

EL TRACTAMENT ADAPTAT A LES NECESSITATS DEL PACIENT

Turku, Finlàndia.

Ponències del Professor Y. Alanen en el marc del
XIII Curso Anual de Esquizofrènia.

“PSICOSIS: CULTURA, PSICOTERÀPIA E INTEGRACIÓN SOCIAL”

Madrid, 9 - 11 octubre de 2008.

Organitzado por el servicio de psiquiatria del Hospital Universitario Gregori Mara on de Madrid

ÍNDEX

	Pàgs.
PROPOSTA PER UN TRACTAMENT ADAPTAT A LES NECESSITATS – DESENVOLUPANT UN TRACTAMENT ORIENTAT PSICOTERAPÈUTICAMENT, INTEGRAT I INDIVIDUALITZAT, PELS PACIENTS ESQUIZOFRÈNICS Y. Alanen	3
VULNERABILITAT A L'ESQUIZOFRÈNIA: CAP A UNA VISIÓ INTEGRADA Y. Alanen	31
ANNEX: PRINCIPIS GENERALS DEL TRACTAMENT ADAPTAT A LES NECESSITATS	55

PROPOSTA PER UN TRACTAMENT ADAPTAT A LES NECESSITATS – DESENVOLUPANT UN TRACTAMENT ORIENTAT PSICOTERAPÈUTICAMENT, INTEGRAT I INDIVIDUALITZAT, PELS PACIENTS ESQUIZOFRÈNICS

Yrjö O. Alanen

Com sabem, el terme esquizofrènia es refereix a un grup bastant heterogeni de condicions psicòtiques, amb psicosi severa, degudes a un extens i profund trastorn del desenvolupament, per una banda, i estats aguts amb pronòstic benigne, per l'altra. Segons la meua opinió, tal heterogeneïtat es deu també a diferents factors etiològics i de necessitats de tractament entre els nostres pacients (Alanen, 1997, 2002).

Tanmateix, generalment no es reconeix la heterogeneïtat de les necessitats de tractament individual, especialment pel que fa a les modalitats de tractament psicoterapèutic i a l'estudi dels seus resultats. La majoria d'estudis psicoterapèutics només utilitzen una modalitat de teràpia, definida d'una forma molt rígida i després comparada en grups de pacients tractats de diferent manera. Tot i així, si la teràpia en qüestió és eficaç per una part dels pacients, sent inadequada pels altres, els possibles beneficis del tractament per alguns pacients no tenen resultats estadísticament acceptables segons l'anàlisi d'estudis "basats en evidències".

La meua presentació es basa en *la proposta d'un tractament integrat pels nous pacients del grup esquizofrènia en el que es combinen diferents modalitats de tractament per tal de trobar les necessitats terapèutiques específiques de cada pacient*, així com de les persones amb qui es relacionen, sobretot les seves famílies. Aquest enfocament, desenvolupat per primera vegada a Turku, a Finlàndia, i anomenat per nosaltres "model adaptat a les necessitats" s'ha anat utilitzant d'una manera creixent a Finlàndia i als altres països Escandinaus. Tot i els dubtes pel que fa a les possibilitats del tractament psicoterapèutic de l'esquizofrènia, plantejats especialment als Estats Units, he rebut un creixent interès per part de molts països del centre i sud d'Europa, com Alemanya, Àustria, Espanya i Itàlia. Estic, per descomptat, molt content i orgullós que el meu llibre s'hagi publicat també en una edició polonesa.

El començament del Projecte d'Esquizofrènia de Turku

Quan al 1968 va començar la meua tasca com a professor i cap de la Clínica de Psiquiatria de Turku, ja tenia experiència tant en la psicoteràpia psicodinàmica individual com en la teràpia familiar de pacients esquizofrènics. M'havia adonat que per a alguns d'aquests pacients, la teràpia individual funcionava, mentre que a d'altres els beneficiava la teràpia familiar. Vaig comprendre també, que aquests dos mètodes de teràpia no eren excloents entre ells, sinó més aviat complementaris. L'elecció d'un o la seva combinació, s'escollia de forma independent en cada cas.

