes suspenden su medicación en cualquier circunstancia, el riesgo de recaída mayor se produce en los primeros meses. Estos resultados, aunque no sean de ninguna manera definitivos, sugieren que el uso

prolongado de los antipsicóticos puede tener justo el efecto contrario al que se pretendía. También insinúan que a cualquier paciente que deje la medicación, sea con el consentimiento de un psiquiatra o sin él, debería aconsejarse que lo haga poco a poco.

Basándose en estas pruebas, el periodista de investigación estadounidense Robert Whitaker ha afirmado que el uso generalizado de antipsicóticos ha sido el responsable del incremento en el número de personas que sufren una discapacidad psiquiátrica observado en los últimos cincuenta años.⁷⁵ Creo que es probable que al afirmar tal cosa, que por ahora sigue sin probarse, Whitaker esté exagerando. Sin embargo, la fe que los servicios psiquiátricos modernos tienen en los antipsicóticos parece difícil de justificarse una vez considerados los gravísimos efectos secundarios de los medicamentos antipsicóticos, el hecho de que muchos pacientes con un primer episodio parezcan arreglárselas bien sin ellos, el que algunos no muestren ningún tipo de respuesta clínica, independientemente de cuánta medicación se les administre, y la posibilidad de que algunos pacientes se hayan vuelto más sensibles al estrés como consecuencia de haber sido tratados de ese modo.

¿Otra vez engañados?

Muchos psiquiatras admitirían las limitaciones de los antipsicóticos de primera generación, pero defenderían que los fármacos de segunda generación son distintos. Como hemos visto, el gancho comercial de estos componentes es que aparentemente producen menos efectos extrapiramidales pero, en especial cuando se comercializaron por primera vez, las empresas farmacéuticas reivindicaron de forma exagerada su eficacia superior en comparación con los componentes de primera generación.

Más o menos por la misma época en que asistí a la malograda reunión inaugural de la Psychopharmacology of Schizophrenia Initiative, un grupo de psiquiatras del norte de Inglaterra me invitó a tomar parte en un debate sobre las virtudes de la clozapina. Aquella invitación me dejó un poco sorprendido porque, al no tener un título médico, no me consideraba del todo cualificado para hablar de ese tema (al parecer, confiaban por completo en que tomaría una posición escéptica al respecto). Para preparar el debate, empecé a reunir la literatura científica pertinente. Me pareció que el punto de partida más indicado era el ensayo de Kane y Meltzer⁷⁶ que había mostrado que la clozapina era más efectiva y mejor tolerada que la clorpromazina en el tratamiento de aquellos pacientes que no habían conseguido responder a los fármacos de primera generación. Por aquel entonces, este ensayo se había convertido en uno de los estudios más citados en el ámbito de la psiquiatría, y era incluso mencionado en algunos libros de iniciación para estudiantes universitarios de psicología. Al estudiarlo detenidamente me di cuenta por primera vez de lo importante que era adoptar un enfoque forense a la hora de examinar la investigación financiada por la industria farmacéutica.

La primera cosa que noté fue que el ensayo tenía un período de seguimiento muy corto: los pacientes fueron estudiados solo durante seis semanas. Los 268 pacientes habían sido seleccionados porque no habían conseguido responder a dosis altas de fármacos de primera generación en al menos tres ocasiones durante los cinco años anteriores. A una mitad se le asignó aleatoriamente clozapina y mitad restante recibió hasta 1,8 gramos de clorpromazina al día, una dosis enorme desde cualquier criterio. Al cabo de seis semanas, los pacientes tratados con clozapina habían experimentado una reducción mayor de sus síntomas y también tenían menos efectos secundarios, o eso parecía.

Dado que el grupo de control estaba recibiendo hasta seis veces la dosis óptima de

clorpromazina, hubiera sido increíble que no se hallaran diferencias en los efectos secundarios sufridos por ambos grupos. De modo sorprendente, solo una de las dos medidas de efectos secundarios que se emplearon –una medida de síntomas extrapiramidales– mostró una diferencia entre los dos grupos. La segunda escala, que medía una mayor variedad de reacciones adversas, no favoreció a la clozapina, ni siquiera cuando se eliminó de la escala la hipersalivación (un efecto secundario muy común de la clozapina). Es posible que aquella inapropiada dosis de comparación de clorpromazina también produjera una visión distorsionada de la eficacia relativa de los dos tratamientos. Hay al menos un estudio según el cual a los pacientes que no han conseguido responder a megadosis de fármacos de primera generación (justo el grupo de pacientes seleccionados para el ensayo) suele irles mejor si se reduce su medicación.⁷⁷

Las dosis de comparación de antipsicóticos de primera generación excesivamente altas eran una característica habitual de los estudios de los fármacos de segunda generación realizados a posteriori. Es difícil creer que las empresas farmacéuticas no fueran conscientes de que este hecho conduciría a una visión distorsionada de las cualidades de sus productos y, es más, esta práctica parece haber sido una estrategia deliberada diseñada para engañar a profesionales de la salud mental, pacientes y autoridades reguladoras. Como ya sucediera en el caso de los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, la mayoría de estos estudios también ha sido de corta duración (de cuatro a seis semanas) y ha tenido índices de abandono altos, lo que hace casi imposible sacar conclusiones firmes. En un meta-análisis publicado en 2000,⁷⁸ se separaron aquellos ensayos en los cuales se habían usado dosis de comparación equivalentes a menos de 12 mg al día de haloperidol (lo que sigue siendo una dosis bastante alta, ya que el haloperidol es un fármaco de primera generación muy fuerte y su dosis óptima probablemente sea de unos 5 mg al día) de aquellos ensayos en los cuales se habían usado dosis de comparación más altas. No surgió ninguna prueba de que los fármacos de segunda generación fueran más eficaces y, en aquellos estudios en los cuales se usó una dosis baja del fármaco de comparación, no se encontró ninguna diferencia en la severidad de los efectos secundarios, a excepción de los efectos extrapiramidales. Como cabía esperar, en aquellos estudios en los cuales la dosis de comparación era irracionalmente alta, los nuevos fármacos parecían mucho mejores.

Esta ausencia de diferencia entre los dos tipos de fármacos ha sido confirmada en dos ensayos recientes diseñados para evaluar su eficacia relativa en las afecciones clínicas de

la vida real, y que han provocado muchos exámenes de conciencia dentro de la comunidad de la salud mental.⁷⁹ En un estudio británico,⁸⁰ conocido como el ensayo cutlass (Cost Utility of the Latest Antipsychotic Drugs in Schizophrenia Study), se asignaron de modo aleatorio fármacos de primera y segunda generación a más de 200 pacientes que previamente no habían conseguido responder a la terapia con antipsicóticos (la elección de los fármacos concretos dentro cada categoría se dejó en manos de los psiquiatras, con la excepción de que no se usara la clozapina). Tras un año de tratamiento, no se halló ninguna prueba de que los fármacos de segunda generación trajeran consigo una mejora en la calidad de vida; es más, en aquellos pacientes que recibieron fármacos de primera generación se vio una tendencia hacia una mayor calidad de vida y una mejoría en los síntomas. Por otra parte, cuando se calcularon todos los costes que había acarreado tratar a los pacientes, los fármacos antiguos resultaron ser más rentables.⁸¹

En el estudio catie (Clinical Antipsychotic Trials of Intervention Effectiveness),⁸² un gran estudio financiado por el Instituto Nacional de Salud Mental de Estados Unidos, a aproximadamente 1 400 pacientes estadounidenses se les asignó de manera casual uno de cuatro fármacos de segunda generación: olanzapina, risperidona, ziprasidona o quetiapina, o el fármaco de primera generación perfenazina. El objetivo principal del estudio era determinar si los nuevos fármacos eran mejor tolerados que los antiguos componentes habituales. Sin embargo, tras dieciocho meses de tratamiento, un sorprendente 74 por ciento de la totalidad de pacientes habían dejado de tomar los fármacos, sobre todo porque habían percibido que éstos eran inefectivos o porque sus efectos secundarios eran demasiado desagradables, un indicativo claro de que para muchos pacientes los beneficios del tratamiento con antipsicóticos no pesaban más que sus costes. Aunque los pacientes dejaron de tomar con menor facilidad olanzapina (el 64 por ciento) que risperidona (el 74 por ciento) o quetiapina (el 82 por ciento), la diferencia entre la olanzapina y la perfenazina (el 74 por ciento) no era significativa estadísticamente hablando (es decir, los investigadores no podían confiar en que una diferencia tan pequeña no se debiera a la casualidad). Un examen posterior de los efectos secundarios que sufrieron los pacientes en el ensayo no halló ninguna prueba de que aquellos que recibieron fármacos de segunda generación sufrieran menos efectos secundarios extrapiramidales.⁸³ Además, aunque se esperaba que los fármacos nuevos traerían consigo mayores mejoras en los tests cognitivos que los fármacos antiguos, se

comprobó que no era el caso.⁸⁴ Comentando este estudio, en un editorial del *New York Times*⁸⁵ se decía que «el sistema para aprobar y promover fármacos está seriamente fuera de juego» y que se habían gastado miles de millones de dólares en la comercialización de los fármacos de segunda generación que, como eran alrededor de 10 veces más caros que los antiguos pero igual de efectivos que los antipsicóticos típicos, habían sido más beneficiosos para los accionistas de las empresas farmacéuticas que para los pacientes.

Los resultados de los ensayos cutlass y catie dejan abierta la cuestión de si la clozapina es excepcionalmente beneficiosa, ya que no se utilizó en estos estudios. Hoy en día, incluso aquellos psiquiatras escépticos respecto a las reivindicaciones que se hacen de los fármacos de segunda generación, tienden a afirmar que la clozapina podría seguir siendo excepcional. Este punto de vista generalizado respecto a que la clozapina es especial podría ser en parte un efecto persistente de la impresión que causó aquel ensayo original con fallos de Kane y Meltzer. Sigue siendo discutible si existen pruebas más recientes que lo justifiquen.

Al ver que los ensayos controlados aleatorios más recientes no suelen tener éxito a la hora de repetir aquellas extraordinarias ventajas que mostró la clozapina en los primeros estudios, la psiquiatra británica Joanna Moncrieff ⁸⁶ llevó a cabo un meta-análisis para identificar factores que distinguiesen aquellos ensayos en los cuales la clozapina funcionaba bien de los ensayos en los cuales no lo hacía. Encontró que la clozapina parecía mejor solo en aquellos estudios con períodos de seguimiento cortos, que eran financiados por el fabricante y en los cuales los pacientes estaban gravemente enfermos al comienzo. Este análisis sugiere que, mientras que la clozapina puede ser en especial útil para pacientes gravemente enfermos, muchas de sus ventajas aparentes pueden atribuirse a los distintos errores metodológicos que han plagado la investigación de otros tratamientos farmacológicos durante las pasadas décadas.

Más recientemente, los grupos de investigación de los ensayos cutlass y catie han llevado a cabo pequeños estudios en los cuales se ha asignado de manera casual a los pacientes clozapina u otros fármacos de segunda generación. Los investigadores británicos publicaron ventajas modestas de la clozapina en cuanto a los síntomas, pero ninguna ventaja en cuanto a efectos secundarios o calidad de vida.⁸⁷ En el estudio estadounidense, los pacientes continuaron con clozapina durante más tiempo que con otros antipsicóticos pero, de nuevo, no se observaron diferencias en los síntomas.⁸⁸

Aunque estos hallazgos sugieren que la clozapina puede ser una clase única de tratamiento, ambos estudios se realizaron con enmascaramiento simple y no doble (tanto los pacientes como los recetadores sabían qué tratamiento se estaba administrando, pero la asignación del tratamiento se le ocultó a los psiquiatras que llevaban a cabo las evaluaciones del seguimiento), y por lo tanto no puede descartarse por completo un efecto placebo.

En ocasiones, los defensores de la clozapina afirman que ésta puede ser efectiva de forma excepcional a la hora de evitar que los pacientes psicóticos se suiciden. Sin embargo, las pruebas respecto a este hecho no son del todo sólidas y el mayor estudio que hasta la fecha ha publicado este efecto es del equipo Kane-Meltzer, de nuevo con financiación de la industria farmacéutica.^{V89} Además, se ha calculado que, incluso si el fármaco en verdad reduce el riesgo de suicidio, este efecto en la mortalidad queda del todo equilibrado por alto riesgo para la salud asociado a la clozapina en comparación con otros antipsicóticos.⁹⁰ La única conclusión realista que puede sacarse en relación con la clozapina es que el jurado sigue deliberando, pero sea cual sea la verdad sobre su efectividad, de ninguna manera se trata de aquel gran descubrimiento en el tratamiento psiquiátrico que se anunció en su día a bombo y platillo.

Lo primero es no hacer daño

El juramento hipocrático, que se ha considerado como los cimientos de la ética médica desde los tiempos de los griegos antiguos, les dice a los médicos que lo primero es no hacer daño (*primum non nocere*) y los códigos de ética médica modernos han adoptado esta máxima.⁹¹ Aunque es inconcebible, por ejemplo, que los oncólogos debatan la posibilidad de seguir utilizando medicamentos citotóxicos en pacientes que no responden a ellos, los psiquiatras han sido mucho más reacios a tener en cuenta el impacto que los efectos secundarios tienen en sus pacientes. Pese a que constantemente se afirma que «la enfermedad psiquiátrica es como cualquier otra clase de enfermedad», parece que, en este sentido al menos, los pacientes psiquiátricos siguen siendo tratados de forma distinta a los pacientes tratados por otras ramas de la medicina.

Además, lejos de esforzarse por restringir el uso de antipsicóticos a pacientes que obtengan a las claras algún beneficio de ellos, los psiquiatras, con el apoyo de la industria farmacéutica, están usando estos fármacos para tratar una variedad de problemas cada vez mayor. El objetivo no son solo los pacientes de alto riesgo, sino que algunos psiquiatras recetan antipsicóticos a niños, una práctica que parece ampliamente aceptada en Estados Unidos⁹² y que cada vez es más común en Gran Bretaña.⁹³ En algunas ocasiones esto ocurre cuando se sospecha que un niño está mostrando los primeros signos de psicosis, pero los fármacos se usan más a menudo como método de control de la conducta en niños con diagnóstico de autismo, discapacidad intelectual, trastorno por déficit de atención o «trastornos de conducta disruptiva».⁹⁴ Mi impresión personal es que a menudo estos fármacos son recetados sin que se haya en verdad tratado de entender o remediar las horribles circunstancias sociales en las cuales los niños psicológicamente perturbados viven muchas de las veces. Dado que sabemos que estos fármacos tienen un profundo efecto en los sistemas de recompensa del cerebro, no hay duda de que los niños que los reciben acaban encontrándose viviendo en un mundo más despojado de alegría incluso de lo que era antes. El impacto que a largo plazo podrían tener los fármacos en el cerebro en desarrollo –en gran parte todavía desconocido– parece no preocupar a los médicos que los recetan. Como señaló una vez el psicólogo estadounidense Abraham Maslow, «si la única herramienta que uno tiene es un martillo, es tentador tratarlo todo como si fuera un clavo».⁹⁵

Esto no significa que los antipsicóticos no tengan un lugar en el tratamiento de

pacientes adultos que padecen psicosis. Para muchos de aquellos pacientes que sufren voces aterradoras y temores delirantes, o que están peligrosamente perdidos en la agitación de la manía aguda, los fármacos son sin duda una terapia útil, al menos a corto plazo. Pero se trata de herramientas con fallos que no son, de ninguna manera, la panacea para la locura que a menudo se ha dado por supuesto que serían. A algunos pacientes, más que ayudarles, los fármacos les perjudican, y por lo tanto deberían ser usados con precaución. Pese a estas limitaciones tan serias, su uso se ha convertido casi en sinónimo de tratamiento psiquiátrico. Para conseguir que los servicios dejen esta peligrosa adicción será necesario un replanteamiento total de los valores y objetivos de la atención psiquiátrica.

Referencias bibliográficas

1. Wyatt, R. J., «Early intervention in schizophrenia: Can the course of illness be altered?», en *Biological Psychiatry* 38, 1995, págs. 1-3; —, Green, M. F. y Tuma, A. H., «Long-term morbidity associated with delayed treatment of first-admission schizophrenic patients», en *Psychological Medicine* 27, 1997, págs. 261-268.
2. Marshall, M. *et al.*, «Association between duration of untreated psychosis and outcome in cohorts of first-episode psychosis: A systematic review», en *Archives of General Psychiatry* 62, 2005, págs. 975-983.
3. Drake, R. J. *et al.*, «Causes of duration of untreated psychosis in schizophrenia», en *British Journal of Psychiatry* 177, 2000, págs. 511-515.
4. Warner, R., «Early intervention in schizophrenia: A critique», *Epidemiologia e psichiatria sociale* 11, 2002, págs. 248-255; —, «Problems with early and very early intervention», en *British Journal of Psychiatry* 187, 2005, págs. s104-s107.
5. Caspi, A. *et al.*, «Premorbid behavioral and intellectual functioning in schizophrenia patients with poor response to treatment with antipsychotic drugs», en *Schizophrenia Research* 94, 2007, págs. 45-49.
6. Friis, S. *et al.*, «Effect of an early detection programme on duration of untreated psychosis: Part of the Scandinavian tips study», en *British Journal of Psychiatry* 187, supl. 48, 2005, págs. s29-s32.
7. Joa, I. *et al.*, «The key to reducing duration of untreated first psychosis: Information campaigns», en *Schizophrenia Bulletin* 34, 2008, págs. 466-472.
8. Larsen, T. K. *et al.*, «Early detection of first-episode psychosis: The effect on one-year outcome», en *Schizophrenia Bulletin* 32, 2006, págs. 758-764; Melle, I. *et al.*, «Prevention of negative symptom psychopathologies in first-episode schizophrenia», en *Archives of General Psychiatry* 65, 2008, págs. 634-640.
9. Harris, M. G. *et al.*, «Impact of a specialized early psychosis treatment programme on suicide: Retrospective cohort study», en *Early Intervention in Psychiatry* 2, 2008, págs. 11-21.
10. Yung, A. R. *et al.*, «Prediction of psychosis: A step towards indicated prevention of psychosis», en *British Journal of Psychiatry* 172, supl. 33, 1998, págs. 14-20.
11. Klosterkotter, J. *et al.*, «Diagnosing schizophrenia in the initial prodromal phase», en *Archives of General Psychiatry* 58, 2001, págs. 158-164. Véase también Bechdolf, A. *et al.*, «Interventions in the initial prodromal states of psychosis in Germany: Concept and recruitment», en *British Journal of Psychiatry* 187, 2005, págs. s45-48.
12. Amminger, G. P. *et al.*, «Treated incidence of first-episode psychosis in the catchment area of eppicc: 1997-2000», en *Acta Psychiatrica Scandinavica* 114, 2006, págs. 337-345.
13. Yung, A. *et al.*, «Testing the Ultra High Risk (prodromal) criteria for the prediction of psychosis in a clinical sample of young people», en *Schizophrenia Research* 84, 2006, págs. 57-66.
14. Cannon, T. D. *et al.*, «Prediction of psychosis in youth at high clinical risk: A multisite longitudinal study in North America», en *Archives of General Psychiatry* 65, 2008, págs. 28-37.
15. Pantelis, C. *et al.*, «Neuroanatomical abnormalities before and after onset of psychosis: A cross-sectional and longitudinal mri comparison», en *Lancet* 361, 2003, págs. 281-288.
16. Keefe, R. S. E. *et al.*, «A longitudinal study of neurocognitive function in individuals at-risk for psychosis», en *Schizophrenia Research* 88, 2007, págs. 26-35.
17. Pantelis, C. *et al.* (2003), *op. cit.*
18. Velakoulis, D. *et al.*, «Hippocampal and amygdala volumes according to psychosis stage and diagnosis: A magnetic resonance imaging study of chronic schizophrenia, first-episode psychosis, and ultra-high-risk individuals», en *Archives of General Psychiatry* 63, 2006, págs. 139-149.
19. Pantelis, C. *et al.* (2003), *op. cit.*
20. Garner, B. *et al.*, «Pituitary volume predicts future transition to psychosis in individuals at ultra-high risk of

- developing psychosis», en *Biological Psychiatry* 58, 2005, págs. 417-423.
21. Para una explicación más detallada de estas cuestiones, véase Bentall, R. P. y Morrison, A. P., «More harm than good: The case against using antipsychotic drugs to prevent severe mental illness», en *Journal of Mental Health* 11, 2002, págs. 351-356.
 22. Agid, O. *et al.*, «Delayed-onset hypothesis of antipsychotic action: A hypothesis tested and rejected», en *Archives of General Psychiatry* 60, 2003, págs. 1 228-1 235.
 23. Casey, J. F. *et al.*, «Drug therapy in schizophrenia: A controlled study of the relative effectiveness of chlorpromazine, promazine, phenobarbital, and placebo», en *Archives of General Psychiatry* 2, 1960, págs. 210-220.
 24. Li, M., Fletcher, P. J. y Kapur, S., «Time course of the antipsychotic effect and the underlying behavioural mechanisms», en *Neuropsychopharmacology* 32, 2007, págs. 263-272.
 25. Kinon, B. J., Kane, J. M. y Johns, C., «Treatment of neuroleptic resistant relapse», en *Psychopharmacological Bulletin* 29, 1993, págs. 309-314.
 26. Kane, J., «The current status of neuroleptic therapy», en *Journal of Clinical Psychiatry* 50, 1998, págs. 322-328.
 27. de Leon, J. *et al.*, «The cyp2d6 poor metabolizer phenotype may be associated with risperidone adverse drug reactions and discontinuation», en *Journal of Clinical Psychiatry* 66, 2005, págs. 15-27.
 28. Bray, J. y Clarke, C., «Should we be “pushing meds”? The implications of pharmacogenomics», en *Journal of Psychiatric and Mental Health Nursing* 15, 2008, págs. 357-364.
 29. Coppens, H. J. *et al.*, «High central D₂-dopamine receptor occupancy as assessed with positron emission tomography in medicated but therapy-resistant patients», en *Biological Psychiatry* 29, 1991, págs. 629-634.
 30. Para consultar una guía exhaustiva y comprensible de todos los fármacos psiquiátricos y sus efectos secundarios, véase Healy, D., *Psychiatric Drugs Explained*, Londres, Elsevier, 4ª ed., 2005.
 31. Van Putten, T., Marder, S. R. y Mintz, J., «A controlled dose comparison of haloperidol in newly admitted schizophrenic patients», en *Archives of General Psychiatry* 47, 1990, págs. 754-758; McEvoy, J. P., Hogarty, G. E. y Steingard, S., «Optimal dose of neuroleptic in acute schizophrenia: A controlled study of the neuroleptic threshold and higher haloperidol dose», en *Archives of General Psychiatry* 48, 1991, págs. 739-745; Rifkind, A. *et al.*, «Dosage of haloperidol for schizophrenia», en *Archives of General Psychiatry* 48, 1991, págs. 166-170.
 32. Shen, W., «A history of antipsychotic drug development», en *Comprehensive Psychiatry* 40, 1999, págs. 407-414.
 33. Bollini, P. *et al.*, «Antipsychotic drugs: Is more worse? A meta analysis of the published randomized controlled trials», en *Psychological Medicine* 24, 1994, págs. 307-316.
 34. Royal College of Psychiatrists, *Consensus Statement on the Use of High Dose Antipsychotic Medication (cr26)*, Londres, Royal College of Psychiatrists, 1993.
 35. Lehman, A. F. *et al.*, «Translating research into practice: The Schizophrenia Patient Outcomes Research Team (port) treatment recommendations», en *Schizophrenia Bulletin* 24, 1998, págs. 1-10.
 36. Day, J. C. *et al.*, «Adherence with antipsychotic medication: The impact of clinical variables and relationships with health professionals», en *Archives of General Psychiatry* 62, 2005, págs. 717-724.
 37. Para explicaciones del desarrollo de la clozapina, véase Healy, D., *The Creation of Psychopharmacology*, Boston, Massachusetts, Harvard University Press, 2004; Crilly, J., «The history of clozapine and its emergence in the us market: A review and analysis», en *History of Psychiatry* 18, 2007, págs. 39-60.
 38. Kane, J. *et al.*, «Clozapine for the treatment-resistant schizophrenic», en *Archives of General Psychiatry* 45, 1988, págs. 789-796.
 39. McKenna, P. J., *Schizophrenia and Related Syndromes*, Oxford, Oxford University Press, 1994.
 40. Healy, D. (2004), *op. cit.*
 41. Lehman, A. F. *et al.* (1998), *op. cit.*

42. Instituto Nacional de Excelencia Clínica, *Schizophrenia: Core Interventions in the Treatment and Management of Schizophrenia in Primary and Secondary Care*, Londres, National Institute for Clinical Excellence, 2002.
43. Stahl, S. M. y Grady, M. M., «High-cost use of second generation antipsychotics under California's Medicaid program», en *Psychiatric Services* 57, 2006, págs. 127-129.
44. Day, J., Kinderman, P. y Bentall, R. P., «Discordant views of neuroleptic side effects: A potential source of conflict between patients and professionals», en *Acta Psychiatrica Scandinavica* 97, 1997, págs. 93-97.
45. Finn, S. E. *et al.*, «Subjective utility ratings of neuroleptics in treating schizophrenia», en *Psychological Medicine* 35, 1990, págs. 843-848.
46. Fontain, K. R. *et al.*, «Estimating the consequences of antipsychotic induced weight gain on health and mortality rate», en *Psychiatry Research* 101, 2001, págs. 277-288.
47. Moisan, J. *et al.*, «Exploring the risk of diabetes mellitus and dyslipidemia among ambulatory users of atypical anti-psychotics: a population-based comparison of risperidone and olanzapine», en *Pharmacoepidemiology and Drug Safety* 14, 2006, págs. 427-436.
48. Ray, W. A. *et al.*, «Anti psychotics and the risk of sudden cardiac death», en *Archives of General Psychiatry* 58, 2001, págs. 1 161-1 167.
49. Hennekens, C. H. *et al.*, «Schizophrenia and increased risks of cardiovascular disease», en *American Heart Journal* 150, 2005, págs. 1 115-1 121.
50. Waddington, J. L., Youssef, H. A. y Kinsella, A., «Mortality in schizophrenia: Antipsychotic polypharmacy and absence of adjunctive anticholinergics over the course of a 10-year prospective study», en *British Journal of Psychiatry* 173, 1998, págs. 325-329; Joukamaa, M. *et al.*, «Schizophrenia, neuroleptic medication and mortality», en *British Journal of Psychiatry* 188, 2006, págs. 122-127.
51. Singh, S. y Woollorton, E., «Increased mortality among elderly patients with dementia using atypical antipsychotics», en *Canadian Medical Association Journal* 173, 2005, pág. 252; Schneider, L. S., Dagerman, K. S. e Insel, P., «Risk of death with atypical antipsychotic drug treatment for dementia: Meta-analysis of randomized-controlled trials», en *Journal of the American Medical Association* 294, 2005, págs. 1 934-1 943.
52. Van Putten, T. *et al.*, «Subjective response to antipsychotic drugs», en *Archives of General Psychiatry* 38, 1981, págs. 187-190; Voruganti, L., Award, A. G., «Neuroleptic dysphoria: Towards a new synthesis», en *Psychopharmacology* 171, 2004, págs. 121-132.
53. Berridge, K. C. y Robinson, T. E., «Parsing reward», en *Trends in Neuroscience* 9, 2003, págs. 507-513.
54. MacMillan, T. J. *et al.*, «The Northwick Park study of first episodes of schizophrenia III: Short-term outcome in trial entrants and trial eligible patients» prophylactic neuroleptic treatment», en *British Journal of Psychiatry* 148, 1986, págs. 128-133.
55. Schooler, N. R., «Deficit symptoms in schizophrenia: Negative symptoms versus neuroleptic-induced deficits», en *Acta Psychiatrica Scandinavica* 89, 1994, págs. 21-26.
56. Seale, C. *et al.*, «Antipsychotic medication, sedation and mental clouding: An observational study of psychiatric consultations», en *Social Science and Medicine*, en prensa.
57. Miller, T. y McGlashan, T., «The risks of not intervening in pre-onset psychotic illness», en *Journal of Mental Health* 12, 2003, págs. 345-349.
58. McGorry, P. D. *et al.*, «A randomized controlled trial of interventions designed to reduce the risk of progression to first-episode psychosis in a clinical sample with subthreshold symptoms», en *Archives of General Psychiatry* 59, 2002, págs. 921-928.
59. McGlashan, T. H. *et al.*, «Randomized, double-blind trial of olanzapine versus placebo in patients prodromally symptomatic for psychosis», en *Archives of General Psychiatry* 163, 2006, págs. 790-799.
60. Carey, B., «A career that has mirrored psychiatry's twisting path», en *New York Times*, 23 de mayo de 2006.
61. Rogers, A., Pilgrim, D. y Lacey, R., *Experiencing Psychiatry: Users' Views of Services*, Londres, Macmillan, en asociación con mind Publications, 1993; Day, J. y Bentall, R. P., «Schizophrenic patients' experience of neuroleptic medication: A q-methodological investigation», en *Acta Psychiatrica Scandinavica* 93, 1996, págs.

