

SINTOMATOLOGÍA POSITIVA Y NEGATIVA EN TRASTORNOS PSICÓTICOS INDUCIDOS POR SUSTANCIAS

Ioseba Iraurgi¹. Psicólogo
Miguel Landabaso². Médico

Resumen.

En este artículo se revisa la conceptualización de la sintomatología positiva y negativa propia de los trastornos psicóticos y su expresión en los cuadros alucinatorio delirantes inducidos por consumo de MDMA. En una primera parte, se realiza una revisión de la evolución del concepto desde sus orígenes hasta nuestros días, haciendo incidencia en la tipología de Crow, y se examina la definición y clasificación de los síntomas positivos y negativos. Finalmente se presenta un estudio de investigación en el cual se comparan la sintomatología de tres grupos de personas con manifestaciones psicóticas: consumidores de MDMA con un cuadro alucinatorio delirante (n=50), personas con un primer brote psicótico no inducido por sustancias (n=28), y personas con diagnóstico de esquizofrenia (n=37). Los resultados muestran con significatividad estadística, una mayor y más intensa expresión de síntomas, tanto positivos como negativos, en el grupo de consumidores de MDMA respecto a los grupos de comparación. Posteriormente, un análisis factorial de componentes principales ofrece seis dimensiones sintomáticas en el grupo de consumidores de MDMA, por lo que se cuestiona la bidimensionalidad entre síntomas positivos y negativos en este tipo de trastorno.

Palabras clave.- Síntomas positivos y negativos, MDMA, Extasis, Psicosis, Trastorno inducido.

Summary.

In this article is revised the conceptualization of the positive and negative symptomatology own denial of the psychotic disorders and their expression in hallucinogen-delirious episodes induced by MDMA consumption. In a first part, is carried out a review of the evolution of the concept from origins until our days, making incidence in the Crow typology, and the positive and negative symptoms definition and classification is examined. Finally, it is presented a study in the one which are compared the symptomatology of three groups of persons with psychotic manifestations: consumers of MDMA with a hallucinogen-delirious episode (n=50), persons with a first psychotic outbreak not induced by substances (n=28), and persons with schizophrenia diagnosis (n=37). The results show with significant statistics, a great and more intensive expression of symptoms, positive as well as negative, in the group of consumers of MDMA regarding comparison groups. Thereinafter, a factorial analysis of principal components offers six symptomatic dimensions in the consumers of MDMA group, therefore the bidimensionally between positive and negative symptoms in this type of disorders is questioned.

Key words.- Positive and Negative Symptoms, MDMA (Ecstasy), Psychotic Disorders, Induced Disorder.

Una de las principales razones por las que se hace uso de las drogas es por la capacidad psicoactiva (depresora, estimulante o modificadora) de estas sustancias sobre el SNC. Propician alteraciones/cambios que se experimentan en nuestra esfera perceptiva, sensorial y/o emocional; efectos que son buscados en sí mismos y son producto del uso (estado de intoxicación) de estas sustancias. Por otro lado, cuando el uso se hace de una forma continuada y aparece el

fenómeno de la dependencia, un estado de privación de la sustancia de consumo conlleva también la aparición de alteraciones en las esferas sensorial, perceptiva y emocional, pero en este caso son vividas de forma negativa y con experiencias opuestas a las inducidas por efecto de la sustancia. Sea por un estado de intoxicación o bien por una privación, cuando existe dependencia de la sustancia, el sujeto que hace uso de ellas experimenta sensaciones (síntomas) de muy diversa índole.

Una de estas manifestaciones, las experiencias alucinatorias, han sido objeto de interés tanto para los usuarios (búsqueda de experiencias nuevas, uso dentro de rituales culturales, etc.) como para clínicos e investigadores (investigación experimental con alucinógenos para analizar los estados alucinatorios – Isbell et al, 1967; Janowsky et al, 1973; Negrete, 1986). No obstante, este tipo de experiencias pueden aparecer solas o acompañadas de otra sintomatología (ideas delirantes, agitación psicomotriz, estados de confusión, etc.), y en ocasiones a través de sustancias que no tienen esa capacidad psicotomimética /alucinógena (Tabla 1). Son reacciones o efectos no esperados por el sujeto, que las vive de una forma extraña y pueden causarle gran perturbación. Estas manifestaciones sintomáticas se presentan como estados psicóticos, con características sintomáticas muy similares a las de otros cuadros clínicos (Trastorno psicótico breve, esquizofreniforme, esquizofrenia, etc.; APA, 1994). Como afirman San y Arranz (1999), "cualquier síntoma psiquiátrico puede ser causado por el consumo de una sustancia, por lo que el olvido de este tipo de etiología es probablemente el error diagnóstico aislado más frecuente en la práctica clínica y conlleva implicaciones terapéuticas inmediatas". Por ello, se hace necesario comprender y conocer las características de estos episodios psicóticos, denominados por los manuales diagnósticos "Trastorno Psicótico Inducido por Sustancias". Tabla 1

Características del Trastorno Psicótico Inducido por Sustancias

Según el DSM-IV (APA, 1994, p. 317) "la característica esencial del trastorno psicótico inducido por sustancias es la presencia de alucinaciones o ideas delirantes (criterio a) que se consideran efectos fisiológicos directos de alguna sustancia (p. ej., una droga, medicamento o exposición a un tóxico) (criterio b). no se incluyen las alucinaciones cuando el sujeto es consciente de que son provocadas

