

Dos cartas

I

En la introducción del texto de Bleuler sobre la esquizofrenia publicado en el n.º 60 de su *Revista*, José M.^a Álvarez comenta, al hablar de «la diferenciación efectuada entre síntomas primarios y secundarios», que «los síntomas fundamentales son directamente producidos por un ‘proceso’, mientras los síntomas secundarios son, en parte, funciones psíquicas que operan en condiciones alteradas, y, también en parte, los resultados de intentos de adaptación, más o menos exitosa a las perturbaciones primarias» (pág. 661, párrafo 2.º).

Esta identificación errónea de los síntomas fundamentales con los primarios, que es de los que realmente está hablando, así como otra serie de imprecisiones, ya fue señalada tiempo atrás por Raskin (2) y, posteriormente, Menuck (3). Nosotros mismos (4) hemos podido constatar cómo dichos errores son habituales a la hora de hablar sobre el tema y se mantienen aún en la actualidad.

En realidad, Bleuler aplica dos criterios diferentes a la hora de clasificar los síntomas de la esquizofrenia.

Con una finalidad eminentemente diagnóstica, divide los síntomas en *fundamentales*, *básicos*, *específicos* o *permanentes* frente a *accesorios*, considerando a aquellos únicos y característicos de la esquizofrenia, presentes en todos y cada uno de los casos. Los accesorios, por el contrario, son manifestaciones accidentales que también acontecen en otras enfermedades (5):

Ciertos síntomas de la esquizofrenia están presentes en todos los casos y en todos los períodos de la enfermedad, aun, cuando, co-

mo todo síntoma patológico, deben haber alcanzado cierto grado de intensidad antes de que puedan ser reconocidos con alguna certidumbre. Aquí, por supuesto, estamos tratando los amplios complejos de síntomas como un todo. Por ejemplo, siempre está presente el peculiar trastorno de la asociación, pero no cada uno de sus aspectos. Algunas veces las anomalías de la asociación pueden manifestarse en la «obstrucción», o en la descomposición de ideas. Otras veces en síntomas esquizofrénicos diferentes.

Además de estos síntomas específicos permanentes o fundamentales, podemos descubrir una multitud de otras manifestaciones más accesorias, tales como ideas delirantes, alucinaciones, o síntomas catatónicos. Éstas pueden faltar completamente durante ciertos períodos, o inclusive durante todo el curso de la enfermedad, otras veces, ellas solas pueden determinar permanentemente el cuadro clínico.

En cuanto sabemos, los síntomas fundamentales son característicos de la esquizofrenia, mientras los accesorios pueden aparecer también en otros tipos de enfermedad (p. 20).

La división de los síntomas en *primarios* o *secundarios* responde, sin embargo, al intento de explicar el origen de los mismos, es decir, su patogenia. Así, los primarios se derivan del propio proceso de la enfermedad (que Bleuler admite como orgánico), mientras los secundarios corresponden a las reacciones del individuo frente a los conflictos que genera su enfermedad, así como al intento de solucionarlos (5):

Sólo podemos comprender a una psicosis psíquicamente determinada si distinguimos

los síntomas que surgen directamente del mismo proceso patológico de los síntomas secundarios que sólo comienzan a operar cuando la psique enferma reacciona ante algunos procesos internos o externos (p. 361).

La diferenciación efectuada entre síntomas primarios y secundarios proporciona el concepto de la enfermedad. *Postulamos la presencia de un proceso que produce directamente los síntomas primarios; los síntomas secundarios son en parte funciones psíquicas que operan en condiciones alteradas, y en parte los resultados de intentos de adaptación, más o menos exitosos, a las perturbaciones primarias* (p. 475) [en cursiva en el original].

Parte de la confusión existente al respecto debe su origen al propio Bleuler quien, infiel a sus principios, consideró como diagnósticos de la enfermedad sólo algunos de los síntomas fundamentales (pérdida de la capacidad de asociación y afectividad inapropiada) concediendo, al mismo tiempo, igual importancia a algunos de los accesorios (alucinaciones auditivas, difusión del pensamiento, delirio de persecución) (2, 3, 6, 7).

En concreto (5):

...los definidos trastornos esquizofrénicos de la asociación son suficientes por sí solos para el diagnóstico.

...El autismo en sí mismo no puede ser utilizado para el diagnóstico, puesto que se presenta especialmente en los estados de sueño histéricos...

...El tipo esquizofrénico de atención es a menudo inconfundible... Sólo he observado este fenómeno en la esquizofrenia.