- 397-402; Rettenbacher, M. A. *et al.*, «Schizophrenia: Attitudes of patients and professional carers towards the illness and antipsychotic medication», en *Psychopharmacology* 37, 2006, págs. 103-109.
62. Hoge, S. K. *et al.*, «A prospective, multicenter study of patients refusal of antipsychotic medication», en *Archives of General Psychiatry* 47, 1990, págs. 949-956.
63. Herz, M. I. *et al.*, «Intermittent vs maintenance medication in schizophrenia», en *Archives of General Psychiatry* 48, 1991, págs. 333-339; Jolley, A. G. *et al.*, «Trial of brief intermittent neuroleptic prophylaxis for selected schizophrenic outpatients: clinical and social outcome at two years», en *British Medical Journal* 301, 1990, págs. 837-842.
64. Rogers, A. *et al.*, «The meaning and management of neuroleptic medication: A study of people with a diagnosis of schizophrenia», en *Social Science and Medicine* 47, 1998, págs. 1 313-1 323.
65. Johnstone, E. C. *et al.*, «The Northwick Park “functional” psychosis study: Diagnosis and treatment response», en *Lancet* 2, 1988, págs. 119-125.
66. Tamminga, C. A. y Davis, J. M., «The neuropharmacology of psychosis», en *Schizophrenia Bulletin* 33, 2007, págs. 937-946.
67. Bola, J. R., «Medication-free research in early episode schizophrenia: Evidence of longterm harm?», en *Schizophrenia Bulletin* 32, 2006, págs. 288-296.
68. Bola, J. y Mosher, L., «Treatment of acute psychosis without neuroleptics: Two-year outcomes from the Soteria project», en *Journal of Nervous and Mental Disease* 191, 2003, págs. 219-229.
69. Ciompi, L., Dauwalder, H. P. y Maier, C., «The pilot project “Soteria Berne”: Clinical experiences and results», en *British Journal of Psychiatry* 161, 1992, págs. 145-153.
70. May, P. R. *et al.*, «Schizophrenia: A follow-up study of the results of five forms of treatment», en *Archives of General Psychiatry* 38, 1981, págs. 776-784.
71. Gaebel, W. *et al.*, «First vs multiple episode schizophrenia: Two-year outcome of intermittent and maintenance medication strategies», en *Schizophrenia Research* 53, 2002, págs. 145-159.
72. Wunderlink, L. *et al.*, «Guided discontinuation versus maintenance treatment in remitted first-episode psychosis: Relapse rates and functional outcome», en *Journal of Clinical Psychiatry* 68, 2007, págs. 654-661.
73. Silvestri, S. *et al.*, «Increased dopamine D₂ receptor binding after longterm treatment with antipsychotics in humans: A clinical pet study», en *Psychopharmacology* 152, 2000, págs. 174-180.
74. Moncrieff, J., «Does antipsychotic withdrawal provoke psychosis? Review of the literature on rapid onset psychosis (supersensitivity psychosis) and withdrawal-related relapse», en *Acta Psychiatrica Scandinavica* 114, 2006, págs. 3-13.
75. Whitaker, R., «Anatomy of an epidemic: Psychiatric drugs and the astonishing rise of mental illness in America», en *Ethical Human Psychology and Psychiatry* 7, 2005, págs. 23-35.
76. Kane, J. *et al.* (1988), *op. cit.*
77. Van Putten, T. *et al.*, «Systematic dosage reduction in treatment-resistant schizophrenic patients», en *Psychopharmacology Bulletin* 29, 1993, págs. 315-320.
78. Geddes, J. *et al.*, «Atypical antipsychotics in the treatment of schizophrenia: Systematic overview and meta-regression analysis», en *British Medical Journal* 321, 2000, págs. 1 371-1 376.
79. Lewis, S. y Lieberman, J. A., «catie and cutlass: Can we handle the truth?», en *British Journal of Psychiatry* 192, 2008, págs. 161-163.
80. Jones, P. B. *et al.*, «Randomized controlled trial of the effect on quality of life of second vs first generation anti-psychotic drugs in schizophrenia: Cost Utility of the Latest Antipsychotic drugs in Schizophrenia Study (cutlass 1)», en *Archives of General Psychiatry* 63, 2006, págs. 1 079-1 087.
81. Davies, L. M. *et al.*, «Cost-effectiveness of first vs second generation antipsychotic drugs: Results from a randomised controlled trial in schizophrenia responding poorly to previous therapy», en *British Journal of Psychiatry* 191, 2007, págs. 14-22.
82. Lieberman, J. A. *et al.*, «Effectiveness of antipsychotic drugs in patients with chronic schizophrenia», en

- New England Journal of Medicine* 353, 2005, págs. 1 209-1 223.
83. Miller, D. D. *et al.*, «Extra-pyramidal side-effects of anti-psychotics in a randomised trial», en *British Journal of Psychiatry* 193, 2008, págs. 279-288.
 84. Keefe, R. S. E. *et al.*, «Neurocognitive effects of antipsychotic medication in patients with chronic schizophrenia in the catie trail», en *Archives of General Psychiatry* 64, 2007, págs. 633-647.
 85. «Comparing schizophrenia drugs», en *New York Times*, 21 de septiembre de 2005, pág. 24.
 86. Moncrieff, J., «Clozapine v. conventional antipsychotic drugs for treatment-resistant schizophrenia: A re-examination», en *British Journal of Psychiatry* 183, 2003, págs. 161-166.
 87. Lewis, S. W. *et al.*, «Randomized controlled trial of effect of prescription of clozapine versus other second-generation anti psychotics in resistant schizophrenia», en *Schizophrenia Bulletin* 32, 2006, págs. 715-723.
 88. McEvoy, J. P. *et al.*, «Effectiveness of dozopine versus olanzapine, quetiapine, and respiradone in patients with chronic schizophrenia who did not respond to prior atypical antipsychotic treatment», en *American Journal of Psychiatry* 163, 2006, págs. 600-610.
 89. Meltzer, H. Y. *et al.*, «Clozapine treatment for suicidality in schizophrenia», en *Archives of General Psychiatry* 60, 2003, págs. 82-91.
 90. Fontaine, K. R. *et al.*, «Estimating the consequences of antipsychotic induced weight gain on health and mortality rate», en *Psychiatry Research* 101, 2001, págs. 277-288.
 91. Para consultar explicaciones modernas de este principio, véase: Gillon, R., *Philosophical Medical Ethics*, Londres, Wiley, 1985; Beauchamp, T. L., Childress, J. F., *Principles of Biomedical Ethics*, Oxford, Oxford University Press, 5ª ed., 2001.
 92. Cooper, W. O. *et al.*, «New users of antipsychotic medications among children enrolled in TennCare», en *Archives of Paediatrics and Adolescent Medicine* 158, 2004, págs. 753-759.
 93. Wong, I. C. K., Camilleri-Novak, D. y Stephens, P., «Rise in psychotropic drug prescribing in children in the uk: An urgent public health issue», en *Drug Safety* 26, 2003, págs. 1 117-1 118.
 94. Olfson, M. *et al.*, «National trends in the outpatient treatment of children and adolescents with antipsychotic drugs», en *Archives of General Psychiatry* 63, 2006, págs. 679-685.
 95. Maslow, A., *The Psychology of Science: A Reconnaissance*, Nueva York, Harper & Row, 1966.

10. La virtud de la amabilidad: ¿es efectiva la psicoterapia para la enfermedad mental grave?

La experiencia de todo clínico podría confirmar la idea de que un total conocimiento de la información psiquiátrica y psicológica, junto con una inteligencia brillante capaz de aplicar dicho conocimiento, no es por sí solo garantía de habilidad terapéutica.

Carl Rogers, *El tratamiento clínico del «niño problema»*

La verdad es que no quiero saber cuánto tiempo de mi vida laboral lo paso frente al ordenador, pero está claro que es demasiado. Me paso muchas horas escribiendo solicitudes de subvenciones para financiar mi investigación, muchas más horas absorto en la placentera pero algo autista tarea de analizar los datos acumulados al completar los proyectos, y más horas todavía poniendo por escrito los resultados para que se publiquen en forma de artículos en las revistas científicas. Los estudiantes con becas de investigación y los ayudantes que están en contacto a diario con las personas que estudiamos se pasan por mi oficina para explicarme los problemas con los que se encuentran y pedirme consejo. Cuando respondo a sus cuestiones a menudo parezco capaz de mostrar una confianza en mí mismo que me sorprende. A veces, me siento como si me hubiera instalado en lo alto de mi torre de marfil, tan lejos del suelo, que apenas puedo verlo. Está claro que hay una razón por la cual estoy viviendo esta vida: yo mismo la escogí, paso a paso, a través de los años, sin saber adónde me llevarían mis decisiones. De vez en cuando me siento más cómodo con teorías, estudios y tests estadísticos que con los demás.

Para atenuar esta tendencia a refugiarme en el reino de las ideas suelo involucrarme con regularidad en el trabajo clínico, que me ha recompensado de muchas maneras. Ha sido un privilegio escuchar a pacientes hablarme de la lucha que mantienen contra sus síntomas, y lo que me han contado ha inspirado la mayor parte de mi investigación. Sin embargo, la cantidad de tiempo que dedico a trabajar con pacientes es casi trivial si la comparamos con la que mis colegas del Servicio Nacional de Salud británico son capaces de alcanzar. Me digo a mí mismo que esto sucede porque tengo muchas otras obligaciones, lo cual es cierto, evidentemente. Pero también es porque la psicoterapia me parece en extremo difícil. Quizás por algo de mi pasado o de mi educación, el contacto intensivo y prolongado con personas perturbadas siempre me ha resultado duro. Requiere

la capacidad de poner la propia sensibilidad por completo a un lado, de una forma que nunca he podido llegar a dominar del todo. Es por ello por lo que la relación terapéutica difiere bastante de otras relaciones, la de amistad por ejemplo, a la que la terapéutica se parece de manera superficial y en la cual las necesidades de ambas partes están equilibradas y el trato entre ellas es equitativo.

Cuando me titulé como psicólogo clínico a principios de la década de los ochenta, era más optimista sobre mi capacidad de ayudar a los pacientes. Deseaba muchísimo ser un buen terapeuta y me atraían aquellas personas que sufrían una enfermedad mental grave, en parte por tener curiosidad sobre qué me podrían revelar sus extraordinarias experiencias sobre la mente humana, pero también porque sus problemas parecían muy diferentes de los míos. En la época en que la mayoría de los profesionales de la salud mental creían que los tratamientos psicológicos eran completamente inefectivos en caso de pacientes que sufrieran psicosis, yo albergaba la esperanza de poder ser capaz de descubrir alguna técnica –un truco terapéutico– que me permitiera curar a los pacientes de sus voces o creencias al parecer extrañas. Solo con el tiempo descubriría que no existe un atajo sencillo para ayudar a la gente.

Por aquella época, el caso de Osheroff contra el Chestnut Lodge Hospital llegaba a su fin. Afortunadamente para mí, este caso apenas tuvo un impacto inmediato en Gran Bretaña, y los psiquiatras de la unidad forense en la que yo trabajaba apoyaban mis esfuerzos de forma sorprendente. Sin embargo, como vimos en el capítulo 4, lo que ocurrió en Estados Unidos fue diferente. En un comentario sobre aquel caso, Gerald Klerman,¹ reflejando la tendencia que había hacia la medicina basada en pruebas, afirmó que los ensayos controlados aleatorios (eca) proporcionaban las mejores pruebas sobre la efectividad de los distintos tratamientos. Según Klerman, los antidepresivos y los antipsicóticos habían demostrado su valor en muchos estudios de ese tipo. Aunque no cuestionaba la validez de formas de tratamiento psicológico desarrolladas más recientemente en caso de trastornos no psicóticos como ansiedad y depresión (por ejemplo, la terapia cognitivo-conductual), sí señalaba que los ensayos clínicos no habían logrado hallar ningún beneficio para los pacientes psicóticos que recibían psicoterapia.

Debido quizás al impacto que en Estados Unidos había causado el caso Osheroff, allí no podían producirse más avances en el tratamiento psicológico de la psicosis. Estudios recientes, conducidos principalmente en Gran Bretaña, han dibujado un cuadro más optimista de lo que puede conseguirse. Antes de considerar estos avances debemos no

obstante examinar la afirmación de Klerman, compartida por muchos psiquiatras y psicólogos, según la cual los eca son el mejor método para investigar lo que puede llegar a lograrse hablando con los pacientes.

¿Cómo podemos descubrir si la psicoterapia funciona?

Ante la perspectiva de un desconcertante número de escuelas de psicoterapia (en el momento de escribir estas páginas, la enciclopedia en línea Wikipedia recogía 144 diferentes variedades aunque, por supuesto, éstas se agrupaban en un pequeño número de grupos mayores, como psicodinámica, centrada en la persona, de la conducta, y cognitivo-conductual), es tentador pensar que el campo es aún más confuso e insatisfactorio que el de la terapia farmacológica. Casi con seguridad, hay menos consenso sobre la mejor manera de practicar psicoterapia, y las varias escuelas a veces se asemejan más a sectas que a iniciativas científicas.

En respuesta, los investigadores han recurrido a ensayos controlados aleatorios con la esperanza de descubrir qué métodos de tratamiento psicológico son los más efectivos. De esta forma se ha acumulado una enorme cantidad de pruebas que permite llegar a algunas conclusiones definitivas. Antes de hablar sobre ellas, sin embargo, es importante considerar si las terapias psicológicas pueden ser realmente evaluadas utilizando los métodos con doble enmascaramiento y controlados con placebo que se han convertido en la prueba de referencia a la hora de medir la efectividad de los fármacos.

El psicólogo clínico Martin Seligman² recomendó una vez acertadamente que «siempre que oigas a alguien exigir un estudio sobre la psicoterapia con doble enmascaramiento, aférrate bien a la cartera». Seligman aludía con ello al hecho de que los efectos de la psicoterapia no pueden ser evaluados utilizando el doble enmascaramiento porque, como es obvio, tanto los psicoterapeutas como los pacientes saben de manera inevitable qué tipo de tratamiento se está practicando. Lo máximo que se puede hacer, por lo tanto, es un diseño con enmascaramiento simple en el cual únicamente los investigadores que llevan a cabo la evaluación de los resultados, y no los terapeutas o los pacientes, desconocen el tratamiento que recibe cada paciente. (Esto significa, claro, que se debe pedir a los pacientes que no digan nada al respecto cuando hablen con los investigadores; un requerimiento al que puede costarles mantenerse fieles, a causa de que el tratamiento les hace sentirse, por ejemplo, angustiados o entusiasmados.)

No obstante, ésta es solo la más obvia de las maneras en las cuales deben diferir forzosamente los ensayos de fármacos y los de psicoterapia. La calidez, la amabilidad y la infusión de esperanza, que se producen de modo habitual en el contexto de una

relación positiva entre el clínico y el paciente, son elementos intrínsecos de la psicoterapia y no de los tratamientos farmacológicos y, por lo tanto, en los ensayos de fármacos se consideran complicaciones que deben ser controladas y eliminadas de la ecuación para determinar si las sustancias químicas están teniendo el efecto deseado. Por el contrario, en estudios de tratamientos psicológicos, la calidez, la amabilidad y la infusión de esperanza son ingredientes esenciales sin los cuales no puede esperarse que ocurra nada. De ahí que el concepto de placebo tenga muchos menos sentido en la investigación en psicoterapia que en la psicofarmacología. Además, es casi imposible imaginar cómo sería una psicoterapia placebo que fuera verosímil pero no terapéutica. (En años recientes ha habido una tendencia a utilizar la terapia centrada en la persona de Rogers como tratamiento de control en ensayos de terapias más elaboradas³ pero, como es obvio, la terapia centrada en la persona se diseñó originalmente para ser una forma efectiva de tratamiento.)

Como la relación entre el terapeuta y el paciente es el vehículo a través del cual se proporciona el tratamiento psicológico, los investigadores en psicoterapia han reconocido la importancia que supone medir la calidad de esta relación, mientras que en los ensayos de fármacos casi siempre se pasa por alto. Los estudios de la relación terapéutica empezaron con Freud y los primeros psicoanalistas, que creían que la transferencia (la creación por parte del paciente de fantasías emocionales sobre el terapeuta) es un mecanismo crítico que puede ser explotado durante el tratamiento. Sin embargo, Carl Rogers fue el pionero de la investigación empírica sobre la manera en que la relación terapéutica influye en el progreso del paciente. Aunque Rogers hacía hincapié en la importancia de que el terapeuta tuviera empatía, aceptación positiva incondicional hacia el paciente y congruencia –sus llamadas condiciones necesarias y suficientes⁴–, la mayor parte de la investigación llevada a cabo a posteriori se ha centrado en la *alianza terapéutica* (llamada a veces alianza de trabajo) definida habitualmente en términos del vínculo afectivo entre el paciente y el terapeuta y la capacidad de ambos de trabajar juntos para alcanzar objetivos acordados de manera mutua.⁵ En los últimos años, los investigadores han desarrollado varias formas de medir la alianza mediante cuestionarios que pueden completar pacientes, terapeutas u observadores independientes que escuchan las grabaciones de las sesiones terapéuticas.⁶

Al diseñar un ensayo controlado aleatorio, los investigadores en psicoterapia suelen tomar medidas para tener en cuenta no solo la alianza terapéutica, sino también otras

características de los terapeutas que podrían influir en verdad en los resultados, como por ejemplo su personalidad y formación profesional. Una forma de intentarlo es mediante el llamado diseño cruzado, en el cual cada terapeuta proporciona todos los tratamientos (los terapeutas van de un tratamiento a otro). Por ejemplo, en una comparación entre la terapia centrada en la persona y la terapia cognitivo-conductual, cada terapeuta debería estar capacitado para proporcionar los dos tipos de tratamiento a distintos pacientes. Tras este diseño está la suposición de que las características personales del terapeuta influirán de igual manera en cada tratamiento. Sin embargo, el problema con este tipo de enfoque es que los terapeutas pueden tener una lealtad hacia un tipo de terapia u otro, cosa que puede afectar al entusiasmo con el que se proporcionan los tratamientos. Además, hay pruebas sólidas respecto a que los terapeutas son más efectivos cuando llevan a cabo un tipo de tratamiento con el cual están comprometidos. Una dificultad más del diseño cruzado es el peligro de que los terapeutas mezclen los tratamientos, de manera que los pacientes de ambos grupos reciban una mixtura de ambos.⁷ Un enfoque alternativo es el llamado diseño anidado, en el cual terapeutas expertos proporcionan el tipo de tratamiento con el que están más familiarizados. Sin embargo, el problema de este enfoque es que es difícil asegurar que los terapeutas asignados a los distintos tratamientos tengan las mismas habilidades.

Es poco probable que los efectos de confusión causados por las habilidades y la experiencia de los terapeutas puedan llegar jamás a ser eliminados por completo, de forma que se pudieran medir los efectos «puros» de la psicoterapia de la misma forma que en los ensayos se puede calcular el verdadero efecto de los fármacos. No obstante, para minimizar estas influencias, se suelen poner por escrito en manuales de tratamiento las técnicas que los terapeutas tienen permitido emplear durante un ensayo, y a menudo se llevan a cabo costosas comprobaciones de la fidelidad (normalmente haciendo que investigadores independientes escuchen las grabaciones de las sesiones). Por desgracia, estas limitaciones conducen a veces a un estilo de terapia que no refleja la mejor de las prácticas, en la cual la flexibilidad, la innovación y la resolución inmediata de problemas son componentes esenciales.

Aun así, y a pesar de ocasionales afirmaciones de lo contrario mal fundamentadas realizadas por los investigadores farmacéuticos,⁸ una vez se han admitido estas limitaciones, la calidad de los ensayos de psicoterapia ha sido por lo general muy buena, con períodos de seguimiento más largos e índices de abandono menores de lo que ha

venido siendo habitual en muchos ensayos de fármacos. Esto a lo mejor no debería ser sorprendente dado que los incentivos económicos que han llevado a la deformación de muchos de los datos publicados por la industria farmacéutica han estado en gran parte ausentes en la investigación en psicoterapia (que habitualmente es financiada por organismos gubernamentales). Además, los investigadores en psicoterapia han desarrollado formas de meta-análisis cada vez más sofisticadas que les han permitido desagregar, al menos en parte, a paciente, terapeuta y efectos del tratamiento de los datos recopilados en un gran número de ensayos.⁹ Por lo visto, uno de los objetivos más importantes de esta clase de investigación ha sido determinar qué tipo de terapias son más efectivas con qué problema. A la hora de resumir los hallazgos más importantes que se han obtenido gracias a este empeño, debo limitarme en primer lugar a estudios centrados principalmente en los trastornos psiquiátricos no psicóticos más comunes y menos graves, porque los resultados de estos estudios tienen importantes consecuencias para la manera en que interpretamos el cuerpo de investigación en pacientes con psicosis menos vasto.

Con varias e importantes excepciones que trataré en breve, la pregunta sobre si la psicoterapia es útil ha sido respondida de manera definitiva. Cuando Mary Smith y Gene Glass¹⁰ realizaron su primer meta-análisis en 1977, descubrieron que la psicoterapia es extraordinariamente efectiva y este hallazgo ha sido repetido desde entonces en numerosos meta-análisis.¹¹ La media de los tamaños del efecto observados se calculó en alrededor de 0,80, en comparación con la no psicoterapia cuyo efecto, según los criterios de los que se habló en el capítulo 8, es bastante grande. Expresando este resultado de otro modo, alrededor del 80 por ciento de los pacientes que no reciben psicoterapia les va peor que al paciente medio que la recibe.

Sin embargo, Smith y Glass llegaron a otra conclusión más sorprendente: no pudieron encontrar ninguna prueba de que un tipo de psicoterapia fuera más efectivo que cualquier otro. Desde entonces, la hipótesis de que todas las psicoterapias son igual de efectivas se conoce como paradoja de la equivalencia o veredicto del pájaro Dodo (en alusión al personaje de *Alicia en el país de las maravillas*, de Lewis Carroll, que organiza una carrera caótica, sin salida ni llegada claras y que luego, respondiendo a la pregunta de Alicia sobre el resultado, declara, «todo el mundo ha ganado, y todos deben recibir el premio»¹). En un meta-análisis posterior y más amplio, Smith y Glass pudieron investigar también los efectos de la lealtad del terapeuta, descubriendo que eran predictores

importantes del resultado.¹² De ahí que, cuando una terapia parecía ser más efectiva que otra, solía producirse porque se trataba del tipo de terapia en la que los participantes del ensayo creían desde el inicio.

Esta paradoja se ha mofado de los investigadores en psicoterapia durante las tres décadas que siguieron aquellas publicaciones revolucionarias de Smith y Glass, y hoy en día continúa siendo motivo de un encendido debate.¹³ La guía oficial del Instituto Nacional de Excelencia Clínica británico tiende a recomendar terapia cognitivo-conductual para la mayoría de afecciones –por ejemplo, como tratamiento de preferencia para la depresión de moderada a severa–, pero los críticos argumentan que, aunque es sin duda un tratamiento efectivo, la relativa efectividad de la tcc en relación con otras terapias refleja el hecho de que la mayor parte de los ensayos existentes han sido conducidos por terapeutas cognitivo-conductuales comprometidos.¹⁴

En ocasiones, algunos escépticos extremos han sugerido que las pruebas que respaldan el veredicto del pájaro Dodo deberían conducirnos a la pregunta de si cualquiera de las muchas y variadas terapias que los pacientes reciben en la actualidad tienen algo de valor,¹⁵ pero está claro que eso sería ir demasiado lejos (después de todo, no debemos olvidar la buena noticia de que la psicoterapia realmente funciona). Otros han defendido un modelo contextual, en el cual se da por supuesto que el requisito fundamental para alcanzar el éxito es que exista un entusiasmo por un enfoque concreto compartido por el paciente y el terapeuta (según esta idea, al fin y al cabo no importa si la teoría que subyace a un método de tratamiento es poco menos que un mito).¹⁶ Y aun otros han argumentado que los hallazgos que apoyan el veredicto del pájaro Dodo apuntan a la necesidad de mejorar nuestra comprensión de aquellos factores que podrían ser comunes a todos los tipos de psicoterapia, como la alianza terapéutica.

Hoy en día, la importancia de estos factores es incuestionable. Existen estudios, en los que se han usado técnicas estadísticas complejas para investigar si algunos terapeutas tienen, de forma sistemática, mejores resultados que otros, que han demostrado que así es. Parece probable que, en muchas ocasiones, las diferencias en la efectividad entre terapeutas que realizan el mismo tipo de psicoterapia superen a las diferencias observadas entre distintas psicoterapias.¹⁷ No se comprende del todo por qué esto sería así, pero la capacidad de formar una alianza terapéutica sólida es una habilidad que, sin duda, afecta al resultado de todo tratamiento. Además, los meta-análisis de ensayos en los cuales se ha medido la alianza terapéutica han descubierto sistemáticamente que se trata de un

importante predictor del resultado, con algunas pruebas de que la valoración del paciente de la calidad de la alianza es un predictor mejor que la valoración del terapeuta (se supone que porque los terapeutas casi siempre prefieren pensar que construyen buenas relaciones con sus pacientes). Veremos que este hallazgo repercute de forma importante cuando intentamos entender si el tratamiento psicológico es útil para personas con formas más graves de trastorno psiquiátrico.¹⁸

¿Es útil la psicoterapia para personas con psicosis?

En la época en que Klerman escribía aquellos comentarios sobre el caso Osheroff, el psicoanálisis era el único tipo de tratamiento psicológico que había sido evaluado detenidamente con pacientes que sufrían una enfermedad mental grave. Como hemos visto, Freud, creador de este tipo de tratamiento, creía que éste no ayudaba a pacientes con síntomas psicóticos.¹⁹ En general, el psicoanálisis requiere que el paciente se encuentre con un terapeuta varias veces por semana en un período que a veces se extiende durante años, así que también resulta muy caro. A lo largo de las sesiones de tratamiento, se anima al paciente a la asociación libre, es decir, a hablar de todo aquello que le venga en mente, y el terapeuta, en lugar de centrarse en los síntomas o en los problemas de la vida real, centra su atención en el mundo de la fantasía del paciente y en los aspectos con carga emocional de sus relaciones con otras personas. El tratamiento puede describirse como «exploratorio» más que «directivo», porque el terapeuta evita ofrecer consejos directos: en lugar de ello, excepto alguna interpretación ocasional de lo que dice el paciente, permanece en silencio la mayor parte del tiempo. A Klerman no le impresionaban las pruebas sobre la efectividad del psicoanálisis: uno de los ensayos hacia el cual atrajo la atención de sus lectores sugería que el psicoanálisis no era más útil que un tratamiento de control descrito como «terapia de apoyo de adaptación a la realidad» (ras, por sus siglas en inglés), que no estaba bien especificada, pero en la que parecía que se animaba a los pacientes a hablar de las dificultades que solían encontrarse en su vida diaria.²⁰ Con posterioridad, algunos expertos llegarían a argumentar que los resultados de ese estudio probaban que la terapia psicoanalítica era perjudicial para algunos pacientes.²¹

Sin embargo, la investigación en psicoterapia ha progresado de modo considerable desde los tiempos de Klerman, que murió en 1992, y las investigaciones de los efectos de la terapia en la psicosis que se han llevado a cabo hace poco difieren de los estudios previos en varios puntos importantes. Primero, pese a haberlos cuestionado con anterioridad, los eca más recientes han sido rigurosos a nivel metodológico y son perfectamente comparables a los ensayos de inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y a los de antipsicóticos atípicos. Por ejemplo, los investigadores solían realizar un seguimiento a los pacientes de al menos seis meses después del fin del tratamiento y a menudo durante mucho más tiempo (en comparación con los períodos típicos de seguimiento de cuatro a seis semanas que se llevan a cabo en los ensayos de

fármacos) y los índices de abandono eran por lo general muy bajos. Siguiendo el ejemplo de los investigadores farmacológicos, en la actualidad los investigadores en psicoterapia casi siempre analizan los datos mediante el prudente enfoque del análisis basado en la intención de tratarse (que incluye a pacientes que rechazan el tratamiento o que lo abandonan). Al fin y al cabo, las terapias que se han evaluado han sido normalmente muy diferentes del psicoanálisis, y hay dos tipos de tratamiento que han sido examinados con detenimiento.

La terapia de familia conductista es un tipo de tratamiento desarrollado en la década de los ochenta, sobre todo por psicólogos y psiquiatras que trabajaban en el Instituto de Psiquiatría de Londres.²² Como su nombre sugiere, esta terapia tiene sus raíces teóricas en la terapia de conducta y pone su mismo énfasis en utilizar técnicas prácticas para deducir las conductas no deseadas.