Aquestes experiències van ser el rerefons del *Projecte Esquizofrènia de Turku*, establert com a tema de treball juntament amb els meus companys – mencionaré especialment els Drs. Viljo Rökköläinen, Klaus Lehtinen i Jukka Aaltonen i l'infermera de sala Riitta Rasimus – de la Universitat de Turku al sud-oest de Finlàndia. El nostre hospital és un hospital docent que forma part de la red assistencial psiquiàtrica de Turku, amb llavors 160.000 habitants. L'objectiu general del nostre projecte era el de *desenvolupar un tractament per la psicosi esquizofrènica, que fos predominantment psicoterapèutic i que pogués ser també aplicat d'una manera més general a l'atenció psiquiàtrica pública*. Teníem accés per estudiar tots els pacients recentment admesos del grup esquizofrènia del districte de salut de Turku – tot i que no els vam tractar a tots – i vam decidir dirigir els nostres esforços als cohorts formats per aquests pacients.

En el marc d'aquest projecte, el model finès per el tractament del grup de psicosi esquizofrènica, anomenat per nosaltres *tractament adaptat a les necessitats dels pacients esquizofrènics* es va desenvolupar gradualment als anys 70 i 80 (Alanen et al., 1986, 1991,2000; K.Lehtinen, 1993 a,b; Aaltonen & Rakkolainen, 1994; Alanen, 1997). Des de llavors, s'han dut a terme diversos projectes que segueixen les característiques bàsiques del model i aquest s'ha extès encara més a Finlàndia i altres països d'Escandinàvia, incloent la seva aplicació provisional en el context d'àrees psiquiàtriques més grans: *El Projecte Nacional Finès d'Esquizofrènia* durant els anys 80 (et al., 1990; Tuori et al., 1998), *El projecte de l'oest de Lapònia*, orientat a la família (Seikkula et al., 1995,2001; Aaltonen et al., 1997) i *el projecte API (Tractament Integrat de la Psicosi Aguda (Acute Psychosis Integrated treatment))* que es va dur a terme a 6 zones de captació psiquiàtrica de Finlàndia

(V.Lehtinen et al., 2000) als 90, i *el projecte Paracaigudes* que comprèn actualment 17 centres a Suècia (Cullberg et al., 2002 - 2003).

El tractament hauria de ser ampli

D'acord amb la nostra comprensió, *el tractament psicoterapèutic dels pacients amb esquizofrènia ha de tenir una base àmplia*. Això ve ja de la llista d'objectius que vàrem especificar al començament del nostre projecte de Turku. Es poden veure a la Taula 1.

TAULA 1.

Pel que fa als objectius de desenvolupament, les comunitats de pacients de cada sala i les relacions psicoterapèutiques individuals van estar en el primer pla durant la primera fase, tot i haver ja practicat anteriorment teràpia familiar quan va ser indicat (Alanen et al., 1986). Vull destacar especialment *l'estímul de tots els professionals* per la seva activa participació en el treball terapèutic. Això va ser clau tant pel creixement dels nostres recursos com per a un desenvolupament integral de les sales en *comunitats psicoterapèutiques*, servint com a base d'un enfocament comú per entendre i tractar cadascun dels pacients i els seus problemes. L'atmosfera de les sales no havia de ser autoritària, sinó inspirar i apreciar les capacitats de cadascun dels membres. Pel personal d'infermeria, una atmosfera com aquesta era molt més gratificant que l'habitual forma jeràrquica de treballar. Començant per les relacions anomenades "interpersonals" (infermer/a personal) i amb l'ajut dels controls sobre el treball de formació i supervisió personal, molts/es dels/les infermers/es gradualment van adquirir les condicions per desenvolupar millors contactes psicoterapèutics amb els seus pacients, sovint amb un ajut considerable cap als mateixos (Aaku et al., 1980; Alanen et al. 1986).

Establiment de reunions de teràpia i augment d'altres activitats centrades en la família.

Un canvi molt significatiu de les nostres activitats es va aconseguir al començament de la dècada dels 80, estimulat per la creació d'un curs de tres anys de formació de teràpia familiar, multiprofessional i sistemàticament orientada. Alguns dels meus companys més joves van constituir-se com un equip per *començar el tractament dels nous pacients*

admesos, organitzant reunions conjuntes entre ells i els membres de les seves famílies – o en alguns casos, amb d'altres persones properes a ells/es, per exemple amics d'adolescents traslladats a Turku pels seus estudis (K.Lehtinen & Rökköläinen, 1986; Rökköläinen et al., 1991).