Tabla 1.- Sustancias que pueden inducir un Estado Psicótico

| | |
|-----------------|-------|
| • Alcohol | I / A |
| • Hipnosedantes | I / A |
| • Opiáceos | I |
| • Cocaína | I |
| • Anfetaminas | I |
| • Cannabis | I |
| • Alucinógenos | I |
| • Inhalantes | I |
| • PCP | I |
| • Nicotina | -- |
| • Cafeína | -- |

‘I’ indica que se produce durante la intoxicación; ‘A’ indica que se produce durante la abstinencia; ‘I/A’ indica que se puede producir durante la intoxicación o la abstinencia.

por una sustancia, ya que éstas deben diagnosticarse como intoxicación por sustancias o abstinencia de sustancias, con la especificación de si hay o no alteraciones perceptivas. la alteración no se explica mejor por la presencia de un trastorno psicótico no inducido por sustancias (criterio c). no se establece el diagnóstico si los síntomas psicóticos sólo aparecen en el transcurso de un delirium (criterio d). este diagnóstico debe realizarse en lugar del de intoxicación por sustancias o abstinencia sólo si los síntomas son excesivos en relación con los habitualmente asociados con el síndrome de intoxicación o de abstinencia, y cuando los síntomas son de suficiente gravedad como para merecer atención clínica independiente".

Por otra parte, "la CIE-10 divide este trastorno en dos categorías: el trastorno psicótico debido al consumo de sustancias psicoactivas, si los síntomas psicóticos aparecen durante las primeras 2 semanas de consumo, y trastorno psicótico residual de inicio tardío debido al consumo de sustancias psicoactivas, si éstos aparecen entre las 2 y las 6 semanas de haberse iniciado el consumo. Además, los criterios

diagnósticos de investigación de la CIE-10 para el diagnóstico de trastorno psicótico exigen una duración máxima de 6 meses" (Ibídem;, p. 320).

En general, para considerar que una psicosis ha estado realmente inducida por sustancias deben cumplirse dos criterios (San y Arranz, 1999): que a pesar de que los primeros síntomas aparecen durante la intoxicación, éstos deben mantenerse más allá de la eliminación de la sustancia, y la sintomatología debería manifestarse y evolucionar de forma sustancialmente distinta de las psicosis funcionales. Es decir, si el trastorno psicótico inducido es un cuadro clínico con entidad propia, debe tener un inicio, una evolución y un final distinto de las psicosis funcionales.

Diversos estudios han descrito la existencia de este síndrome para las anfetaminas (Gold y Bowers, 1978), la cocaína, el éxtasis (McGuire y Fahy, 1991; Bango et al., 1998) u otras sustancias estimulantes (Hassiotis y Taylor, 1992); sin embargo, existen serios problemas metodológicos en la mayoría de estos estudios. Como afirman San y Arranz (1999), "el error clínico y metodológico más frecuente es asumir que el consumo de la sustancia, como un factor orgánico, es más causal que sintomático. Esta percepción tiene su origen en el abordaje jerárquico del diagnóstico psiquiátrico, de forma que incluso algunos autores afirman que el diagnóstico de psicosis no debería realizarse si existe consumo de alguna sustancia. En el DSM-IV el planteamiento es a la inversa y se considera que la alteración no se explica mejor por la presencia de un trastorno psicótico no inducido por sustancias." Para un comentario más extenso sobre los trastornos relacionados con sustancias, véase el trabajo de San y Arranz (1999). Si bien existen criterios que permiten el diagnóstico diferencial del Trastorno Psicótico Inducido por Sustancias respecto a otros trastornos psicóticos, las manifestaciones del cuadro son muy similares, diferenciándose entre sintomatología positiva y negativa.

Síntomas Positivos y Negativos. Origen del Concepto

La distinción entre los síntomas positivos y negativos en los trastornos psicóticos no es nada nueva (Zubin, 1985). El origen de esta terminología se debe a Hughlings Jackson (citado en Berrios, 1985), quien comenzó a utilizar la distinción «positivo-negativo» en 1875, en el contexto de un modelo jerárquico de la función cerebral basado en cuatro condiciones: (1) los síntomas negativos proceden de la lesión que afecta a un hipotético nivel del sistema nervioso; (2) la parálisis de un centro más alto (superior) causa la liberación funcional de un centro más bajo, (3) el funcionamiento de ese centro más bajo, origina nuevas formas de comportamiento que son percibidas como síntomas (positivos), y (4) estos síntomas positivos no pueden ocurrir en ausencia de síntomas negativos. La acepción 'negativa' define un síntoma consecuencia de un déficit, mientras que la acepción 'positivo' serviría para referirse a aquellos síntomas liberados, es decir, que no son causa de un déficit o lesión. Jackson creyó que las alucinaciones y los delirios eran fenómenos liberados y constituían los síntomas positivos, mientras que los síntomas negativos, por ejemplo la abulia o el afecto embotado, reflejaban una difusa pérdida de función.

Sin embargo, el auge por el interés en la distinción de sintomatología positiva y negativa se debe a los trabajos de Carpenter y colaboradores (Carpenter, Strauss y Bartko, 1973; Andreasen, 1985; Crow, 1985; Zubin, 1985), quienes incluyeron como síntomas positivos: trastornos del contenido del pensamiento y de la percepción, ciertos aspectos formales del pensamiento (p.ej.: distraibilidad) y ciertos comportamientos (p.ej.: trastornos catatónicos motores); y como síntomas negativos: el aplanamiento del afecto, la apatía y ciertos aspectos formales del pensamiento como el bloqueo. En conexión con este planteamiento están los trabajos de Wing (1978), quien contrasta la existencia de unos síntomas «flori-



dos», «positivos» o «productivos» que aparecen particularmente en los episodios agudos, con los componentes negativos que Wing identifica como ‘apatía emocional’, ‘enlentecimiento del pensamiento y de los movimientos’, ‘falta de impulso’, ‘baja actividad’, ‘pobreza del lenguaje’ y ‘retraining social’. Este autor plantea tres grupos básicos de síntomas: el síndrome positivo de la esquizofrenia aguda, el síndrome negativo de la esquizofrenia crónica y un tercer síndrome formado por síntomas de los dos anteriores (Wing, 1978).