El fundamento de la terapia de familia conductista se basa en la observación de que la crítica, la hostilidad y/o la sobreprotección de los seres queridos puede incrementar las probabilidades de que un paciente sufra una recaída. (Es importante recordar que los padres y cónyuges que actúan así no deberían ser considerados de algún modo culpables de los problemas de un paciente: suelen ser reacciones al sentimiento de rabia o culpa que les provoca la conducta extraña y angustiante del paciente.) El objetivo de la terapia de familia conductista es reducir este tipo de actitud de «alta emoción expresada» enseñando a los miembros de la familia de mente sana mejores maneras de enfrentarse al estrés. En la práctica, el tratamiento puede llevarse a cabo con el paciente tanto presente como ausente, e incluye varios componentes de la familia a los que normalmente se explica un modelo de vulnerabilidad-estrés de la psicosis, lo que les permite ver que el paciente tiene un control limitado sobre sus problemas (reduciendo de ese modo la rabia) y que ellos no son responsables de lo sucedido (disminuyendo la culpa). También se les enseñan sencillas técnicas de resolución de conflictos, de manera que la familia puede evitar el tipo de discusiones acaloradas que son muy perjudiciales para el paciente. El tratamiento suele extenderse a lo largo de un año, y durante ese tiempo la familia se encuentra con el terapeuta una vez cada dos semanas más o menos. Por razones comprensibles, las familias a menudo están inquietas cuando empiezan el tratamiento, pero después suelen opinar que sienten una considerable satisfacción, y valoran la oportunidad de hablar sobre los problemas por los que han pasado y ese vínculo más estrecho con los servicios psiquiátricos.²³

Varios ensayos han estudiado los efectos de la terapia de familia conductista. El hallazgo general es que implica una reducción a largo plazo en las probabilidades de que los pacientes sufran una recaída y sean ingresados de nuevo en el hospital.²⁴ Sin embargo, este tipo de tratamiento tiene un par de inconvenientes importantes. En primer lugar, que requiere mucho tiempo y que solo es apropiado para pacientes que viven con cuidadores dispuestos a participar: muchos pacientes viven solos o con enfermeros que no están dispuestos a hacer este tipo de sacrificio. En segundo lugar, se ha comprobado que es muy difícil alargar el tratamiento de modo que se aplique con rutina. En Gran Bretaña, donde se han establecido programas de formación para enseñar este enfoque a psicólogos y personal de enfermería psiquiátrica del Servicio Nacional de Salud, una dificultad habitual es que los terapeutas formados ven difícil integrar este trabajo en sus demás obligaciones.²⁵

Un enfoque terapéutico más reciente que no tiene estas dificultades, al menos no hasta el mismo punto, es la terapia cognitivo-conductual (tcc), establecida por primera vez como tratamiento para la depresión por el psiquiatra estadounidense, en su día psicoanalista, Aron T. Beck.²⁶ En este tipo de terapia, que también se desarrolló a partir de la terapia de conducta, se ayuda a los pacientes a cuestionar y evaluar sus propias creencias. En el enfoque original de Beck, se daba por supuesto que el desencadenante inmediato para el ánimo depresivo es el pensamiento negativo sobre uno mismo, el mundo o el futuro. Los pacientes depresivos son propensos a este tipo de pensamientos debido a su forma de razonar pesimista, a sus suposiciones disfuncionales sobre el mundo y a su tendencia a recordar los acontecimientos negativos en lugar de los positivos. Por ello, a los pacientes tratados por depresión se les enseña a reconocer los pensamientos pesimistas que hay detrás de sus sentimientos, y a considerar interpretaciones alternativas sobre lo que les pasa. La idea es que, una vez que el paciente aprende a interpretar los sucesos de forma menos catastrofista, su ánimo mejorará.

A diferencia del psicoanálisis, en la tcc a menudo se le pide al paciente que realice tareas específicas y es habitual que al final de cada sesión el terapeuta le ponga deberes. Por ejemplo, le puede pedir que lleve un diario de sus pensamientos, o quizás que haga ejercicios sencillos de toma de riesgos o «experimentos conductuales» para probar sus predicciones pesimistas. Sin embargo, no es correcto imaginar que el tratamiento implique que el terapeuta intimide y obligue al paciente a «pensar correctamente». Para

que la tcc sea efectiva, tiene que ser conducida con un espíritu de empirismo colaborativo, en el cual paciente y terapeuta están de acuerdo en trabajar juntos para descubrir, sin ideas preconcebidas, las interpretaciones de los acontecimientos que sean más útiles. A veces a los pacientes les ocurren cosas horribles y, en esos casos, el terapeuta no negará la realidad de la situación, sino que se esforzará por ponerse en el lugar del paciente para comprender su angustia. Semejante trabajo puede ser bastante estresante y exigente.

La tcc ha sido adaptada para tratar gran variedad de afecciones y, como ya hemos visto, ha sido investigada de forma más detenida que cualquier otro tipo de psicoterapia. A diferencia del psicoanálisis, la tcc normalmente tiene un límite de tiempo: el curso del tratamiento para la depresión o la ansiedad suele durar alrededor de seis meses, durante los cuales paciente y terapeuta se ven una vez por semana más o menos. Por lo general, los eca muestran que esta terapia es perfectamente comparable a tratamientos farmacológicos para la depresión y la ansiedad y que, a diferencia de las terapias con fármacos, proporciona a los pacientes cierta protección contra el hecho de sufrir más episodios de la enfermedad en el futuro.²⁷ Sin embargo, como hemos visto, se continúa debatiendo si la tcc es más efectiva que otro tipos de terapia o no. A pesar de todo, una revisión llevada a cabo hace poco por el economista lord Richard Layard sugería que hacer que la tcc fuera más asequible tendría de manera probable un impacto positivo en la economía británica ya que permitiría que pacientes con trastornos del ánimo volvieran más rápidamente al trabajo.²⁸ En gran parte como consecuencia de este trabajo, la entonces Secretaria de Estado para la Salud, Patricia Hewitt, anunció una iniciativa financiada por el gobierno de Gran Bretaña llamada Increasing Access to Psychological Therapies, que supone la creación de una red nacional de centros que proporcionan tcc a personas con depresión y ansiedad.²⁹ Aunque en Estados Unidos no existe este tipo de proyecto, los planes de seguros de salud estadounidenses cubren a menudo tratamientos de tcc durante un tiempo limitado.

Los intentos para adaptar la tcc a los tratamientos de pacientes psicóticos empezaron a lo largo de la década de los noventa, cuando varios psicólogos clínicos y psiquiatras, principalmente en Gran Bretaña, comenzaron a publicar estudios minuciosos sobre pacientes individuales. La mayoría de estos trabajos se centraba en el desarrollo de métodos para ayudar a aquellos pacientes que tenían creencias delirantes o sufrían alucinaciones. En el caso de los delirios, muchas de las estrategias para trabajar con

pacientes depresivos creadas con anterioridad habían resultado aplicables, pero se descubrió que había que tener gran cuidado a la hora de poner en cuestión aquellas creencias de que los pacientes estaban convencidos de modo tenaz, y que una relación colaborativa cálida era esencial para ello. Paradójicamente, parece importante que el terapeuta que intenta este tipo de tratamiento haga todos los esfuerzos por tratar las creencias del paciente, no importa cuán inverosímiles sean, igual que si pudieran ser reales. Como cabía esperar (dadas las pruebas que examinamos en el capítulo 6), durante el tratamiento a menudo se hace obvio que hay algo de verdad en todo sistema de creencias, incluso en el más paranoide.

En el caso de las alucinaciones, la tcc implica a menudo intentar tratar el miedo de los pacientes sobre sus voces. Los afectados creen a menudo que las voces son omnipotentes y que sus fuentes son omniscientes.³⁰ Con frecuencia, estas creencias llevan a altos niveles de angustia. Por ello, el terapeuta suele fomentar una actitud menos catastrofista hacia las voces, con la esperanza de que el paciente se distancie emocionalmente de ellas.

Un elemento muy importante de la tcc para la psicosis, que ayuda a reducir las reacciones catastrofistas de los pacientes ante sus experiencias poco corrientes, es lo que a veces se describe como *normalización*.³¹ Al paciente se le anima a verse a sí mismo, no como alguien en peligro de sumirse en la locura, sino como una persona que no es tan distinta de los demás. Esto se puede conseguir haciendo que el paciente conozca cómo son en realidad los síntomas psicóticos comunes (algunos terapeutas incluso dan a sus pacientes artículos científicos pertinentes para que los lean), pero también pidiendo al paciente que considere similitudes entre sus síntomas y experiencias más convencionales (por ejemplo, la paranoia puede compararse al sentimiento de malestar que se experimenta cuando se entra en una habitación llena de extraños).

A principios de la presente década empezaron a aparecer ensayos de tcc de tamaño razonable. La mayoría de ellos incluían a pacientes que no habían respondido a muchos años de tratamiento con fármacos antipsicóticos.³² Sin embargo, dos estudios que ayudé a diseñar y a llevar a cabo incluyen a pacientes con un primer episodio de psicosis³³ (el diagrama de flujo consort de este ensayo aparece en el capítulo 8 como figura 4) y a pacientes que padecen síntomas prodrómicos según la definición de los criterios de Melbourne de los que se habló en el capítulo anterior.³⁴ En el primer estudio, de más de 300 pacientes, conocido como el ensayo socrates (Study of Cognitive Re-Alignment

Therapy for Early Schizophrenia), aquellos pacientes tratados con solo cinco semanas de tcc tenían menos síntomas positivos al final de un período de seguimiento de dieciocho meses que los pacientes que recibían tratamiento convencional, aunque las diferencias observadas no eran muy grandes. En el segundo estudio, de solo 58 pacientes, aquellos a los que se les proporcionó tcc tenían menos probabilidades para desarrollar una enfermedad psicótica durante un seguimiento de doce meses, en comparación con pacientes controlados estrechamente a lo largo del mismo período de tiempo.

En un reciente meta-análisis se pudieron identificar en total 34 ensayos controlados aleatorios de tcc para la psicosis, que han variado considerablemente en calidad y en número de pacientes tratados.³⁵ El principal hallazgo fue un modesto tamaño del efecto para síntomas positivos de 0,40 cuando se comparaba la tcc con un tratamiento de forma habitual, y se reducía a un tamaño incluso más modesto de 0,22 cuando solo se consideraban los estudios más rigurosos. Asimismo se hallaron pruebas de que la tcc ayudaba a reducir los síntomas negativos y a mejorar el ánimo de los pacientes.

Paralelamente a estos estudios, también ha empezado a aparecer un reducido número de ensayos de tcc para pacientes con diagnóstico de trastorno bipolar, la mayoría de ellos,³⁶ aunque no todos (tristemente, el mío propio³⁷), han publicado resultados positivos. Un reciente meta-análisis de ocho estudios con pacientes bipolares publicó una reducción general en el índice de recaída de alrededor del 40 por ciento.³⁸

Como cabía esperar, este tipo de resultados ha provocado un resurgimiento del entusiasmo por la psicoterapia para pacientes con enfermedad mental grave. Por ejemplo, en la actualidad, el Instituto Nacional de Excelencia Clínica británico recomienda proporcionar tcc, junto con tratamientos médicos convencionales, a personas con diagnóstico de esquizofrenia.³⁹ Inevitablemente, esto ha llevado a una respuesta en contra por parte de algunos psiquiatras de orientación biológica, que siguen siendo escépticos respecto a los beneficios de la psicoterapia en pacientes con una enfermedad mental grave.

¿La nueva terapia de coma insulínico?

Quizás el crítico más enérgico respecto a la tcc haya sido el psiquiatra británico Peter McKenna, un investigador que usaba neuroimagen de la Universidad de Glasgow, quien, en una carta publicada en el *British Journal of Psychiatry* en 2001, afirmaba que la tcc correría la «misma suerte que un tratamiento para la esquizofrenia anterior que se había apoyado antes una evaluación rigurosa: el coma insulínico». ⁴⁰ Esta analogía entre la tcc y el coma insulínico es perversa, en particular porque murió gente después de haber recibido terapia insulínica (lo peor de lo que se puede acusar a un psicólogo clínico es de no ser útil: no solemos envenenar a nuestros pacientes). Sin embargo, dejando a un lado esta objeción, no hay duda de que es importante no rechazar los argumentos de McKenna antes de considerarlos con detenimiento.

Uno de los puntos clave del razonamiento de McKenna es la identificación de numerosas limitaciones metodológicas, a menudo de poca importancia, en algunos de los mayores ensayos clínicos (sugiriendo que los investigadores en tcc deberían esforzarse en llevar a cabo estudios con doble enmascaramiento y controlados con placebo lo cual, como hemos visto, es imposible). Por ejemplo, McKenna critica un estudio realizado por investigadores del Instituto de Psiquiatría de Londres ⁴¹ porque optaron por ejercer un ensayo abierto, creyendo que sería inevitable que los pacientes revelasen a los evaluadores qué tratamiento habían recibido (como dijimos antes, puede ser difícil evitar que los pacientes no lo hagan). Este enfoque permite a McKenna descartar sin más algunos de los datos de los ensayos sobre tcc, pero se trata de una estrategia peligrosa porque, como hemos visto, muchos de los ensayos de tratamientos psicológicos han sido más rigurosos que los ensayos hechos para evaluar los tratamientos farmacológicos que él apoya.

Un segundo punto clave del razonamiento de McKenna, más importante, es que en muchos estudios la tcc no ha resultado ser superior a tratamientos psicológicos menos específicos utilizados como comparación. Al hacer esta observación, McKenna a veces interpreta las pruebas de la forma más escéptica posible. Por ejemplo, subraya que, en un ensayo llevado a cabo en Newcastle y Londres, ⁴² la tcc no fue superior a la terapia de apoyo «amistosa» *befriending* (el tratamiento de control) al final del período de tratamiento, olvidando mencionar que los pacientes que recibieron la terapia de apoyo «amistosa» *befriending* tendían a empeorar una vez acabado el tratamiento mientras que

las mejoras hechas por los pacientes que habían recibido tcc por lo general se mantenían.

Es evidente que este razonamiento, incluso si fuera correcto, no establece que el tratamiento psicológico sea inefectivo: en lugar de ello muestra que la tcc no es superior de forma apreciable a otros tratamientos psicológicos que probablemente requieren menos habilidades. En otras palabras, da la impresión de respaldar el veredicto del pájaro Dodo. De hecho, uno de los hallazgos más sorprendentes de toda la literatura científica sobre tcc es que parece que a los pacientes que reciben terapias de control como la terapia centrada en la persona y la terapia de apoyo «amistosa» *befriending* les va mejor que a los que reciben tratamiento usual, es decir, fármacos sin ningún tipo de terapia. Esto ocurría, por ejemplo, en el ensayo socrates, descrito en breve unos párrafos atrás. Por lo visto, según se interpretase esta observación, el tratamiento convencional podría salir muy perjudicado, ya que no existe ninguna buena razón por la cual, digamos, la terapia de apoyo «amistosa» *befriending* no debiera ser un componente habitual de la atención psiquiátrica normal.

Un punto más contundente de McKenna es que la tcc, incluso si ésta tiene efectos sobre síntomas como las alucinaciones y delusiones, no afecta a los índices de recaída. Esta objeción podría tener más mérito, y apunta a una comparación importante con la terapia de familia conductista, que parece influir en los índices de recaída pero no en los síntomas.⁴³ La verdad es que cuando se toman en consideración las probabilidades que tienen los pacientes de ser ingresados de nuevo en el hospital, los resultados de la mayoría de los ensayos de tcc no son nada buenos, pero, como ocurre siempre en el campo de la investigación clínica, este decepcionante hallazgo requiere un examen más a fondo.

En primer lugar, es importante reconocer que no todos los terapeutas cognitivo-conductuales han tratado de influir en los índices de recaída o incluso en los síntomas. Además, algunos investigadores en tcc, notablemente Max Birchwood, un psicólogo de la Universidad de Birmingham, han afirmado que es poco sensato esperar que la tcc tenga los mismos efectos que la medicación antipsicótica.⁴⁴ En lugar de ello, en un ensayo reciente Birchwood y sus colegas intentaron reducir el grado en que los pacientes que oían órdenes alucinatorias cumplían las exigencias de sus voces, y tuvieron un éxito considerable.⁴⁵ Otros estudios, conducidos por Gill Haddock y Christine Barrowclough en la Universidad de Manchester, sugieren que la tcc puede usarse para ayudar a los

pacientes psicóticos a dejar de tomar drogas que podrían exacerbar sus síntomas,⁴⁶ o para ayudar a pacientes con un historial de violencia a controlar su ira.⁴⁷ Incluso si la tcc no redujese el riesgo de recaída, estos beneficios la convierten en una terapia útil.

En segundo lugar, dos ensayos de tcc han investigado métodos novedosos diseñados específicamente para afectar a los índices de recaída, en apariencia con éxito. En uno de ellos, conducido por Andrew Gumley, un psicólogo clínico de la Universidad de Glasgow, se utilizaba un sistema en el cual los pacientes recibían tratamiento psicológico cuando más lo necesitaban.⁴⁸ En un período inicial de cinco sesiones con el terapeuta, a los pacientes se les preguntaba sobre sus recaídas anteriores y se intentaba establecer una serie de signos de alarma que podrían indicar la inminencia de una nueva recaída. Los enfermeros y enfermeras controlaban el progreso de los pacientes durante doce meses. Si detectaban signos de que el paciente estaba en peligro de sufrir una recaída (por ejemplo, altos niveles de depresión y ansiedad) se lo notificaban al terapeuta, que entonces veía al paciente durante unas pocas sesiones, y que usaba varias estrategias cognitivo-conductuales a fin de reducir los pensamientos catastrofistas y aumentar su capacidad para enfrentarse a la situación, para mejorar su tolerancia a la crítica y para poner freno a conductas contraproducentes como la bebida excesiva o el consumo de drogas. Al final de doce meses, el 18 por ciento de los pacientes tratados con tcc habían sufrido una recaída, en comparación con el 34 por ciento de los pacientes que había recibido un tratamiento usual.

El segundo estudio que logró afectar a los índices de recaída lo llevaron a cabo Patricia Bach y Steven Hayes, de la Universidad de Nevada, y es uno de los pocos ensayos de terapia cognitivo-conductual conducido con pacientes psicóticos residentes en Estados Unidos.⁴⁹ En el estudio se utilizó una variante nueva de tcc desarrollada por Hayes,⁵⁰ conocida como aceptación y compromiso terapéutico, o act para abreviar (por sus siglas en inglés). La idea que hay tras este enfoque es que los pacientes a menudo se inquietan o se angustian como consecuencia de un empeño desesperado por evitar los pensamientos y sentimientos desagradables. Por ello, en contraposición a los terapeutas de la tcc tradicional, que animan a sus pacientes a poner en cuestión sus pensamientos negativos, los terapeutas de la act animan a sus pacientes a tratarlos con indiferencia. Se utiliza un amplio repertorio de metáforas para reforzar esta actitud (por ejemplo, se propone a los pacientes a que piensen que su mente es un enorme tablero de ajedrez en el cual infinidad de piezas blancas y negras se enfrentan en duelos interminables), y se

usan técnicas de meditación para ayudar a los pacientes a centrar su atención en el mundo en lugar de hacerlo en sus propios procesos mentales. También se llevan a cabo algunos ejercicios sencillos: por ejemplo, en el ejercicio de «sacar de paseo a la mente» el paciente se va a pasear e intenta no hacer caso al terapeuta que estimula sus pensamientos negativos susurrándole al oído. Al final, una vez el paciente ha aprendido a desarrollar una relación de aceptación, aunque distante, con sus pensamientos y sentimientos negativos, se le anima a comprometerse a perseguir aquellas metas que más valore (de ahí el nombre de la terapia).

El equipo de investigación de Hayes ha publicado algunos resultados sorprendentes de ensayos a pequeña escala con pacientes que padecían diversas afecciones, pero los críticos han argumentado que las limitaciones metodológicas de estos estudios descartan un juicio definitivo sobre si este enfoque es más efectivo que la tcc convencional.⁵¹ En su estudio sobre la psicosis, los pacientes psicóticos gravemente enfermos que habían recibido solo cuatro sesiones de act tenían, en comparación con aquellos que no habían recibido ninguna, alrededor de la mitad de probabilidades de ingresar otra vez en el hospital durante los cuatro meses que seguían al tratamiento; una diferencia que raya en lo asombroso. Por lo visto, tanto el estudio de Gumley como el ensayo conducido por Bach y Hayes tienen defectos, y ambos requieren ser repetidos. Sin embargo, muestran cómo los investigadores, en su empeño por tratar las necesidades particulares de los pacientes con enfermedad mental grave, están desarrollando estrategias de tcc cada vez más innovadoras.

¿Un bien terapéutico universal?

En el capítulo 1 ofrecí una explicación realista sobre los avances en los tratamientos psicológicos para personas con psicosis. Cuando comparamos lo que se ha logrado hasta ahora en este campo con lo que se ha conseguido en psicofarmacología, es muy importante recordar que este trabajo apenas está dando sus primeros pasos (excluyendo los primeros estudios del psicoanálisis, algunas decenas de ensayos conducidos durante la pasada década, en comparación con los miles de ensayos de medicación antipsicótica conducidos a lo largo de más de medio siglo). En esta primera fase es claramente importante que los entusiastas de la psicoterapia, entre los cuales me cuento yo mismo, no hagamos reivindicaciones exageradas de lo que puede lograrse con técnicas psicológicas específicas. Después de todo, los efectos de la terapia, aunque reales, parecen modestos, y hemos visto que el veredicto del pájaro Dodo no puede ser rechazado, al menos hasta ahora. Aun así, sería igualmente precipitado creer que las pruebas existentes en estos momentos constituyen la última palabra de lo que pueden hacer los tratamientos psicológicos por las personas con una enfermedad mental grave. Del mismo modo que los psicofarmacólogos continúan innovando, así deben también hacerlo los terapeutas psicológicos.

Las pruebas que respaldan el veredicto del pájaro Dodo sugieren que factores no específicos, y en especial la calidad de la relación entre paciente y terapeuta, tienen una influencia significativa en el resultado. Yo mismo he constatado la importancia de estos factores mediante un examen a fondo de los datos del ensayo socrates en el cual, como recordarán, más de trescientos pacientes que sufrían su primer o segundo episodio de psicosis, recibieron, además de fármacos, terapia cognitivo-conductual, psicoterapia rogeriana o ninguna psicoterapia. Al llevar a cabo el estudio, pedimos a terapeutas y pacientes que valoraran la alianza terapéutica tras la tercera y la novena sesión de tratamiento.

Utilizando técnicas estadísticas convencionales hallamos, como era de esperar, que la calidad de la alianza, como la valoraban los pacientes, predecía mejorías tanto en los síntomas positivos como en los del ánimo, dieciocho meses después del inicio del tratamiento. Sin embargo, por sí misma, esta observación no establecía que la alianza terapéutica fuera causal: siempre quedaba la posibilidad de que a aquellos pacientes para los que había sido más fácil formar buenas alianzas les hubiera ido mejor de todas

formas. Por suerte, unos nuevos métodos estadísticos desarrollados por Graham Dunn, un estadístico de la Universidad de Manchester, nos han permitido eliminar esa posibilidad. Es sorprendente que al utilizar estos métodos vemos que las diferencias entre los grupos de tratamiento, y además las diferencias en el grado en que las terapias funcionaban en los tres centros, podían ser totalmente explicadas por la alianza terapéutica que los pacientes valoraban al final de la tercera sesión de tratamiento. El grado en el cual los terapeutas podían relacionarse de forma efectiva con los pacientes, más que unas técnicas psicoterapéuticas específicas, parecían explicar por completo los efectos positivos del tratamiento.⁵²

Este hallazgo concuerda con otros estudios que han mostrado que la calidad de la alianza terapéutica puede tener un profundo impacto en el bienestar de los pacientes con una enfermedad mental grave y, a la vez, puede afectar a la respuesta a gran variedad de tratamientos. Por ejemplo, en un estudio que llevé a cabo con el farmacéutico Jenny Day cuando trabajábamos juntos en la Universidad de Liverpool a finales de la década de los noventa, encontramos que la calidad de la relación entre los pacientes y sus médicos predecía por completo la actitud de los pacientes ante la medicación (cuanto más sentían tener una buena relación con el psiquiatra, más preparados estaban para continuar con el tratamiento farmacológico),⁵³ una observación que también han realizado otros investigadores.⁵⁴

Además, como han demostrado recientemente el psiquiatra Stephan Priebe y la psicóloga Rose McCabe, del University College de Londres, en una revisión minuciosa de un cuerpo de investigación cada vez mayor,⁵⁵ existen pruebas actuales respecto a que la calidad de la alianza predice no solo síntomas y actitudes hacia el tratamiento, sino asimismo un amplio abanico de resultados, entre los que está la calidad de vida del paciente, el tiempo que pasa en el hospital, su capacidad para funcionar socialmente y su buena disposición para relacionarse con los servicios psiquiátricos. A la inversa, también hay algunas pruebas de que las malas relaciones arrastran malos resultados: a los pacientes que viven en residencias o en centros psiquiátricos en los que el personal expresa sus emociones de modo ofensivo (es decir, donde los enfermeros son críticos y extremadamente controladores) les va peor que a aquellos que viven en ambientes más favorables.⁵⁶

Por lo visto, las buenas relaciones son un bien terapéutico universal y pueden resultar el ingrediente más importante de la atención psiquiátrica efectiva. Por lo tanto, los

esfuerzos que se hagan por mejorar las relaciones terapéuticas tienen probabilidades de dar lugar a beneficios sustanciales para todos lo implicados. Al final de la era neo-kraepeliniana, tras décadas en las cuales los clínicos han dejado a un lado las dimensiones personales del tratamiento y han puesto su fe en remedios biomédicos para los sufrimientos de la vida, esta idea parece casi revolucionaria.

Referencias bibliográficas

1. Klerman, G. L., «The psychiatric patient's right to effective treatment: Implications of Osheroff v. Chestnut Lodge», en *American Journal of Psychiatry* 147, 1990, págs. 409-418.
2. Seligman, M. E. P., «The effectiveness of psychotherapy: The Consumer Reports Study», en *American Psychologist* 50, 1995, págs. 965-974.
3. Wampold, B. E., *The Great Psychotherapy Debate: Models, Methods and Findings*, Mahwah, Nueva Jersey, Laurence Erlbaum Associates, 2001.
4. Rogers, C. R., «The necessary and sufficient conditions of therapeutic personality change», en *Journal of Consulting Psychology* 21, 1957, págs. 95-103.
5. Horvath, A. O. y Symonds, B. D., «Relation between working alliance and outcome in psychotherapy: A meta-analysis», en *Journal of Counselling Psychology* 38, 1991, págs. 139-149.
6. Véase Orlinsky, D. E., Grawe, K. y Parks, B. K., «Process and outcome in psychotherapy – noch einmal», en A. E. Bergin y S. L. Garfield (eds.), *Handbook of Psychotherapy and Behavior Change*, Nueva York, Wiley, 4ª ed., 1994, págs. 270-376.
7. Luborsky, L. et al., «The Dodo bird verdict is alive and well – mostly», en *Clinical Psychology: Science and Practice* 9, 2003, págs. 2-12.
8. Para consultar una diatriba espectacularmente mal informada de este tipo, véase Nutt, D. J. y Sharpe, M., «Uncritical positive regard? Issues in the efficacy and safety of psychotherapy», en *Journal of Psychopharmacology* 22, 2007, págs. 3-6.
9. Para una buena introducción a estos métodos, véase Wampold, B. E. (2001), *op. cit.*
10. Smith, M. L. y Glass, G. V., «Meta-analysis of psychotherapy outcome studies», en *American Psychologist* 32, 1977, págs. 752-760.
11. Wampold, B. E. (2001), *op. cit.*
12. Smith, M. L., Glass, G. V. y Miller, T. I., *The Benefits of Psychotherapy*, Baltimore, Johns Hopkins University Press, 1980.
13. Véase Luborsky, L. et al., *op. cit.*; Chambless, D., «Beware the Dodo bird: The dangers of overgeneralization», en *Clinical Psychology: Science and Practice* 9, 2003, págs. 13-16.
14. Robinson, L. A., Berman, J. S. y Neimeyer, R. A., «Psychotherapy for the treatment of depression: A comprehensive review of controlled outcome research», en *Psychiatric Bulletin* 108, 1990, págs. 30-49.
15. Horgan, J., *The Undiscovered Mind: How the Brain Defies Explanation*, Londres, Weidenfeld and Nicolson, 1999.
16. El más famoso exponente de este tipo de modelo ha sido el psiquiatra estadounidense Jerome Frank; véase Frank, J. D. y J. B., *Persuasion and Healing: A Comparative Study of Psychotherapy*, Baltimore, Johns Hopkins University Press, 3ª ed., 1991; para consultar una versión basada en datos más recientes de esta explicación, véase Wampold, B. E. (2001), *op. cit.*
17. Wampold, B. E. (2001), *op. cit.*
18. Horvath, A. O. y Luborsky, L., «The role of the therapeutic alliance in psychotherapy», en *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 61, 1993, págs. 561-573; Martin, D. J., Garske, J. P. y Davis, M. K., «Relation of the therapeutic alliance with outcome and other variables: A meta-analytic review», en *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 68, 2000, págs. 438-450.
19. Freud, S. (1933), *New Introductory Lectures in Psychoanalysis*, trad. J. Strachey, en *Collected Works*, Londres, Hogarth Press.
20. Gunderson, J. G. et al., «Effects of psychotherapy in schizophrenia: II. Comparative outcome of two forms of treatment», en *Schizophrenia Bulletin* 10, 1984, págs. 564-598.
21. Mueser, K. T. y Berenbaum, H., «Psychodynamic treatment of schizophrenia: Is there a future?», en