En el meu llibre *Esquizofrènia – Els seus orígens i la necessitat d'un tractament adaptat a les necessitats del pacient* (Alanen, 1997; publicada en polonès al 2001), vaig resumir *les funcions d'aquestes reunions*, que ben aviat vam anomenar *reunions de teràpia*, dividint-les en tres parts principals: *informativa, diagnòstica i terapèutica*. En conèixer personalment al pacient i la seva família, som molt més capaços de tenir una perspectiva i enteniment de la dinàmica interaccional de la família, que no pas a través de contactes amb els membres individuals de la família. Per tant, capaços d'un millor diagnòstic de les necessitats individuals terapèutiques per cadascun dels casos; per exemple, si hi ha una necessitat urgent de tractament centrat en la família o si l'èmfasi ha d'estar enfocat des d'un principi a una teràpia individual del pacient. A part dels nostres pacients, podem donar suport també a les seves famílies i altres persones importants del seu entorn. Depenent de les circumstàncies de cada cas, podem llistar també altres factors que augmenten la importància terapèutica d'aquestes reunions, entre ells una reducció del sentiment de rebuig que sent el pacient a l'hospital i l'estigma de la malaltia, així com la possibilitat d'observar directament i fer front a les reaccions del pacient i els membres de la seva família envers l'admissió a l'hospital i les actituds paranoïdes que puguin veure's implicades.

Els efectes positius d'aquestes reunions s'observen clarament en *el cinquè any de seguiment de la recerca duta a terme per Klaus Lehtinen*, un dels iniciadors de les reunions de teràpia, que compara els resultats del grup de tractament de Turku, centrat en la família, amb el grup tractat fundamentalment amb psicoteràpia individual, observat anteriorment (K.Lehtinen, 1993b) (Taula 2).

TAULA 2

La diferència entre els resultats obtinguts és impressionant. Va ser estadísticament significativa ($p=0.03$) també a la llum de les quatre dimensions de l'escala d'Strauss-Carpenter (en la cura del pacient, contactes socials, feina, símptomes; Strauss & Carpenter, 1974). Molts dels pacients, especialment aquells amb un inici agut de la seva psicosi, es van recuperar molt ràpidament del seu estat regressiu, la necessitat de tractament hospitalari es

va reduir considerablement i, d'acord amb els estudis del seguiment, menys pacients que abans es van mantenir en un estat psicòtic continuat.

És important assenyalar que tot i que la comparació entre dos cohorts de pacients recentment admesos, de la mateixa zona de captació, reflecteix els efectes del desenvolupament del nostre enfocament, aquest no s'hauria d'interpretar com una comparació entre el tractament orientat a la família i la teràpia individual. El mateix pot dir-se referent als casos en que es va considerar com a indicat; hi va haver la possibilitat de posar a la pràctica teràpies psicodinàmiques individuals de llarga durada les quals es van dur a terme amb molts pacients dels nous cohorts (fins i tot si el nombre d'aquests pacients va quedar lleugerament disminuït – des del voltant del 30% del primer cohort a aproximadament el 20% del darrere). La diferència va sorgir de l'establiment de reunions de teràpia i l'ímpetu donat per elles, i també a altres activitats centrades en la família i la estructura familiar. El tractament dels pacients en el nou cohort va ser també notablement més uniforme que en l'anterior ja que ens va ser possible estendre les reunions inicials centrades en la família, a una gran majoria de nous pacients de la zona de captació (entre ells els tractats fora del nostre hospital), cosa que no va succeir pel que fa a les relacions terapèutiques individuals.

D'acord amb l'estudi de Lehtinen, especialment els resultats en les psicosis esquizofreniformes i les esquizofrènies paranoïdes, van resultar millors a l'últim cohort que a l'anterior, mentre que no hi va haver diferència pel que fa als pacients “desorganitzats” (majoritàriament hebefrènics). Les reunions familiars semblaven facilitar els esforços per que també els pacients paranoïdes que no reconeixien la seva malaltia, entressin en l'àmbit de les pràctiques psicoterapèuticament orientades. Vull afegir que també pels pacients esquizofrènics amb tendència a comportaments impulsius (acting-out), així com a l'alcohol o l'addicció a les drogues (més comú avui dia), l'enfocament d'un tractament centrat en l'entorn familiar és generalment més indicat que la psicoteràpia individual.