Pero fue Crow (1980) quien dio luz verde a la terminología y a la distinción de los síntomas «positivos» y «negativos», y lo que fue más definitivo: formuló la primera tipología en la esquizofrenia, basada no sólo en la fenomenología, sino en la relación de los síntomas predominantes con otras variables clínicas e incluso con hipotéticos mecanismos patofisiológicos.

Tipología de Crow

El constructo del «doble síndrome» en la esquizofrenia propuesto por Crow (1985) procede de los resultados de una serie de investigaciones llevadas a cabo en la División de Psiquiatría en Northwick Park (Inglaterra) entre 1974 y 1978. Algunos de estos trabajos (Johnstone, Crow, Frith, Husband y Kreel, 1976), utilizando las técnicas de Tomografía Computerizada, demostraron que el área cerebral ventricular era significativamente más grande en un grupo de pacientes esquizofrénicos que el mismo área en un grupo de controles. Esta dilatación ventricular no podía ser explicada por tratamientos farmacológicos previos y además en los sujetos esquizofrénicos la dilatación ventricular correlacionaba significativamente con la presencia de déficits cognitivos y de síntomas negativos. Otro estudio de este grupo (Johnstone et al, 1978), en el que se ponía a prueba el efecto antipsicótico de dos isómeros del tioxanteno flupentixol, probó no sólo que el alfa-isómero era signifi-

cativamente más activo que el beta-isómero en episodios agudos de esquizofrenia, donde los síntomas negativos eran relativamente infrecuentes y rara vez severos; sino también que cuando estaban presentes estos síntomas no se observaba respuesta diferencial al bloqueo del receptor dopaminérgico, ya se utilizase un isómero u otro. Asimismo, en un estudio post mortem realizado por el equipo de Owen (citado por Crow, 1985) se observó que el volumen dopaminérgico (evaluado por la concentración del ácido homovalínico o del ácido dihidroxyfenilacético) no estaba aumentado, sino que lo que realmente estaba aumentado era el número de receptores dopaminérgicos.

Estas observaciones juntas presentaron una crisis de interpretación. Si la esquizofrenia era un proceso unitario, se presentaban dos posibles explicaciones: 1) podía ser visto como un trastorno neuroquímico, como sugería la hipótesis de la dopamina y la respuesta de al menos algunos esquizofrénicos a los tratamientos neurolépticos, o 2) como un proceso destructivo que originase cambios estructurales cerebrales y deterioro intelectual, como indicaban los resultados de los trabajos del equipo de Johnstone (1976, 1978). Según Crow (1985), la «hipótesis de la dopamina», a pesar de sus atractivos y viabilidad, no podía explicar el daño intelectual presente en algunos casos, ni por qué algunos pacientes no mejoran a pesar de la medicación neuroléptica. Ni tampoco, si la esquizofrenia se concibe como una forma temprana de demencia, podría explicarse la existencia de episodios únicos o la efectividad de los fármacos neurolépticos. Por estas razones, Crow (1980) sugirió que el componente del trastorno esquizofrénico relacionado con la remisión de algunos síntomas al tratamiento neuroléptico podría estar relacionado también con los síntomas «positivos»; mientras que los síntomas «negativos» estarían más relacionados con la existencia de daño intelectual y presencia de cambios estructurales en el cerebro.

En el modelo de Crow (1980), así como sus

aportaciones posteriores (Crow, 1985, 1987), su planteamiento ha sido el siguiente: los esquizofrénicos tipo I tienen una sintomatología «positiva» que correlaciona con un ajuste premórbido mejor, mejor respuesta al tratamiento con neurolépticos, funcionamiento intelectual sin daño y un proceso patológico subyacente que es fundamentalmente neuroquímico; y los esquizofrénicos tipo II se caracterizan por manifestar una sintomatología predominantemente negativa, tienen también peor ajuste premórbido y peor pronóstico, alteraciones cognitivas y pueden tener alteraciones cerebrales como proceso patológico subyacente. El aporte de nuevos datos, producto de la investigación, proporcionó algunas modificaciones al modelo original. Estas incluyen la localización en el lóbulo temporal de los cambios estructurales que se cree subyacen en el síndrome tipo II, la consideración de que los movimientos involuntarios anormales, más que ser un efecto colateral de los fármacos neurolépticos son un componente del síndrome tipo II (Crow, 1985) y la incorporación de correlatos neuroendocrinos de los dos síndromes (Crow, 1987).

Definición de los Síntomas Positivos y Negativos

En la Tabla 2 se recogen distintas aportaciones a la clasificación y definición de los síntomas positivos y negativos. El interés en su distinción hizo necesaria la creación de sistemas e instrumentos de evaluación y cuantificación de los síntomas por sí mismos. Las escalas que han sido utilizadas con mayor frecuencia son: la escala de Manchester (Krawiecka, Goldberg y Vaughan, 1977; Hyde, 1989) y una modificación de esta escala realizada por Crow (1985); la escala breve de evaluación psiquiátrica (BPRS) de Overall y Gorham (1962); las escalas de Andreasen (Scale for the Assessment of Negative Symptoms -SANS-, (Andreasen, 1982); y Scale for Assessment of Positive Symptoms -SAPS- (Andreasen y Olsen, 1982); la escala

de Carpenter, Heinrichs y Wagman (1988) para la categorización de los síndromes de «déficit» vs «no-déficit» y las escalas para la evaluación de síntomas «positivos» y «negativos» de Lewine, et al (1983); Pogue-Geile y Harrow (1984) y Kay, Fiszbein y Opler (1987).

