

INVESTIGACION BIOLÓGICA Y PSICOPATOLOGÍA DESCRIPTIVA

Germán Berríos

El autor hace un análisis de la psicopatología descriptiva moderna, de la contribución que ha hecho el establecimiento de tipologías biológicas y de sus presupuestos epistemológicos. Revisa las consecuencias, que a nivel de ciertas clasificaciones nosográficas e instrumentos tales como el DSM-I, el DSM-II, el PSE, etc., ha tenido la búsqueda de confiabilidad y validez. Asimismo, señala el peligro del fenómeno de "cierre" y las alternativas para enfrentarlo. Plantea también la noción de unidad de análisis y la importancia de adecuarla a modelos de investigación funcional que permitan un abordaje multidimensional del fenómeno psicopatológico. Esto último permitiría clasificaciones con una mayor probabilidad de tener representación orgánica. Finalmente, el autor señala la legitimidad del estudio profundo del caso individual.

The article analyses modern descriptive psychopathology, its epistemological basis and the contribution it has made to the determination of biological typologies in psychiatry. Some consequences of the search for reliability and validity are discussed in relation to nosographic classifications and instruments such as the DSM-I, DSM-II, PSE, etc. The author refers to the danger of closure and to the alternatives that exist for facing it. The concept of unity of analysis is discussed as well as the importance of adapting it to models of functional research that permit a multidimensional approach to psychopathology. This would permit classifications with a greater probability of having organic representation. Finally, the author points out the legitimacy of the individual case approach.

La psicopatología descriptiva ha renacido. El deseo, a nivel internacional, de desarrollar una nomenclatura y una clasificación comunicables ha llevado a la proliferación de instrumentos más o menos estandarizados para el diagnóstico de los desórdenes psiquiátricos. La consigna es confiabilidad y, si es posible, validez. Se dice que el ideal debe ser destilar experiencia clínica en el alambique matemático. El espíritu resultante, sin embargo, parece haber embriagado a un buen número de colegas en varias partes del globo. Es tiempo que este asunto se sitúe en el contexto del sentido común.

La tradición descriptivista en psicopatología tiene una historia noble y variada. Evidencia histórica nacida del trabajo de Leibbrand y Wettley (1961), López Piñero (1963), Ey (1952; 54), Hare (1981), Berríos (1981; 82) y otros, lleva a dos afirmaciones fundamentales:

1. El descriptivismo en psicopatología comienza a desarrollarse después de 1820 y después de 1850 alcanza su madurez;

2. El descriptivismo se basa en tres premisas fundamentales: a) Un buen número de las manifestaciones patológicas del comportamiento interno y externo muestran estabilidad; b) Es posible dar un nombre a estas manifestaciones patológicas siendo la asociación entre éstas y aquél duradera; c) Las manifestaciones psicopatológicas no son sólo la respuesta idiosincrática del individuo a una noxa externa, sino son signos de un desarreglo orgánico, de

una enfermedad que atisba desde adentro y cuya silueta clínica es reconocible pese al efecto patoplástico de la personalidad.

La observación de que varias manifestaciones psicopatológicas pueden emerger regularmente como signos de la enfermedad, permite el reconocimiento de patrones estables de signos. El estudio de la evolución de la idea de signo en la medicina anatomoclínica ha sido brillantemente realizado por King (1968), Laín Entralgo (1978), Foucault (1966) y Lanteri-Laura (1982). La hipótesis histórica resultante es también válida en el campo de la psicopatología y su transferencia fue posible gracias a la influencia del Asociacionismo, escuela psicológica que llegó al siglo XIX acarreada por Condillac, Mill y Herbart. El Asociacionismo permitió el desarrollo conceptual de la noción de unidad de análisis del comportamiento (Warren, 1921), esto es, del mecanismo analítico por medio del cual el psicopatólogo descriptivo puede fragmentar el flujo opaco del comportamiento.

El signo psicopatológico se manifiesta en la experiencia y en el acto lingüístico o motor. La pregunta es ¿Cómo puede identificarse? ¿Tiene acaso el signo fronteras reconocibles? Las respuestas a estas preguntas constituyen, en cierta forma, la solución del problema epistemológico en psicopatología.

Ha habido dos tipos de respuesta a estas preguntas:

— Una ha sido que el psicopatólogo recorta arbitrariamente, casi como recortaría con tijeras una figura de papel, aquellas áreas del comportamiento que se le presentan como signos. Esto significaría que el lenguaje psicopatológico es esencialmente una matriz conceptual activa dentro de la cual se amolda la realidad de la locura.

— La otra respuesta ha sido que el comportamiento psicopatológico tiene articulaciones ó divisiones naturales, y que el psicopatólogo sólo actúa como un desarticulador, separando las unidades de análisis en sus coyunturas.

Los corolarios de estas dos posiciones conceptuales son diferentes. En el primer caso o “psicopatología activa”, se sugiere la existencia de sistemas psicopatológicos paralelos e igualmente válidos desde el punto de vista epistemológico. En el segundo, o “psicopatología pasiva”, se llega a la hipótesis que sólo hay una psicopatología descriptiva final: aquella que logra identificar las articulaciones y desacoplar el comportamiento psicopatológico en los signos que lo componen.