- Psychological Medicine* 20, 1990, págs. 253-262.
22. Leff, J. P. *et al.*, «A controlled trial of intervention with families of schizophrenic patients», en *British Journal of Psychiatry* 141, 1982, págs. 121-134.
 23. Stanbridge, R. I. *et al.*, «A study of families' satisfaction with family interventions in psychosis service in Somerset», en *Journal of Family Therapy* 25, 2003, págs. 181-204.
 24. Pilling, S. *et al.*, «Psychological treatments in schizophrenia: I. Meta-analysis of family intervention and cognitive behaviour therapy», en *Psychological Medicine* 32, 2002, págs. 763-782; Pitschel-Walz, G. *et al.*, «The effects of family interventions on relapse and rehospitalization in schizophrenia: A meta-analysis», en *Focus* 2, 2004, págs. 78-94.
 25. Fadden, G., «Training and disseminating family interventions for schizophrenia: Developing family intervention skills with multi-disciplinary groups», en *Journal of Family Therapy* 28, 2006, págs. 23-38.
 26. Beck, A. T. *et al.*, *Cognitive Therapy of Depression*, Nueva York, Guilford Press, 1979.
 27. Butler, A. C. *et al.*, «The empirical status of cognitive-behavioral therapy: A review of meta-analyses», en *Clinical Psychology Review* 26, 2006, págs. 17-31.
 28. Layard, R., «The depression report: A new deal for depression and anxiety disorders», panfleto, The Centre for Economic Performance's Mental Health Policy Group, Londres, School of Economics, 2006.
 29. Discurso pronunciado en la conferencia *Improving Access to Psychological Therapies* celebrada en Londres, 10 de mayo de 2007.
 30. Chadwick, P. y Birchwood, M., «The omnipotence of voices: A cognitive approach to auditory hallucinations», en *British Journal of Psychiatry* 164, 1994, págs. 190-201.
 31. Kingdon, D. G. y Turkington, D., *Cognitive-behavioural Therapy of Schizophrenia*, Hove, Laurence Erlbaum Associates, 1994.
 32. Los ejemplos incluyen: Kuipers, E. *et al.*, «London-East Anglia randomised controlled trial of cognitive-behavioural therapy for psychosis iii: Follow-up and economic considerations», en *British Journal of Psychiatry* 173, 1998, págs. 61-68; — *et al.*, «The London-East Anglia randomised controlled trial of cognitive-behaviour therapy for psychosis i: Effects of the treatment phase», en *British Journal of Psychiatry* 171, 1997, págs. 319-327; Sensky, T. *et al.*, «A randomized controlled trial of cognitive-behaviour therapy for persistent symptoms in schizophrenia resistant to medication», en *Archives of General Psychiatry* 57, 2000, págs. 165-172; Tarrier, N., «Two-year follow-up of cognitive-behavioral therapy and supportive counselling in the treatment of persistent symptoms in chronic schizophrenia», en *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 68, 2000, págs. 917-922.
 33. Tarrier, N. *et al.*, «18 month follow-up of a randomized controlled trial of cognitive-behaviour therapy in first episode and early schizophrenia», en *British Journal of Psychiatry* 184, 2004, págs. 231-239.
 34. Morrison, A. P. *et al.*, «A randomized controlled trial of cognitive therapy for the prevention of psychosis in people at ultra-high risk», en *British Journal of Psychiatry* 185, 2004, págs. 281-287.
 35. Wykes, T. *et al.*, «Cognitive behavior therapy for schizophrenia: Effect sizes, clinical models, and methodological rigor», en *Schizophrenia Bulletin* 34, 2008, págs. 523-527.
 36. Perry, A. *et al.*, «Randomised controlled trial of efficacy of teaching patients with bipolar disorder to identify early symptoms of relapse and obtain treatment», en *British Medical Journal* 318, 1999, págs. 149-153; Colom, F. *et al.*, «A randomized trial on the efficacy of group psychoeducation in the prophylaxis of recurrences in bipolar patients whose disease is in remission», en *Archives of General Psychiatry* 60, 2003, págs. 402-407; Lam, D. H. *et al.*, «Relapse prevention in patients with bipolar disorder: Cognitive therapy outcome after 2 years», en *American Journal of Psychiatry* 162, 2005, págs. 324-329.
 37. Scott, J. *et al.*, «Cognitive behaviour therapy plus treatment as usual compared to treatment as usual alone for severe and recurrent bipolar disorders: A randomised controlled treatment trial», en *British Journal of Psychiatry* 118, 2006, págs. 313-320.
 38. —, Colom, F. y Vieta, E., «A meta-analysis of relapse rates with adjunctive psychological therapies compared to usual psychiatric treatment for bipolar disorders», en *International Journal of Neuropsychopharmacology*

- 10, 2007, págs. 123-129.
39. Instituto Nacional de Excelencia Clínica, *Schizophrenia: Core Interventions in the Treatment and Management of Schizophrenia in Primary and Secondary Care*, Londres, National Institute for Clinical Excellence, 2002.
 40. McKenna, P. J., «Cognitive therapy for schizophrenia», en *British Journal of Psychiatry* 178, 2001, págs. 379-380. Véase también el debate posterior entre McKenna y Douglas Turkington, publicado como Turkington, D. y McKenna, P. J., «Is cognitive-behavioural therapy a worthwhile treatment for psychosis?», en *British Journal of Psychiatry* 182, 2003, págs. 477-479.
 41. Kuipers, E. *et al.*, «London-East Anglia randomised controlled trial of cognitive-behavioural therapy for psychosis iii: Follow-up and economic considerations», en *British Journal of Psychiatry* 173, 1998, págs. 61-68; — *et al.*, «The London-East Anglia randomised controlled trial of cognitive behaviour therapy for psychosis i: Effects of the treatment phase», en *British Journal of Psychiatry* 171, 1997, págs. 319-327.
 42. Sensky, T. *et al.* (2000), *op. cit.*
 43. Pilling, S. *et al.* (2002), *op. cit.*
 44. Birchwood, M. y Trower, P., «The future of cognitive-behaviour therapy for psychosis: Not a quasi-neuroleptic», en *British Journal of Psychiatry* 108, 2006, págs. 107-108.
 45. Trower, P. *et al.*, «Cognitive therapy for command hallucinations: Randomised controlled trial», en *British Journal of Psychiatry* 184, 2004, págs. 312-320.
 46. Haddock, G. *et al.*, «Cognitive-behavioural therapy and motivational intervention for schizophrenia and substance misuse: 18-month outcomes of a randomised controlled trial», en *British Journal of Psychiatry* 183, 2003, págs. 418-426.
 47. — *et al.*, «Cognitive-behaviour therapy for inpatients with psychosis and anger problems within a low secure environment», en *Behavioural and Cognitive Psychotherapy* 32, 2004, págs. 77-98.
 48. Gumley, A. *et al.*, «Early intervention for relapse in schizophrenia: Results of a 12 month randomized controlled trial of cognitive behaviour therapy», en *Psychological Medicine* 33, 2003, págs. 419-431.
 49. Bach, P. y Hayes, S. C., «The use of Acceptance and Commitment Therapy to prevent the rehospitalization of psychotic patients: A randomized controlled trial», en *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 70, 2002, págs. 1 129-1 139.
 50. Hayes, S. C., Strosahl, K. D. y Wilson, K. G., *Acceptance and Commitment Therapy: An Experiential Approach to Behavior Change*, Nueva York, Guilford, 1999.
 51. Ost, L.-G., «Efficacy of the third wave of behavioral therapies: A systematic review and meta-analysis», en *Behaviour Research and Therapy*, en prensa.
 52. Dunn, G. y Bentall, R. P., «Modelling treatment-effect heterogeneity in randomized controlled trials of complex interventions (psychological treatments)», en *Statistics in Medicine* 26, 2007, págs. 4 719-4 745.
 53. Day, J. C. *et al.*, «Adherence with antipsychotic medication: The impact of clinical variables and relationships with health professionals», en *Archives of General Psychiatry* 62, 2005, págs. 717-724.
 54. Weiss, K. A. *et al.*, «Predictors of risk of nonadherence in outpatients with schizophrenia and other psychotic disorders», en *Schizophrenia Bulletin* 28, 2002, págs. 341-349.
 55. McCabe, R. y Priebe, S., «The therapeutic relationship in the treatment of severe mental illness: A review of methods», en *International Journal of Social Psychiatry* 50, 2004, págs. 115-128; Priebe, S. y McCabe, R., «The therapeutic relationship in psychiatric settings», en *Acta Psychiatrica Scandinavica* 119, supl. 429, 2006, págs. 66-72; McCabe, R. y Priebe, S., «Communication and psychosis: It's good to talk but how?», en *British Journal of Psychiatry*, 2008.
 56. La investigación sobre este tema está en realidad dando sus primeros pasos. Véase: Moore, E., Ball, R. A. y Kuipers, L., «Expressed emotion in staff working with the longterm adult mentally ill», en *British Journal of Psychiatry* 161, 1992, págs. 802-808; Finnema, E. J., «Expressed emotion on longstay wards», en *Journal of Advanced Nursing* 24, 1996, págs. 473-478. Para consultar una revisión véase también van Humbeeck, G. y van Audenhove, C., «Expressed emotion of professionals towards mental health patients», en *Epidemiologia e Psichiatria Sociale* 12, 2003, págs. 232-237.

11. ¿Qué tipo de psiquiatría desea?

Si yo fuera San Pedro y permitiera la entrada en el cielo a base de lo logrado en la tierra, aceptaría como prueba de identidad a los traumatólogos, a los dentistas y, con ciertas dudas, a los tocólogos: todos ellos, debería señalarse de paso, tratan principalmente con personas sanas. Al resto los enviaría a algún equivalente celestial de la Ellis Island, para una inspección estricta y prolongada de sus credenciales.

Thomas McKeown, *El papel de la medicina. ¿Sueño, espejismo o némesis?*

Era la última hora de la tarde y estaba en mi despacho, en la Universidad de Manchester. Había dedicado la mayor parte del día a los preparativos de mi nuevo trabajo en Gales, que estaba a punto de empezar. El tiempo había pasado lentamente mientras clasificaba y embalaba en cajas una serie interminable de expedientes: cada uno de ellos me provocaba un recuerdo que culminaba en un profundo sentimiento de melancolía. Quería coger el siguiente tren que salía para casa y estar con mi familia, pero sabía que había apurado demasiado. Apagué el ordenador y agarré la maleta, apagué la luz del despacho mientras salía y corrí hacia la salida. Fuera, en Oxford Road, una fina llovizna pintaba las calles de gris. Otros trabajadores que también volvían a sus casas se apresuraban por la acera de en frente, encogidos dentro de sus abrigos, y miraban de modo desconsolado al suelo, a medida que avanzaban penosamente por el camino. En la parada del autobús, una larga cola de gente permanecía de pie, en un silencio sombrío, mojándose poco a poco. Miré hacia atrás y pude comprobar que no había ningún autobús a la vista, lo cual era insólito.

De repente, vislumbré un taxi y, agitando la mano con frenesí, conseguí pararlo.

«¿Adónde, amigo?», me preguntó el taxista mientras subía precipitadamente. Se volvió para mirarme y echando un vistazo a su cara pude ver que se trataba de un hombre de mediana edad, de facciones toscas, ojos brillantes y una impresionante sonrisa. Sujeta al salpicadero del coche, había una fotografía en blanco y negro de una joven ligera de ropa, sacada quizás de un periódico. Y de algún modo supe que iba a ser uno de los que les gusta charlar.

«A la estación de Oxford Road, por favor.»

«Llegamos tarde para coger el tren, ¿verdad?», me preguntó, mientras dirigía el taxi hacia el denso tráfico, que fluía lentamente. El trayecto no solía durar más de cinco minutos, pero aquel día parecía que iba a tardar mucho más.

«Sí.»

«¿A qué hora sale?»

«A las cinco y cuarenta.»

«Seguro que llega.»

Tras quedarse callado no más de treinta segundos, me preguntó: «Entonces, ¿trabaja en la universidad?».

«Sí.»

«¿En qué departamento?»

Dudé. Cuando uno confiesa que es psicólogo clínico se pueden desencadenar grandes variedades de reacciones, no siempre positivas. A menudo, los demás lo interpretan como una invitación para explicar alguna historia particularmente enrevesada de su vida y yo no estaba de humor. Al final, pensando en el poco tiempo que pasaría en compañía del taxista, se lo dije.

«Ah, ¡psicología clínica!», exclamó como si supiera del tema. «Eso es lo de las enfermedades mentales y esas cosas.»

«Sí.»

«¿Así que usted trata a pacientes psiquiátricos?»

«Me dedico principalmente a la investigación.»

«Entonces ¿sobre qué investiga?»

«Esquizofrenia... trastorno bipolar...» No era aquél el momento de empezar con mis dudas respecto a las etiquetas de los diagnósticos.

El taxista asimiló durante un instante esta información y luego dijo: «El otro día tuve un esquizofrénico en el taxi».

«¿De verdad? ¿Cómo supo que era esquizofrénico?»

«Él mismo me lo dijo. Un tipo joven. Subió detrás de un salto, igual que usted, y me dijo que era esquizofrénico.»

«¡Increíble!» Esperaba que de un momento a otro tendría que corregir alguno de los prejuicios generales sobre los enfermos mentales, pero me picó la curiosidad. «¿Y qué le dijo usted?»

«Le pregunté cómo era eso de ser esquizofrénico. Me dijo que veía conejos gigantes que le perseguían por todos lados.»

«¿Conejos gigantes? Eso no es lo habitual.»

«Le pregunté si eran rosas.»

«¿Y qué le dijo?»

«Me respondió: “No, tonto. ¡Todo el mundo sabe que los conejos son grises!”». Ambos nos echamos a reír.

«Sabe qué», continuó el taxista, «eso de las enfermedades mentales no es ninguna broma.»

Estuve de acuerdo con él.

«Yo también padecí una enfermedad mental.»

Aquí viene la historia enrevesada de su vida, pensé. «¿Y cuándo fue eso?», le pregunté. «Fue... uf, hace ya más de veinte años. Mi mujer murió. Cáncer. Y me quedé solo, con dos hijos pequeños, un niño y una niña. Aquello era realmente desalentador y se me hizo muy duro afrontar la situación. Tuve que tomar antidepresivos.»

«¿Le ayudaron?»

«Quizás. No sé.»

Dos visiones de la psiquiatría

En este libro he afirmado que el paradigma más influyente en la psiquiatría, que da por supuesto que los sufrimientos mentales son enfermedades del cerebro de influencia genética, ha resultado, desde cualquier punto de vista sensato, un fracaso estrepitoso. Pese a los gastos enormes, los beneficios de esta convicción para aquellos que sufren las formas más graves de trastorno mental han sido pocos. Fue un fracaso a la hora de hacer una contribución apreciable al bienestar del conjunto de la sociedad.

Podría afirmarse que la psiquiatría está en buena compañía entre las profesiones médicas. A raíz de la demostración de Thomas McKeown¹ de que el aumento en la esperanza de vida durante la primera mitad del siglo xx podía ser en gran parte atribuible a una mejora en la nutrición y la higiene, muchos profesionales de la salud han reconocido a su pesar que, a menudo, el impacto de la ciencia médica en la sociedad no es tan espectacular como habitualmente se cree. A pesar de ello, apenas se puede dudar de que desde la Segunda Guerra Mundial se han producido avances tangibles en el tratamiento de enfermedades como el cáncer o las cardiopatías. La psiquiatría parece diferente. Sus fracasos han sido la consecuencia de suposiciones tenaces, pero erróneas, sobre la naturaleza de la enfermedad mental. Suposiciones que son el reflejo de una especie de miopía intelectual que ha impedido a los profesionales ver que la angustia, en los seres humanos, suele producirse a causa de relaciones poco satisfactorias con otros seres humanos. Suposiciones que son la consecuencia del hecho de pasar por alto lo que ha sido obvio para la mayoría de la gente corriente: que la calidez y la amabilidad son necesarias para fomentar la curación psicológica.

Estoy comprometido con la visión científica del mundo, y espero que la inteligencia y el trabajo duro hagan que con el tiempo puedan tratarse los misterios de la enfermedad mental. También sigo manteniendo la esperanza de que con la investigación al fin y al cabo se obtendrán métodos de tratamiento nuevos y realmente efectivos. Sin embargo, creo que no es probable que los avances técnicos en solitario solucionen los problemas actuales de los servicios psiquiátricos. Lo que se necesita es un enfoque más compasivo que ponga a la relación terapéutica como eje central de la práctica clínica. En los últimos años han empezado a aparecer esbozos generales de este tipo de enfoque, inspirados en investigadores como la psicóloga y el psiquiatra estadounidenses Courtenay Harding y John Strauss,² quienes han mostrado que la evolución de una enfermedad mental grave

suele ser mucho mejor de lo que suponen los clínicos que siguen la tradición kraepeliniana.

Esta investigación ha enseñado que la recuperación es un fenómeno multifacético,³ lo cual es muy importante. Por ejemplo, algunos pacientes se liberan de sus síntomas mediante tratamiento con fármacos, pero continúan teniendo problemas con sus graves incapacidades sociales, mientras que otros funcionan a la perfección a pesar de la persistencia de las voces y las creencias extrañas. Por tanto, es difícil concebir una definición universalmente aceptable de la recuperación, pero definirla solo en cuanto a síntomas –y que además cumplan los criterios diagnósticos del *dsm* o el *cie*– parece limitado por completo.⁴ Los aspectos que los pacientes suelen destacar más son la importancia de mejorar su calidad de vida,⁵ sentir que están capacitados para reconstruir sus relaciones y carreras profesionales, el aumento de la autoestima y la mayor esperanza de cara al futuro.⁶

La recuperación debe verse por lo tanto como un proceso subjetivo que evoluciona y es inevitable. William Anthony,⁷ un psicólogo especializado en la rehabilitación de pacientes gravemente discapacitados, la ha descrito como «un proceso único y muy personal de cambio de las actitudes, valores, sentimientos, metas, habilidades y/o roles. Es una manera de vivir una vida satisfactoria, con esperanza y que aporte algo, incluso con las limitaciones causadas por la enfermedad. La recuperación implica el desarrollo de un nuevo sentido y propósito de la propia vida a medida que uno evoluciona más allá de los efectos catastróficos de la enfermedad mental». Anthony afirma que el movimiento de la medicina basada en pruebas y su énfasis en los ensayos controlados aleatorios, en los cuales la evolución que se mide son habitualmente los síntomas, ha tenido poco impacto en la psiquiatría justo porque ha fracasado a la hora de intentar conseguir pruebas significativas para los pacientes. En lugar de los ensayos convencionales, Anthony sugiere⁸ que los investigadores deberían centrarse en aquellos ámbitos del funcionamiento que los pacientes consideran más importantes (por ejemplo, la calidad de vida), utilizando métodos (por ejemplo, entrevistas) que hicieran posible medir evoluciones subjetivas, aplicados en la medida de lo posible en contextos de la vida real. También afirma que los investigadores deberían hacer mayores esfuerzos para estudiar el impacto de la relación terapéutica.

En los últimos años, algunos servicios en Europa y Norteamérica han adoptado de forma explícita un *enfoque basado en la recuperación*. Aunque no siempre queda claro

qué significa esto, estos servicios fomentan unas expectativas optimistas en sus pacientes e intentan ayudarles a definir sus propias metas del tratamiento. Servicios de este tipo priorizan el fomento de las relaciones cercanas y colaborativas entre los clínicos y usuarios. La atención en estos servicios es de apoyo y está basada en una evaluación minuciosa de las necesidades de los pacientes, en lugar de ser intrusiva y guiarse por el diagnóstico. Se hace hincapié en que, siempre que sea posible, los pacientes puedan escoger entre una variedad de opciones de tratamiento. A raíz de la aparición del artículo *Achieving the Promise: Transforming Mental Health Care in America*,⁹ publicado en 2003 por la Comisión Presidencial Nueva Libertad para la Salud Mental (establecida por George W. Bush), este enfoque se ha convertido en doctrina oficial en algunos lugares de Estados Unidos.¹

Es justo decir que este tipo de avances está provocando cierta ansiedad entre los psiquiatras de ideas más tradicionales, que pueden ver cómo se les escapa de las manos su prestigio y su reivindicación por un puesto de honor dentro de la medicina. En el verano de 2008, un artículo que se describía a sí mismo como un «toque de atención» para el conjunto de la profesión apareció en la revista británica *British Journal of Psychiatry*.¹⁰ Los autores, la mayoría investigadores en genética psiquiátrica, neurociencia o epidemiología, se aferraban a que

la psiquiatría británica se enfrenta a una crisis de identidad. Uno de los principales factores que ha contribuido a ello es la reciente tendencia a menoscabar la importancia de los aspectos básicos de la atención médica. En muchos casos, este hecho ha dado lugar a unos servicios que son más apropiados para ofrecer un apoyo psicosocial no específico que para realizar un proceso que consista en una evaluación diagnóstica general, rigurosa y con formulación de la etiología, un diagnóstico y un pronóstico, seguidos de tratamientos específicos dirigidos a la recuperación y al mantenimiento del funcionamiento.

Es difícil tomarse en serio muchas de las quejas de los autores. Por ejemplo, ellos objetaban que la «falta de una evaluación diagnóstica rigurosa, que incluya una exploración y un estudio físicos, puede dar lugar a una gestión inapropiada y subóptima o inefectiva entre episodios y a un fallo en la prevención de la recaída». (Los diagnósticos psiquiátricos no tienen casi valor pronóstico o científico. Además, nunca he visto a un psiquiatra hacer una exploración física a un paciente y dudo de que la mayoría de ellos sean capaces de tal cosa.) De manera absurda, les preocupaba que «el uso del término “salud mental” a la hora de describir los servicios destinados a personas que con una enfermedad mental corre el riesgo de menoscabar la importancia y el impacto reales que estas afecciones tienen sobre los pacientes». (Por la misma lógica, imagino que les

gustaría ver al Servicio Nacional de Salud rebautizado como Servicio Nacional de *Enfermedad*.) Rememoraban con nostalgia un pasado en que los servicios estaban dirigidos por médicos que, según afirmaban, conocían por sí mismos todas las opciones de tratamiento posibles y que, por lo tanto, se podía confiar en que escogerían los mejores remedios para cada una de las afecciones; pero olvidaban que aquella fue la época en que los pacientes recibían leucotomías prefrontales y tratamientos de coma insulínico. No aportaron pruebas respecto a que un enfoque conducido desde un punto de vista médico funcionara mejor que aquellos servicios que proporcionaban un «apoyo psicosocial no específico» porque, como hemos visto, no existe ninguna. Retóricamente, sugirieron el siguiente experimento mental: «¿Optarías por un modelo de responsabilidad compartida [en el cual el médico no es de manera automática el responsable] si un miembro de tu familia fuera un paciente?». La posibilidad de que muchos de los pacientes y cuidadores, quizás la mayoría, podrían responder afirmando a esta pregunta parece no habérseles pasado por la mente.

Comparando las afirmaciones hechas por los tradicionalistas, por ejemplo los autores del «toque de atención», con aquellos que defendían el enfoque basado en la recuperación, podemos esbozar dos visiones opuestas del futuro de la psiquiatría. En la tabla 3 enumero lo que considero las diferencias principales entre estas dos visiones. Quizás muchos profesionales de la salud mental se sitúen a sí mismos entre los dos extremos indicados en la tabla, claro está, pero eso no significa que las distinciones que en ella se establecen no sean reales e importantes. Aunque a los extremos se les podría adjudicar gran variedad de etiquetas, me he decantado por «paternalismo médico» y «potenciación de la autonomía», reflejando con ello el hecho de que la diferencia más importante entre los defensores del enfoque basado en la recuperación y aquellos profesionales de la salud mental partidarios de servicios más tradicionales está en su buena disposición a la hora de confiar en el juicio de las personas que afirman estar ayudando.

Tabla 3. *Dos visiones del futuro de la atención psiquiátrica*

	Paternalismo médico	Potenciación de la autonomía
Defensores principales	Psiquiatras biológicos; investigadores que estudian la neurociencia y la genética de los trastornos psiquiátricos.	Psicólogos clínicos, muchos enfermeros y enfermeras psiquiátricos, terapeutas de TCC, algunos psiquiatras, los defensores del enfoque de recuperación.
	La enfermedad mental grave es una	

Creencias sobre la enfermedad mental	enfermedad del cerebro determinada genéticamente. Los factores ambientales son los únicos responsables de desencadenar episodios en aquellas personas que ya están biológicamente comprometidas.	La enfermedad mental grave es una reacción comprensible a los sufrimientos de la vida; los genes pueden hacer a algunas personas más vulnerables, pero desempeñan un papel de importancia relativamente menor.
Actitud hacia el diagnóstico	El diagnóstico es el primer paso esencial antes de poder llevar a cabo el tratamiento.	Normalmente, los diagnósticos psiquiátricos convencionales son de poca ayuda y pueden resultar estigmatizantes y perjudiciales; es más importante tener una comprensión clara (una «formulación») de los acontecimientos que han sido la causa de que el paciente enfermase, y de las circunstancias que hacen que la recuperación sea difícil.
Objetivos del tratamiento	Control de la enfermedad mental mediante una reducción de los síntomas.	Aquello que el paciente considere más importante, pero especialmente una mejora en la autoestima, la autoeficacia, las relaciones con los demás y la calidad de vida.
Actitud hacia el juicio de los pacientes	No hay que confiar en las preferencias de los pacientes respecto al tratamiento porque éstos suelen tener discapacidad cognitiva y falta de <i>insight</i> .	Los pacientes deberían implicarse de forma activa en la decisión de qué tipo de tratamiento es apropiado; es esencial que haya una aportación de los usuarios de los servicios en el diseño y gestión de éstos.
Actitud hacia el tratamiento	Los fármacos son esenciales para corregir los desequilibrios de los neurotransmisores; las terapias psicológicas son a veces útiles a la hora de proporcionar apoyo al paciente.	Las terapias psicológicas son muy importantes, pero no más que tratar los problemas sociales y laborales; los fármacos son útiles para algunos pacientes pero no para otros.
Actitud hacia la alianza terapéutica	Los psiquiatras deberían intentar llevarse bien con sus pacientes para convencerles de que tomen su medicación.	La alianza terapéutica es un elemento esencial de la atención, sin el cual otros elementos fracasarían.
Actitud hacia el riesgo y la coerción	Los pacientes psicóticos son a menudo peligrosos a no ser que se les controle adecuadamente; la coerción es un elemento necesario de la atención psiquiátrica.	El riesgo para los demás asociado a la psicosis es pequeño y se controla mejor si se crean servicios que los pacientes deseen utilizar; la coerción debe usarse sólo como último recurso.
Actitud hacia las habilidades médicas	El médico es el único profesional con habilidades en todas las terapias; deberían ser los médicos los que lideraran los equipos psiquiátricos.	La mayoría de los médicos son miembros valiosos de los equipos psiquiátricos, pero tienen pocas habilidades excepcionales (por ejemplo, otros profesionales de la salud mental pueden aprender a recetar fármacos); estaría bien si más psiquiatras desarrollaran habilidades en terapias psicológicas y confiaran menos en la medicación.

Haz lo que te digan

Si hay que ayudar a los pacientes a trazar su propio camino hacia la recuperación, es lógico que deba respetarse la opinión que tengan respecto al tratamiento. En la práctica, los servicios tradicionales suelen ser paternalistas, asumiendo que el clínico (sobre todo el psiquiatra) sabe lo que más le conviene al paciente.

Los servicios que trabajan con pacientes que viven bien en su casa, bien en una residencia o bien en un centro psiquiátrico, consideran a menudo que su principal tarea es asegurar una adherencia al tratamiento recomendado. Algunos de ellos se describen a sí mismos, lo que resulta inquietante, como *servicios de tratamiento asertivo*, y centran sus esfuerzos en supervisar estrechamente a los pacientes que viven en la comunidad. Aunque los pacientes con una enfermedad mental grave suelen tener un gran deseo de que se les consulte sobre el tratamiento,¹¹ esto ocurre raras veces,¹² y a muchos no se les informa bien sobre los fármacos que toman o los efectos secundarios que se pueden esperar. La investigación muestra que la coerción es algo habitual en los servicios tradicionales. No es solo que los psiquiatras estén más dispuestos a utilizar su potestad para el ingreso involuntario¹³ (aunque existen diferencias considerables en el uso de tales medidas según las regiones¹⁴), sino que se utilizan a menudo métodos de influencia no formales para persuadir a los pacientes a hacer lo que se les indica.¹⁵ En tales circunstancias, la entrevista psiquiátrica a menudo se reduce a una reunión de cortesía en la cual el único punto en la agenda del día es la adherencia del paciente al régimen prescrito y que acaba cuando aquél acepta cumplir con el tratamiento.¹⁶ Puede decirse a los pacientes que su acceso a una prestación o a una vivienda, o incluso el derecho a educar a sus hijos, serán anulados a no ser que sigan las instrucciones.¹⁷ Este recurso a la intimidación cada vez mayor (llamemos a las cosas por su nombre) ha culminado en muchos países con la introducción del tratamiento comunitario involuntario (tci), que exige a los pacientes que continúen su tratamiento (siempre medicación) tras haber recibido el alta del hospital amenazándoles con algún tipo de sanción (normalmente la vuelta a una unidad de régimen cerrado). Como cabe esperar, los pacientes a menudo se oponen a que se les controle de esa forma y se quejan de que los métodos paternalistas de la asistencia que reciben mina sus esfuerzos por llevar una vida normal:

Cuando aquellos de nosotros con incapacidades psiquiátricas acabamos creyendo que todos nuestros esfuerzos son inútiles; cuando experimentamos que no tenemos ningún control sobre nuestro entorno; cuando

nada de lo que hacemos parece importar o mejorar la situación; cuando seguimos las instrucciones del equipo de tratamiento y alcanzamos sus objetivos de nuestro tratamiento y ni siquiera así existe para nosotros lugar alguno en la comunidad; cuando probamos una medicación tras otra y ninguna parece ayudarnos; cuando descubrimos que el personal del hospital no nos escucha y que toma todas las decisiones importantes por nosotros; cuando el personal decide dónde viviremos y con quién, bajo qué normas estaremos, cómo gastaremos nuestro dinero, si se nos permitirá gastar nuestro dinero, cuándo tendremos que dejar el grupo y volver a casa, a qué hora se nos permitirá volver a él, etcétera; entonces un profundo sentido de desesperanza, de desesperación, empieza a instalarse en el corazón humano.¹⁸

A pesar de todo, la coerción ha llegado a ser tan aceptada a nivel mundial entre los profesionales de la salud mental que muchos de ellos ya no la consideran un problema éticamente hablando. Por ejemplo, en una reciente conferencia, oí como un catedrático de psiquiatría de una de las escuelas de medicina más prestigiosas de Gran Bretaña señalaba, frente a una audiencia de cientos de personas, que él no era capaz de ver ningún problema en el uso de amenazas para lograr que los pacientes hicieran lo que se les decía. Esta actitud va en contra de uno de los principios más importantes de la ética médica, conocido como *respeto por la autonomía*, donde ésta puede definirse (más o menos) como «la capacidad de pensar, decidir y actuar acorde con un pensamiento y decisión libre e independientemente, y sin [...] impedimentos ni trabas».¹⁹

La preocupación actual sobre el respeto por la autonomía se originó a partir de los Juicios de Nuremberg al final de la Segunda Guerra Mundial, en los que se documentaron delitos terribles cometidos por los médicos nazis contra quienes estaban recluidos en campos de concentración y contra los prisioneros de guerra. Desde entonces, este principio se ha consagrado en convenciones internacionales y en los códigos de buenas prácticas que guían la práctica clínica y la investigación médica (por ejemplo, la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial sobre principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos de 1964,²⁰ la Declaración sobre los Derechos del Paciente de la Asociación Médica Mundial de 1981,²¹ y el Convenio sobre Derechos Humanos y Biomedicina del Consejo de Europa de 1996²²). Para justificar este principio, los filósofos profesionales normalmente se remiten a una de las dos principales tradiciones de la filosofía moral occidental.²³ Aquellos que siguen la tradición deontológica (que intenta descubrir leyes morales universales) afirman que una persona siempre debería ser tratada como un fin en sí mismo y no como medio para un fin. Desde este punto de vista, por lo tanto, existe un imperativo moral para respetar las metas y los deseos de los individuos. Los utilitaristas, por su parte, afirman que deberíamos intentar incrementar la felicidad y el bienestar del mayor número de

personas posible, y considerar el respeto por la autonomía como una condición esencial para conseguir tal objetivo. Aunque se han escrito incontables volúmenes sobre las virtudes relativas de estos dos enfoques, ambos coinciden en que cuando se nos permite decidir lo que nos conviene y establecer nuestro propio rumbo en el mundo, tenemos la sensación cotidiana de que la vida es mejor (más plena, más agradable y llena de esperanza).