Todos estos instrumentos no están exentos de dificultades intrínsecas: 1) qué síntomas son considerados «positivos» y cuáles son negativos, y 2) si en muchos pacientes esquizofrénicos están presentes los dos tipos de síntomas, la separación de los pacientes en base a la dicotomía positivos/ negativos es cuestionable. Respecto a la primera dificultad, todos los sistemas incluyen el afecto plano y la pobreza del lenguaje entre los síntomas negativos, y las alucinaciones y los delirios entre los síntomas positivos. Algunos sistemas consideran también como síntomas negativos la anhedonia, la apatía y la abulia, la asociabilidad y el trastorno de la atención (Somers, 1985, Andreasen, 1985), pero otros autores más restrictivos en la definición de los síntomas negativos, como Crow (1985), piensan que de estos síntomas, algunos, como la apatía y asociabilidad, pudiera pensarse que aparecen como una consecuencia secundaria de los síntomas positivos; que la anhedonia (en caso de que pueda ser diferenciado como síntoma del afecto embotado) pudiera estar relacionada con la depresión y que el trastorno atencional pudiera estar más relacionado con los síntomas positivos que con los negativos (Cornblatt et al, 1985) Tabla 2.

En segundo lugar, respecto a la posibilidad de utilizar la evaluación de los síntomas positivos y negativos para generar tipologías conlleva algunos problemas. Algunas escalas (SANS y SAPS) permiten medidas continuas de una variedad de síntomas, mientras que los criterios para la clasificación requieren dicotomizar estos síntomas especificando un umbral por el que un síntoma se considera que está presente o ausente (Andreasen et al, 1990), o el problema aún no resuelto de los pacientes que presentan una sintomatología mixta.



| | SÍNTOMAS POSITIVOS | SÍNTOMAS NEGATIVOS |
|-----------------------------------|---|---|
| Carpenter, Strauss, Bartko (1973) | <ul style="list-style-type: none"> > Trastornos del contenido del pensamiento y de la percepción > Aspectos formales del pensamiento (distractibilidad, etc.) > Ciertos comportamientos (Trastorno Catatónico motor, etc.) | <ul style="list-style-type: none"> > Aplanamiento del afecto > Apatía > Aspectos formales del pensamiento (Bloqueo, etc.) |
| Wing (1978) | <ul style="list-style-type: none"> > Floridos y/o Productivos | <ul style="list-style-type: none"> > Apatía emocional > Enlentecimiento del pensamiento y motor > Falta de impulso > Baja actividad > Pobreza del lenguaje > Retraimiento social |
| Wetzler (1989) | <ul style="list-style-type: none"> > Rasgos psicóticos agudos | <ul style="list-style-type: none"> > Déficits del funcionamiento cognitivo, emocional y psicossocial |
| SAPS (Andreasen y Olsen, 1982) | <ul style="list-style-type: none"> > Alucinaciones > Ideas delirantes (persecución, culpa, somático, de referencia, etc.) > Trastornos del pensamiento (lectura, difusión, inserción, robo, etc.) | <ul style="list-style-type: none"> > Alogia (pobreza de lenguaje y de su contenido, bloqueo, latencia de respuestas, etc.) > Pobreza afectiva (inmutabilidad, escaso contacto visual, ausencia respuesta afectiva, etc.) |
| SANS (Andreasen, 1982) | <ul style="list-style-type: none"> > Trastornos formales del pensamiento (descarrilamiento, tangencialidad, incoherencia, distractibilidad, etc.) > Comportamientos extravagantes (vestido, agresividad, estereotipias, etc.) | <ul style="list-style-type: none"> > Abulia – Apatía (aseo e higiene, falta de persistencia en actividades, anergia, etc.) > Anhedonia – Insociabilidad (bajo interés social, sexual, etc., bajo nivel de relaciones sociales, etc.) > Atención (distracción social, falta de atención, etc.) |
| BPRS (Overall y Gorham, 1962) | <ul style="list-style-type: none"> > Alucinaciones > Trastornos del pensamiento > Agitación psicomotora > Grandiosidad > Manierismos y posturas > Desorientación > Susplicacia > Hostilidad > Desorganización conceptual (¿?) > Ansiedad psíquica (¿?) > Ansiedad somática (¿?) | <ul style="list-style-type: none"> > Embotamiento afectivo > Humor depresivo > Retraimiento emocional > Autodesprecio, Culpa > Enlentecimiento motor > Falta de colaboración (¿?) > Preocupaciones somáticas (¿?) |

Si la distinción positivo/negativo puede representar diferentes manifestaciones de un único proceso común subyacente o la existencia de diferentes procesos patofisiológicos queda aún por determinar. Indicaciones sobre la relación o no de estos procesos han sido extraídas de las intercorrelaciones entre los síntomas como su expresión común final. Utilizando esta estrategia varios estudios han mostrado que los síntomas de los grupos positivos y negativos correlacionan dentro de cada grupo y tienen correlaciones negativas entre los grupos, lo que sugirió un constructo bipolar con los síntomas positivos y negativos en los