Como punto general es conveniente remarcar que estudios históricos recientes muestran que el impacto de la fenomenología sobre la psicopatología descriptiva ha sido mucho menor que lo que el psiquiatra promedio podría pensar y que es errado el referirse en este contexto a los adjetivos “fenomenológico” y “descriptivo” como sinónimos. Históricamente, la psicopatología descriptiva actual debe ser considerada como una prolongación del lenguaje descriptivo que se originara durante el siglo XIX. A comienzos del siglo XX la fenomenología simplemente ofreció a la psicopatología descriptiva una fundamentación metafísica diferente. Saber a qué necesidad respondió este cambio de fundamentos es tarea difícil.

Este cambio, sin embargo, no significó mucho, desde el punto de vista práctico, para el psicopatólogo descriptivo. Aquellos que no han leído a Jaspers en detalle pueden ser perdonados por creer que su psicopatología

general crea signos nuevos; lo que hace, es recopilar y reordenar un conjunto de unidades de análisis psicopatológico que ya habían estado en circulación durante las décadas previas.

La palabra "signo" ha sido mencionada con frecuencia y es importante definirla. Es usada al referirse tanto a la noción de signo como a la de síntoma, tal como se usan en medicina tradicional. El linderó conceptual entre dos términos es borroso, como lo han demostrado King (1968), Castilla del Pino (1978), Barthes (1972) y otros; y por lo tanto no vale la pena fijar límites arbitrarios. El concepto de signo es complejo y merece por lo menos dos interpretaciones. En el período anterior a de Saussure (1961) la definición de signo en medicina correspondió sólo a lo que él llamó el significante. Después del "*Curso de lingüística general*" (1961), el signo deviene "una entidad psíquica de dos caras", la combinación de "dos elementos íntimamente unidos y que se reclaman recíprocamente", esto es, el "significante es la imagen acústica y el significado el concepto mismo" (Saussure 1961).

La pregunta central de este artículo es, sin embargo. ¿Hasta qué punto la psicopatología descriptiva contemporánea ha aumentado las probabilidades de identificar mejor tipologías, entidades y clasificaciones biológicas en psiquiatría? O, en otras palabras, ahora que la neuro-química y las técnicas de laboratorio se han desarrollado lo suficiente y la psicopatología descriptiva estructurada es una realidad. ¿Cuánto hay que esperar para que las tipologías biológicas psiquiátricas se establezcan?

Pareciera ser, por lo tanto, que la psicopatología descriptiva ha adquirido una nueva responsabilidad y los neurobiólogos esperan que instrumentos recientes delinien muestras clínicas homogéneas y permitan la inmediata detección de tipologías neuroquímicas estables. Pero, ¿De dónde han nacido estas nuevas esperanzas? Después de todo, los instrumentos estructurados en psicopatología no son un fenómeno nuevo. Hace mucho, Galton (1883) y Tolouse et al. (1920), ya habían propuesto modelos de entrevista estructurada y el uso de criterios diagnósticos. ¿Qué tienen de específico los nuevos instrumentos? El término "instrumento" incluye la entrevista estructurada tal como el D.I.S. (Robins *et al.*, 1981); inventarios de síntomas (Hamilton, R.S.) con criterios de inclusión y exclusión (DSM-III 1980) y escalas que pueden ser marcadas ya sea por el observador o por el enfermo mismo. Estos instrumentos son capaces de recoger información psicopatológica bajo condiciones estables y repetibles; pueden también evaluar la información recogida de acuerdo a reglas conocidas y por medio de glosarios y definiciones poner límites a proliferaciones terminológicas.

Todos, sin embargo, dependen de sistemas psicopatológicos descriptivos menos estructurados, ya sea explícitos o tácitos. Más aún, son epistemológicamente parasitarios en la medida que su carga empírica no emana de la solidez matemática que adquieren ulteriormente, sino de observaciones clínicas básicas. Pareciera ser, por lo tanto, que la entusiasta aceptación de los instrumentos descriptivos en el mundo actual está basada en razones de otra índole. Dos cambios ideológicos han hecho esto posible.

Uno ha sido la aceptación gradual del concepto de cuantificación en psicología y psicopatología. Este cambio ha ocurrido hace poco. El otro cambio ideológico emergió de la aceptación del punto de vista nacido en astronomía según el cual la subjetividad del observador puede enturbiar su per-

cepción. Esto se vió reforzado por el hallazgo más bien doloroso que el nivel de confiabilidad en la descripción psicopatológica tradicional era muy bajo. Por ejemplo, en estudios con el DSM-I, se encontró que la confiabilidad era mínima aun entre miembros del mismo Departamento Académico. Pronto se llegó a la conclusión obvia que dificultades a un nivel primitivo de la descripción harían imposible encontrar acuerdo a niveles inferenciales más altos tales como la clasificación o los modelos de enfermedad. Esto es particularmente serio ya que debido a la naturaleza epistemológica peculiar de la psiquiatría (Berrios, 1982) "el modelo médico" sólo puede ser aplicado a la enfermedad mental si hay consenso descriptivo.