Durant el *Projecte Nacional Finès d'Esquizofrènia*, dirigit per mi mateix durant la dècada dels 80, les reunions de teràpia centrades en la família van esdevenir la part més popular de la nostra recomanació com a tractament dels nous pacients psicòtics (sobre el nostre model de tractament, consultar Alanen et al., 1990). També es va fer evident la gran voluntat – i necessitat – dels membres de la família, per participar en les reunions inicials comunes – a Turku va ser el 87%, i en un projecte dut a terme per múltiples centres, inclòs al projecte

Nacional d'Esquizofrènia, d'un 70%, tot i les llargues distàncies que sovint hi havia entre la llar i l'hospital. En una gran part del país es van establir els anomenats *equips de psicosis aguda* (sovint també altres situacions de crisis agudes), on s'hi trobaven multi professionals i responsables de la programació i l'inici dels tractaments de nous pacients psicòtics (Tuori et al., 1998).

Els Principis i la Pràctica del Tractament adaptat a la necessitat

En aquest apartat, descriuré en primer lloc *els principis generals que caracteritzen la integració del tractament adaptat a les necessitats*, el qual va formalitzar-se posteriorment al projecte de Turku , per després tenir lloc els desenvolupaments innovadors dels projectes posteriors.

Varem definir els principis en funció de les *cinc màximes* (Alanen et al., 1991; Lehtinen, 1993 a,b; Alanen, 1997). (Taula 3).

TAULA 3

1) Les activitats terapèutiques són dutes a terme amb flexibilitat i de forma individualitzada en cada cas per tal de satisfer la realitat de cada pacient, configuradora de les necessitats d'aquest tant com les de les persones del seu entorn (sovint les seves famílies). L'aproximació a les famílies és indicada per tal d'alleugerir les tensions que l'esclat de la psicosi i el continuat comportament psicòtic pot despertar en els membres de la família, i també degut a que en el trastorn esquizofrènic, el pacient és especialment dependent de l'actitud dels membres de la família i/o altre gent propera a ell/ella. Quan es comença el tractament mitjançant teràpies intensives, les reunions de l'equip terapèutic amb els pacients i els membres de la família (a vegades altres persones properes als pacients) permeten conèixer millor la situació familiar psicodinàmica i, a partir d'això, també les necessitats terapèutiques del pacient.

2) El tractament i la observació estan fonamentats en una actitud psicoterapèutica. Ens referim amb això a un intent d'entendre el que ha passat i està passant als pacients i a la gent al seu entorn, i com podem utilitzar aquest coneixement com a base per a acostar-nos

a ells i ajudar-los. Una actitud d'aquest tipus també implica essencialment l'observació de les pròpies reaccions emocionals.

3) Les diferents activitats terapèutiques han de complementar-se en comptes d'anul·lar l'una a l'altra.

4) El tractament ha d'assolir i mantenir la qualitat d'un procés continuat.

5) El seguiment és important, tant pel que fa als pacients i les unitats de tractament com al sistema de tractament en general.

També varem produir el *diagrama adjunt, per representar el pes relatiu habitual dels mètodes de tractament orientats psicoterapèuticament*, aplicats durant el curs del tractament adaptat a les necessitats de la psicosi esquizofrènica, així com a altres psicosis funcionals incloses en l'espectre de l'esquizofrènia (psicosi paranoica i desordre psicòtic agut). (Diagrama 1).

DIAGRAMA 1

Aquest diagrama no s'ha d'interpretar de manera massa literal: les necessitats d'adaptació poden, en molts casos, requerir decisions terapèutiques sobre aquest. Vull també emfatitzar que mentre que es descriuen activitats psicoterapèutiques, el diagrama pot semblar una imatge ideal de la nostra orientació, aquest és un objectiu més que una realitat assolida. Amb molts pacients, ens hem de complaure amb donar suport a les famílies i/o a les relacions terapèutiques combinades amb mesures de rehabilitació, també important per molts pacients d'esquizofrènia tractats més intensivament.

La part inferior del diagrama representa el punt de partida, les primeres reunions de teràpia i l'establiment del contacte individual amb el pacient. Al mateix temps, la situació social del pacient s'estudia separatament i també les mesures de rehabilitació indicades, com poden ser pràctiques d'interacció social, orientació professional i assistència en la recerca de llocs de treball.