...El fenómeno de que se escuchen los pensamientos (*Gedankenlautwerden*) ocurre sólo muy raras veces en otras psicosis. También es característico el aislamiento de las alucinaciones del contenido realista de la conciencia.

...Cuando una persona manifiesta continuamente ideas enteramente ilógicas de persecución en un estado de conciencia comple-

tamente clara, es casi siempre esquizofrénica; si también se presentan las alucinaciones características, el diagnóstico es indudable.

La idea delirante de que todos saben ya lo que el paciente está pensando, es casi patognomónica.

El para-funcionamiento y el a-funcionamiento esquizofrénicos de la afectividad son signos decisivos de nuestra psicosis si conseguimos distinguirlos de otras formas de indiferencia (p. 311 y ss).

Junto a lo anterior, suele atribuírsele a Bleuler la regla de recoger los síntomas fundamentales como 4 A's. Falsa atribución muy difundida, nunca la mencionó como tal, sino que resultó de la traducción de su obra al inglés, donde accidentalmente comienzan por la letra A dichos síntomas, unida a una simplificación de los mismos pues, tal y como puede verse en el índice de su monografía, son más de cuatro (5):

Capítulo I - Los síntomas fundamentales.

- A. Las funciones simples
 - 1. Las funciones simples alteradas
 - a) Asociación
 - b) Afectividad
 - c) Ambivalencia
 - ...
- B. Las funciones compuestas
 - a) Relación con la realidad: Autismo
 - b) Atención
 - c) Voluntad
 - d) La persona
 - e) «Demencia» esquizofrénica
 - f) Actividad y comportamiento

Capítulo II - Los síntomas accesorios

- a) Alucinaciones
- b) Ideas delirantes
- c) Las perturbaciones accesorias de la memoria

DEBATES E INFORMES

- d) La persona
- e) Lenguaje y escritura
- f) Los síntomas somáticos
- g) Los síntomas catatónicos
- h) Los síndromes agudos

(p. 537).

BIBLIOGRAFÍA

- (1) ÁLVAREZ, J. M.^a, «Dos visiones de la esquizofrenia: Kraepelin y Bleuler», *Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría*, 1996, XVI (60), pp. 655-662.
- (2) RASKIN, D. E., «Bleuler and schizophrenia», *British Journal of Psychiatry*, 1975, 127, pp. 231-4.
- (3) MENUCK, M., «What did Eugen Bleuler really said?», *Canadian Journal of Psychiatry*, 1979, 24 (2), pp. 161-6.

(4) DUALDE BELTRÁN, F., «The Bleulerian Classification of the Symptoms of Schizophrenia in the Reviews by Fox, Menuck and Raskin: Diagnostic Criteria (fundamental/accessory) vs Patogenic Criteria (primary/secondary)», *Abstracts of the X World Congress of Psychiatry*, August 23-28, 1996, 2, 210.

(5) BLEULER, M., *Demencia precoz o el grupo de las esquizofrenias*, Buenos Aires, Paidós, 1961, 539 pp.

(6) FOX, H. A., «Bleuler, Schneider and schizophrenia», *Journal of Clinical Psychiatry*, 1987, 39 (9), pp. 703-8.

(7) RIEDER, R. O., «The origins of our confusion about schizophrenia», *Psychiatry*, 1974, 37, pp. 197-208.

Fernando Dualde Beltrán¹

¹ Departamento de Historia de la Ciencia y Documentación. Facultad de Medicina, Avda. Blasco Ibáñez, 17, 46010 Valencia.

II

En relación a la crítica sobre nuestro libro, *Delirio. Historia. Clínica. Metateoría* (Madrid. Trotta, en *Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría*, 1997, 17, pp. 169-171), nos gustaría agradecer al Consejo de Redacción de la *Revista* su aguda y constructiva revisión*. El

* El texto en el que se formulan las preguntas aludidas por los Profesores Berrios y Fuentenebro es el siguiente: «(...) si bien es fácil admitir que el valor general de los temas delirantes no tiene demasiado interés, ¿por qué el elemento mínimo sobre el que reposa cualquier ideación posterior, es decir la certeza o convicción delirante, es tan personal y parece

autor de la misma –Dr. D. José María Álvarez– plantea amablemente dos preguntas, en forma de contraejemplos, a nuestro modelo. La primera hace referencia a cómo el modelo del «acto lingüístico vacío» (*empty speech acts*) explicaría la, aparente-

mostrar una relación tan consustancial con los avatares de la historia del sujeto o de su familia?; por último. ¿por qué la edificación de este "acto de habla vacío", el delirio, trae tantas consecuencias sobre la evolución favorable o desfavorable de la psicosis, hasta el punto que determinadas conquistas realizadas en el trabajo de delirar parecen procurar ciertas estabilizaciones?».

estrecha asociación entre los delirios de Schreber y su biografía. La segunda nos interroga acerca de cómo el modelo propuesto puede dar cuenta del hecho clínico de que los delirios, a menudo, naufragan y se hunden junto con las biografías de los enfermos. Pensamos que son dos preguntas importantes y agradecemos al editor la oportunidad que nos da para contestarlas.