extremos opuestos de un continuo (Andreasen y Olsen, 1982; Kulhara, Kota y Joseph, 1986). Sin embargo, las dificultades intrínsecas de las escalas, su grado de consistencia interna y análisis factoriales sobre el total de los síntomas considerados en las escalas al uso (principalmente la SANS y la SAPS) cuestionan la dicotomía estricta positivo/negativo, y algunos trabajos sugieren que los síntomas de la esquizofrenia pueden hacer referencia al menos a tres síndromes: positivo, negativo y desorganizado (Liddle, et al, 1989; Peralta, León y Cuesta, 1992).
 Sintomatología positiva y negativa en trastor-

no psicótico inducido por MDMA vs otros trastornos psicóticos

En este apartado expondremos un estudio de investigación llevado a cabo por nuestro equipo (Landabaso et al, 1999a y b; 2000; Iraurgi et al, 1999). Partimos de dos preguntas de investigación: 1) ¿son comparables las manifestaciones sintomáticas en estados psicóticos inducidos por MDMA respecto a otros trastornos psicóticos?, y 2) ¿es factible la diferenciación de sintomatología positiva/negativa en la presentación basal de los estados psicóticos inducidos por MDMA?.

A la primera pregunta se plantea la siguiente hipótesis nula: 'la sintomatología psicótica presentada por consumidores de MDMA es equivalente tanto a la presentada por personas sin antecedentes psicóticos (primer brote psicótico) como a la observada en pacientes diagnosticados con evolución media del trastorno (esquizofrenia)'. De igual forma, a la segunda cuestión le corresponde la siguiente hipótesis nula: 'las manifestaciones sintomáticas presentadas por consumidores de MDMA será factible de clasificación en sintomatología positiva vs negativa.'

Para contestar estas cuestiones y poner a prueba las hipótesis de nulidad se han requerido tres muestras. La primera está compuesta por 50 usuarios de MDMA que acudieron al Servicio de Drogodependencias de Barakaldo presentando un cuadro delirante. Tras la evaluación inicial se instauró un tratamiento con neurolépticos atípicos (Olanzapina) siendo evaluada su evolución al mes, a los tres meses y a los seis meses. Una segunda muestra fue obtenida a partir de los casos que ingresaron en el Hospital de Santiago de Vitoria-Gasteiz por un brote psicótico, a quienes se practicó una evaluación basal al ingreso. Del total de casos asistidos, se excluyeron aquellos que presentaban consumo de sustancias (salvo tabaco y café), y/o tenían una edad superior a los 40 años, quedando la muestra de estudio constituida por 28 sujetos. La tercera muestra estaba formada por 37 sujetos con diagnóstico de esquizofrenia que participaron en un programa de rehabilitación laboral y entrenamiento en habilidades sociales en el Módulo Psicosocial de Rekalde, con una evolución media del cuadro psiquiátrico de 4,8 años.

La severidad del cuadro psiquiátrico fue evaluada en los tres grupos mediante el BPRS (Overall y Gorham, 1962), con independencia de la aplicación de otros criterios diagnósticos o evaluativos en función de los intereses de cada servicio. El BPRS es un cuestionario heteroaplicado donde se evalúa la severidad de 18 síntomas psiquiátricos, pudiéndose obtener un índice global mediante la suma de los valores de severidad otorgados a cada síntoma. Los puntos de corte se fijan en >10 para determinar un caso probable o trastorno leve, y >21 para detectar un caso cierto o trastorno grave. Dado el interés de nuestra exposición se ofrecerán tanto las diferencias por síntomas independientes como respecto al índice global.

Los grupos presentaban discrepancias respecto a las variables sexo y edad. El grupo de consumidores de MDMA era el más joven (edad media 22.4 años), no existiendo diferencias en los otros dos grupos (Brote psicótico: 25.5 años; Esquizofrenia: 25.9 años). Respecto al sexo, los grupos estaban constituidos en número por hombres, si bien variaba la proporción de estos en cada grupo (Esquizofrenia: 97.2%; Consumidores de MDMA: 88%; Brote psicótico: 60.7%). Tanto en el grupo de MDMA como en el de Brote psicótico se trataba del primer episodio, mientras que todos los componentes del grupo de esquizofrenia habían cursado con varios episodios agudos y se presentaban estables en el momento de la evaluación.

Para contrastar la primera hipótesis planteada, la equivalencia sintomática en los tres grupos, se efectuaron análisis de varianza mediante el cálculo de la prueba F de Snedecor; en caso de diferencias estadísticamente significativas, se realizaron pruebas post-hoc de contraste intergrupos a través de la prueba de Scheffe. Los resultados encontrados aparecen reflejados en la TABLA 3.

Se encontraron diferencias intergrupos en todos y cada uno de los síntomas explorados por el BPRS, así como respecto al índice global; razón que nos lleva a rechazar la hipótesis nula planteada. Pero veamos por partes estas diferencias. Respecto al índice global, los tres grupos diferían mutuamente entre sí. La máxima puntuación (37.7) la ofrecía el

grupo de consumidores de MDMA, lo que a nivel cualitativo expresaba la presencia de un trastorno grave, seguida del grupo de brote psicótico (15.6) cuya puntuación también difería significativamente del grupo de esquizofrénicos (11.2); ambos grupos podían ser clasificados como presencia de trastorno leve. Respecto a los síntomas, el grupo de MDMA presentaba mayor severidad respecto a los dos

siguientes: Alucinaciones (1°), Incoherencia y Humor depresivo (2°), Trastornos del pensamiento (3°), Desorientación-Confusión (4°), Falta de cooperación (5°), Agitación psicomotriz (6°) y Embotamiento afectivo (7°). Podemos observar que entre las manifestaciones que se presentan de una forma más severa o con mayor intensidad aparecen síntomas que pueden ser clasificados tanto de ‘positi-

Tabla 3.- Diferencias sintomáticas entre grupos (contraste de medias). Síntomas independientes y puntuación total del BPRS.