Estudios sobre los orígenes de este desacuerdo básico identifican cuatro fuentes posibles de variación: 1) la inestabilidad óptica del observador; 2) falta de estabilidad en el objeto a describirse, esto es, que la forma y el patrón de síntomas parece variar en el tiempo; 3) la existencia de oscilaciones perceptivas en el momento mismo del examen; y, 4) discrepancias en los criterios que se utilizan para decidir si un síntoma está presente o no.

Las fluctuaciones en la óptica del observador dependen de varios factores, tales como calidad del entrenamiento psiquiátrico, estado de ánimo, variaciones en categorías personales, efecto de halo, etc. Un intento de solucionar este problema ha sido el entrenamiento episódico del observador en relación al instrumento de usarse. Por ejemplo, en el Reino Unido se pide que aquellos que van a usar el P.S.E. se sometan regularmente a cursillos para calibrar su capacidad de reconocer y dar puntaje a los síntomas.

La segunda fuente de variancia, esto es fluctuación en el objeto a describirse (Hare, 1981; Berrios, 1981) ha forzado la exhumación de soluciones teóricas tales como la postulación de una psicosis única, (Llopis, 1954; Janzarik, 1969; Kendell, 1970), o a un nivel más moderno, la aceptación del concepto de estabilidad diagnóstica o de jerarquías diagnósticas (Roth, 1979).

La solución al problema planteado por la variación nosológica tal como, por ejemplo, fue planteada, por Edward Hare (1981) en relación a la manía, es aún desconocido. Las psicopatologías descriptivas contemporáneas asumen ex-hipótesis, que las psicosis, son poco proteícas porque su estabilidad está garantizada por el desorden orgánico. Así, el viejo concepto ontológico de la enfermedad parece continuar como postulado sacrosanto aun cuando escondido bajo vestidos distintos. Es difícil pensar cómo podría ser esto de otra manera, ya que el abandono de este principio amenazaría la empresa descriptiva en su totalidad o por lo menos llevaría a la desestabilización de los conjuntos descriptivos en psicopatología que dieron origen a la noción de síndrome (e.g. los síndromes axiales de Hoche). La cuarta fuente de variancia se refiere al origen y elección de aquellos criterios que por un lado permiten incluir o excluir ciertos síntomas y por el otro permiten decidir si son de suficiente intensidad o duración para aceptarlos como presentes. A un nivel inferencial más alto esto se relaciona con el problema de qué constituiría un caso psiquiátrico (Wing *et al*, 1981). Esta cuarta fuente de variancia es fundamental al tópico de este artículo. Se podría decir que, como reacción, la psiquiatría contemporánea ha desarrollado instrumentos que especifican claramente las operaciones necesarias. El resultado clínico muestra que estas reglas ofrecen ventajas y desventajas. Entre las últimas hay

una que debe mencionarse: la rigidez descriptiva. A este nuevo peligro se le ha llamado técnicamente "closure" o "cierre" descriptivo. Será ilustrado con un ejemplo concreto. El DSM-I y el DSM-II se publicaron respectivamente en 1952 y 1968. La confiabilidad de ambos manuales fue baja por cuatro razones: primero, las definiciones de síntomas fueron inadecuadas lo que forzó al entrevistador a utilizar sus propias categorías; segundo, los manuales no dieron indicaciones claras acerca de aquellos síntomas que se consideraban como centrales al diagnóstico y aquellos que eran contingentes; tercero, no se indicó cuál era el valor de los síntomas presentes en términos del diagnóstico diferencial; cuarto, no se dió indicaciones acerca de cuál era la intensidad o duración necesaria para decidir si un síntoma estaba o no presente.

En respuesta a este problema el Departamento de Psiquiatría en la Universidad de Washington presentó un conjunto de criterios que pasaron a la historia como los criterios de Feighner (1972). Este instrumento sólo reconoció 15 cuadros clínicos y fue de carácter mixto, es decir incluyó descripción clínica, evolución del cuadro y, a veces, historia familiar. Este instrumento fue mejorado en 1975 por los "Criterios Diagnósticos para la Investigación", el R.D.C. de Spitzer, Endicott y Robins (1975). Los dos primeros investigadores ya habían intentado, por lo menos desde 1964, desarrollar listas diagnósticas con confiabilidad adecuada. Estos esfuerzos, sin embargo, no fueron reconocidos debido a las modas ideológicas dominantes entonces en la psiquiatría americana. El RDC aumenta a 25 el número de categorías diagnósticas e incluye cuadros complejos que remiten a niveles de inferencia clínica profundos, tales como los desórdenes de la personalidad y los estados esquizoafectivos. El RDC también intenta desarrollar subclasificaciones dentro de categorías extensas, tales como los desórdenes afectivos mayores y, sobre todo, la esquizofrenia que, en los criterios de Feighner, había sido limitada a la forma crónica.

En 1974 la Asociación Psiquiátrica Americana decidió desarrollar un tercer manual, el DSM-III, que pudiera aparecer más o menos simultáneamente con el ICD-9. En 1975 sugirió que este nuevo instrumento se basara en una estructura criterial similar a la del RDC aun cuando menos rígida, ya que el DSM-III fue considerado, por lo menos en sus inicios, como un instrumento clínico más bien que investigativo.