A veces se objeta que si es sometido a un examen minucioso, el principio de la autonomía tropieza con dificultades.²⁴ Uno de los problemas es que los distintos filósofos han definido la autonomía de forma diferente, de manera que es difícil concebir una prueba que determine si las elecciones de los pacientes son verdaderamente autónomas. Otro problema es que algunas de las nociones de autonomía parecen llamamientos al libre albedrío y son difíciles de cuadrar con una explicación naturalista (científica) de la conducta humana. (Si todas nuestras decisiones están causadas mediante procesos deterministas, es complicado entender por qué algunas de ellas –aquellas que se toman «libremente»– deberían ser respetadas y otras no.) Estos problemas, sin embargo, pueden sortearse si tomamos la ausencia de coerción como una definición, muy amplia, de autonomía. Existen al menos cuatro razones convincentes (pero sorprendentemente muy pocas veces expresadas) de por qué la coerción debería evitarse en la atención psiquiátrica.

En primer lugar, casi por definición, el paternalismo y la coerción solo podrían justificarse si los médicos y otros profesionales de la salud mental supiesen de manera fiable lo que más conviene a sus pacientes. Sin embargo, los antecedentes son terribles (pensemos no solo en el coma insulínico o en la leucotomía prefrontal, sino también en el gran número de pacientes que continúan siendo tratados con dosis excesivas de antipsicóticos). Igual de importante, como este libro debería atestiguar suficientemente, es que existe muy poco consenso entre los profesionales de la salud mental sobre cuál es la mejor forma de describir los trastornos psiquiátricos, y mucho menos sobre las causas. Si los clínicos no podemos estar de acuerdo entre nosotros sobre cuestiones tan fundamentales, es difícil entender por qué se debería pedir a nuestros pacientes, quienes sufrirán las consecuencias de nuestras decisiones, que dejen a un lado su propia opinión.

Una segunda objeción, relacionada con la anterior, es que forzar a los pacientes a someterse a un tratamiento es obviamente malo si dicho tratamiento es inefectivo. Las pruebas revisadas en este libro plantean serias dudas respecto al valor terapéutico de

algunos de los remedios psiquiátricos utilizados más en general, por ejemplo los fármacos antidepresivos, la tec y los antipsicóticos. Además, muchos tratamientos ambulatorios involuntarios tendrán como resultado, casi seguro, que aquellos pacientes que no responden a la medicación sean forzados a recibir altas dosis de fármacos que les causan efectos secundarios graves, y que no haya ningún beneficio para nadie.

En tercer lugar, la coerción es intrínsecamente perjudicial para la salud mental. No solo es desagradable que a uno le digan lo que debe hacer con su vida: la coerción reduce el sentido de eficacia y autonomía propias, esenciales para un funcionamiento psicológico sano. Además, el uso de amenazas reproduce las propias condiciones –pérdida de poder y experimentación de victimización– que contribuyen al desarrollo de síntomas como depresión²⁵ y paranoia²⁶ en primer lugar.

Al fin y al cabo, la coerción suele ser perjudicial para la relación terapéutica. Hemos visto que la calidad de esta relación tiene un impacto, no solo en los síntomas y en la actitud hacia el tratamiento, sino también en la calidad de vida del paciente, en el tiempo que pasa en el hospital, en la capacidad del paciente para funcionar socialmente y en su buena disposición para comprometerse con los servicios.²⁷ En momentos de crisis, a aquel clínico visto como un controlador no se le consulta, se le evita. Así pues, un paciente atormentado por los efectos secundarios podría interrumpir en secreto su medicación, de manera repentina y con desastrosas consecuencias, en lugar de buscar consejo sobre cómo dejar los fármacos de forma segura. El empeño por persuadir a un paciente de que siga una orden podría provocar en él reactancia (oposición activa) y la determinación de hacer algo distinto.²⁸ En una atmósfera de coerción, la nube de la sospecha podría confundir el juicio tanto de los pacientes como de los terapeutas.

Estos argumentos no son meras posturas filosóficas: son utilitaristas y prácticas.^{III} No es de sorprender que los ensayos controlados llevados a cabo sobre los tratamientos ambulatorios involuntarios hayan revelado un impacto insignificante o nulo en los ingresos hospitalarios, en el número de días pasados en el hospital, en el cumplimiento de la medicación o en el contacto con los servicios ambulatorios.²⁹ Mejores son las pruebas que apoyan el enfoque del tratamiento asertivo (el cual incluye, por lo visto, algunos elementos que favorecen la relación terapéutica, por ejemplo una proporción elevada de personal por número de pacientes). Pero incluso en el caso de este tipo de servicios, el principal beneficio obtenido –una reducción de la cantidad de tiempo que los pacientes pasan en el hospital– solo se observa en aquellas zonas en que se hace un uso intensivo

de la hospitalización.³⁰ En resumen, no hay ninguna razón para pensar que los métodos coercitivos son efectivos a la hora de lograr incluso los objetivos a corto plazo de los servicios psiquiátricos, y hay sobrados motivos para creer que dichos métodos son contraproducentes a largo plazo.

A pesar de ello, las prácticas coercitivas persisten, en parte porque hay fuerzas económicas y políticas poderosas que las apoyan. La industria farmacéutica ha gastado enormes sumas de dinero para persuadir a profesionales de la salud mental, a personas no expertas y a políticos que los pacientes que padecen desequilibrios químicos en el cerebro solo pueden curarse con medicación. Al mismo tiempo, los servicios psiquiátricos han desarrollado una aversión al riesgo cada vez mayor, exacerbada por la percepción poco realista (perpetuada por los medios de comunicación) de la peligrosidad de los pacientes que sufren psicosis, y la esperanza poco realista de que los psiquiatras deberían poder proteger a los ciudadanos de actos de violencia al azar. Cualquier psiquiatra que llegue al trabajo por la mañana y descubra que uno de sus pacientes ha cometido una agresión violenta durante la noche tiene probabilidades de acabar siendo objeto de una desagradable investigación oficial y podría llegar a ser vilipendiado en la prensa local y nacional. Mientras tanto, desde el fin de la guerra fría, políticos de todo el mundo desarrollado explotan cada vez más nuestra preocupación por el orden público y prometen protegernos del peligro mientras que, en el pasado, nos prometían una vida mejor.³¹ No se ganan demasiados votos cuando se mejoran los servicios psiquiátricos y sí muchos cuando parece que se defiende a la gente corriente de peligrosos hombres malos.

Aunque los que establecen los principios políticos intentan a veces justificar la coerción dentro de la atención en salud psiquiátrica partiendo de la base de que los pacientes psiquiátricos son peligrosos, la investigación científica no ha demostrado una relación estrecha entre la psicosis y la violencia. Este abismo entre la percepción existente y la realidad ha sido creado en gran parte por los medios de comunicación. Por ejemplo, en un estudio de periódicos británicos se descubrió que el 46 por ciento de los reportajes sobre la enfermedad mental concernían a delitos violentos.³² Como el cerebro humano calcula el riesgo según la facilidad con la cual se puede recordar la información sobre amenazas específicas,³³ no sorprende que la sugerencia repetida de que hay una asociación entre violencia y enfermedad mental haya llevado a estimaciones infladas del riesgo que los pacientes psicóticos suponen para el público.

Solo una pequeña proporción de homicidios son cometidos por personas que padecen enfermedades mentales graves. (En Gran Bretaña, les han diagnosticado esquizofrenia en algún momento de su vida a alrededor del 5 por ciento de los asesinos.³⁴) Además, dado que un diagnóstico de psicosis está a menudo asociado con otros factores relacionados con el delito, como por ejemplo la pobreza, un historial de victimización y el consumo de drogas, no está claro que ese pequeño incremento en el riesgo de violencia asociado con la enfermedad mental sea siempre atribuible a la afección del paciente.³⁵ Aunque algunos estudios han sugerido que los síntomas que provocan un sentimiento exagerado de amenaza, en particular los delirios paranoides, sí llevan ocasionalmente a actos violentos,³⁶ otros han puesto en duda incluso esta asociación.³⁷ En términos estadísticos sencillos, el riesgo de que nos mate al azar una persona con psicosis es muy pequeño, alrededor de 1 entre 10 millones, el mismo riesgo aproximadamente de que nos mate un rayo.³⁸

Aunque un acto violento cometido por un paciente psicótico siempre provoca un importante examen de conciencia entre los clínicos responsables, que exacerba el hecho de que la desgracia ya haya ocurrido, es poco realista esperar que un mayor uso de medidas coercitivas produzcan una disminución significativa del riesgo para la gente general, al menos no sin un impacto inaceptable en las libertades civiles. Los factores que predicen un comportamiento peligroso en un paciente son aquellos que pronostican la violencia en una persona corriente (en concreto, una historia de violencia en el pasado).

Aunque los psiquiatras y psicólogos a veces pueden usar su juicio clínico para intentar suponer qué pacientes supondrán un peligro para los demás más que a nivel fortuito, los métodos más precisos de predicción utilizan listas detalladas de datos actuariales (datos obtenidos a partir del historial de vida del paciente que pueden ser codificados y catalogados utilizando reglas obtenidas empíricamente, las cuales, en principio, pueden ser ejecutadas por un programa de ordenador).³⁹ Dado que la violencia es un acontecimiento raro, incluso estos métodos, si se emplean de manera generalizada, podrían llevar al ingreso forzoso de muchos más pacientes no violentos que violentos. Por ejemplo, se ha calculado que, en un grupo de 100 pacientes de los cuales 20 son propensos a la agresión, los mejores métodos disponibles harían que 14 (el 70 por ciento) de los pacientes violentos fuesen internados a costa de 24 (el 30 por ciento) de los pacientes no violentos. En los casos de actos de violencia muy graves, cometidos quizás por el 1 por ciento de los pacientes, el test se equivocaría alrededor de 97 de cada 100 veces.⁴⁰ Podría ser que los esfuerzos más enérgicos para controlar a los desagradecidos pacientes psiquiátricos nos hicieran sentir más a salvo, pero parece muy poco probable que tales esfuerzos hagan en realidad del mundo un lugar más seguro.

El argumento para justificar el tratamiento forzoso al paciente que se basa en su capacidad en apariencia reducida para razonar ya no es convincente. A este argumento a menudo se acogen aquellos que ponen objeciones a los servicios orientados a la recuperación y que potencian la autonomía. Algunos psiquiatras, por ejemplo, sugieren que no tiene sentido hablar de empoderamiento del paciente cuando la psicosis puede trastornar los procesos de pensamiento de éste «hasta el punto de que el yo es ocupado por la enfermedad».⁴¹ Otros, por ejemplo el psicólogo y antiguo paciente psiquiátrico Fred Frese,⁴² han sugerido que el enfoque basado en la recuperación puede ser apropiado para pacientes afectados de manera moderada, pero no para los pacientes más gravemente enfermos. En respuesta a este argumento, Debbie Fisher y Laura Ahern, antiguas pacientes psiquiátricas, han objetado que

cuando las personas sufren su mayor angustia, experimentan desesperación, aislamiento, desesperanza y falta de control. En esos momentos difíciles es cuando necesitan esperanza, conexión social y la convicción de que pueden volver a tomar el control de su vida, que son los principios del modelo de recuperación basado en pruebas. El uso de enfoques basados en el modelo de recuperación es crucial tanto al inicio del proceso de recuperación como durante éste. Lo sabemos: nosotras nos recuperamos de la esquizofrenia. Fuimos capaces de empezar a recuperarnos cuando sentimos que podíamos conectar y pedir prestada la esperanza a otra persona hasta que volviese la nuestra propia.⁴³

Aunque los pacientes psicóticos tienen resultados más bien malos en los tests neurocognitivos, solo una diminuta minoría se hallan lo suficientemente afectados como para decir que están discapacitados de modo intelectual.⁴⁴ Por lo tanto, la falta de capacidad de razonamiento en los pacientes se suele atribuir a procesos psicóticos, que evitan que el paciente se dé cuenta de que está enfermo. En tales circunstancias, normalmente se decreta que el paciente tiene una falta de *insight*, definiéndolo como «la correcta actitud para el cambio mórbido en uno mismo y, además, la comprensión de que la enfermedad es mental».⁴⁵ Observemos que, según esta idea, la creencia de que uno no está mentalmente enfermo se considera un síntoma de la enfermedad mental. En la práctica, esta manera de pensar lleva a menudo a una especie de círculo vicioso en el cual las objeciones del paciente respecto al tratamiento son consideradas por los clínicos como prueba de que es necesario un tratamiento más agresivo.

Examinadas de cerca, las teorías que los pacientes tienen sobre sus problemas son complejas y difíciles de separar entre las que tienen *insight* y las que no. En algunas

ocasiones los usuarios de los servicios adoptan una explicación médica convencional de la enfermedad mental, pero lo más habitual es que consideren que sus problemas provengan de los sufrimientos y experiencias de sus vidas. Los pacientes que aceptan que tienen un trastorno del cerebro determinado de modo genético pueden objetar, a pesar de todo, que los fármacos recibidos son desagradables e inefectivos, mientras que aquellos pacientes que se ven a sí mismos víctimas de un entorno estresante pueden pedir medicamentos para seguir adelante durante una mala racha. No es de extrañar que la relación entre las medidas del *insight* y la evolución sea compleja. Existen pocas pruebas de que las medidas del *insight* predigan la disposición a tomar medicación,⁴⁶ la persistencia de los síntomas psicóticos o el funcionamiento social; sin embargo, aquellos pacientes enfermos clasificados desde hace poco como con deficiencia de *insight*, parecen tener un mayor riesgo de recaída (definida en términos de rehospitalización).⁴⁷ Una interpretación de estos hallazgos es que los equipos psiquiátricos ingresan a pacientes en el hospital *porque* parece que les falta *insight* (que es lo que le pasó a Andrew, descrito en el capítulo 5).

Es evidente que todos nosotros luchamos por dar sentido a nuestras experiencias y parece poco probable que, a este respecto, los pacientes psiquiátricos sean diferentes de cualquier otra persona. Hay varias razones por las cuales los pacientes pueden tener teorías distintas a sus psiquiatras y sería ingenuo esperar que hubiese una sola explicación para este tipo de desacuerdo. Incluso aquellos pacientes con más delirios son capaces de pensar con razonamiento sobre cuestiones no relacionadas con sus creencias delirantes.⁴⁸ Hay pocas pruebas de que el deterioro neurocognitivo esté relacionado con los índices formales de *insight*,⁴⁹ lo que suele suponer que un modelo tradicional de la enfermedad mental es correcto. (Por ejemplo, una escala utilizada generalmente puntúa a los pacientes conforme a que les falta *insight* si no están de acuerdo con afirmaciones del tipo: «Mi médico tiene razón al recetarme medicación» y «Mi estancia en el hospital es necesaria»⁵⁰). Cuando se explican con detalles las repercusiones que este modelo tiene sobre el pronóstico, se comprende el porqué de la resistencia a él. Teniendo en cuenta la suposición habitual de que la esquizofrenia es una enfermedad del cerebro determinada genéticamente y de que los pacientes necesitan tomar la medicación de forma indefinida, no sorprende que algunos de éstos traten de agarrarse a una teoría alternativa –*cualquier* teoría– que explique sus problemas. Preferir una explicación sobre uno mismo que tenga una repercusión positiva, lejos de ser síntoma de una mente enferma, es algo muy sano

y, cuando se observa en gente corriente, hace tiempo que se reconoce como una estrategia de adaptación para afrontar la situación que permite al individuo seguir siendo optimista frente a la adversidad.⁵¹ Según esta idea, adoptar un modelo médico de la enfermedad mental podría considerarse perjudicial y, lo que es más, numerosos estudios han demostrado que cuando los pacientes que se recuperan adquieren *insight* (es decir, cuando finalmente aceptan que padecen una enfermedad del cerebro determinada de modo genético) suelen sumirse en una profunda depresión.⁵² Sobre todo los pacientes que creen que su diagnóstico les estigmatiza tienen probabilidades, una vez que lo aceptan a regañadientes, de perder la esperanza y sentirse inferiores a los demás.⁵³

En la clínica, el no respetar el empeño del paciente por entender los acontecimientos que le han llevado a una crisis puede convertirse en una fuente de conflicto y confusión innecesarios. Una vez visité a un joven cuyo psiquiatra pensaba que le faltaba *insight* porque se negaba a creer que tuviera «esquizofrenia». El desafortunado paciente, que se había vuelto paranoide a raíz del fracaso en una ambiciosa empresa, no tenía ninguna duda respecto a haber sufrido delusiones y creía que su cerebro se había visto afectado por el estrés extremo que había estado padeciendo. Aunque se mantenía firme en cuanto a que el psiquiatra se había equivocado en el diagnóstico, tenía la esperanza de que su médico pudiera darle medicación que le ayudara a superar sus problemas. No había razón alguna para su desacuerdo.

No estoy tratando de negar que la violencia o la menor capacidad para pensar a las claras sean problemas con los que haya que lidiar a veces en la práctica psiquiátrica, pero que resulten un impedimento para el tratamiento es mucho más raro y menos habitual de lo que se supone. Dados los argumentos contra la coerción considerados antes, deberían cumplirse criterios estrictos antes de decidir que un comportamiento peligroso o un deterioro cognitivo necesitan una respuesta controladora. En un marco de potenciación de la autonomía, estos problemas pueden ser abordados a menudo sin recurrir la intimidación. Cuando un equipo psiquiátrico se encuentra con un comportamiento que puede ser un riesgo y una amenaza para los demás, primero debería intentar establecer una alianza terapéutica fuerte y luego tratar de proporcionar al paciente un servicio que éste considere útil. La tarea del clínico que se enfrenta a un paciente con falta de *insight* no es discutir las explicaciones de éste sobre sus síntomas, sino entenderlas, explorar su origen y respetarlas como lo que son: intentos serios de los pacientes por dar una explicación a esas experiencias desconcertantes y aterradoras que tienen. Mediante un

proceso de comprensión empática y negociación hábil normalmente es posible encontrar una solución que permita al paciente trabajar encaminado hacia las metas que se ha propuesto en la vida sin causar daño a los demás.

Para avanzar hacia un enfoque menos coercitivo y más potenciador de la autonomía en la atención en salud mental se necesitará la reevaluación de todos los tipos de tratamiento, pero sobre todo de los fármacos psiquiátricos. Su uso cada vez mayor durante los últimos 20 años atestigua el hecho de que, para muchos psiquiatras, parecen ser la única herramienta disponible. Como los psiquiatras tradicionales insisten una y otra vez en ellos, demasiados pacientes acaban recibiendo dosis innecesariamente altas o combinaciones de fármacos que no pueden justificar las pruebas de los ensayos clínicos. No es extraño encontrar a pacientes a quienes se les haya recetado dos o tres tipos distintos de antipsicóticos, o un antipsicótico combinado con un antidepresivo y una benzodiazepina, prueba sin duda de que estamos ante un clínico poco ocurrente.

Por lo visto, los fármacos sí tienen un lugar en la atención en salud mental moderna, pero la forma en que son usados ha de cambiar de manera radical. En primer lugar, quienes los recetan deberían librarse de la creencia ilusoria de que se trata de tratamientos específicos para enfermedades como la «esquizofrenia» y el «trastorno bipolar». Como afirma la psiquiatra británica Joanna Moncrieff,⁵⁴ deberíamos intentar entender los efectos psicológicos específicos de los fármacos, de manera que éstos solo fuesen empleados de haber buenas razones para pensar que dichos efectos serán útiles.

Moncrieff ha intentado clasificar los fármacos basándose en sus efectos subjetivos, afirmando, por ejemplo, que tanto los antipsicóticos como los antidepresivos causan una reducción en la actividad mental, indiferencia emocional, agitación y, en algunos casos, sedación. Este enfoque no es del todo convincente porque una evaluación subjetiva de los efectos de los fármacos es imprecisa y está muy afectada por el contexto. (En un famoso experimento llevado a cabo a principios de la década de los sesenta, los psicólogos estadounidenses Stanley Schachter y Jerome Singer demostraron que aquellos estudiantes a los que se les inyectaba adrenalina respondían de forma diferente – sintiéndose o eufóricos o asustados– según el comportamiento de un títere junto al cual se les pedía que se sentaran.⁵⁵) Un mejor enfoque sería subdividir los fármacos según sus efectos sobre el funcionamiento cognitivo y emocional como se mide cuidadosamente en condiciones de laboratorio controladas. Por ejemplo, a base de las pruebas descritas en los capítulos anteriores, los antipsicóticos podrían ser clasificados como *inhibidores de la evitación y la sensibilidad a la recompensa* (lo cual, lo admito, es bastante largo).

Cuando sepamos más sobre los procesos psicológicos que subyacen a síntomas como las alucinaciones y delusiones, y cuando la ciencia de la psicofarmacología haga progresos en la comprensión de cómo los cambios en la bioquímica del cerebro afectan al funcionamiento mental, seremos capaces de mirar hacia delante y ver el día en que los fármacos se utilizarán de un modo más racional que en la actualidad. Mientras tanto, nos guste o no, los fármacos solo pueden recetarse sobre la base del «prueba y verás», y es mucho mejor admitir este hecho que continuar con el mito de que son tratamientos específicos para afecciones específicas. Dadas las pruebas respecto a que retrasar la introducción del tratamiento farmacológico no es perjudicial, deberían considerarse desde el principio alternativas a dicho tratamiento. Si se introducen los fármacos, sería razonable que existiese un acuerdo explícito con el paciente según el cual éste dejará de tomarlos si, tras un período de prueba, resultan ser inefectivos o insoportables. En este enfoque es necesario que los psiquiatras vigilen con más cuidado el progreso de sus pacientes de lo que se suele hacer hoy en día. El desarrollo de medidas de síntomas y efectos secundarios que se administrasen fácilmente sin duda ayudaría. (Yo mismo he realizado una pequeña contribución a ello desarrollando un cuestionario para medir los efectos secundarios de los antipsicóticos,⁵⁶ pero podría hacerse mucho más.)

Por razones tanto éticas como prácticas, los pacientes necesitan que alguien les dé información precisa sobre los posibles efectos de los fármacos que toman. Como señala la psiquiatra estadounidense Grace Jackson, la extensa diseminación de informaciones erróneas sobre estos efectos supone una amenaza seria para la capacidad del paciente a la hora de dar su consentimiento informado para recibir un tratamiento. (Los últimos libros de la propia Jackson, de David Healy y de Joanna Moncrieff ⁵⁷ son un valioso intento para proporcionar a los consumidores la información necesaria. A la hora de asegurar que los pacientes entiendan de forma realista lo que los fármacos podrían hacerles, el farmacéutico psiquiátrico, cuya contribución potencial no suele ser reconocida, también puede desempeñar un papel importante.) La decisión de los pacientes de interrumpir la medicación debería ser respetada siempre que fuera posible. Es difícil saber cuántos pacientes psicóticos estarían mejor sin tomar fármacos, pero personalmente creo que el número debe ser del 50 por ciento.

Si realizamos una apreciación realista de las limitaciones de los fármacos psiquiátricos, las repercusiones se extienden más allá de la clínica psiquiátrica. Hasta ahora, los esfuerzos de la profesión médica y las autoridades reguladoras han demostrado

su impotencia para garantizar que los pacientes reciban solo los tratamientos más seguros y rentables. Algunos observadores, como por ejemplo la periodista médica Jacky Law,⁵⁸ han sugerido que, en un mundo en el cual la información médica es cada vez más asequible gracias a Internet, los consumidores deben esperar poder desempeñar un rol activo cada vez mayor a la hora de decidir qué tipo de tratamiento es el más apropiado. Anticipándose a estos avances, la industria farmacéutica se está convirtiendo en experta en manipular la elección del consumidor para conseguir sus propios fines. En Estados Unidos, cuando se permitió a las empresas farmacéuticas anunciarse directamente al gran público (durante algún tiempo han estado presionando para obtener ese mismo derecho en la Unión Europea), las ventas de los medicamentos publicados se dispararon.⁵⁹ Además, muchos grupos de defensa de los consumidores están financiados en gran manera por empresas del sector (en Estados Unidos, la Alianza Nacional para los Enfermos Mentales recibió 12 millones de dólares de las empresas farmacéuticas entre 1996 y 1999), y algunos de ellos no son mucho más que organizaciones que defienden los intereses de las farmacéuticas.⁶⁰ En momentos sombríos me cuesta ver en el horizonte algo que no sea el desastre. Si la industria farmacéutica pretende mantener sus altos niveles de beneficios, quizás tengamos que vivir en una sociedad en la que nos retoquen a todos la bioquímica del cerebro desde el día en que nazcamos. Pero si somos capaces de oponer resistencia a este tipo de locura, las farmacéuticas tendrán que esperar unas ganancias más realistas por sus esfuerzos, en la línea de las otras empresas: no soy economista, pero imagino que un ajuste de ese tipo podría tener consecuencias nefastas para el sector.

¿Psicoterapia para las masas?

Si los fármacos no son la respuesta, ¿necesitamos más psicoterapia? Desde luego, en el caso de los trastornos psiquiátricos menos graves, incluso si aceptamos la conjetura del veredicto del pájaro Dodo, los argumentos en favor de la terapia parecen sólidos.