| | MDMA n=50 | Brote Psicótico n=28 | Esquizofrenia n=37 | F Snedecor | p |
|---------------------------|--------------------------------|--------------------------------|--------------------------------|---------------|--------------|
| Preocupación somática | 1.48 (0.5) ^{ab} | 0.80 (1.0) ^a | 0.48 (0.5) ^b | 19.90 | 0.000 |
| Ansiedad psíquica | 1.96 (0.6) ^{ab} | 0.70 (1.2) ^{ac} | 1.37 (0.5) ^{bc} | 19.87 | 0.000 |
| Retraimiento emocional | 1.98 (0.5) ^a | 2.02 (1.5) ^b | 1.27 (0.7) ^{ab} | 6.74 | 0.002 |
| Incoherencia | 2.48 (0.6) ^{ab} | 1.24 (1.4) ^a | 1.05 (0.8) ^b | 27.99 | 0.000 |
| Autodesprecio, culpa | 1.84 (0.5) ^a | 1.82 (1.5) ^b | 0.16 (0.4) ^{ab} | 37.56 | 0.000 |
| Ansiedad somática | 1.60 (0.5) ^a | 1.46 (1.5) ^b | 0.32 (0.5) ^{ab} | 19.50 | 0.000 |
| Alteraciones motoras | 1.10 (0.6) ^{ab} | 0.40 (0.8) ^a | 0.54 (0.6) ^b | 15.08 | 0.000 |
| Grandiosidad | .14 (0.6) ^{ab} | 0.40 (0.7) ^a | 0.43 (0.7) ^b | 17.80 | 0.000 |
| Humor depresivo | 2.48 (0.7) ^{ab} | 0.32 (0.6) ^{ac} | 0.70 (0.7) ^{bc} | 129.59 | 0.000 |
| Hostilidad | 1.64 (0.6) ^a | 1.56 (1.3) ^b | 0.19 (0.5) ^{ab} | 32.98 | 0.000 |
| Suspiciacia | 1.94 (0.6) ^{ab} | 0.26 (0.6) ^a | 0.57 (0.6) ^b | 105.82 | 0.000 |
| Alucinaciones | 2.52 (0.6) ^{ab} | 0.68 (1.0) ^a | 0.27 (0.6) ^b | 102.36 | 0.000 |
| Enlentecimiento motor | 1.76 (0.6) ^{ab} | 0.38 (0.7) ^a | 0.59 (0.7) ^b | 60.16 | 0.000 |
| Falta cooperación | 2.12 (0.6) ^{ab} | 0.58 (1.1) ^a | 0.48 (0.5) ^b | 59.99 | 0.000 |
| Trast. Pensamiento | 2.30 (0.5) ^{ab} | 0.16 (0.5) ^{ac} | 0.89 (0.7) ^{bc} | 161.47 | 0.000 |
| Embotamiento afectivo | 2.04 (0.6) ^{ab} | 1.22 (1.5) ^a | 1.32 (0.6) ^b | 91.08 | 0.002 |
| Agitación psicomotriz | 2.06 (0.4) ^{ab} | 1.48 (1.5) ^{ac} | 0.13 (0.4) ^{bc} | 39.81 | 0.000 |
| Desorientación, confusión | 2.26 (0.6) ^{ab} | 0.12 (0.4) ^{ac} | 0.43 (0.6) ^{bc} | 207.46 | 0.000 |
| Total BPRS | 37.7 (6.0)^{ab} | 15.6 (8.9)^{ac} | 11.2 (5.3)^{bc} | 143.06 | 0.000 |

Nota.- Las letras iguales expresan diferencias significativas entre los grupos que las comparten (Prueba de Scheffe)

grupos de comparación en 14 de los 18 síntomas (preocupación somática, ansiedad psíquica, incoherencia, alteraciones motoras, grandiosidad, humor depresivo, suspiciacia, alucinaciones, enlentecimiento motor, falta de cooperación, trastornos del pensamiento, embotamiento afectivo, agitación psicomotriz y desorientación); y si bien en los cuatro síntomas restantes (retraimiento emocional, culpa, ansiedad somática y hostilidad) había equivalencia con el grupo de brote psicótico, se mantenían las diferencias respecto a los esquizofrénicos. Los síntomas más sobresalientes en el grupo de consumidores de MDMA (considerando el recorrido medio de evaluación, es decir, una puntuación por encima de 2) son los

vos’ como de ‘negativos’.

Como se ha visto previamente, la literatura sobre el tema refiere que los síntomas positivos son más característicos de episodios agudos, mientras los negativos serían propios de estados defectuales y por tanto de cuadros de más larga duración. La presencia en el grupo de consumidores de MDMA de alta intensidad en síntomas tanto positivos como negativos, nos llevó a plantearnos la segunda hipótesis: verificar si los síntomas manifestados por este grupo son reducibles a estas dos grandes clasificaciones. Para ello se analizaron las intercorrelaciones entre los síntomas para explorar cuáles se asociaban entre sí y podían formar grupos sintomáticos. A tal efecto, se

aplicó la técnica de análisis factorial de componentes principales, utilizando la rotación varimax, al conjunto de 18 síntomas del BPRS obtenidos en la evaluación basal del grupo de consumidores de MDMA. (Ver la TABLA 4).