Han pasado 7 años desde estos hechos y en 1980 el mundo recibió el producto terminado (DSM-III, 1980). Departamentos académicos, sin embargo, tuvieron que ocuparse también desde 1977 de los llamados "borradores azules". El producto "verde" final es impresionante y tiene características que hacen de él un instrumento muy respetable.

La situación en el Reino Unido no es fundamentalmente distinta: Wing, Birley, Cooper y otros publicaron en el *British Journal of Psychiatry* en 1967, lo que puede considerarse como la quinta versión de un instrumento que intentaba medir el "estado mental actual", o P.S.E. La séptima versión de este esfuerzo es importante históricamente porque fue la utilizada en el proyecto Reino Unido/Estados Unidos de Norteamérica entre 1969 y 1972 (1972) y también para la fase preliminar del estudio Piloto Internacional de Esquizofrenia (WHO, 1973). La octava edición del P.S.E. fue una extensión de la séptima e incluyó cerca de 500 ítems. La novena edición, que es la vi-

gente, incorporó la experiencia adquirida con las versiones anteriores sobre todo el principio de Redundancia de Síntomas. Por lo tanto, se operó una reducción drástica a 140 ítems, se incluyó un sistema de marcado directo y de cortado de preguntas de encontrarse respuestas negativas (Wing et al. 1974). El P.S.E. es relativamente ágil, confiable e incorporable a un programa computacional manejable. Pero al mismo tiempo, como lo reconoció Wing en 1974, las definiciones son con frecuencia dogmáticas y algunos de los síndromes que ofrece no se ajustan a la realidad clínica. Así, los 37 "síndromes" representados por 38 símbolos (el No. 38 siendo Entrevista Dudosa), son estructuralmente heterogéneos. Por ejemplo, el No. 1, el "Síndrome Nuclear", corresponde a conjuntos sintomatológicos empíricos, en este caso los signos de Primer Rango de Schneider (1959), pero el No. 11, "aplanamiento o achatamiento del afecto", se refiere a un síntoma aislado (Berner and Küherler, 1982). En general, el P.S.E. británico refleja una visión empírica y probabilística del concepto de síndrome que corresponde mucho mejor a la noción de complejo sintomático factorial (Eysenck, 1960), que a la de síndrome axial, tal como es usada en la psiquiatría continental. En forma cándida, Wing justifica este uso laxo del término "síndrome" diciendo que es más fácil para el "catego", el programa para el manejo computacional de los datos. Pese a las pretensiones no teóricas del P.S.E., está claro que, aparte de presuponer todas las premisas epistemológicas de la psicopatología descriptiva decimonónica, contiene también una aceptación explícita del sistema diagnóstico jerárquico, es decir aquel que pone énfasis en el descarte, primero del estado orgánico y segundo de la esquizofrenia. Esto explica porqué el P.S.E. es un buen instrumento para el diagnóstico de la esquizofrenia, dudoso para otros tales como los desórdenes afectivos y malo para la identificación de las neurosis.

El fenómeno de "cierre" se puede analizar en relación al DSM-III, al D.I.S. o "Inventario para la entrevista diagnóstica" del Instituto Nacional de Salud Mental y al P.S.E. Estos tres instrumentos son funcionalmente distintos. El D.I.S. consiste en una entrevista estructurada con la cual se puede obtener información suficiente para hacer diagnósticos ya sea con Feighner, RDC o DSM-III: esto ha sido recientemente puesto en tela de juicio (Endicott, 1981). Hay seis características comunes a estos tres sistemas: 1) hacen diagnóstico descriptivo más bien etiológico; 2) requieren un número mínimo de síntomas presentes; 3) requieren una distribución representativa de los mismos; 4) requieren una intensidad mínima del síntoma; 5) requieren que se descarte organicidad; 6) requieren, en ciertos casos, límites de edad o duración del síntoma o evolución paralela de ciertos síntomas. El P.S.E. por su parte incluye un sistema diagnóstico y una estrategia de entrevista.

El fenómeno de *cierre*, común a estos sistemas, puede ser estudiado a tres niveles. Al nivel epistemológico, hay una hieratización de criterios que perpetúa una visión particular del cuadro mórbido específica para cada sistema. Por ejemplo el DSM-III no ofrece un análisis criterial adecuado del desorden cognoscitivo que caracteriza a la depresión mayor, y así, indirectamente, perpetúa el concepto de ésta como primariamente afectiva. En este caso una decisión puramente conceptual que fue tomada durante el siglo XIX, deviene incorregible. Esto se debe a que las ventanas concep-

tuales del sistema sólo permiten que penetre aquella información que va a corroborar la visión original. A un nivel práctico, el fenómeno de cierre produce en el psiquiatra clínico un congelamiento creativo o descriptivo que sólo le permite hablar de aquellos cuadros clínicos aceptables o visibles.

Finalmente, a nivel de la investigación biológica, la fijeza de criterios no es una garantía para el neurobiólogo. La muestra homogénea es útil sólo si la semejanza externa o fenomenológica que los criterios alcanzan es capaz de estar respaldada por una semejanza interna que es, después de todo, lo que el neuroquímico quiere cuando solicita una muestra homogénea. El cierre epistemológico, el cierre práctico y la aceptación de un concepto de homogeneidad superficial constituyen una amenaza real. En términos prácticos esto se refleja en el hecho que las revistas prestigiosas que controlan en el nombre de la comunidad psiquiátrica los estándares científicos, tienden a no aceptar trabajos que no utilicen estos instrumentos.