Cal destacar que les reunions terapèutiques se solen repetir – sovint diàriament – a la primera fase del tractament i, sovint són utilitzades posteriorment, sobretot durant els

períodes de crisi o canvis de tractament d'una unitat a l'altra. Si no es troba a la família, l'equip sovint treballa amb el pacient a soles.

Les fletxes verticals al Diagrama 1 ens indiquen com *posteriorment canvia l'enfocament, diferent per cada pacient*, d'un tipus de tractament a l'altre, mentre que les fletxes discontinues en diagonal indiquen que el final del tractament és possible en totes les etapes. És essencial tenir en compte que les fletxes sempre mostren l'èmfasi principal de les activitats predominants, és a dir, la principal preocupació terapèutica, cosa que no exclou la possibilitat que altres formes de tractament es puguin utilitzar al mateix temps. És bastant comú que un pacient tingui una relació individual juntament amb l'atenció a la teràpia familiar – aquesta és la norma en les comunitats psicoterapèutiques – però l'enfocament dels processos de tractament primer ha de recolzar-se en la teràpia familiar i només moure's cap a teràpia individual, posteriorment. Com es pot veure al diagrama, *generalment és convenient procedir de la formes d'orientació familiar menys específiques – i de l'entorn – a l'enfocament més individual i específic*, tot i així l'observació de les necessitats terapèutiques pot donar lloc a canvis d'aquesta norma.

En molts casos té lloc un canvi de les reunions familiars cap a una *teràpia familiar específica*, tot i que la utilització d'aquest nom no es sempre el preferit. Sovint està indicat per pacients joves que són malalts greus, els quals tenen contactes bastant limitats fora de casa i la diferenciació amb els pares són inadequades. Un altre grup amb una necessitat urgent de tractament familiar són els pacients que han iniciat una relació de parella. Hem tingut bastantes experiències positives en teràpies de parella de pacients casats, tot i que els resultats van dependre generalment de les actituds dels cònjuges. Si el pacient té fills/es, és necessari examinar el desenvolupament mental així com la dinàmica i els rols familiars i organitzar el suport terapèutic necessari.

La teràpia individual implementada des d'un principi (consultar la part dreta del Diagrama 1) és més adequada en pacients amb una personalitat que es diferencia de la de la mitja d'esquizofrènics. La majoria d'aquests pacients també han passat de la primera fase familiar – tot i que no podem considerar que aquesta separació en concret sigui un indicador d'una etapa de separació i individuació psicològica d'èxit. – M'agradaria emfatitzar que en molts casos, *una prèvia teràpia familiar pot augmentar significativament l'èxit de la teràpia individual del pacient*, tant per la preparació del terreny per a la creixent individuació dels llaços simbiòtics intrafamiliars com simplement per la confiança dels pares en el tractament i

el psicoterapeuta, que augmenta després de la seva participació inicial. Encara no crec que una teràpia familiar sistèmica ens pugui proporcionar en el desenvolupament de l'estructura de personalitat del pacient una possibilitat similar a la psicoteràpia individual intensiva si esdevé reeixida; tret d'excepcions. Tanmateix, sovint, a través de la teràpia familiar, pot esdevenir una espècie de "nou començament" (Balint, 1968), permetent al pacient una major possibilitat de continuar amb el desenvolupament psicològic estancat, crucial a vegades sobre tot per a joves amb psicosi aguda.

La teràpia de grup no està inclosa al Diagrama 1, tot i que sabem que és una forma de teràpia molt important, especialment pel que fa al tractament i la rehabilitació de pacients crònics. No hem posat en pràctica la teràpia de grup estricta en la nostra comunitat psicoterapèutica. Tanmateix es van fer cada cop més i més importants diferents tipus d'activitats de grup. Tenim reunions matinals diàries entre els pacients i el personal, diverses activitats en comú i excursions. Jo mateix vaig modificar les meves rondes de visita com a doctor als llits dels pacients, per reunions on grups de pacients i de personal de l'hospital seuen junts en discussions més informals incloent alguns processos de grup característics.