Los datos ofrecían condiciones muy adecuadas para ser factorizados: la prueba de Kaiser-Meyer-Olkin presentaba un coeficiente alto ($KMO = 0.74$), la prueba de esfericidad de Bartlett ($\chi^2 = 466.4$; $p < 0.000$) nos permitía rechazar la hipótesis nula de falta de intercorrelación entre los elementos analizados, y la fiabilidad alcanzada por el BPRS fue también alta (α de Cronbach = 0.88). El análisis de componentes principales extrajo 6 factores que en conjunto explicaban el 76.2% de la varianza. El primer factor, que explicaba el 36.1% de la varianza, quedaba saturado por ocho síntomas: desorganización conceptual, alucinaciones, trastornos del pensamiento, preocupaciones somáticas, ansiedad psíquica, desorientación, suspicacia y retraimiento emocional; salvo este último síntoma, el resto podrían ser clasificados como de 'tipo positivo'. En el segundo factor saturaban cuatro síntomas (embotamiento afectivo, humor depresivo, retraimiento emocional y autodesprecio), todos ellos de componente 'negativo', y en conjunto explicaban el 11.4% de la varianza.

La aparición de estos dos factores, claramente definidos, podría permitirnos considerar que la diferenciación de sintomatología positiva vs negativa se reproduce en este grupo. No obstante, el análisis nos ofrece otros cuatro factores, que aunque con porcentajes de varianza menores, en conjunto explicarían el 28.7% de la varianza restante, y por tanto no son nada desdeñables. Entre estos cuatro factores restantes, el factor 4 podría identificarse también con una significación negativa (enlentecimiento motor, manierismos y falta de cooperación), aunque con un componente más motor que afectivo, como era el caso del factor 2. Los otros tres factores pueden presentar dificultades de clasificación, y a nuestro modo de ver, podrían identificarse con otros componentes propios de la intoxicación por MDMA.

CONCLUSIONES

En ningún caso los datos que hemos ofrecido consideramos sean concluyentes, tan solo esperamos que permitan la aparición de nuevas cuestiones de estudio. Indudablemente existen limitaciones metodológicas que pueden cuestionar los hallazgos obtenidos; desde la falta de equivalencia de los grupos, hasta el posible sesgo de los evaluadores. Ello, sin embargo, nos ha de involucrar en la necesidad de llevar a cabo estudios más controlados, buscando el acuerdo interjueces respecto a la evaluación de los casos, buscando grupos de comparación no sesgados, un mayor control de variables extrañas, etc. No obstante, nuestra intención, más que tratar de explicar un fenómeno nos ha servido para encontrar más preguntas que respuestas:

Con independencia de los criterios diagnósticos recogidos en los sistemas de clasificación al uso, ¿podrían plantearse patrones de expresión sintomática en los estados psicóticos inducidos por sustancias diferentes a los manifestados en otros cuadros psicóticos y que, por otra parte, nos permitieran afrontar con mayor efectividad el tratamiento y pronóstico del cuadro?.

Si como muestra la evidencia de ciertos estudios (Johnstone et al, 1976, 1978; Crow, 1980, 1985, 1987) los síntomas positivos se asocian a ciertas disfunciones neuroquímicas y los síntomas negativos a déficits estructurales en áreas ventriculares del cerebro para cuyo desarrollo se ha precisado de cierto tiempo, ¿cuáles o de qué tipo serían los efectos del consumo continuado de MDMA en el cerebro?, ¿Dónde o en qué estructuras se encontrarían sus efectos?.

¿Se puede hablar de sintomatología positiva y negativa como grandes categorías de expresión sintomática en los trastornos inducidos por sustancias, o podrían encontrarse configuraciones idiosincrásicas de tales estados?.

Indudablemente, necesitamos de más investigación para responder a estas u otras cuestiones al respecto.