¿Cómo se puede combatir este fenómeno de cierre?

El hablar como lo hace Spitzer (1975) de revisión constante es muy fácil. El problema, sin embargo, es más complejo: ¿Quién revisa, y a qué nivel del sistema se ha dejado una puerta abierta? El desarrollo en psicopatología de instrumentos clasificatorios con suficiente apertura crea dificultades tanto epistemológicas cuanto estadísticas. Por lo tanto, aun cuando en teoría estos sistemas tienen apertura virtual, la forma dogmática en la que se aplican, por ejemplo su uso como textos de "psicopatología descriptiva" por residentes psiquiátricos, tiende a crear un espejismo absolutista.

Debe remarcar que las dificultades epistemológicas que asolan estos instrumentos son más serias y anteriores a las estadísticas. La utilización de procesos estocásticos y la matematización del árbol diagnóstico de decisiones sólo pueden garantizar una ausencia de errores durante el estadio segundo, es decir, aquel durante el cual se procesa la información ya adquirida. Estos procedimientos cuantificatorios no pueden aumentar la calidad de la información. La montante de validez empírica, esto es el valor epistemológico de la psicopatología descriptiva, no depende de las matemáticas del sistema, ni siquiera de la estructura de la entrevista o de las reglas que la controlan, sino de los principios epistemológicos que regulan la observación misma del fenómeno.

El primer nivel de este estadio durante el cual el síntoma se recoge es el más importante. Se refiere a las reglas que controlan la creación de la "unidad de análisis", un concepto que se originó no en psicopatología psiquiátrica sino en psicología experimental.

"La unidad de análisis" está íntimamente conectada con el principio básico del asociacionismo que desde John Locke, Hartley, James Mill y Wundt ha postulado que el todo del comportamiento es separable en sus partes elementales. Más aún, se ha postulado que la identificación de estas unidades básicas constituye una forma legítima de explicación. El origen durante el siglo XIX de síntomas tales como delusión, alucinación, estupor, confusión, obsesión, etc., (Berríos, 1981; 1982) se debió básicamente a la ideología analítica del asociacionismo que convenció a muchos que era posible identificar (como se había hecho en física) átomos en este caso sintomáticos. El concepto de unidad de análisis es parte esencial de los instrumentos

psicopatológicos del presente. De allí emergen todas las definiciones operacionales que constituyen los glosarios y que, solapadamente, acarrear la responsabilidad epistemológica más allá de lo que la cuantificación del instrumento permite. El hecho que el contenido empírico de las definiciones de síntomas no emane del crisol matemático sino de la observación, lleva a los autores a señalar que la fuente básica es una “experiencia clínica acumulada” que parece haber tomado un carácter mítico. La sofisticación matemática no ha tocado, en realidad se podría decir no puede tocar, estas descripciones básicas y categorías que se consideran el resultado de la experiencia clínica del pasado.

Se debe preguntar, por lo tanto, cuál es la estructura epistemológica de las unidades de análisis tradicionales en psicopatología. Este, sorprendentemente, es un problema que aún no se ha planteado seriamente entre los historiadores de la psicopatología. Para utilizar las definiciones que presentamos al principio, ¿Son éstas unidades de análisis activas? ¿Lo son pasivas? Las conclusiones generadas en un caso o en el otro son diferentes. Si activas, entonces la elección de un conjunto particular de unidades de análisis no se puede justificar en términos de su contenido veritacional o de su constitución en aproximaciones incrementales a la realidad de la locura; y esto no se puede hacer porque la estructura epistemológica de los lenguajes psicopatológicos activos no permite la adopción simplista de una teoría de correspondencia de la verdad. La elección de una psicopatología activa sólo se puede justificar por medio de categorías tales como capacidad predictiva o moda ideológica.

Por otro lado, si se adopta una psicopatología pasiva que se amolde a las divisiones naturales en la realidad, entonces hay que aceptar ciertas consecuencias. Por ejemplo, ¿Qué pasa si, como lo ha postulado Edward Hare, la naturaleza de ciertos cuadros morbosos tales como la manía, la catatonía y la esquizofrenia sufre cambios seculares?

Pero hay aún otra consecuencia que atañe directamente a la investigación biológica. Si se acepta que la validez y estabilidad de la unidad de análisis depende de la patología de un proceso interno (que sistemáticamente genera cambios en el comportamiento que son percibidos por el observador como síntomas) debemos preguntarnos: ¿A qué nivel organizativo corresponde este proceso interno de la enfermedad y cómo es que se conecta con la sintomatología? ¿Se puede afirmar que el patrón específico de síntomas covaría con ciertas modificaciones operadas en módulos internos específicos? ¿Es posible predecir el síndrome si se conocen sus reglas de representación y combinación? Por ejemplo, ¿A qué nivel organizativo interno corresponde el síndrome nuclear? ¿Cuál es el significado de las presentaciones parciales de este síndrome? Esta última pregunta tiende a ser contestada en términos de conceptos tales como “intensidad” de la enfermedad o efecto patoplástico y ambos conceptos están implícitos en el sistema multiaxial del DSM-III. Es debido a esta crudeza conceptual que la posibilidad de acomplamientos, de subgrupos sintomáticos dentro del síndrome nuclear que conlleve predicciones clínicas específicas, aún no se ha contemplado. Las reglas combinatorias implícitas en los instrumentos contemporáneos son causantes directas de este “cierre” clínico que puede llevar a resultados tautológicos. Una dificultad similar fue creada por Kurt