La psicoterapia ya es cada vez más asequible en Gran Bretaña, donde el Instituto Nacional de Excelencia Clínica ha recomendado que deberían recibir terapia cognitivo-conductual (tcc) la mayoría de pacientes con psicosis,⁶¹ y donde el gobierno ha anunciado la cesión de una cantidad sustancial de fondos para incrementar el acceso de pacientes con depresión y ansiedad a los tratamientos psicológicos.⁶² Sin embargo, no se trata de una tendencia sin obstáculos. La primera y más evidente de las dificultades que hay es el problema que supone contratar y formar a los terapeutas. En el caso de servicios para pacientes con enfermedades mentales graves, se debe enseñar a estos terapeutas que deben utilizar no solo tratamientos individuales como la tcc, sino también otras aproximaciones basadas en pruebas como la terapia de familia conductista. Además, la formación ha de ser apoyada por la oportunidad de utilizar estas habilidades en la atención rutinaria. En concreto, en el caso de las intervenciones familiares, ocurre con demasiada frecuencia que los clínicos vuelven a sus servicios tras un período de formación solo para descubrir que el gran número de pacientes a los que tienen que atender y otras barreras institucionales son la causa de que no puedan poner en práctica sus habilidades.⁶³ Lo mismo se ve respecto a los profesionales formados en tcc.⁶⁴

En un editorial reciente del *Journal of Psychopharmacology*, los psiquiatras David Nutt y Michael Sharpe expresan su profunda preocupación sobre las consecuencias de que la psicoterapia fuera asequible de forma más generalizada.⁶⁵ Teniendo en cuenta dónde aparece el editorial, quizás no sorprenda que explique de forma muy tendenciosa los riesgos asociados con el tratamiento psicológico. Muchas de las cuestiones planteadas por Nutt y Sharpe son falaces: reprenden a los investigadores en psicoterapia no llevar a cabo ensayos con doble enmascaramiento (haciendo sin duda que Martin Seligman se aferre bien a su cartera), sugieren de forma extraña que gran número de terapeutas abusan sexualmente de sus pacientes (olvidando, claro está, que el abuso de autoridad no es un desconocido entre los profesionales médicos) y afirman que muchos otros desaniman a sus pacientes quitándoles la medicación (mencionando el caso Osheroff, del cual ya han pasado treinta y cuatro años, como única prueba que apoye dicha

afirmación). A pesar de todo, plantean algunas cuestiones importantes sobre el control de la calidad de los tratamientos psicológicos. Por ejemplo, es difícil no estar de acuerdo con su sugerencia respecto a que se necesita un sistema para registrar las reacciones adversas a la psicoterapia (aunque sospecho que elaborar un método efectivo podría ser difícil). Yendo más lejos, yo afirmaré que es importante encontrar maneras de identificar a aquellos terapeutas más efectivos (independientemente del ámbito profesional del que provengan) de otros cuyo talento debe estar en otra parte. La mejor manera de hacerlo sería recopilar y analizar de manera rutinaria un grupo común de medidas de la evolución entregadas a todos los pacientes. En el Servicio Nacional de Salud británico ya se están dando pasos para utilizar estas medidas con pacientes que reciben psicoterapia para trastornos menos graves.⁶⁶

Aunque en lo que respecta al tratamiento de la enfermedad mental grave las pruebas sobre la tcc y la terapia de familia conductista son más sólidas que las pruebas sobre otros tipos de psicoterapia, es importante recordar que, por el momento, son como mucho solo modestamente efectivas cuando se utilizan para tratar los síntomas de la psicosis. Además, no es probable que una sola clase de terapia cure a todos los pacientes. Hace poco, se han publicado resultados positivos de ensayos a pequeña escala de tipos de terapia más exóticos, como por ejemplo la psicoterapia corporal⁶⁷ (que incorpora varios ejercicios físicos) y la terapia musical.⁶⁸ (Aunque cada uno de estos estudios era una pequeña investigación piloto con un período de seguimiento de solo unos pocos meses, los resultados obtenidos proporcionan de modo visible un nuevo apoyo al veredicto del pájaro Dodo.)

Por efectiva que cualquier terapia pueda ser y por muy asequible que resulte, es probable que algunos pacientes no quieran hacer uso de este tipo de asistencia. Por unas razones, algunos pacientes no se beneficiarán de la terapia y, por otras, serán mucho más útiles intervenciones menos glamurosas. Por ejemplo, el papel del empleo a la hora de facilitar la recuperación de una enfermedad mental grave no está suficientemente reconocido por muchos servicios. Los estudios demuestran que la mayoría de pacientes muy enfermos que han trabajado (a veces durante décadas) quieren volver al trabajo y creen que su exclusión del mercado laboral es un impedimento para la recuperación.⁶⁹ Las pruebas de estudios de seguimiento de pacientes que han empezado a trabajar sugieren que estas opiniones son realistas: aquellos pacientes que obtienen un empleo competitivo demuestran mejorías, no solo en su funcionamiento social sino también en

sus síntomas.⁷⁰ Supongo que ésta es la razón de por qué la recuperación de la psicosis es más probable durante períodos de auge económico (cuando es más fácil encontrar trabajo) que en períodos de recesión.⁷¹

Sin embargo, dar ese paso lleva consigo a menudo muchos problemas. Hay pruebas consistentes de que los programas de empleo con apoyo (en los cuales se ayuda a los pacientes a encontrar un trabajo que coincida con sus habilidades y preferencias, y en el cual hay un apoyo continuado al paciente y una coordinación entre el empleador y los servicios de salud mental) pueden ser efectivos a la hora de hacer que algunos pacientes (pero no todos) vuelvan al trabajo,⁷² pero (en Gran Bretaña, al menos) estos programas parecen tener una prioridad baja. Los sistemas de prestaciones sociales de los países europeos a menudo presentan un obstáculo añadido: los pacientes se arriesgan a tener menos ingresos si vuelven a trabajar. En Estados Unidos (donde hay mucha más investigación sobre los efectos del empleo terapéutico que en Gran Bretaña) se han hallado pruebas que señalan maneras de mejorar estos programas utilizando intervenciones psicológicas especialmente diseñadas a ayudar al paciente a superar los varios tipos de estrés del puesto de trabajo.⁷³

A principios de la década de los setenta, el psicólogo social británico Henri Tajfel y sus colegas condujeron una serie de experimentos sorprendentes.⁷⁴ Asignaron voluntarios a distintos grupos basándose en criterios triviales o arbitrarios, como su preferencia por distintos tipos de arte o a cara o cruz, y luego les pidieron que repartieran algún tipo de recurso valioso (dinero o puntos de una escala evaluativa) a los grupos (no se permitía a los voluntarios interactuar entre ellos o repartirse los recursos a sí mismos). A pesar de la naturaleza arbitraria de aquellos *grupos minimalistas*, los participantes normalmente se las arreglaban para recompensar menos a los miembros de los grupos de no-pertenencia que a los miembros del grupo de pertenencia, incluso en aquellas circunstancias en las que hacer tal cosa tenía como resultado una recompensa menor para ambos. Los mecanismos que hay detrás de este tipo de prejuicio irracional no se entienden del todo, pero se piensa que etiquetarse a uno mismo como perteneciente a un grupo particular y luego favorecer a dicho grupo ayuda a mantener el sentido propio de fuerza y autoestima.⁷⁵ Se ha sugerido que este proceso es el que alimenta el fundamentalismo religioso y que se vuelve más pernicioso cuando los individuos sienten que su identidad está amenazada.⁷⁶ Este proceso también puede ayudar a explicar el comportamiento de distintos grupos de profesionales de la salud mental los unos con los otros.

En varios puntos de este libro he descrito la rivalidad profesional entre la psiquiatría y la psicología clínica. Como también soy un ser humano y estoy sujeto a las mismas leyes psicológicas que cualquier otro, es posible que no haya caracterizado este conflicto de forma totalmente imparcial. Estoy seguro de que algunos de mis colegas de la psicología clínica, impulsados por la misma fuerza, deseen con ansia que, como la orientación de los servicios se ha vuelto cada vez más psicológica, los psicólogos adquieran el derecho automático de liderazgo, reemplazando la actual posición que ocupa la medicina. La energía que se gasta en debatir quién está al mando, sin embargo, es una energía que mejor podría dedicarse a ayudar a los pacientes. La solución al problema de la falta de responsabilidad psiquiátrica no es colocar a algún otro tipo de profesional de la salud mental en una posición en la que igualmente no sea responsable, sino reconocer que las fronteras tribales que han impuesto su estructura en los servicios de salud mental son destructivas y han dejado de ser relevantes.

Vivimos en una era en la cual las profesiones tienen el monopolio de destrezas

concretas solo por defecto: cualquier persona con buena disposición que sea lo suficientemente lista puede ser formada para hacer casi cualquier trabajo dentro del ámbito clínico. Hay psiquiatras y enfermeras psiquiátricas que son tan competentes en psicoterapia como el mejor psicólogo clínico y, en algunas partes del mundo, hay psicólogos clínicos y enfermeras que han sido formados para recetar fármacos psiquiátricos. Necesitamos aprender cómo explotar todo ese talento y todas esas habilidades u organizar nuestros equipos de forma que ninguna de las profesiones tenga el poder absoluto para dictar la manera en que dan los servicios. Quizás la lección más importante del siglo pasado para todos los tipos de profesionales de la salud mental es que debemos dejar a un lado nuestro orgullo y ser humildes ante la locura.

Un enfoque orientado a la recuperación y potenciador de la autonomía necesita que renunciemos a cualquier poder que tengamos y que encontremos formas de dar más autoridad al consumidor. Es difícil creer que muchos de los horrores perpetrados contra los pacientes en el pasado hubieran podido producirse si a los pacientes se les hubiera permitido dar su opinión sobre la manera en que funcionaban los servicios psiquiátricos. En los servicios modernos, incluso, los pacientes son tan a menudo intimidados que guardan silencio cuando se enfrentan a tratamientos angustiantes e inútiles. Por tanto, la mayor fuerza en pro del bien de la atención en salud mental moderna quizás sea la aparición de un movimiento organizado de los consumidores que se hace escuchar cada vez más.⁷⁷ Organizaciones como la Hearing Voices Network⁷⁸ confieren poder a los pacientes para seguir vías de recuperación elegidas por ellos mismos y actúan cada vez más como baluarte contra los profesionales de la salud mental que no abordan las necesidades de sus miembros.

Es éste un frente que cambia rápidamente en el campo de batalla de la atención psiquiátrica. Sé de algunos servicios que han empezado a emplear a ex pacientes en sus equipos psiquiátricos, y cada vez es más común que los investigadores psiquiátricos tengan que demostrar que han consultado a los consumidores antes de buscar una subvención para sus investigaciones. Pero podemos ir mucho más lejos. No hay ninguna razón por la que los consumidores no debieran tener una presencia decisiva en los comités que designan a psiquiatras, psicólogos y enfermeras. Hoy en día, en muchas universidades, se exige a los profesores que recojan las críticas formales de sus alumnos, y una mala crítica puede arruinar sus opciones de promoción. ¿No sería maravilloso si ocurriera lo mismo con los profesionales de la salud mental? Quizás entonces realmente

vieramos servicios psiquiátricos que aquellas personas que están sufriendo querrían utilizar.

El final del viaje

El trayecto en taxi estaba llegando a su fin. Podía ver la estación ante nosotros. «¿Y qué pasó después de la crisis?», pregunté al taxista.

«Fue duro, realmente duro, pero lo superé. Uno supera estas cosas. Uno piensa que no sobrevivirá, pero lo hace.»

Quedaba poco tiempo pero tenía curiosidad por saber cómo estaba ahora.

«Estoy bien», me dijo en respuesta a mi pregunta.

«¿Y qué tal sus hijos?»

«Genial. El mayor, el chico, es abogado. Le va muy bien. Y la chica, está teniendo verdadero éxito en su carrera de modelo.» Dio unos golpecitos a la foto que había en el salpicadero mientras el taxi paraba y, por primera vez, me di cuenta de que la sonrisa de la modelo tenía un parecido con la del taxista.

«Buena suerte con sus investigaciones, jefe», me dijo mientras le pagaba.

A veces las historias corrientes de triunfo ante la adversidad son inspiradoras. Nos recuerdan que la esperanza es la luz que nos guía a través de la oscuridad. El mayor pecado de la psiquiatría ha sido aplastar la esperanza de aquellos a quienes se supone que debe cuidar. Sin esperanza, la lucha por la supervivencia parece un sin sentido. Con ella, casi todo se nos antoja posible.

Referencias bibliográficas

1. McKeown, T., *El papel de la medicina. ¿Sueño, espejismo o némesis?*, México, Siglo xxi, 1982.
2. Harding, C. M. *et al.*, «The Vermont longitudinal study of persons with severe mental illness: ii. Longterm outcome of subjects who retrospectively met *dsm-iii* criteria for schizophrenia», en *American Journal of Psychiatry* 144, 1987, págs. 727-735; —, Zahniser, J. H., «Empirical correction of seven myths about schizophrenia with implications for treatment», en *Acta Psychiatrica Scandinavica* 90, 1994, págs. 140-146.
3. Strauss, J. S. y Carpenter, W. T., «The prediction of outcome in schizophrenia: ii. Relationships between predictor and outcome variables», en *Archives of General Psychiatry* 31, 1974, págs. 37-42.
4. Bellack, A. S., «Scientific and consumer models of recovery in schizophrenia: Concordance, contrasts, and implications», en *Schizophrenia Bulletin* 32, 2006, págs. 432-442.
5. Davidson, L., *Living outside Mental Illness: Qualitative Studies of Recovery in Schizophrenia*, Nueva York, New York University Press, 2003.
6. Pitt, L. *et al.*, «Researching recovery from psychosis: A userled project», en *Psychiatric Bulletin* 31, 2007, págs. 51-60.
7. Anthony, W., «Recovery from mental illness: The guiding vision of the mental health service system in the 1990s», en *Psychosocial Rehabilitation Journal* 16, 1993, págs. 11-23.
8. —, Rogers, E. S. y Farkas, M., «Research on evidence-based practices: Future directions in an era of recovery», en *Community Mental Health Journal* 39, 2003, págs. 101-114.
9. Comisión Presidencial Nueva Libertad para la Salud Mental, *Achieving the Promise: Transforming Mental Health Care in America. Final Report*, Rockville, Maryland, Department of Health and Human Services, publication sma-03-3832, 2003.
10. Craddock, N. *et al.*, «Wake-up call for British psychiatry», en *British Journal of Psychiatry* 193, 2008, págs. 6-9.
11. Hamann, J. *et al.*, «Do patients with schizophrenia wish to be involved in decisions about their medical treatment?», en *American Journal of Psychiatry* 162, 2005, págs. 2 382-2 384.
12. Paccaloni, M., Pozzan, T. y Zimmerman, C., «Being informed and involved in treatment: What do psychiatric patients think?», en *Epidemiologia e Psichiatria Sociale* 13, 2004, págs. 270-283; Goss, C. *et al.*, «Involving patients in decisions during psychiatric consultations», en *British Journal of Psychiatry* 193, 2008, págs. 416-421.
13. Hotopf, M. *et al.*, «Changing patterns in the use of the Mental Health Act 1983 in England, 1984-1996», en *British Journal of Psychiatry* 176, 2000, págs. 479-484.
14. Zinkler, M. y Priebe, S., «Detention of the mentally ill in Europe: A review», en *Acta Psychiatrica Scandinavica* 106, 2002, págs. 3-8.
15. Hoge, S. K. *et al.*, «Family, clinician, and patient perceptions of coercion in mental hospital admission: A comparative study», en *International Journal of Law and psychiatry* 21, 1998, págs. 131-146; Kaltiala, H. R. *et al.*, «Coercion and restrictions in psychiatric inpatient treatment», en *European Psychiatry* 15, 2000, págs. 213-219; Lidz, C. W. *et al.*, «Factual sources of psychiatric patients' perceptions of coercion in the hospital admission process», en *American Journal of Psychiatry* 155, 1998, págs. 1 254-1 260; McKenna, B. G., Simpson, A. I. F. y Laidlaw, T. M., «Patient perception of coercion on admission to acute psychiatric services: The New Zealand experience», en *International Journal of Law and Psychiatry* 22, 1999, págs. 143-153.
16. McCabe, R. *et al.*, «Engagement of patients with psychosis in the consultation: Conversation analytic study», en *British Medical Journal* 325, 2004, págs. 1 148-1 151.
17. Elbogen, E. B., Swanson, J. W. y Swartz, M. S., «Psychiatric disability, the use of financial leverage, and perceived coercion in mental health services», en *International Journal of Forensic Mental Health* 2, 2003, págs. 119-127; Monahan, J. *et al.*, «Use of leverage to improve adherence to psychiatric treatment in the community», en *Psychiatric Services* 56, 2005, págs. 37-44; Bindman, J. *et al.*, «Perceived coercion at

- admission to psychiatric hospital and engagement with follow-up», en *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology* 40, 2005, págs. 160-166.
18. Deegan, P., «Recovery as a journey of the heart», en *Psychiatric Rehabilitation Journal* 19, 1996, págs. 91-97.
 19. Gillon, R., *Philosophical Medical Ethics*, Londres, Wiley, 1985.
 20. Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial sobre principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos, adoptada por la 18ª Asamblea General de la amm, en Helsinki, Finlandia, en junio de 1964, y enmendada en ocho ocasiones, la más reciente en la 59ª Asamblea General de la amm, en Seúl, Corea del Sur, en octubre de 2008.
 21. Declaración sobre los Derechos del Paciente de la Asociación Médica Mundial adoptada por la 34ª Asamblea General de la amm, en Lisboa, Portugal, en septiembre/octubre de 1981, enmendada por la 47ª Asamblea General de la amm, en Bali, Indonesia, en septiembre de 1995, y revisada en su redacción en la 171ª Sesión del Consejo, en Santiago, Chile, en octubre de 2005.
 22. Comité de Ministros del Consejo de Europa, Convenio sobre Derechos Humanos y Biomedicina, Bruselas, Consejo de Europa, 1996.
 23. Véase Gillon, R. (1985), *op. cit.*
 24. O'Neill, O., *Autonomy and Trust in Bioethics*, Cambridge, Cambridge University Press, 2002. Véase también Stirrat, G. M. y Gill, R., «Autonomy in medical ethics after O'Neill», en *Journal of Medical Ethics* 31, 2005, págs. 127-130.
 25. La idea de que el funcionamiento normal esté asociado con el optimismo, y la depresión con las ideas pesimistas sobre la capacidad de controlar lo que va a pasar en el futuro, tiene una larga historia, pero se suele atribuir al trabajo de Lyn Abramson y Martin Seligman. Véase: Abramson, L. Y., Seligman, M. E. P. y Teasdale, J. D., «Learned helplessness in humans: Critique and reformulation», en *Journal of Abnormal Psychology* 78, 1978, págs. 40-74; Mezulis, A. H. *et al.*, «Is there a universal positivity bias in attributions? A meta-analytic review of individual, developmental and cultural differences in the self-serving attributional bias», en *Psychological Bulletin* 130, 2004, págs. 711-747.
 26. Mirowsky, J. y Ross, C. E., «Paranoia and the structure of powerlessness», en *American Sociological Review* 48, 1983, págs. 228-239; Janssen, I. *et al.*, «Discrimination and delusional ideation», en *British Journal of Psychiatry* 182, 2003, págs. 71-76. Véase también el capítulo 7.
 27. Priebe, S. y McCabe, R., «The therapeutic relationship in psychiatric settings», en *Acta Psychiatrica Scandinavica* 119, supl. 429, 2006, págs. 66-72.
 28. Moore, A., Sellwood, W. y Stirling, J., «Compliance and psychological reactance in schizophrenia», en *British Journal of Clinical Psychology* 39, 2000, págs. 287-295.
 29. Kisely, S. *et al.*, «Randomized and non-randomized evidence for the effect of compulsory community and involuntary outpatient treatment on health service use: Systematic review and meta-analysis», en *Psychological Medicine* 37, 2007, págs. 3-14.
 30. Burns, T. *et al.*, «Use of intensive case management to reduce time in hospital in people with severe mental illness: Systematic review and meta-regression», en *British Medical Journal* 335, 2007, págs. 336-344.
 31. Para una explicación convincente de cómo ha ocurrido esto, nada mejor que la serie documental de televisión de Adam Curtis, *The Power of Nightmares: The Rise of the Politics of Fear* (emitida originalmente en Gran Bretaña por la cadena de televisión bbc2 entre el 20 de octubre de 2004 y el 3 de noviembre de 2004). Se pueden conseguir transcripciones de las emisiones en: [http://www.daanspeak.com / TranscriptPowerOfNightmares1.html](http://www.daanspeak.com/TranscriptPowerOfNightmares1.html) (fecha de consulta: 31 de octubre de 2008).
 32. Ward, G., *Making Headlines: Mental Health and the National Press*, Londres, Health Education Authority, 1997.
 33. Kahneman, D., Slovic, P. y Tversky, A., *Judgement under Uncertainty: Heuristics and Biases*, Cambridge, Cambridge University Press, 1982.
 34. Shaw, J. *et al.*, «Rates of mental disorder in people convicted of homicide: National clinical survey», en

- British Journal of Psychiatry* 188, 2006, págs. 143-147.
35. Bonta, J., Law, M. y Hanson, K., «The prediction of criminal and violent recidivism among mentally disordered offenders», en *Psychological Bulletin* 123, 1998, págs. 123-142; Stuart, H., «Violence and mental illness: An overview», en *World Psychiatry* 2, 2003, págs. 121-124.
 36. Bentall, R. P. y Taylor, J., «Psychological processes and paranoia: Implications for forensic behavioral science», en *Behavioral Sciences and the Law* 24, 2006, págs. 277-294; Stompe, T., Ortwein-Swoboda, G. y Schanda, H., «Schizophrenia, delusional symptoms, and violence: The threat/control-override concept reexamined», en *Schizophrenia Bulletin* 30, 2004, págs. 31-44.
 37. Appelbaum, P. S., Robbins, P. C. y Monahan, J., «Violence and delusions: Data from the MacArthur violence risk assessment study», en *American Journal of Psychiatry* 157, 2000, págs. 566-572.
 38. Szmukler, G., «Homicide inquiries: Do they make sense?», en *Psychiatric Bulletin* 24, 2000, págs. 6-10.
 39. Dolan, M. y Doyle, M., «Violence risk prediction: Clinical and actuarial measures and the role of the Psychopathy Checklist», en *British Journal of Psychiatry* 177, 2000, págs. 303-311; Monahan, J. *et al.*, «Developing a clinically useful actuarial tool for assessing violence risk», en *British Journal of Psychiatry* 176, 2000, págs. 312-319.
 40. Szmukler, G., «Violence risk prediction in practice», en *British Journal of Psychiatry* 178, 2001, págs. 84-85.
 41. Peyser, H., «What is recovery? A commentary», en *Psychiatric Services* 52, 2001, págs. 486-487.
 42. Frese, F. J. *et al.*, «Integrating evidence-based practices and the recovery model», en *Psychiatric Services* 52, 2001, págs. 1462-1468.
 43. Fisher, D. B. y Ahern, L., «Evidence-based practices and recovery», en *Psychiatric Services* 53, 2002, págs. 632-633.
 44. Heinrichs, R. W. y Zakzanis, K. K., «Neurocognitive deficit in schizophrenia: A quantitative review of the evidence», en *Neuropsychology* 12, 1998, págs. 426-445.
 45. Lewis, A., «The psychopathology of insight», en *British Journal of Medical Psychology* 14, 1934, págs. 332-348.
 46. Trauer, T. y Sacks, T., «The relationship between insight and medication adherence in severely mentally ill clients treated in the community», en *Acta Psychiatrica Scandinavica* 102, 2000, págs. 211-216.
 47. Drake, R. J. *et al.*, «Insight as a predictor of the outcome of first episode non-affective psychosis», en *Journal of Clinical Psychiatry* 68, 2007, págs. 81-86.
 48. Esta afirmación la hizo originalmente el psicólogo de Harvard Brendan Maher hace varias décadas basándose en estudios sobre el razonamiento silogístico (lógico) de pacientes psicóticos. Véase, por ejemplo, Maher, B. A., «Anomalous experience and delusional thinking: The logic of explanations», en T. F. Oltmanns y B. A. Maher (eds.), *Delusional Beliefs*, Nueva York, Wiley, 1988, págs. 15-33. Para un estudio reciente que llega a la misma conclusión utilizando medidas más realistas del razonamiento, véase Corcoran, R. *et al.*, «Reasoning under uncertainty: Heuristic judgments in patients with persecutory delusions or depression», en *Psychological Medicine* 36, 2006, págs. 1109-1118.
 49. Aleman, A. *et al.*, «Insight in psychosis and neuropsychological function: Meta-analysis», en *British Journal of Psychiatry* 189, 2006, págs. 204-212; Cooke, M. A. *et al.*, «Disease, deficit or denial? Models of poor insight in psychosis», en *Acta Psychiatrica Scandinavica* 112, 2005, págs. 4-17.
 50. Birchwood, M. *et al.*, «A self-report insight scale for psychosis: Reliability, validity and sensitivity to change», en *Acta Psychiatrica Scandinavica* 89, 1994, págs. 62-67.
 51. Taylor, S. E., *Positive Illusions*, Nueva York, Basic Books, 1988.
 52. Drake, R. J. *et al.*, «The evolution of insight, paranoia and depression during early schizophrenia», en *Psychological Medicine* 34, 2004, págs. 285-292.
 53. Lysaker, P. H., Roe, D. y Yanos, P. T., «Toward understanding the insight paradox: Internalized stigma moderates the association between Insight and social functioning, Hope, and self-esteem among people with schizophrenia spectrum disorders», en *Schizophrenia Bulletin* 33, 2007, págs. 192-199.

54. Moncrieff, J., *The Myth of the Chemical Cure: A Critique of Psychiatric Drug Treatment*, Londres, Palgrave, 2008.
55. Schachter, S. y Singer, J., «Cognitive, social and physiological determinants of emotional state», en *Psychological Review* 69, 1962, págs. 379-399. Existen también buenas razones teóricas para dudar de si se puede informar con exactitud sobre los estados internos. Véase Bentall, R. P., *Madness Explained: Psychosis and Human Nature*, Londres, Penguin, 2003, capítulo 9.
56. Day, J. C. *et al.*, «A self-rating scale for measuring neuroleptic side effects: Validation in a group of schizophrenic patients», en *British Journal of Psychiatry* 166, 1995, págs. 650-653.
57. Jackson, G., *Rethinking Psychiatric Drugs: A Guide to Informed Consent*, Bloomington, Indiana, Authorhouse, 2005; Healy, D., *Psychiatric Drugs Explained*, Londres, Elsevier, 4ª ed., 2005; Moncrieff, J., *A Straightforward Guide to Psychiatric Drugs*. Rosson-Wye, pccs Books, en prensa.
58. Law, J., *Big Pharma: How the World's Biggest Drug Companies Control Illness*, Londres, Constable and Robinson, 2006.
59. Mintzes, B. *et al.*, «Influence of direct to consumer pharmaceutical advertising and patients' requests on prescribing decisions: Two site cross sectional survey», en *British Medical Journal* 324, 2002, págs. 278-279.
60. Herxheimer, A., «Relationships between the pharmaceutical industry and patients' organisations», en *British Medical Journal* 326, 2008, págs. 1 208-1 210.
61. Instituto Nacional de Excelencia Clínica, *Schizophrenia: Core Interventions in the Treatment and Management of Schizophrenia in Primary and Secondary Care*, Londres, National Institute for Clinical Excellence, 2002.
62. Departamento de Salud, *Improving Access to Psychological Therapies: Specification for the Commissionerled Pathfinder Programme*, Londres, Crown Publications, 2007.
63. Fadden, G., «Training and disseminating family interventions for schizophrenia: Developing family intervention skills with multi-disciplinary groups», en *Journal of Family Therapy* 28, 2006, págs. 23-38.
64. Lecomte, T. y Leclerc, C., «Implementing cognitive behaviour therapy for psychosis: Issues and solutions», en *Journal of the Norwegian Psychological Association* 44, 2007, págs. 588-597.
65. Nutt, D. J. y Sharpe, M., «Uncritical positive regard? Issues in the efficacy and safety of psychotherapy», en *Journal of Psychopharmacology* 22, 2007, págs. 3-6.
66. Evans, C. *et al.*, «Towards a standardised brief outcome measure: Psychometric properties and utility of the coreom», en *British Journal of Psychiatry* 180, 2002, págs. 51-60.
67. Rohricht, F. y Priebe, S., «Effect of body-oriented psychological therapy on negative symptoms in schizophrenia: A randomized controlled trial», en *Psychological Medicine* 36, 2006, págs. 669-678.
68. Talwar, N. *et al.*, «Music therapy for in-patients with schizophrenia», en *British Journal of Psychiatry* 189, 2006, págs. 405-409.
69. Bell, M. D., Choi, J. y Lysaker, P., «Psychological interventions to improve work outcomes for people with psychiatric disabilities», en *Journal of the Norwegian Psychological Association* 44, 2007, págs. 2-14.
70. Bond, G. R. *et al.*, «Does competitive employment improve nonvocational outcomes for people with severe mental illness?», en *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 69, 2001, págs. 489-501.
71. Warner, R., *Recovery from Schizophrenia: Psychiatry and Political Economy*, Nueva York, Routledge & Kegan Paul, 1985.
72. Bond, G. R., «Supported employment: Evidence for an evidence-based practice», en *Psychiatric Rehabilitation Journal* 27, 2004, págs. 345-359; Burns, T. *et al.*, «The effectiveness of supported employment for people with severe mental illness: A randomised controlled trial», en *Lancet* 370, 2007, págs. 1 146-1 152.
73. Bell, M. D., Choi, J. y Lysaker, P. (2007), *op. cit.*
74. Tajfel, H. *et al.*, «Social categorization and intergroup behaviour», en *European Journal of Social Psychology* 1, 1971, págs. 149-178. Para una revisión, véase Brown, R., «Social identity theory: Past achievements,

- current problems and future challenges», en *European Journal of Social Psychology* 30, 2000, págs. 745-778.
75. Rubin, M. y Hewstone, M., «Social identity theory's self-esteem hypothesis: A review and some suggestions for clarification», en *Personality and Social Psychology Review* 2, 1998, págs. 40-62.
76. Herriot, P., *Religious Fundamentalism and Social Identity*, Londres, Routledge, 2007.
77. Crossley, N., *Contesting Psychiatry: Social Movements in Mental Health*, Londres, Routledge, 2006.
78. La página web de la British Hearing Voices Network puede encontrarse en www.hearing-voices.org (fecha de consulta: 29 de enero de 2009). La us Hearing Voices Network se halla en www.hva-usa.org (fecha de consulta: 29 enero de 2009).