La continuïtat de la relació terapèutica és molt important pels pacients esquizofrènics que sovint desenvolupen una dependència a la creixent bona relació amb el/la terapeuta. Això porta problemes força vegades, degut als canvis inevitables de terapeutes. Es recomana *un sistema sectoritzat de la comunitat psiquiàtrica*, com a requisit previ significatiu per a un bon funcionament de l'enfocament del tractament adaptat a les necessitats, perquè així la continuïtat de les relacions terapèutiques es poden preservar més sovint quan un pacient passa de tractament hospitalari a tractament obert, o visa versa. Un altre avantatge del model sectoritzat – encara més essencial – és que la proximitat dels serveis als usuaris fa més fàcil concertar reunions amb la família a nivell local – facilita les activitats orientades a l'entorn – i pot millorar la flexibilitat i mobilitat del sistema de tractament.

Posteriors desenvolupaments del model de Tractament Adaptat a les Necessitats

Aquí tractaré successives qüestions i/o problemes en lloc de procedir d'un estudi o projecte a un altre.

Pel que fa al desenvolupament general de la nostra orientació, es va destacar una major flexibilitat de les activitats, especialment en relació amb el projecte finès API (*Tractament*

integrat de la Psicosi aguda (Acute Psychoses Integrated Treatment)). Es van incloure dos principis més per Aaltonen et al. (2000) als 5 anteriors:

6) *L'èmfasi en els coneixements horitzontals, contínuament busca creuar les fronteres professionals* i les barreres entre els diferents sectors d'especialització.

7) *No ritualització del tractament i utilització del diàleg obert:* L'experiència dels membres del personal s'utilitza en un entorn en el qual els rituals són mínims i els pacients tenen major llibertat per escollir el seu tractament. A vegades aquést es pot assolir millor quan es realitza en el domicili del pacient.

Més avançat el projecte, van incrementar-se notòriament els esforços per alliberar-se de les barreres tradicionals del tractament psiquiàtric. Ja en la primera fase dels 80, un equip de psicosis es va establir a Turku amb el propòsit de valorar als pacients i els membres de la seva família, recomanats per a seguir un tractament hospitalari, fins i tot abans de ser enregistrats a la sala. Amb reunions terapèutiques continuades, al voltant del 30% d'aquests pacients van poder ser tractats fora de l'hospital, a les seves cases (Virtanen et al., 1985). A diferents centres que participaven en el "Projecte Paracaigudes", suec de Cullberg (Cullberg et al., 2002 - 2003), *petites crisis de la llar*, amb els resultats dels primers 3-6 episodis de pacients, es va establir que, d'acord amb les conclusions del seguiment, va disminuir la utilització de l'atenció tradicional al pacient, així com una millora dels resultats funcionals dels pacients. Com va assenyalar Aderhold i Greve (2004), en la seva excel·lent revisió alemanya del model de la necessitat d'adaptació, el model de Soteria (Mosher i Menn, 1978, 1983; Ciompi et al., 1992) pot integrar-se de manera natural amb aquesta orientació del tractament. A Finlàndia, les nostres experiències d'aquest model són poques fins ara; espero que augmenti en el futur.

Hi ha molts estudis que confirmen la importància d'un inici precoç del tractament per a pacients amb esquizofrènia (per exemple Loebel et al., 1992; Larsen et al., 2000). Els símptomes psicòtics tenen, d'acord amb els conceptes psicoanalítics confirmats per la meua experiència, un objectiu de defensa psicològica adreçada a trobar psicodinàmicament "la millor solució possible" (Pao 1979) al nivell deteriorat de les funcions de l'ego. Amb el transcurs del temps aquests símptomes solen esdevenir crònics i consolidar-se, fent que sigui més i més difícil desfer-se'n. La intervenció primerenca és molt important per aquests pacients. Viljo Rökköläinen (1993), un company meu de feina, ha fet la comparació entre

un/a jove malalt/a de psicosi esquizofrènica i una leucèmia aguda: ambdues signifiquen una gran amenaça per al seu curs de vida i s'ha de fer front amb la mateixa intensitat.