Nuestro modelo plantea que los delirios son proposiciones verbales cuyo contenido está «vaciado», fundamentalmente, de información *biológica* (acerca, por ejemplo, del hipotético *locus neurobiológico* de procedencia)¹. Esto significa, en la práctica, que una vez cristalizados son malos candidatos para el análisis biológico (como puede ser su captura por el *PET scan*)². A

¹ VILLAGRÁN, J.; BERRIOS, G. (1997), «A New Model for delusion», *Neurology, Psychiatry, and Brain Research* (en prensa).

² Este es un punto importante en relación al cual la Escuela de Cambridge está trabajando en este momento. La pregunta es: ¿cuáles son los datos que hacen que un síntoma mental sea especialmente adecuado para ser capturado por el *PET scan*? La mayor disponibilidad de esta técnica ha provocado una fiebre investigadora en la comunidad científica mundial y muchos trabajos, buenos y malos, han sido ya publicados sobre la localización cerebral de las alucinaciones y obsesiones. Sin embargo, el lector debería darse cuenta de los pocos realizados sobre la *captura de los delirios*. Para nosotros, en el Grupo de Cambridge, la razón de esta carencia es obvia: los delirios son un tipo de fenómenos completamente diferentes de otros síntomas mentales (ver: MARKOVÁ, I. S.; BERRIOS, G. E. (1995): «Mental Symptoms: are they similar phenomena? The Problem of symptom heterogeneity», *Psychopathology* 28: 147-157). Esto significa que, en la práctica, los delirios no pueden ser considerados —porque no tienen puntos finales temporales— en el mismo sentido que un episodio alucinatorio. Adicionalmente, sus relaciones con el cerebro también parecen diferentes. Una vez el delirio ha cristalizado se convierte, probablemente, en una *memoria* que es almacenada junto con imágenes auditivas de otros actos lingüísticos no delirantes. En este sentido los

partir de esta primera definición el modelo conduce a una predicción *diferente* de la que nos otorga el «modelo creencial»³. No obstante, el acto lingüístico vacío no postula —ni puede prejuizar— que los delirios no tengan contenido o que éste sea irrelevante o fortuito. Por supuesto que los delirios están llenos de «contenido» pero, desde el punto de vista informativo y semántico, este predeciría, si seguimos el «modelo creencial», que cada delirio es una «creencia» unívoca y que la formación de la creencia (como plantea, por ejemplo, la teoría atribucional) supone un mecanismo etiológico en la formación del delirio. Aceptamos con gusto la propuesta de que los delirios están, a menudo, vinculados a la *biografía* de los enfermos⁴. No obstante, podremos estar de acuerdo en que esto no es un artículo de fe porque, también a menudo, esto no es tan obvio. Sin duda no hay una evidencia sólida en favor de la pro-

cambios en la circulación cerebral podrían indicar un área cerebral relacionada con el procesamiento de la memoria pero esto ya tiene poco que ver con el área putativa en la que los delirios tendrían su punto de partida. Aquí cabría preguntar: ¿cómo la memoria de un delirio podría distinguirse de la memoria de otro acto lingüístico no delirante? Esta incapacidad del delirio cristalizado para «decir algo» acerca de sus propios mecanismos neurobiológicos nos ha llevado a calificarle, en primer lugar, de «vacío», en el sentido de que está desprovisto o vaciado de información biológica. En estos momentos intentamos verificar esta hipótesis en el centro de *PET scan* de la Facultad de Medicina de la Universidad de Cambridge.

³ Este fue, de hecho, el rival original de nuestro modelo. Para la comprensión holística de la evolución de este último durante los últimos siete años es importante revisar el trabajo: BERRIOS, G. E. (1991): «Delusions as wrong beliefs: a conceptual history», *British Journal of Psychiatry*, 159, (Suppl 14), 6-13.

⁴ Esta es un área donde la «teoría atribucional» (por ejemplo el trabajo de Bentall en Liverpool) tiene justamente su sitio. Pero esta aproximación tiene poco que ver con la neurobiología de los delirios.