Índice onomástico y temático

A

abuso sexual
acatisia
aceptación y compromiso terapéutico (act)
aceptación positiva incondicional
Achieving the Promise (Comisión Presidencial Nueva Libertad para la Salud Mental)
ácido homovanílico (ahv)
Adams, Patch
Administración de Alimentos y Medicamentos (fda) (eua)
África
afrocaribeños
Agencia Internacional de Investigación del Cáncer
agranulocitosis
Ahern, Laura
ajuste por edad
alelos
Alemania
Alguien voló sobre el nido del cuco (Kesey)
Alianza Nacional para los Enfermos Mentales
alianza terapéutica
Alicia en el país de las maravillas (Carroll)
alta emoción expresada
alucinaciones *véase también* alucinaciones auditivas
alucinaciones auditivas
— explicación
— Java
— Hannah
— Peter
— salud mental y enfermedad mental
— terapia cognitivo-conductual
— y trauma
Alzheimer, Alois
ambiente urbano
amenazas
American Journal of Psychiatry
amor
análisis basado en la intención de tratarse
análisis conforme al protocolo
análisis de detección de señales
análisis factorial
Andreasen, Nancy
Andrew
anfetamina
Angell, Marcia
Angst, Jules
anhedonia

Anna State Hospital
ansiedad
— terapia cognitivo-conductual
— tratamientos farmacológicos
— y depresión
Anthony, William
antidepresivos *véase también* inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina
antidepresivos tricíclicos
antipsicóticos *véase también* clorpromazina
— de segunda generación
— dosis, efectos secundarios y desarrollo
— efectos secundarios
— efectos terapéuticos a corto plazo
— primeros descubrimientos
— y recaída
antipsicóticos atípicos
antipsicóticos de primera generación
— efectos secundarios
antipsicóticos de segunda generación
antipsicóticos típicos, *véase* antipsicóticos de primera generación
antipsiquiatría
apatía
apego
apego inseguro
Asociación Americana de Psiquiatría
— delusiones
— *Manual Diagnóstico y Estadístico*
— renuncia de Mosher
Asociación Médica Mundial
atención psiquiátrica de paternalismo médico
atención psiquiátrica de potenciación de la autonomía
atribuciones causales
atribuciones causales específicas
atribuciones causales estables
atribuciones causales externas
atribuciones causales inestables
atribuciones causales internas
atribuciones causales globales
Australia
autismo
autoestima
— Paul
— y paranoia
— y razonamiento causal
— y relaciones familiares
autonomía
Ayllon, Teodoro
Azrin, Nathan
azt

B

Bach, Patricia
Baker, Roger
Barrowclough, Christine

Basaglia, Franco
Beck, Aron T.
Berkson, Joseph
— sesgo de Berkson
Berlín
Berna
Beveridge, Alan
Bierce, Ambrose
Bini, Lucio
Birchwood, Max
Blackwood, Nigel
Bleuler, Eugen
Bola, John
Borison, Richard
Bourne, Harold
Boyle, Mary
Brett, Caroline
British Journal of Psychiatry
British Medical Journal
Brockington, Ian
Broken Brain, The (Andreasen)
Brown, George
Bush, George W.

C

Cade, John
cálculos de los resultados no publicados
calidad de vida
Camarillo State Hospital
Canadá
cáncer
— diferencias globales en la evolución
— mejorías en el tratamiento
candidatos posicionales
cannabis
capacitación del paciente
carbonato de litio
Carlsson, Arvid
Carroll, Lewis
catecol-O-metiltransferasa (comt)
causa
celos
Centro de Estudios de la Esquizofrenia
Centro Psiquiátrico de Sainte Anne, París
cerebro
— estructura
— funcionamiento cognitivo
— química
— y alucinaciones auditivas
— y enfermedad mental
— y psicosis
Cerletti, Ugo
Chadwick, Paul
Charpentier, Paul

Checoslovaquia
Chestnut Lodge Hospital
China
Civilian Public Service
Clare, Anthony
Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud (cie) (oms)
Clinical Treatment of the Problem Child, The (El tratamiento clínico del «niño problema») (Rogers)
clorpromazina
— descubrimiento
— y clozapina
Clouston, Thomas
clozapina
Clunis, Christopher
Cochrane, Archie
Cochrane Collaboration
coerción
Colegio Real de Psiquiatras (Gran Bretaña)
Colombia
Colonia
Comisión Presidencial Nueva Libertad para la Salud Mental
Community Mental Health Act (eua)
comorbilidad
Compendium of Psychiatry, A (Kraepelin)
comunicación desviada
concordancia
concordancia de pares
condicionamiento operante
conducta de los padres
— alta emoción expresada (ee)
— comunicación desviada
conductismo
Congreso Mundial de Psiquiatría Biológica
congruencia
Consejo de Europa
Consejo Nacional para las Libertades Civiles
consort (Consolidated Standards for Reporting Trials)
control de fuentes
convenio relativo a los derechos humanos y la biomedicina
Cooper, David
Corcoran, Rhiannon
Cordura, locura y familia (Laing)
Cotton, Henry
County Asylum Act
Courvoisier, Simone
creatividad
Criterios Diagnósticos de Investigación (cdi)
cromosomas autosómicos
Crow, Tim
cuatrillizas Genain
Cuerdos entre locos (Slater)
cuestionarios de entrevista estructurada
Cuestionarios para la Evaluación Clínica en Neuropsiquiatría
culpa

D

Day, Jenny
 Declaración de Helsinki
 Declaración sobre los Derechos del Paciente
 Deegan, Patricia
 Delay, Jean
 delusiones
 — Java
 — terapia cognitivo-conductual
 demencia precoz, *véase* esquizofrenia
 demencia senil
 Deniker, Pierre
 depresión
 — tec
 — terapia cognitivo-conductual
 — y ansiedad
 — y coerción
 — y manía
 — y relaciones familiares
 — y serotonina *véase también* trastorno bipolar; depresión unipolar
 depresión maníaca, *véase* trastorno bipolar
 depresión mayor, *véase* depresión unipolar
 depresión psicótica
 depresión unipolar
 — comparaciones internacionales
 — Kraepelin
 — y funcionamiento cognitivo
 desensibilización
 desensibilización sistemática
 desinstitucionalización
 Determinants of Outcome of Severe Mental Disorders
 diagnóstico, *véase* diagnósticos psiquiátricos
 diagnósticos psiquiátricos
 — Andrew
 — caso Osheroff
 — comorbilidad
 — correlaciones entre síntomas
 — *dsm-iii*
 — enfermedad mental y salud mental
 — esquizofrenia y trastorno bipolar
 — importancia personal y política
 — invención
 — precisión falsa
 — validez predictiva
 Diamond, Bruce
 Dinamarca
 diseño cruzado
 disforia neuroléptica
 disquinesia tardía
 distonías
 Dix, Dorothea
 «Does the chimpanzee have a theory of mind» (Premack y Woodruff)
 dolencias *véase también* alucinaciones auditivas; paranoia
 dopamina
 Dully, Howard
 Dunedin, Nueva Zelanda
 Dunn, Graham

duración de la psicosis no tratada (dpnt)
dysbindin (dtnbp1)

E

eca con doble enmascaramiento
Edgar, David
efectividad
efectividad del tratamiento
— datos del ensayo
— ensayos controlados aleatorios
— meta-análisis
efecto placebo
efectos secundarios extrapiramidales
eficacia
Effectiveness and Efficiency (Efectividad y eficiencia) (Cochrane)
Effexor
Eli Lilly
eliza
emoción expresada (ee)
empatía
empleo
enfermedades recesivas
enfoque basado en la recuperación
enfermedad coronaria
enfermedad física
enfermedad mental
— como enfermedad del cerebro
— impacto del tratamiento psiquiátrico
— modelo de desequilibrio químico
— y salud mental
enfermedad mental grave, *véase* psicosis
enfermeras psiquiátricas comunitarias
enfoque psicobiológico
ensayo socrates
ensayos abiertos
ensayos controlados aleatorios (eca)
— antipsicóticos
— científicos y autoridades reguladoras independientes
— intervención precoz
— isrs
— psicoterapia
— terapia cognitivo-conductual
ensayo cuttlass
Entrevista Clínica Estructurada para el *dsm-iii-r* (scid)
epilepsia
error de atribución fundamental
Escala de los Síndromes Positivo y Negativo
estudio catie (Clinical Antipsychotic Trials of Intervention Effectiveness)
estudio eca (Epidemiological Catchment Area)
Estudio Piloto Internacional de Esquizofrenia (ipss)
estudios de adopción
estudios de adopción danés-americanos
estudios de gemelos
esquizofrenia

- alucinaciones auditivas
- Bleuler
- clorpromazina
- comorbilidad
- comparaciones internacionales
- correlaciones entre síntomas
- costes económicos
- definiciones
- delirios paranoides
- diagnóstico
- ensayos de tratamiento
- escáner de tac
- explicación genética
- evolución
- Hannah
- impacto en la calidad de vida
- Kraepelin
- número de casos
- predicción
- psicoterapia centrada en el cliente
- Schneider
- teoría de la dopamina
- terapia cognitivo-conductual
- y abuso sexual
- y comunicación desviada
- y epilepsia
- y estructura del cerebro
- y funcionamiento cognitivo
- y relaciones familiares
- y violencia
- Escher, Sondra
- escorbuto
- esquizofrenia familiar
- esquizofrenia no familiar
- Estados Unidos
- antidepresivos
- antipsicóticos
- coerción
- costes de la esquizofrenia
- diagnósticos psiquiátricos
- empleo como terapia
- enfoque basado en la recuperación
- esquizofrenia
- estudio eca (Epidemiological Catchment Area)
- industria farmacéutica
- intervención precoz
- manicomios
- número de personas enfermas mentales
- psicoanálisis
- psicología clínica
- psicosis
- psiquiatría
- psiquiatría y psicología clínica
- remedios extremos
- terapia cognitivo-conductual
- estímulos reforzadores

estudios de ligamiento
evitación condicionada
examen del estado mental
experimento «*Insane places*»
expresividad
extinción
Eysenck, Hans

F

factores ambientales
— Hannah
— relaciones familiares
— trauma
— victimización e impotencia
— y estructura del cerebro
— y genes
falacia del medio excluido
falta de *insight*
Family Life
fenomenología interpersonal
file drawer calculations, véase cálculos de los resultados no publicados
Finlandia
First, Michael
Fisher, Debbie
Fleming, Alexander
fobias
Ford, Judith
Frank, Jerome
Freeman, Walter
Frese, Fred
Freud, Sigmund
— paranoia
— psicoanálisis
— relación terapéutica
— terapia
Frith, Chris
función hepática
funcionamiento cognitivo

G

Garety, Philippa
Gartnaval Hospital
Geigy
gemelos dicigóticos (dc)
gemelos monocigóticos (mc)
genes
genética, véase también psiquiatría genética
Gibbon, Edward
glándula pituitaria
Glass, Gene
GlaxoSmithKline
Global Burden of Disease
Gould, Louis

Graham
Gran Bretaña
— antidepresivos
— antipsicóticos
— coerción
— costes de la esquizofrenia
— esquizofrenia
— Hearing Voices Network
— industria farmacéutica
— intervención precoz
— manicomios
— psicología clínica
— psicología clínica y psiquiatría
— psicosis
— psicoterapia
— psiquiatría y psicología clínica
— terapia cognitivo-conductual
— terapia familiar conductual
— revisiones sistemáticas
grandiosidad
Grassley, Chuck
Great Psychotherapy Debate, The (Wampold)
Green, Michael Foster
griegos
grupos minimalistas
Guardian, The
Gumley, Andrew
Guze, Samuel

H

habla interna
Haddock, Gill
Hall, John
Hammersley, Paul
Hamon, Joseph
Hannah
Harding, Courtenay
Harris, Margaret
Hayes, Steven
Healing the Mind (Stone)
Healy, David
Hearing Voices Network
Hegarty, James
Heidelberg
heredabilidad (h²)
— error de cálculo
— mala interpretación
Hewitt, Patricia
Hill, Austin Bradford
Himmler, Heinrich
hipomanía
hipopsicosis
hipótesis de hipofrontalidad
hipótesis de la hipersensibilidad a la dopamina

Historia de la psiquiatría (Shorter)

homosexualidad

Hopkins, Brian

Hospital Val-de-Grâce

Hounsfield, Godfrey

Howard, Robert

Huntington, George

— enfermedad de Huntington

I

Ibsen, Bjørn

Iliada

imipramina

Increasing Access to Psychological Therapies

India

industria farmacéutica

— antipsicóticos

— isrs

imagen por resonancia magnética (irm)

imagen por resonancia magnética funcional (irmf)

inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (isrs)

insight

Instituto de Psiquiatría de Londres

— alucinaciones auditivas

— atribuciones defensivas

— estudio con irm

— Eysenck

— sacar conclusiones precipitadas

— terapia cognitivo-conductual

— terapia de familia conductista

Instituto de Psiquiatría de la Universidad de Londres

Instituto Nacional de Excelencia Clínica

Instituto Nacional de Salud Mental (nimh) (eua)

— antipsicóticos

— clorpromazina

— estudio catie

— estudio de Illinois

— Mosher

— Schizophrenia Patient Outcome Research Team

Institutos Nacionales de la Salud (eua)

intervención precoz

investigación del proceso psicoterapéutico

investigación psiquiátrica

— efectividad del tratamiento

— e industria farmacéutica

— ensayo controlado aleatorio

— isrs

Is Psychiatry for Sale? (Moncrieff)

Israel

Italia

J

Jackson, Grace

Janssen-Cilag
Japón
Java
Jaynes, Julian
Johns, Louise
Johnston, Eve
Joseph, Jay
Journal of Psychopharmacology

K

Kallmann, Franz
Kane, John
kappa
Kasanin, Jacob
Kemadrin
Kennedy, John F.
Kennedy, Rosemary
Kesey, Ken
Kety, Seymour
Kinderman, Peter
Kingsley Hall
Kirsch, Irving
Klerman, Gerald
— caso Osheroff
— manifiesto neo-kraepeliniano
Kline, Nathan
Kraepelin, Emil
— correlaciones entre síntomas
— diagnósticos psiquiátricos
— enfermedad mental y del cerebro
— esquizofrenia
— neo-kraepelinianos
— trastorno bipolar
Kraepelin, Karl
Kramer, Peter
Kuhn, Roland

L

Laborit, Henri
Laing, Ronald (R. D.)
— y Rosenhan
Lancet
Law, Jacky
Layard, Richard
Leber, Paul
Le Fanu, James
Lehmann, Hans
Leonhard, Klaus
leucotomía prefrontal
Lewis, Aubrey
Lewontin, Richard
Liddle, Peter
Liebermann, Jeffrey

Life
Lilly
Lind, James
Listening to Prozac (*Escuchando al Prozac*) (Kramer)
Loach, Ken
lobotomía
«Los reyes de la poligenia van desnudos» (Crow)
Lundbeck

M

Madness Explained (Bentall)
manía
— clorpromazina
— y depresión
manicomios
— fin
— «On being sane in insane places» («Cuerdos en lugares locos») (Rosenhan)
— psicoanálisis
— psicología clínica
— remedios extremos
— y experimento «Insane places»
Manual Diagnóstico y Estadístico (dsm) (Asociación Americana de Psiquiatría)
Manual Diagnóstico y Estadístico (dsm-iii) (Asociación Americana de Psiquiatría)
— precisión falsa
Mary Barnes (Barnes y Berke)
Maslow, Abraham
Maudsley Hospital
McCabe, Rose
McGlashan, Thomas
McGorry, Patrick
McKenna, Peter
McKeown, Thomas
Medical Journal of Australia
Consejo de Investigación Médica (mrc)
medicación inyectable
medicamentos neurolépticos, véase antipsicóticos
medicina basada en pruebas
Meduna, Ladislaus von
Melbourne
Meltzer, Herbert
Mendota State Hospital
meprobamato
meta-análisis
— antipsicóticos
— estudios con irmf
— índices de recuperación de la esquizofrenia
— isrs
— investigación en psicoterapia
— terapia cognitivo-conductual
metionina
método de muestreo de la experiencia
Meyer, Adolf
Mi tío de América (Resnais)
Michael, Jack

Miltown
modelo interno
modificación de conducta
Moncrieff, Joanna
Monitz, Egas
Moore, Thomas
Morrison, Tony
Mosher, Loren
musicoterapia
Myin-Germeys, Inez
«myth of mental illness, The» (Szasz)

N

Nación Prozac (Wurtzel)
Nash, John Forbes
nazismo
neo-kraepelinianos
Netherne Hospital
neuroimagen, *véase también* tomografía axial computerizada; imagen por resonancia magnética funcional; imagen por resonancia magnética
neuronas
neuroquímica
neuroregulina
neurosis
— comorbilidad
— tratamiento, *véase también* ansiedad; depresión; trastorno obsesivo-compulsivo
neurotransmisores
New York Times
Nigeria
niños
— abuso sexual
— antipsicóticos
normalización
Northwick Park Hospital
Noruega
Novartis
Nueva Zelanda
Nutt, David

O

oír voces, *véase* alucinaciones auditivas
olanzapina
Oraflex
orientación
Organización Mundial de la Salud (oms)
— *Clasificación Internacional de Enfermedades*
— Cuestionarios para la Evaluación Clínica en Neuropsiquiatría
— Determinants of Outcome of Severe Mental Disorders
— Estudio Piloto Internacional de Esquizofrenia
Organon
origen de la conciencia en la ruptura de la mente bicameral, El (Jaynes)
Osheroff, Rafael

P

papel de la medicina, El (McKeown)

paranoia

— y apego inseguro

— y coerción

— y sistema de la dopamina

— y violencia

paranoia por autoconmiseración («pobre de mí»)

paranoia «soy malo»

parkinsonismo

paroxetina

Paul

penetrancia

Peter

Pfizer

Philadelphia Association

Piaget, Jean

Pilgrim State Psychiatric Hospital

Pirsig, Robert

placebos

política de la experiencia, La (Laing)

Potter, John

Powell, Enoch

Premack, David

Premio Nobel

Priebe, Stephan

primeros síntomas prodrómicos

probandwise concordance

prociclidina

proyecto Soteria

Prozac

Prozac Diary (Slater)

psicoanálisis

— caso Osheroff

— Eysenck

— impacto

— para la psicosis

— Rogers

psicofarmacología, *véase también* antidepresivos; antipsicóticos

psicología, *véase también* psicología clínica

psicología clínica

— formación

— impacto

— psicoterapia centrada en el cliente

— recetar

— Skinner y Rogers

— terapia de conducta

— y antipsiquiatría

— y psiquiatría

psicometría

psicosis

— comparaciones internacionales

— e *insight*

— explicación

- factores ambientales
- genes
- intervención precoz
- neuroquímica
- psicoterapia
- proyecto Soteria
- predicción
- teoría de la dopamina
- terapia cognitivo-conductual
- tratamiento médico
- victimización e impotencia
- y empleo
- y estructura del cerebro
- y funcionamiento cognitivo
- y funcionamiento normal
- y relaciones familiares
- y violencia
- psicosis afectiva
- psicosis no afectiva
- psicoterapia
 - caso Osheroff
 - centrada en el cliente
 - ensayos controlados aleatorios (eca) *véase también* terapia de familia conductista; terapia cognitivo-conductual; psicoanálisis
 - impacto
 - neo-kraepelinianos
 - para la psicosis
 - para las masas
- psicoterapia centrada en el cliente
- psicoterapia corporal
- psiquiatría
 - biológica
 - coerción
 - comparaciones internacionales
 - desafíos
 - experimento «Insane places»
 - formación
 - futuro
 - impacto
 - Kraepelin
 - manicomios
 - neo-kraepelinianos
 - origen de la profesión
 - proyecto Soteria
 - terapias físicas
 - tratamiento de psicosis
 - tratamientos farmacológicos
 - y antipsiquiatría
 - y psicología clínica
 - y relación
- psiquiatría biológica
 - desafíos
 - neo-kraepeliniano
 - y Szasz
- psiquiatría genética
 - el atractivo de los mitos

— error de cálculo de h^2
— mala interpretación de h^2
— origen
psiquiatría intercultural
«Psychopharmacology of Schizophrenia Initiative»

Q

Quarti, Cornelia
quetiapina

R

Rayner, Rosaline
Read, John
receptores
receptores D_2
Recovery from Schizophrenia (Warner)
«Reinforcement and non-reinforcement in Rogerian psychotherapy» (Traux)
Reino Unido, véase Gran Bretaña
relación terapéutica
— investigación
— Rogers
— y coerción
relaciones familiares
— apego inseguro
— comunicación desviada
— estudios de familia
— terapia de familia conductista
remisión
rentabilidad
Resnais, Alain
Resonance
respuesta dependiente del nivel de oxígeno en sangre (bold)
retraimiento social
retraumatización
revisión sistemática
Rhône-Poulenc
riesgo
risperidona
Rogers, Carl
— relación terapéutica
— terapia centrada en la persona
— y Laing
— y Skinner
— y Traux
Romme, Marius
Rosenhan, David
Rosensweig, Stanley
Rosenthal, David
Ross, Lee
Rowse, Georgina
Royal Edinburgh Asylum
Rüdin, Ernst
Rusia

S

sacar conclusiones precipitadas
Sakel, Manfred
salud mental *véase también* paranoia
Sandoz
Saskatchewan Hospital
Schachter, Stanley
Schizophrenia Bulletin
Schneider, Kurt
scid
Science
Scott, Timothy
sections
Sedgwick, Peter
segundo pecado, El (Szasz)
Seligman, Martin
sensibilidad de percepción
serotonina
Seroxat
servicios de tratamiento asertivo
sesgo de percepción
sesgo de publicación
sesgo del observador-actor
Shakow, David
Sharfstein, Stephen
Sharpe, Michael
Shorter, Edward
Silver Hill Foundation
síndrome neuroléptico maligno
Singer, Jerome
síntomas básicos
síntomas de primer rango, *véase* síntomas positivos
síntomas negativos
síntomas positivos
— y funcionamiento cognitivo *véase también* delusiones; alucinaciones
síntomas prodrómicos tardíos
sistema de economía de fichas
Skinner, Bfurrus F.
Slater, Lauren
Smith, Mary
Sociedad para la Prevención de la Crueldad Infantil de Rochester
Sparto, Josie
Spearman, Charles
Spitzer, Robert
Stone, Alan
Stone, Michael
Strauss, John
subvocalización
suicidio
— Paul
síntomas, *véase* dolencias
sinapsis
Szasz, Thomas
— y psiquiatría biológica

T

Tajfel, Henri
talidomida
tamaños del efecto
Tavistock Clinic
tec (terapia electroconvulsiva)
— investigación
técnicas de meditación budistas
teoría de la mente (tom)
teoría dopaminérgica de la esquizofrenia
terapia ambiental
terapia centrada en la persona
terapia cognitivo-conductual (tcc)
— críticas
— para la psicosis
— Peter
terapia de apoyo «amistosa» *befriending*
terapia de coma insulínico
terapia de conducta
terapia de familia conductista
terapias físicas
tests de inteligencia (ci)
tests neurocognitivos
Textbook of Psychiatry for Physicians and Students, A (Kraepelin)
Thaw, Harry
Thewissen, Vivianne
«tiempo fuera»
Tienari, Pekka
tips (Scandinavian Early Treatment and Intervention in Psychosis Study)
tomografía axial computarizada (tac)
tomografía por emisión de positrones (pet)
Torrey, Fuller
transferencia
trastorno bipolar
— alucinaciones auditivas
— comorbilidad
— diagnóstico psiquiátrico
— ensayos de tratamiento
— evolución
— genética
— impacto en la calidad de vida
— Kraepelin
— Leonhard
— número de casos
— terapia cognitivo-conductual
— tratamientos farmacológicos
— y abuso sexual
— y estructura del cerebro
— y funcionamiento cognitivo
— y relaciones familiares
trastorno de pánico
trastorno del espectro esquizofrénico
trastorno del pensamiento
— y comunicación desviada

trastorno esquizoafectivo
trastorno obsesivo-compulsivo
trastorno por estrés postraumático (tept)
trastornos de la personalidad
tratamiento, *véase* tratamientos farmacológicos; psicoterapia
tratamiento comunitario involuntario (tci)
tratamientos farmacológicos
— Gran Bretaña
— impacto
— industria farmacéutica
— primeros descubrimientos
— psicología clínica
— y cierre de los manicomios
— y diagnósticos psiquiátricos *véase también* antidepresivos; antipsicóticos
— y estructura del cerebro
tratamiento psicológico, *véase* psicoterapia
trauma
— y alucinaciones auditivas *véase también* trastorno por estrés postraumático
Traux, Charles
Trower, Peter
tuberculosis
Tuke, Daniel Hack
Tuskegee
Twain, Mark

U

ucla High-Risk Study
Unión Soviética
Universidad de Maastricht
Universidad de Toronto
Universidad de Yale
Universidad Johns Hopkins
University College de Londres

V

validez diagnóstica
valina
variación
venlafaxina
veredicto del pájaro Dodo
victimización
violencia
virus
voces, *véase* alucinaciones auditivas
Vygotsky, Lev

W

Wagner-Jauregg, Julius
Walden Dos (Skinner)
Wampold, B. E.
Warner, Richard

Watson, James D.
Watson, John Broadus
— Escala Wechsler de Inteligencia para Adultos
Weizenbaum, Joseph
Wellcome Trust
Wesbecker, Joseph
Whitaker, Robert
White, Stanford
Wisconsin Card Sort Task
Wolpe, Joseph
Woodruff, Gary
Wundt, Wilhelm
Wurtzel, Elizabeth
Wyatt, Richard
Wyeth

Y

yo dividido, El (Laing)
Yung, Alison

Z

Zen y el arte del mantenimiento de la motocicleta (Pirsig)
ziprasidona
Zito, Jonathan
Zito Trust
Zolof
Zyprexa

Notas

Prólogo a la edición española

I La traducción más literal y habitual, aunque también más incierta, suele ser «medicina basada en la evidencia» (mbe).

II Sackett, D. L., *Evidence Based Medicine: How to Practice and Teach ebm*, Edimburgo, Churchill Livingstone, 1997.

III Adams, C. E., Tharyan, P., Coutinho, E. S. F. y Scott, T. S., «Editorial: The schizophrenia drug-treatment paradox: pharmacological treatment based on best possible evidence may be hardest to practise in high-income countries», en *British Journal of Psychiatry* 11, 2006, págs. 391-392.

IV Tizón, J. L., «Atención a los pacientes con psicosis: ¿Dónde están las evidencias?», prólogo a la edición española del libro de Martindale, B. V., Bateman, A., Crowe, M. y Margison, F. (eds.): *Las psicosis: los tratamientos psicológicos y su eficacia*, Barcelona, Herder, 2009.

V Sackett, D. L., «The sins of expertness and a proposal for redemption», en *British Medical Journal* 320, 2000, pág. 1 283.

VI Kuhn, T. S., *La estructura de las revoluciones científicas*, México, fce, 1972, 2005; *idem*, «Lógica del descubrimiento o psicología de la investigación», en Lakatos, I. y Musgrave, A. (eds.), *La crítica y el desarrollo del conocimiento*, Barcelona, Grijalbo, 1975; Bernal, J. D., *Historia social de la ciencia*, Barcelona, Península, 1964; Lakatos, I. (ed.), *La crítica y el desarrollo del conocimiento*, Barcelona, Grijalbo, 1975; *idem*, «La historia de la ciencia y sus reconstrucciones racionales», en Lakatos, I. y Musgrave, A. (eds.), *La crítica y el desarrollo del conocimiento*, Barcelona, Grijalbo, 1975.

VII Por ejemplo, en Tizón, J. L., «El discurso antipsiquiátrico. Fenomenología – psiquiatría – contracultura. Teorema», en *Revista de Lógica y Filosofía de la Ciencia* 7, 1972, págs. 5-34 y en *idem*, «Una panorámica del discurso antipsiquiátrico R. D. Laing: de la Fenomenología a la Antipsiquiatría», en *Informaciones Psiquiátricas* 55, 1973, págs. 43-58.

Prólogo

I Las diferencias entre la profesión de psicólogo clínico (a la cual pertenezco) y la de psiquiatra serán discutidas detenidamente a medida que avancemos. Por el momento es suficiente decir que los psiquiatras primero obtienen un título en medicina y después reciben una formación adicional en el tratamiento de las enfermedades mentales. Los psicólogos clínicos, por otro lado, primero reciben una formación científica en psicología (la ciencia de la mente y del comportamiento humano) y después continúan con una formación superior (un doctorado en Gran Bretaña y en Estados Unidos) sobre el uso de técnicas psicológicas en la evaluación y tratamiento de enfermedades mentales y otros cuadros clínicos.

1. ¿Un éxito total?

I Este término se refiere a los diversos artículos de la legislación en salud mental pertinente.

II En un grupo inicial de 79 personas, esta asignación se basó en la disponibilidad de camas en los distintos centros. Más adelante Mosher investigó a una segunda cohorte de 100 personas que sí se asignaron de manera aleatoria a las dos opciones. Esta distinción es importante porque la asignación ocasional se considera imprescindible cuando se lleva a cabo un experimento de este tipo. No se observaron, sin embargo, diferencias importantes en los resultados obtenidos en ambos estudios.

2. La aplicación de la ciencia: la aparición de la psiquiatría como disciplina médica

I El término «psicoanálisis» se refiere a las teorías psicológicas particulares desarrolladas por Freud, así como al tipo particular de terapia que ideó. Un psicoanalista (analista para abreviar) es por lo tanto alguien que practica este tipo de terapia. Algunas personas se forman en psicoanálisis tras haber conseguido primero el título de psiquiatras, psicólogos o trabajadores sociales. Las normas de admisión para poder acceder a dicha formación varían según los diferentes centros de formación.