Segons un estudi de seguiment del Projecte Nacional Finès (Tuori et al., 1998), al 1992 al voltant del 50% dels Districtes de Salut Mental estaven treballant amb els *grups d'atenció a la psicosi aguda*, que vam recomanar per a una avaluació inicial de pacients psicòtics, així com per la planificació i integració de les seves famílies i l'orientació del tractament a l'entorn. Després d'establir-se, es va informar regularment que era possible proporcionar un tractament més ràpid que abans, el nombre d'ingressos hospitalaris va disminuir i la cooperació amb les famílies va augmentar. En relació amb la gran depressió econòmica de la primera meitat dels anys 90, aquest desenvolupament va perillar degut a que els recursos psiquiàtrics de la nostra comunitat van quedar injustificadament disminuïts. Tot i així, els grups d'atenció a la psicosi van continuar funcionant en diversos centres i hi ha hagut diversos estudis que confirmen les seves avantatges clíniques i també econòmiques (per exemple, Seikkula et al., 1995; Rakkolainen, 1994; Holma i Aaltonen, 1997; 1998; Holma, 1999; Saari, 2002; consultar també Alanen et al., 2000). La seva "base" és generalment en centres d'atenció, però se'ls hi hauria de proporcionar sempre una bona mobilitat, incloent un nombre creixent de visites a domicili i un estret contacte amb sales hospitalàries.

Tot i haver creat equips, encara hi havia problemes amb la continuïtat del tractament; degut al constant flux de nous pacients, els recursos dels equips van ser insuficients per la continuïtat del tractaments dels pacients. Degut a això, a alguns districtes van organitzar-se canvis per medi de diverses parelles o grups de treball amb una major responsabilitat. Es va continuar, però, treballant amb l'enfocament centrat en la família. Un plantejament pioner en aquest desenvolupament es va portar a terme en un petit districte del nord de Finlàndia, fent un entrenament terapèutic de tres anys a gairebé tots els membres d'una família, que representaven diferents rols professionals, seguit per un entrenament terapèutic individual al voltant d'una tercera part d'ells (*El projecte de la Lapònia occidental*, Seikkula et al., 1995, 2001; consultar també Alanen et al., 2000).

Segons la meva opinió, aquest tipus d'activitats haurien de tenir una posició clau en el tractament psiquiàtric a la comunitat de psicosis noves i recurrents incloses en el grup de l'esquizofrènia. Tanmateix, no haurien d'excloure el desenvolupament de les altres pràctiques psicoterapèutiques de més llarg termini.

Es van desenvolupar noves idees tècniques, connectades amb les anteriors intervencions centrades en la família. Seikkula, un dels iniciadors del projecte de la Lapònia occidental, va defensar el *mètode del diàleg obert*, desenvolupat per T. Andersen a Noruega (Seikkula et al., 1995 - 2001), que utilitzava equips de reflexió. Holma i Aaltonen (1997 - 1998; Holma 1999) van desenvolupar un interessant *estudi del relat*, on emfatitzen que tot i estant en un estat psicòtic agut, existeix una cerca activa per saber les causes de l'experiència, un punt de vista. Em sembla que aquesta visió constitueix un benvingut contrapès a un èmfasi unilateral en la regressió psicològica del pacient. Un objectiu important de les primeres mediacions familiars és, segons Holma i Aaltonen, escriure sobre el succeït, conjuntament amb el pacient i els seu entorn social. El relat només assoleix un significat personal quan l'autor és el pacient. Aquest s'ha de fer abans que les experiències del pacient tinguin un sentit al voltant de les "històries", on els significats ja estan determinats, per exemple, per explicacions biopsiquiàtriques reductores de la malaltia. Llavors, el significat personal es continua ignorant, el que deixa a l'individu en una mena de cercle viciós.

Ara hi ha molts projectes encaminats cap a la *prevenció de l'inici de l'esquizofrènia psicòtica a través de la identificació precoç i l'atenció* dels pacients ingressats en unitats psiquiàtriques de tractament. Molts d'aquests han notificat resultats positius (per exemple, McGorry et al., 2001; McGlashan et al., 2001, Larsen et al., 2001). Entre ells, s'hauria d'incloure l'experiència del projecte, centrat en la família, d l'oest de la Lapònia: la incidència anual del grup de les psicosis esquizofrèniques (DSM III-R) va disminuir a la zona de captació d'una mitjana de 24.6 per 100.000 durant els anys 1985 – 1989 a 10.4 ($p < 0.001$) durant els anys 1990 – 1994, que correspon a l'establiment del tractament que engloba el sistema centrat en la família i l'entorn social.