DEBATES E INFORMES

puesta de que, en todos los casos, el contenido de los delirios (al igual que el de las alucinaciones o las obsesiones) está necesariamente relacionado con la biografía del individuo, al menos que uno adopte una visión muy laxa sobre la naturaleza de dicha relación.

De lo anteriormente precitado y sobre las bases del modelo del «acto lingüístico vacío» podríamos lógicamente postular que los delirios tienen un *valor predictivo relativo* en el pronóstico de la psicosis a la que están asociados. Este argumento está basado en la idea razonable de que, con el decurso del tiempo, «el pronóstico» de la enfermedad dependerá más de una serie de factores *biológicos* (como pueden ser, por ejemplo, cambios irreversibles en el cerebro) que tienen preeminencia sobre los factores psicosociales, por muy importantes que éstos sean. Para afirmar la existencia de este factor de «baja predicción» cabe indicar que:

1) Los delirios «formados» conllevan poca información biológica, si nos atenemos a nuestro primer argumento. En otro lugar⁵ hemos sugerido que el portador de tal información corresponde al estado pre-delirante pero que debido a la gran dificultad para su estudio y captura los investigadores prefieren habérselas con los delirios cristalizados.

2) Los delirios podrían consistir en conductas cognitivas que traducen programas cerebrales no específicos. Éstos son *activados* o *disparados* por la emergencia de la psicosis, constituyéndose, únicamente, en concomitantes aleatorios⁶. Alguna vez en el

tiempo esos comportamientos vestigiales pudieron haber sido importantes en términos evolutivos pero, obviamente, no son patognomónicos de la psicosis y

3) Los delirios pueden ser, en ocasiones, *elaboraciones secundarias* de otros síntomas o «magmas primordiales»⁷ (cambios del humor o alucinaciones) los cuales, por sí mismos, no son patognomónicos de la psicosis.

La evidencia investigadora actual parece sugerir que los síntomas positivos (por ejemplo los delirios y alucinaciones) tienen, de hecho, muy poco valor predictivo en relación al pronóstico de la esquizofrenia⁸. Pensamos que esto es consecuencia del hecho de que los síntomas positivos *no son un componente patognomónico* de la esquizofrenia sino que constituyen un acompañamiento aleatorio y que sólo son encontrados en un subgrupo de enfermos. Podría postularse que éste es el portador de un gen para generar una alta capacidad de desarrollo de imágenes eidéticas (alucinaciones) o de un alto nivel de convicción (delirios). El mismo dato podría explicar por qué sólo un porcentaje de enfermos con manía, delirium orgánico o psicosis inducidas por drogas presentan, asimismo, «síntomas positivos» concomitantes. El resto manifestará únicamente rasgos patognomónicos de la enfermedad subyacente.

Por lo tanto, nada en el modelo del «acto lingüístico vacío» contradice la idea de que

A.; WESTENBERG, H. G. M.; VAN PRAAG, H. M. (eds.). *Advances in the Neurobiology of Schizophrenia*, 1995. Chichester, Wiley, pp. 7-25.

⁷ BERRIOS, G. E.; MARKOVA, I. S.; OLIVARES, J. M., «Retorno a los síntomas mentales: hacia una nueva metateoría», *Psiquiatría Biológica*, 1995, 2, pp. 13-24.

⁸ BERRIOS, G. E., «Outcome prediction and treatment response in schizophrenia», *Practical Reviews in Psychiatry*, 1987, 3, pp. 7-9.

⁵ BERRIOS, G. E.; FUENTENEbro, F., «Diacronía de la psicosis: los estados pre-delirantes», *Revista de Psiquiatría de la Facultad de Medicina de Barcelona*, 1995, 2, pp. 132-141.

⁶ BERRIOS, G. E., «Conceptual problems in diagnosing schizophrenic disorders», en DEN BOER, J.

los delirios pueden, en determinadas ocasiones, ser semánticamente relevantes para la biografía del enfermo (como para Schreber) o que tienen «consecuencias» para la vida de los pacientes. Por supuesto que los delirios pueden afectar negativamente el futuro psicosocial de los delirantes. Pero este efecto no supone necesariamente el que actúe un mecanismo biológico. Simplemente refleja el efecto pragmático y comunicacional consecuente a que,

algunas veces, los delirios son tan intrusivos que tornan al sujeto incapaz de interacción social o generan en él comportamientos antisociales. Todo ello podría conducir al deterioro social, depresión psicótica y mal pronóstico. Pero todo esto tiene poco que ver con el «acto lingüístico vacío», que constituye un modelo para explicar los delirios y no la esquizofrenia.

G. E. Berrios y F. Fuentenebro