Schneider (1959) en un pequeño y travieso libro que no contiene ni un ápice de evidencia estadística. La tautología es, como Barthes (1972) lo ha puesto bellamente, que, una vez que se nombra el síndrome se establece una "reversibilidad perfecta, contenida en el lenguaje descriptivo mismo, una reversibilidad vertiginosa entre el significante y el significado. La enfermedad se define por el nombre, como un conjunto de signos; y al mismo tiempo el conjunto de signos sólo tiene significado en términos del nombre de la enfermedad; este es el círculo infinito". El análisis de Barthes sería superficial e injusto sino fuera porque aún se continúa afirmando que el diagnóstico de esquizofrenia es puramente descriptivo.

Otra consecuencia del "cierre" en relación al síndrome nuclear ha sido el desarrollo de instrumentos con alta confiabilidad pero baja validez. Este problema es particularmente serio ya que el éxito de la investigación biológica parece estar basado sobre todo en el concepto de validez.

Por otro lado, esfuerzos a nivel molar tales como los de Janzarik (1959), sólo aumentan nuestras dudas. En su libro sobre las "constelaciones básicas dinámicas en las psicosis endógenas" Janzarik vuelve casi a las épocas gloriosas y unitarias de Griesinger cuando nos dice que el "descarrilamiento dinámico" que da lugar a sintomatología similar a la del síndrome nuclear puede ocurrir en respuesta a etiologías diversas. La conclusión deviene inevitable: los síntomas de primer rango no pueden considerarse (aun después de descartar estados orgánicos) como etiológicamente específicos de la esquizofrenia. Ya sea que los síntomas reflejen mejor patologías a nivel molecular o molar, la cuestión fundamental sigue siendo si el síndrome nuclear es válido y representa una entidad real, es decir puede discriminar un grupo homogéneo de enfermos que muestren algún tipo de denominador común orgánico tal como, por ejemplo, el sistema H.L.A. (Mc Guffin *et al*, 1978) o movimientos oculares peculiares (Holzman y Levy, 1977), actividad plaquetaria reducida de la monoamina oxidasa (Wyatt *et al*, 1980) o respuesta típica en la curva electrodérmica galvánica (Venables, 1981).

Sin embargo, la falta de corroboración externa muestra que la aceptación de un síndrome nuclear cerrado, aparte de aumentar la confiabilidad no parece aumentar nuestras posibilidades de agrupar enfermos homogéneos, si homogeneidad se define en términos de procesos internos y no de mera sintomatología.

Por lo tanto ¿Qué hacer? La Botánica se encontró en una situación similar hace doscientos años. Su alternativa fue si debía continuar con el concepto tradicional de una clasificación dictada por ciertos caracteres primarios escogidos sobre la base de intuición o teoría, o si, como Adamson lo quiso hacer, se debía recurrir a una taxonomía numérica que no asumiera una jerarquía a priori de criterios y por lo tanto tratara de incluir el mayor número posible de características (Ruse, 1973).

La taxonomía numérica permitiría introducir variables biológicas diversas. En cierta forma, los esfuerzos que se ha hecho en relación a los desórdenes mayores del afecto, tanto en los estudios de metabolitos (Paykel and Coppen, 1979) como con el test de supresión de la dexametasona, (Carroll, 1982), etc. responden a la necesidad de identificar tipos clínicos que puedan trascender los linderos clínicos tradicionales. Esta posibilidad de redibujar las siluetas clínicas de varios síndromes depresivos, por ejemplo, de estable-

cer correlaciones entre estas variables y las respuestas terapéuticas positivas circunvalando el diagnóstico fenomenológico, lleva a situaciones de interés en psiquiatría y muestra que el cierre sindromático prematuro puede alcanzar homogeneidades elegantes pero vacías.

¿Cómo podría alentarse la interacción entre tipología biológica y tipología fenomenológica? Lo que se requiere son sistemas paralelos. Al lado de los instrumentos presentes, se debe desarrollar una psicopatología abierta, que ofrezca parámetros funcionales novedosos que permitan la inclusión de observaciones originales. El psicopatólogo rara vez se pregunta por qué hay un número tan reducido de signos o síntomas psicopatológicos. Esto se puede contestar de dos maneras: Primero, que la respuesta biológica al ataque de la enfermedad mental es más bien estereotipada, es decir el repertorio sintomatológico es limitado; o, en segundo lugar, que los conceptos que nos permitirían hacer visible ciertas patologías del comportamiento humano no se han desarrollado. Me refiero, por ejemplo, a conductas no verbales, a patrones anómalos de movimiento y acción; a síntomas que duran pocos segundos, a sensaciones internas que el enfermo no puede describir ya sea porque están fuera de toda experiencia normal o porque no existe terminología adecuada. Esta inclusión de nuevos síntomas no es una vuelta al símbolo o a la interpretación. Estos síntomas permanecen a un nivel descriptivo y no debe confundirse con modelos semánticos de la esquizofrenia que a veces encuentran un significado, incluso en los estornudos del enfermo.