II Con el tiempo, Alzheimer se haría famoso por identificar el tipo de demencia senil que hoy en día lleva su nombre. De hecho, fue Kraepelin quien se dio cuenta de la importancia de aquella observación y quien insistió en que la enfermedad fuese conocida con el nombre de Alzheimer.

3. Innovación terapéutica y fin de la época de los manicomios

I Finalmente, en la década de los noventa, en Gran Bretaña se estableció un título a nivel de doctorado de tres años.

II Promotor entusiasta de la idea de que la psicología debería tratar problemas del mundo real, Watson había obtenido el permiso de Adolf Meyer para poner en marcha un laboratorio en la Phipps Clinic. En ésta, se disponía a demostrar que los trastornos psiquiátricos son producto del condicionamiento, mediante el simple método de inducir con intención un trastorno en un individuo previamente sano (Watson, J. B., Rayner, R., «Conditioned emotional reactions», en *Journal of Experimental Psychology* 3, 1920, págs. 1-14). La víctima de este notorio experimento fue un niño de nueve meses, Little Albert. Junto con Rosaline Rayner, una de sus estudiantes (y su amante), Watson mostró primero que Albert no se inquietaba ante una rata blanca domesticada, para después proceder a asustar al pobre niño con un fuerte ruido cada vez que intentaba acariciar al animal. En poco tiempo, Albert se había vuelto fóbico no solo a las ratas sino también a otras cosas afelpadas o de peluche. La carrera de Watson acabó de golpe, pero no, como cabría esperar, a consecuencia de aquella flagrante forma de maltrato a un menor, sino a causa de un escándalo sexual (su romance con Rayner llegó a oídos de las autoridades de la universidad y Meyer, que tenía unas ideas muy firmes respecto a ese tipo de temas, no pudo o no quiso protegerlo del despido).

III «Chicle» en inglés. (*N. de la T.*)

IV En gran número de páginas web pueden encontrarse versiones de eliza que funcionan. Un intercambio de mensajes que realicé con una de esas versiones tuvo como resultado el diálogo siguiente: E: «Hola, soy eliza». R: «Hola. Soy Richard». E: «¿Cree que es normal ser Richard?». R: «Espero que sí». E: «Muy bien, dígame algo más». R: «Estoy escribiendo un libro sobre psiquiatría». E: «¿Ha venido a mí porque está escribiendo un libro sobre psiquiatría?». R: «Sí, quería descubrir cómo era esto de recibir terapia de un ordenador tonto». E: «¿Y qué cree?». R: «No creo que me esté ayudando demasiado». E: «¿No cree que le esté ayudando demasiado?». R: «De hecho, está haciendo que me deprima bastante». E: «Dígame, ¿tiene usted problemas psicológicos?».

V No está claro por qué se reclutó a un grupo de control sano. Aparentemente muchos de sus integrantes no consideraban que necesitasen terapia.

4. Acuerdo y desacuerdo: el triunfo de la psiquiatría biológica

I En el tiempo en que se propuso la teoría de la dopamina ya se había olvidado que los antipsicóticos eran eficaces en el tratamiento de la manía. Carlsson dijo más adelante que aquella teoría debería haberse llamado teoría dopaminérgica de la psicosis en lugar de teoría dopaminérgica de la esquizofrenia.

II Las imágenes fueron eliminadas en el verano de 2008.

III La exactitud del testimonio de Slater ha sido cuestionada, especialmente por Robert Spitzer. En su libro, Slater cita a Spitzer como si éste se jactase de que los pseudopacientes nunca podrían engañar a los psiquiatras modernos. La posterior correspondencia entre ambos, tan divertida como mordaz, puede consultarse en <http://taxa.epi.umn.edu/slater/letters/> (fecha de consulta: 2 de febrero de 2008).

5. ¿Personas o plantas? El mito según el cual los diagnósticos psiquiátricos son significativos

I Hablando sobre este trabajo, Romme una vez me señaló acertadamente que aquellos que escuchaban voces eran como los «homosexuales en la década de los cincuenta, necesitados de liberación, no de cura».

6. El error fundamental de la psiquiatría: el mito según el cual los trastornos psiquiátricos son enfermedades genéticas

I El término «atribución» se refiere a una afirmación causal, es decir, una afirmación que incluye o implica la palabra «porque». Los seres humanos hacemos afirmaciones de este tipo con mucha frecuencia, tanto como cada 100 palabras. En un sentido estricto, la expresión «error básico de atribución» podría dar una idea equivocada, porque presupone que una de las explicaciones debe ser correcta y la otra falsa. Sin embargo, podemos estar de acuerdo en que hay una parcialidad fundamental de atribución, en el sentido de que normalmente explicamos nuestras propias acciones en cuanto a factores circunstanciales, mientras que tendemos a subestimar esas influencias cuando juzgamos las acciones de los demás.

II Parece ser que los investigadores ambientales no usan nunca dicho truco, a pesar de que se supone que tienen derecho a hacerlo. Por ejemplo, J. Sparto presentó recientemente uno de los pocos estudios que no mostraba índices elevados de esquizofrenia en supervivientes de abuso sexual (Sparto, J. *et al.*, «Impact of child sexual abuse on mental health: Prospective study in males and females», en *British Journal of Psychiatry* 184, 2004, págs. 416-421). La edad media de los varones del estudio era de 21,3 años, muy por debajo del promedio de edad de inicio de un trastorno psicótico. La edad media de las mujeres era de 28,4 años, aún dentro del período de mayor riesgo. Si los datos hubieran sido ajustados por edad, el aumento observado, pero estadísticamente no significativo, de la esquizofrenia en las víctimas hubiera tenido casi con seguridad dicha relevancia estadística.

III De 1 000 personas, se puede esperar que alrededor de diez tengan un diagnóstico de esquizofrenia. De ellas, se puede esperar que una o dos (el 15 por ciento) tengan la neuroregulina 1. De las 990 personas no esquizofrénicas restantes, alrededor de setenta (el 7 por ciento) tendrán el gen.

IV Recientemente, me ha llamado la atención una posibilidad que parece no estar en consonancia con esta valoración negativa. Se ha insinuado que la investigación genética ayudará a identificar a pacientes con enzimas hepáticas que descomponen los fármacos psiquiátricos antes de que éstos puedan llegar al cerebro, volviéndolos ineficaces o incluso aumentando la medida en que causan efectos secundarios. Los tests genéticos, por lo tanto, se podrían utilizar para decidir qué pacientes no deberían recibir fármacos (véase, para una ampliación de esta cuestión, Bray, J. y Clarke, C., «Should we be “pushing meds”? The implications of pharmacogenomics», en *Journal of Psychiatric and Mental Health Nursing*, en prensa). Trataré este avance en el capítulo 9. Sin embargo, vale la pena señalar sobre este punto que la investigación relevante tiene que

ver con la genética de la función hepática y no de la genética de la enfermedad mental.

7. Cerebro, mente y psicosis: el mito según el cual las enfermedades mentales son enfermedades del cerebro

I En los últimos años la tendencia a utilizar el término «psicosis no afectiva» en lugar de «esquizofrenia» ha ido en aumento (en cambio, los pacientes a los que habitualmente se les diagnosticaría trastorno bipolar o depresión mayor con características psicóticas son agrupados a veces bajo el término «psicosis afectiva»). Debería quedar por completo claro, dadas las pruebas que he resumido en este capítulo, que no existe nada que pueda considerarse psicosis no afectiva.

II Este término fue utilizado por primera vez por David Premack y Gary Woodruff, dos conductistas animales estadounidenses, que preguntaban en un artículo que se hizo muy famoso si el chimpancé tenía una teoría de la mente: «Does the chimpanzee have a theory of mind?» (en *Behavioural and Brain Sciences* 4, 1978, págs. 515-526).

III También intentamos encontrar a pacientes con esquizofrenia que nunca hubieran sido paranoides. Sin embargo, resultó una tarea de una extraordinaria dificultad, presumiblemente porque las normas diagnósticas hacen que sea muy poco probable que a una persona se le diagnostique como esquizofrénico si no sufre paranoia en algún momento.

8. Ciencia, beneficios y política en la conducción de ensayos clínicos

I Extractado de «Una investigación sobre la naturaleza, las causas y la curación del escorbuto» en Buck, C., Llopis, A., Nájera, E. y Terris, M. (eds.), *El desafío de la epidemiología. Problemas y lecturas seleccionadas*, Organización Panamericana de la Salud, Washington, e.u.a., 1994.

II Una complicación que surge en los eca es que los pacientes que toman parte en ellos a veces adivinan correctamente que están recibiendo un tratamiento activo porque experimentan los efectos secundarios. En ocasiones, los investigadores evitan que esto ocurra utilizando un placebo activo: una sustancia química no terapéutica que causa efectos secundarios similares a los del fármaco que se está evaluando. En el caso de los fármacos antidepresivos, por ejemplo, solo se ha llevado a cabo un reducido número de este tipo de ensayos. Estos estudios, por lo general, como los ensayos más convencionales que consideraremos en breve, han mostrado, en el mejor de los casos, pruebas muy poco convincentes en favor de los antidepresivos (véase Moncrieff, J., Wessely, S. y Hardy, R., «Meta-analysis of trials comparing antidepressants with active placebos», en *British Journal of Psychiatry* 172, 1998, págs. 227-231).

III Para aquellos lectores de mentalidad estadística, el tamaño del efecto g se define como la diferencia estandarizada entre los resultados medios de los distintos tratamientos. En un ensayo con dos grupos:

$$g = \frac{\text{media del grupo tratado} - \text{media del grupo de control}}{\text{desviación estándar de los datos de ambos grupos}}$$

desviación estándar de los datos de ambos grupos

9. Cuanto menos, probablemente mejor: beneficios y costes de los antipsicóticos

I Los investigadores de este estudio también afirmaron que eran capaces de identificar combinaciones de criterios (por ejemplo, riesgo genético, más pérdida reciente de funcionamiento, más paranoia) que identificaban a individuos con un riesgo mucho mayor de transición, de hasta el 68-80 por ciento. Sin embargo, el uso que los investigadores hicieron de las técnicas estadísticas para buscar posibles predictores, y encontrar así la mejor combinación, conlleva un alto riesgo de falsos resultados, y por lo tanto será necesario repetir los hallazgos en una muestra independiente. Un problema añadido es que, cuanto más alto sea el poder de predicción positiva, más cerrado será el grupo identificado y mayores las probabilidades de falsos negativos (futuros pacientes psicóticos a los que se les ha calificado equivocadamente como que no son de riesgo).

II De hecho, la distinción entre antipsicóticos típicos y atípicos sigue sin estar clara. Por ejemplo, si la ausencia relativa de efectos secundarios extrapiramidales se considera la característica que determina los atípicos, la sulpirida estaría considerada atípica a pesar del hecho de que normalmente se considera un fármaco de primera generación y es un agonista D₂ más o menos puro.

III Un ejemplo sorprendente de este tipo de razonamiento lo ofreció, en forma de observaciones, un mediador al que se le pidió que comentara una solicitud de subvención mía, que proponía un ensayo sobre los tratamientos psicológicos para pacientes de alto riesgo (al final el ensayo fue financiado). Como no planeábamos dar a nuestros pacientes fármacos antipsicóticos, el mediador comparó nuestro estudio con un experimento llevado a cabo por médicos estadounidenses en Tuskegee, en la década de los cuarenta, en el cual denegaron deliberadamente tratamiento antibiótico para la sífilis a hombres de raza negra para poder estudiar así el curso de la enfermedad a largo plazo. Imagino que las diferencias éticas entre ambos estudios son evidentes para cualquiera que no tenga un interés ideológico en el asunto, pero de todas formas las voy a explicar con detalle: (a) mi estudio no implicaba una selección de pacientes según su raza (a los hombres blancos de Tuskegee se les proporcionó tratamiento); (b) se sabía que todos los hombres negros de Tuskegee no tratados enfermarían gravemente como consecuencia de haberseles negado el tratamiento, mientras que se sabe que solo una minoría de los pacientes de alto riesgo desarrollan psicosis; (c) los antibióticos tienen pocos efectos secundarios, mientras que los antipsicóticos tienen muchos; (d) no había (y sigue sin haber) pruebas de que los antipsicóticos puedan usarse para prevenir la psicosis.

IV El artículo de Bola fue rechazado por muchas revistas psiquiátricas, la mayoría de las cuales lo criticó, no por su metodología, sino porque solo había seis estudios que pudieran incluirse en el meta-análisis. (Como Bola me dijo: «¡De eso se trata!».) Está

claro que el hecho de que sus hallazgos contradijeran la forma de pensar convencional podría haber sido también una de las razones. Para asegurarse de que lo publicasen en la *Schizophrenia Bulletin*, Bola volvió a escribir el artículo de forma que pareciese que la pregunta que planteaba era si es ético negar la medicación a pacientes con un primer episodio en interés de la investigación (siendo la respuesta afirmativa, ya que el negar los antipsicóticos parece no causar ningún perjuicio).

V En este estudio, durante el período de seguimiento de dos años, se suicidaron cinco pacientes de los 490 tratados con clozapina, en comparación con los tres pacientes de los 490 tratados con olanzapina. A primera vista, no parecen pruebas convincentes de la superioridad de la clozapina. Sin embargo, el número de suicidios global fue menor de lo esperado, y los autores señalaron que la participación en el ensayo –y la mayor atención que en consecuencia recibieron los pacientes– podría haber tenido un efecto positivo en el riesgo de suicidio. En todas las otras medidas –intentos de suicidio, hospitalización para evitar el suicidio, pacientes con ideas suicidas– la clozapina tenía mejores resultados que la olanzapina.

10. La virtud de la amabilidad: ¿es efectiva la psicoterapia para la enfermedad mental grave?

I De hecho, fue el psicoanalista estadounidense Stanley Rosensweig quien introdujo por primera vez, mucho antes, esta hipótesis, y el término usado para describirla («Some implicit common factors in diverse methods of psychotherapy: At last the Dodo bird said, “Everybody has won and all must have prizes”»), en *American Journal of Orthopsychiatry* 6, 1936, págs. 412-415). Sin embargo, esta conjetura fue pasada por alto por la mayoría de los investigadores en psicoterapia hasta la publicación del meta-análisis de Smith y Glass.

11. ¿Qué tipo de psiquiatría desea?

I Algunas de las recomendaciones de la Comisión resultaron ser sin embargo controvertidas. Ante la presión ejercida por la industria farmacéutica, aquellas recomendaciones aconsejaban el uso de nuevas medicinas más caras y del cribado masivo para detectar problemas psiquiátricos (Lenzer, J., «Bush plans to screen whole us population for mental illness», en *British Medical Journal* 328, 2004, pág. 1 459). En respuesta a esta última sugerencia, el médico y cómico Patch Adams –que se hizo famoso a raíz de que el actor Robin Williams le encarnase en una película– se ofreció voluntario para hacer un chequeo al presidente Bush debido a que «necesita mucha ayuda. Le visitaré gratis».

II Por ejemplo, el riesgo de ser ingresado forzosamente en Finlandia es de cerca de 20 veces el riesgo que hay en Italia. También hay diferencias según las regiones en un mismo país: el riesgo de ingreso forzoso en Londres es de cerca del doble que en cualquier otro lugar de Inglaterra.

III Mi enfoque es, por consiguiente, un tanto diferente al de Thomas Szasz, cuyas objeciones a la coerción parecen basarse en una concepción deontológica de los derechos humanos.

INFORMACION ADICIONAL

FICHA LIBRO

BIOGRAFIA:

Richard P. Bentall, es doctor en Psicología Experimental por el University College of North Wales, Bangor, diplomado en Psicología Clínica por la Universidad de Liverpool, y licenciado en Filosofía aplicada al Sistema Sanitario por el University College Swansea. En 1989 recibió el British Psychological Society's May Davidson Award por su contribución a la psicología clínica. Es profesor de Psicología Clínica Experimental en la Universidad de Manchester, editor de *Reconstructing Schizophrenia* (1990) y autor de *Madness Explained: Psychosis and Human Nature* (2003).

OTROS TÍTULOS DE INTERÉS:

John Read, Loren R. Moshier y Richard P. Bentall
[Modelos de locura](#)

Anthony P. Morrison, Julia C. Renton, Paul French y Richard P. Bentall
[¿Crees que estás loco? Piénsalo dos veces](#)

Anthony P. Morrison, Julia C. Renton, Hazel Dunn, Steve Williams y Richard P. Bentall
[La terapia cognitiva de la psicosis](#)

Joanna Moncrieff
[Hablando claro](#) (e-book)

Jorge L. Tizón
[Entender las psicosis](#)

Jim Geekie y John Read

El sentido de la locura

Pirkko Turpeinen-Saari

Adolescencia, creatividad y psicosis

Rafael Penadés y Cristóbal Gastó

El tratamiento de rehabilitación neurocognitiva en la esquizofrenia

**VIKTOR EL HOMBRE
FRANKL EN BUSCA
DE SENTIDO**



Herder

El hombre en busca de sentido

Frankl, Viktor

9788425432033

168 Páginas

[Cómpralo y empieza a leer](#)

* Nueva traducción*

El hombre en busca de sentido es el estremecedor relato en el que Viktor Frankl nos narra su experiencia en los campos de concentración.

Durante todos esos años de sufrimiento, sintió en su propio ser lo que significaba una existencia desnuda, absolutamente desprovista de todo, salvo de la existencia misma. Él, que todo lo había perdido, que padeció hambre, frío y brutalidades, que tantas veces estuvo a punto de ser ejecutado, pudo reconocer que, pese a todo, la vida es digna de ser vivida y que la libertad interior y la dignidad humana son indestructibles. En su condición de psiquiatra y prisionero, Frankl reflexiona con palabras de sorprendente esperanza sobre la capacidad humana de trascender las dificultades y descubrir una verdad profunda que nos orienta y da sentido a nuestras vidas.

La logoterapia, método psicoterapéutico creado por el propio Frankl, se centra precisamente en el sentido de la existencia y en la búsqueda de ese sentido por parte del hombre, que asume la responsabilidad ante sí mismo, ante los demás y ante la vida. ¿Qué espera la vida de nosotros?

El hombre en busca de sentido es mucho más que el testimonio de un psiquiatra sobre los hechos y los acontecimientos vividos en un campo de concentración, es una lección existencial. Traducido a medio centenar de idiomas, se han vendido millones de ejemplares en todo el mundo. Según la Library of Congress de Washington, es uno de los diez libros de mayor influencia en Estados Unidos.

[Cómpralo y empieza a leer](#)



Jean Grondin

La filosofía de la religión



Herder

La filosofía de la religión

Grondin, Jean

9788425433511

168 Páginas

[Cómpralo y empieza a leer](#)

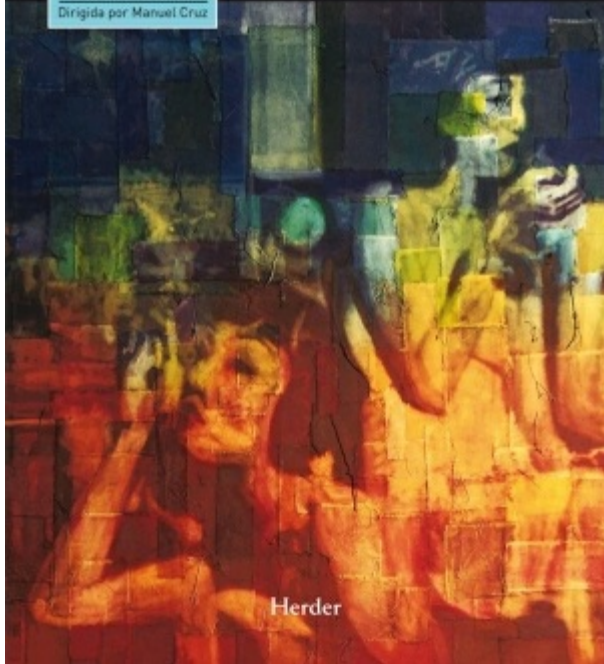
¿Para qué vivimos? La filosofía nace precisamente de este enigma y no ignora que la religión intenta darle respuesta. La tarea de la filosofía de la religión es meditar sobre el sentido de esta respuesta y el lugar que puede ocupar en la existencia humana, individual o colectiva.

La filosofía de la religión se configura así como una reflexión sobre la esencia olvidada de la religión y de sus razones, y hasta de sus sinrazones. ¿A qué se debe, en efecto, esa fuerza de lo religioso que la actualidad, lejos de desmentir, confirma?

[Cómpralo y empieza a leer](#)

Byung-Chul Han
La sociedad del cansancio

PENSAMIENTO HERDER
Dirigida por Manuel Cruz



Herder

La sociedad del cansancio

Han, Byung-Chul

9788425429101

80 Páginas

[Cómpralo y empieza a leer](#)

Byung-Chul Han, una de las voces filosóficas más innovadoras que ha surgido en Alemania recientemente, afirma en este inesperado best seller, cuya primera tirada se agotó en unas semanas, que la sociedad occidental está sufriendo un silencioso cambio de paradigma: el exceso de positividad está conduciendo a una sociedad del cansancio. Así como la sociedad disciplinaria foucaultiana producía criminales y locos, la sociedad que ha acuñado el eslogan Yes We Can produce individuos agotados, fracasados y depresivos.

Según el autor, la resistencia solo es posible en relación con la coacción externa. La explotación a la que uno mismo se somete es mucho peor que la externa, ya que se ayuda del sentimiento de libertad. Esta forma de explotación resulta, asimismo, mucho más eficiente y productiva debido a que el individuo decide voluntariamente explotarse a sí mismo hasta la extenuación. Hoy en día carecemos de un tirano o de un rey al que oponernos diciendo No. En este sentido, obras como Indignaos, de Stéphane Hessel, no son de gran ayuda, ya que el propio sistema hace desaparecer aquello a lo que uno podría enfrentarse. Resulta muy difícil rebelarse cuando víctima y verdugo, explotador y explotado, son la misma persona.

Han señala que la filosofía debería relajarse y convertirse en un juego productivo, lo que daría lugar a resultados completamente nuevos, que los occidentales deberíamos abandonar conceptos como originalidad, genialidad y creación de la nada y buscar una mayor flexibilidad en el pensamiento: "todos nosotros deberíamos jugar más y trabajar menos, entonces produciríamos más".

[Cómpralo y empieza a leer](#)



Martin Heidegger

La idea de la filosofía
y el problema de
la concepción del mundo

Herder

La idea de la filosofía y el problema de la concepción del mundo

Heidegger, Martin

9788425429880

165 Páginas

[Cómpralo y empieza a leer](#)

¿Cuál es la tarea de la filosofía?, se pregunta el joven Heidegger cuando todavía retumba el eco de los morteros de la I Guerra Mundial. ¿Qué novedades aporta en su diálogo con filósofos de la talla de Dilthey, Rickert, Natorp o Husserl? En otras palabras, ¿qué actitud adopta frente a la hermeneútica, al psicologismo, al neokantismo o a la fenomenología? He ahí algunas de las cuestiones fundamentales que se plantean en estas primeras lecciones de Heidegger, mientras éste inicia su prometedora carrera académica en la Universidad de Friburgo (1919- 1923) como asistente de Husserl.

[Cómpralo y empieza a leer](#)

JESPER JUUL



Decir no, por amor

Padres que hablan claro:
niños seguros de sí mismos

Herder

Decir no, por amor

Juul, Jesper

9788425428845

88 Páginas

[Cómpralo y empieza a leer](#)

El presente texto nace del profundo respeto hacia una generación de padres que trata de desarrollar su rol paterno de dentro hacia fuera, partiendo de sus propios pensamientos, sentimientos y valores, porque ya no hay ningún consenso cultural y objetivamente fundado al que recurrir; una generación que al mismo tiempo ha de crear una relación paritaria de pareja que tenga en cuenta tanto las necesidades de cada uno como las exigencias de la vida en común.

Jesper Juul nos muestra que, en beneficio de todos, debemos definirnos y delimitarnos a nosotros mismos, y nos indica cómo hacerlo sin ofender o herir a los demás, ya que debemos aprender a hacer todo esto con tranquilidad, sabiendo que así ofrecemos a nuestros hijos modelos válidos de comportamiento. La obra no trata de la necesidad de imponer límites a los hijos, sino que se propone explicar cuán importante es poder decir no, porque debemos decirnos sí a nosotros mismos.

[Cómpralo y empieza a leer](#)

Índice

Cubierta	2
Portada	3
Créditos	4
Índice	5
Índice de fotografías y figuras	8
Autor	9
Agradecimientos	10
Prólogo a la edición española. Las controvertidas «pruebas» de la controvertida «psiquiatría basada en la evidencia»	12
Prólogo. Antipsiquiatría racional	22
Referencias bibliográficas	32
PRIMERA PARTE. Una ilusión de progreso	33
1. ¿Un éxito total?	34
¿Qué es la psicosis?	38
El tratamiento médico de la enfermedad mental grave	42
¿Ha habido progresos en el tratamiento de la enfermedad mental?	47
¿La mejor psiquiatría del mundo?	51
Prescindir de la psiquiatría médica	54
La psiquiatría no funciona	58
Referencias bibliográficas	59
2. La aplicación de la ciencia: la aparición de la psiquiatría como disciplina médica	63
La construcción de las bases intelectuales de la psiquiatría	65
La vida en los manicomios	70
Remedios extremos	73
La ausencia de alternativas	79
Referencias bibliográficas	81
3. Innovación terapéutica y fin de la época de los manicomios	83
El primer medicamento en funcionar	86
Llegada de la psicología clínica	91

El psicólogo como ingeniero	94
Aprovechar la relación terapéutica	99
Las dos psicologías se enfrentan entre sí	104
El impacto de la innovación	106
Sitios de locos	108
Referencias bibliográficas	110
4. Acuerdo y desacuerdo: el triunfo de la psiquiatría biológica	113
La nueva psiquiatría biológica	119
La revolución neo-kraepeliniana	123
El extraño caso de Rafael Osheroff	125
Repetición del caso Rosenhan	128
Referencias bibliográficas	132
SEGUNDA PARTE. Tres mitos sobre las enfermedades mentales	135
5. ¿Personas o plantas? El mito según el cual los diagnósticos psiquiátricos son significativos	136
El significado personal y político de los diagnósticos psiquiátricos	139
Cómo se inventaron los diagnósticos psiquiátricos	141
La producción en masa de los diagnósticos psiquiátricos	144
Precisión falsa	147
Los diagnósticos se multiplican	150
Correlaciones entre los síntomas	152
La validez predictiva de los diagnósticos psiquiátricos	154
La línea divisoria entre los «normales» y los «enfermos»	156
¿Son la esquizofrenia y el trastorno bipolar delirios científicos?	160
Andrew	162
Referencias bibliográficas	164
6. El error fundamental de la psiquiatría: el mito según el cual los trastornos psiquiátricos son enfermedades genéticas	168
El error fundamental de la psiquiatría	171
Comienzos poco prometedores	174
Cómo los genes causan enfermedades	177
El error de cálculo de h^2	180
La mala interpretación de h^2	183
La historia de Hannah	185
Los reveses de la vida	188

Victimización e impotencia	190
Expresiones de emoción	192
Vaga comunicación	194
Apego inseguro	195
La era de la genética molecular	197
El atractivo de los mitos genéticos	202
Vivir con Mr. Pinkerton	205
Referencias bibliográficas	207
7. Cerebro, mente y psicosis: el mito según el cual las enfermedades mentales son enfermedades del cerebro	212
La importancia de la biología	216
Estructura del cerebro y psicosis	218
La neuroquímica de la psicosis	223
Funcionamiento cognitivo y psicosis	227
Cómo explicar la psicosis	232
Los mecanismos de la paranoia	234
La mente paranoica	237
Oír voces	245
Los trastornos psiquiátricos no son simplemente enfermedades del cerebro	250
Referencias bibliográficas	251
TERCERA PARTE. Medicina para la locura	258
8. Ciencia, beneficios y política en la conducción de ensayos clínicos	259
Todos necesitamos entender ensayos controlados aleatorios	262
¿Qué es un ensayo controlado aleatorio?	265
Hay oro en esas píldoras	271
La guerra de los ECA	277
El caso de los ISRS	281
¿Podemos fiarnos de los datos de los ensayos psiquiátricos?	286
Referencias bibliográficas	288
9. Cuanto menos, probablemente mejor: beneficios y costes de los antipsicóticos	292
Los efectos terapéuticos a corto plazo de la medicación antipsicótica	298
Dosis, efectos secundarios y desarrollo de fármacos de segunda generación	301
Aparte de la rigidez y los temblores, hay otros efectos secundarios	307

¿Son útiles los antipsicóticos a largo plazo?	311
¿Podrían provocar los antipsicóticos que los pacientes fuesen más vulnerables a futuros episodios?	314
¿Otra vez engañados?	316
Lo primero es no hacer daño	321
Referencias bibliográficas	323
10. La virtud de la amabilidad: ¿es efectiva la psicoterapia para la enfermedad mental grave?	328
¿Cómo podemos descubrir si la psicoterapia funciona?	331
¿Es útil la psicoterapia para personas con psicosis?	337
¿La nueva terapia de coma insulínico?	343
¿Un bien terapéutico universal?	347
Referencias bibliográficas	350
11. ¿Qué tipo de psiquiatría desea?	354
Dos visiones de la psiquiatría	357
Haz lo que te digan	362
Psicosis y violencia	367
Insight y psicosis	369
El lugar de los fármacos en la psiquiatría	373
¿Psicoterapia para las masas?	376
Tribalismo en la salud mental	379
El final del viaje	382
Referencias bibliográficas	383
Índice onomástico y temático	388
Notas	408
Información adicional	423