BIBLIOGRAFÍA

- American Psychiatric Association (APA) (1994). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4ª ed.) (DSM-IV). Washington, DC: APA.
- Andreasen NC. (1982). Negative symptoms in schizophrenia. Definition and reliability. *Archives of General Psychiatry*, 39, 784-788.
- Andreasen NC. (1985). Positive vs. negative schizophrenia: A critical evaluation. *Schizophrenia Bulletin*, 11, 380-389.
- Andreasen NC, Carpenter WT. (1993). Diagnosis and classification of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 19, 199-214.
- Andreasen NC, Olsen S. (1982). Negative vs. positive schizophrenia: Definition and validation. *Archives of General Psychiatry*, 39, 789-794.
- Andreasen NC, Flaum M, Swayze VW, Tyrrelli O, Arndt S. (1990). Positive and negative symptoms in schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 47, 615- 621.
- Bango J, Fadón P, Mata F, Rubio G, Santo-Domingo J. (1998). Trastornos psiquiátricos y consumo de MDMA (éxtasis): revisión de casos. *Actas Luso-Españolas de Neurología, Psiquiatría y Ciencias Afines*, 4(26), 260-263.
- Berrios OE. (1985). Positive and negative symptoms and Jackson. *Archives of General Psychiatry*, 42, 95-97.
- Carpenter WT, Heinrichs DW, Wagman AMI. (1988). Deficit and non deficit forms of schizophrenia: The concept. *American Journal of Psychiatry*, 145, 5 78- 583.
- Cornblatt BA, Lezenweger F, Dworkin RH, Erlenmeyer-Kimling L. (1985). Positive and negative schizophrenic symptoms, attention, and information processing. *Schizophrenia Bulletin*, 11, 397-407.
- Crow TJ. (1980). Molecular pathology of schizophrenia: More than one dimension of pathology? *British Medical Journal*, 280, 66-68.
- Crow TJ. (1985). The two-syndrome concept: Origins and current status. *Schizophrenia Bulletin*, 11, 471-485.
- Crow TJ. (1987). Two syndromes of schizophrenia as one epole of the continuum of psychosis: A concept of the nature of the pathogen and its genomic locus. En FA. Helm y LE. Delisi (Eds.), *Handbook of Schizophrenia* (vol. II). Amsterdam: Elsevier.
- Gold MS, Bowers MB. (1978). Neurobiological vulnerability to low amphetamine psychosis. *American Journal of Psychiatry*, 135, 1546-1548.
- Hassiotis A, Taylor J. (1992). Psychotic illness following "Mabi Bark Tea" consumption. *British Journal of Psychiatry*, 161, 404-407.
- Hyde CE. (1989). The Manchester Scale: A standardised psychiatric assessment for rating chronic psychotic patients. *British Journal of Psychiatry*, 155 (supl 7), 45- 48.
- Isbell C, Gorodetsky C, Jasinski D, et al. (1967). Effects of Delta-9-transte-trahydrocannabinol in man. *Psychopharmacologia*, 11, 691-696.
- Iraurgi I, Landabaso M, Lalaguna B, Jiménez-Lerma JM, Fernández de Corres B, González-Pinto A. (1999). Primer brote psicótico vs cuadros alucinatorio-delirantes inducidos por MDMA: Perfiles sintomáticos. Comunicación IV Congreso nacional de Psiquiatría. *Psiquiatría Biológica*, 6 (Supl 2), 4.
- Janowsky DS, El-Yousef MK, Davis JM, et al. (1973). Provocation os schizophrenic symptoms by intravenous administration of methylphenidate. *Archives of General Psychiatry*, 28, 185-191.
- Johnstone EC, Crow TJ, Frith CD, Husband J, Kreci L. (1976). Cerebral ventricular size in chronic schizophrenia. *The Lancet*, octubre, 924-926.
- Johnstone EC, Crow TJ, Frith CD, Stevens M, KreeL L, Husband J. (1978). The dementia of dementia praecox. *Acta Psychiatrica Scandinava*, 57, 805- 824.
- Kay SR, Fiszbein A, Opler LA. (1987). The Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS) for Schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 13, 261-276.
- Krawiecka M, Goldberg D, Vaughen MA. (1977). Standardized psychiatric assessment for rating chronic patients. *Acta Psychiatrica Scandinava*, 55, 299-308.
- Kulhara P, Kota SK, Joseph S. (1986). Positive and negative subtypes of schizophrenia. A study from India. *Acta Psychiatrica Scandinava*, 74, 353-359.
- Landabaso M, Jiménez-Lerma JM, Sanz J. (1999a). Tratamiento de los problemas psíquicos relacionados con el consumo de drogas de diseño (MDMA, éxtasis). *Trastornos Adictivos*, 1 (2), 110-116.
- Landabaso M, Iraurgi I, Lalaguna B, Calle R, Urdangain A, González-Pinto A. (1999b). Primer brote psicótico vs cuadros alucinatorio-delirantes inducidos por MDMA: Valoración general. Comunicación IV Congreso nacional de Psiquiatría. *Psiquiatría Biológica*, 6 (Supl 2), 4.
- Landabaso M, Iraurgi I, Calle R, Jiménez-Lerma JM, Sanz J, Gutierrez-Fraile M. (2000). First induced psychotic disorder by MDMA (ecstasy). *European Addiction Research*, en revisión.
- Lewine R, Fogg L, Meltzer H. (1983). The development of scale for the assessment of positive and negative symptoms in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 9, 368-376.
- Liddle PF, Barnes TRE, Morris D, Haque S. (1989). Three syndromes in chronic schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 155 (supl 7), 119-122.
- Mcguire P, Fahy T. (1991). Chronic paranoid psychosis after misuse of MDMA (ecstasy). *British Medical Journal*, 302, 697.
- Negrete JC. (1986). Cannabis and schizophrenia. *British Journal of Addiction*, 84, 349-351.
- Organización Mundial de la Salud (OMS) (1992). Clasificación internacional de las enfermedades (10ª ed.) (CIE-10). Madrid: OMS.
- Overall J, Gorham D. (1962). The Brief Psychiatric Rating Scale. *Psychol Rep*, 10: 799-812.
- Peralta V, León J, Cuesta MJ. (1992). Are there more than syndromes in schizophrenia?. *British Journal of Psychiatry*, 161, 335-343.
- Pogue-Geile MF, Harrow M. (1985). Negative symptoms in schizophrenia: Their longitudinal course and prognostic importance. *Schizophrenia Bulletin*, 11, 427-439.
- Pogue-Geile MF, Zubin J. (1988). Negative symptomatology and schizophrenia: A conceptual and empirical review. *International Journal of Mental Health*, 16, 3-45.
- San L, Arranz B. (1999). Toxicomanía y primer episodio psicótico. En P Pichot, J. Ezcurra, A. González-Pinto y M- Gutiérrez-Fraile (Eds). *Psicofarmacología: de los mecanismos básicos a la respuesta clínica*, 405-416. Madrid: Aula Médica.
- Sommers AA. (1985). Negative symptoms. Concept and methodological problems. *Schizophrenia Bulletin*, 11, 364-378.
- Wing JK. (1978). Clinical concepts of schizophrenia. En JK. Wing (Ed.), *Schizophrenia: Towards a new synthesis* (pp. 1-30). Londres: Academic Press.
- World Health Organization (1978). *Manual of the International classification of diseases, injuries and causes of death* (9ª ed.). Ginebra: WHO.
- World Health Organization (1990). *Global estimates for health situation assessment and projects*. Ginebra: WHO.
- World Health Organization (1992). *The ICD-10 classification of mental and behavioral disorders*. Ginebra: WHO.
- Zubin J. (1985). Negative symptoms: Are they indigenous to schizophrenia?. *Schizophrenia Bulletin*, 11, 461-485.