El comportamiento del enfermo psiquiátrico, en un momento determinado, es una mezcla de actos más o menos significativos. ¿Qué determina lo que es considerado como síntoma y qué como aleatorio es un aún obscuro, pero no hay duda que encuentra sus orígenes en las teorías psicológicas de moda. La única forma de romper la cadena mágica es la de desarrollar sistemas abiertos, que se basen sobre nuevos modelos funcionales del comportamiento. Los esfuerzos de Schapiro (1975) son un buen ejemplo de esto. En lugar de asociar síntomas a funciones psicológicas tradicionales tales como percepción o pensamiento, Schapiro sugiere pares de categorías tales como referencial —no referencial, maladaptativo— no maladaptativo, etc. que, al asociar el comportamiento con sus orígenes evolutivos, se anclan en un funcionalismo orgánico que tiene probabilidades más altas de tener representación biológica que la vieja clasificación Kantiana. La idea es la de desarrollar sistemas descriptivos paralelos que observen el mismo comportamiento desde matrices conceptuales distintas y que permitan triangular el disturbio molar o molecular; variaciones pequeñas en el ángulo de mira pueden crear un efecto estereoscópico con respecto al objeto y hacer resaltar síntomas reales.

Otra posibilidad es regresar al análisis en profundidad del caso individual. El peligro de las estadísticas descriptivas es que pueden ocultar fenómenos reales y sumergirlos en la heterogeneidad de la muestra.

En neuropsicología, por ejemplo, el estudio del caso individual parece promisorio (Shallice, 1981). En cierta forma siempre lo fue como en el caso de la psicología descriptiva de Piaget.

Es esencial que el psiquiatra y el neurobiólogo no tengan la impresión que los nuevos instrumentos resuelven el problema psicopatológico y los

llevan irremediamente hacia una tierra prometida. Un psiquiatra americano ha escrito hace poco de sus compatriotas: "La psiquiatría americana acaba de recuperarse de una enfermedad ideológica y parece que va a sucumbir a otra" (Reich, 1982). Esta afirmación que es probablemente exagerada y constituye un comentario más bien aplicable al carácter nacional americano que a defectos en los instrumentos mismos, constituye, no obstante, una advertencia al igual que lo es el análisis de los elementos no cognoscitivos que explican la aceptación fácil de estos instrumentos en los Estados Unidos (Blashfield, 1982).

El comentario más justo tal vez sea que los desarrollos en psicopatología descriptiva durante los últimos años han corregido un defecto mayor y por lo tanto deben ser aplaudidos. Pero como todos los avances, acarrearán ciertos peligros, principalmente el de cierre prematuro y el de pérdida de validez. Estos no son fatales porque está en las manos del psiquiatra el crear sistemas paralelos basados en la experiencia clínica de todos los días y en el análisis histórico concienzudo. Pero aparte de corregir el efecto de cierre y la pérdida de la validez, la preservación de psicopatologías descriptivas abiertas y la defensa del análisis del caso personal pueden también reivindicar la tarea clínica del psiquiatra franco tirador, es decir del psiquiatra que trabaja aislado, sin contacto con las grandes multinacionales psiquiátricas que amenazan un monopolio nuevo. La reivindicación del psiquiatra solitario puede convertirse en la consecuencia más importante de las psicopatologías abiertas porque garantiza la acumulación no comprometida de información clínica. Esta acumulación de experiencia permitirá que alguna vez podamos entender el fenómeno opaco de la locura y así ayudar mejor al enfermo mental, que aun cuando muchos tienden a olvidarlo, es la razón de ser de la psiquiatría.

REFERENCIAS

BARTHES, R. (1967) *Elementos de Semiología*. Cape Editions, London.

----- (1972) *Sémiologie et médecine* en R. Bastide (Editor) *Les sciences de la folie*. Mouton, Paris.

BERNER, P. and KUFFERLE, B. (1982) British Phenomenological and Psychopathological concepts: A comparative Review. *British Journal of Psychiatry* 140: 558 -- 565.

BERRIOS, G.E. (1981) The Two Manias. *British Journal of Psychiatry* 139: 258 -- 260.

----- (1981a) Delirium and Confusion in the 19th Century, A Conceptual history. *British Journal of Psychiatry* 139: 439 -- 449.

----- (1982) The Medical Model in Psychiatry (in press)

- (1982a) Tactile Hallucinations: A conceptual-history, *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 45: 285 - 293.
- BLASHFIELD, R.K. (1982) Feighner et al. Invisible Colleges and the Matthew effect. *Schizophrenia Bulletin* 9: 1 - 6.
- CARROL, B.J. (1982) The Dexamethasone Suppression Test for Melancholia. *British Journal of Psychiatry* 140: 292 - 304.
- CASTILLA DEL PINO, C. (1978) *Introducción a la Psiquiatría 1. Problemas Generales, Psicopatología*. Alianza Editorial, Madrid.
- COOPER, J.E. et al (1972) *Psychiatric diagnosis in New York and London*. Oxford University Press.
- D.S.M. III (1980) *Diagnostic and statistical manual of Mental Disorders (Third Edition)*. American Psychiatric Association.
- ENDICOTT, J. (1981) Diagnostic Interview Schedule: Reliability and Validity (letter). *Arch. General Psychiatry* 38: 1300.
- EY, H. (1952 - 1954) *Etudes Psychiatriques*. Desclée de Brouwer, Paris.
- EYSENK, H. J. (1960) Classification and the problem of diagnosis in Eysenck, H. H.J. (ed.) *Handbook of Abnormal Psychology*. London, Pitman pp. 1 - 31.
- FEIGHNER, J. P. et al. (1972) Diagnostic criteria for use in psychiatric research. *Archives General Psychiatry* 26: 57 - 63.
- FOUCALUT, M. (1966) *El nacimiento de la clínica Siglo Veintiuno Editores México*.
- GALTON, F. (1883) *Inquiries into Human Faculty and its Development*. London.
- GUIRAD, P. (1973) *La sémiologie*. Presses Universitaires de France, Paris.
- HARE, E. (1981) The Two Manias. *British Journal of Psychiatry* 138: 89 - 99.
- HOZMAN, P.S. and LEVY, D.L. (1977) Smooth pursuit eye movements and functional psychoses. *Schizophrenic Bulletin* 3: 15 - 27.
- JANZARIK, W. (1959) *Dynamische Grundkonstellationen in Endogenen Psychosen*. Berlin, Springer.

- (1969) *Nosographie und Einheitspsychose in Schizophrenie und Zykllothymie* (ed. G. Huber) Stüttgart: Thieme.
- KENDELL, R.E. (1970) The clinical distinction between the the affective psychoses and schizophrenia. *British Journal of Psychiatry* 117: 261 - 6.
- KING, Lester S. (1968) Signs and Symptoms. *Journal American Medical Association* 206: 1063 - 65.
- LAIN ENTRALGO, P. (1978) *Historia de la medicina*. Salvat, Barcelona.
- LANTERI-LAURA, G. (1982), La connaissance clinique: histoire et structure en *Médecine et en Psychiatrie*. *l'Evolution Psychiatrique* 47: 423 - 469.
- LEIBRAND, E. and WETTELEY, A. (1961) *Der Wahnsinn, Geschichte der abendlandischen Psychopathologie*. Karl Alber, Freiburg.
- LLOPIS, B. (1954) La psicosis única. *Archivos de Neurobiología* 17: 1 -39.
- LOPEZ PIÑERO, J. M. (1963) *Orígenes históricos del concepto de neurosis*. Cuadernos valencianos de Historia de la Medicina, Valencia.
- Mc GUFFIN, P. et al (1978) Histocompatibility Antigens and schizophrenia. *British Journal of Psychiatry* 132: 149 - 151.
- PAYKEL, E.S. and COPPEN, A. (Eds) (1979) *Psychopharmacology of Affective Disorders*. Oxford University Press.
- REICH, W. (1982) American Psycho-ideology. *Bulletin of the Royal College of Psychiatrists*, 6: 43.
- ROBINS, L. N. et al (1981) National Institute of Mental Heath Diagnostic Interview Schedule. *Archives General Psychiatry* 38: 381 - 38.
- ROTH, M. and McCLELLAND, H. (1979) The Borderlands of Schizophrenia in Fukuda, T. and Mitsuda, H. (Eds.) *World Issues in the problems of schizophrenic psychoses*. Igaku-Shoin, Tokyo.
- RUSE, M. (1973) *The philosophy of bioogy*. Hutchinson University Library, London.
- SAUSSURE, Ferdinand de (1961) *Curso de Lingüística General*. Editorial Losada, Buenos Aires.
- SCHAPIRO, M. B. (1975) The requirements and implications of a systematic science of psychopathology *Bull. Brit. Psych. Soc.* 28: 149-155.

- SCHNEIDER, K. (1959) *Clinical Psychopathology*. Grunne and Stratton, New York.
- SHALLICE, T. (1981) Neurological Impairment of cognitive processes. *British Medical Bulletin* 37: 187 - 192.
- SPITZER, R.L. *et al* (1975) *Research Diagnostic Criteria (RDC) for a selected group of Functional Disorders*. Washington American Psychiatric Association.
- (1975) Clinical Criteria for Psychiatric Diagnosis and D.S.M. III. *Archives General Psychiatry* 132: 1187 - 1192.
- TOLOUSE, JUGUELIER and MIGNARD (1920) Confusion, démence et autoconduction *Annales Médico-Psychologiques* 12: 335 - 49.
- VENABLES, P. H. (1981) Psychophysiology of abnormal behavior. *British Medical Bulletin* 37: 199 - 207.
- WARREN, H. C. (1921) *A history of the association psychology*. Charles Scribner's Sons, New York.
- WING, J. K. *et al* (1967) Reliability of a procedure for measuring and classifying "present psychiatric state". *British Journal of Psychiatry* 113: 499 - 515.
- (1974) *The measurement and classification of psychiatric Symptoms*. Cambridge University Press.
- (Eds.) 1981) *What is a case?* Grant McIntyre, London.
- WYATT, R. J. *et al* (1980) Monoamino-oxidase in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin* 6: 199 - 207.