No obstant, és important assenyalar que també hi ha perills que cal evitar en les activitats preventives. Discussions ètiques sobre: les anomenades situacions de risc "falses i positives", l'estigmatització, el consentiment informat i l'acceptabilitat dels procediments de tractament (Heinimaa and Larsen, 2002). Per la meua part, m'agradaria advertir especialment sobre l'ús desconsiderat i precoç de drogues neurolèptiques que poden estigmatitzar especialment a la joventut i a més, amb dosis més elevades, donar lloc a efectes secundaris nocius. Aquí hi ha una necessitat explícita per un apropament empàtic.

Teràpies individuals i familiars: en la seva integració i indicacions

Ja he parlat de les indicacions de la teràpia familiar. Aquesta modalitat de tractament és molt convenient que es dugui a terme en les unitats de comunitat terapèutica, en contraposició amb les teràpies individuals de llarga durada. A Finlàndia, la forma més habitual de fer teràpia familiar està *orientada* fundamentalment de forma *estratègica i sistèmica i va sorgir com a treball de grup*, en el qual, a part dels avantatges obvis d'engrandir l'esfera d'observació, també fa la teràpia tant segura i satisfactòria que treballant en solitari. Tanmateix, també considerem que és molt important mantenir el nostre punt de vista psicodinàmic, per exemple, emfatitzant la importància de clarificar la influència de tres generacions de dinàmiques, és a dir, la relació dels pares amb els seus pares i la transmissió de problemes d'una generació a l'altra.

Especialment als Estats Units, la pràctica de la teràpia familiar en l'esquizofrènia s'ha vist afectada degut a les acusacions de terapeutes familiars culpabilitzadors dels pares de les malalties dels fills. Aquestes acusacions han tingut les seves causes, però són molt de lamentar, perquè la teràpia familiar de l'esquizofrènia es va establir per ajudar als pacients i als pares, a tota la família. El nou paradigma sistemic ha de posar remei a aquesta qüestió posant èmfasi en que *totes les interaccions familiars tenen dos vies de procés*: ara entenem millor que abans que, no només són els pares que influeixen el desenvolupament dels seus fills/es, sinó que també els nens, amb les seves inclinacions innates, influeixen als seus pares.

Des del punt de vista sistemic, tant les qualitats innates del/la nen/a com les dels pares influeixen continuament la relació i els rols establerts a l'entorn familiar. Com a terapeutes familiars hem de seguir l'excel·lent concepte d'Stierlin el. al. (1977), d'*Allparteilichkeit* ("prenent part de tots"): hem de ser capaços de crear una atmòsfera en la que tots els membres de la família hagin tingut l'experiència bàsica de ser entesos.

Segons la meua opinió, els *principis de la teràpia familiar psicoeducativa* són més adequats en pacients de llarg termini. Amb pacients aguts aquesta orientació sovint té el desavantatge d'estar vinculada a un concepte unilateral neurobiològic de l'esquizofrènia. Això també és manifestat al pacient i als membres de la família, emfatitzant la naturalesa crònica de la malaltia i la necessitat d'una medicació continuada. No obstant, també hi ha a Finlàndia centres que intenten connectar punts de vista psicoeducatius, amb teràpies familiars sistèmiques i psicodinàmiques.

Treballant en el marc de la comunitat terapèutica, la intensitat i profunditat de les *psicoteràpies individuals* creen orientacions psicoanalítiques forçosament variades, incloent relacions de suport, des d'una freqüència distanciada a d'altres més intenses. Degut a la limitació de recursos, encara que reforçats per la contractació de serveis psicoterapèutics externs, és important qüestionar-se el tema de les *indicacions de les teràpies individuals intensives*. Les nostres experiències confirmen que les condicions prèvies per l'èxit d'una teràpia psicodinàmica individual són millor quan 1) el trastorn del pacient no pertany a la categoria clínica més greu, pel que fa a la profunditat i la durada dels símptomes i de la capacitat de relacionar i 2) motivació per un treball a llarg termini sorgit tant per part del pacient com del terapeuta. Cal afegir que, una condició necessària per iniciar una teràpia intensiva individual, és també que existeixin els requisits essencials per una continuïtat de la relació terapèutica.

Tanmateix, ha de romandre una certa flexibilitat pel que fa a les indicacions. Sovint passa, per exemple, que la visió del pacient del seu estat i la seva motivació per a l'estudi de les raons de la seva malaltia, només es desenvoluparà durant la seva estància a la sala. Benedetti (1985) i Volkan (1990) han emfatitzat factors subjectius, tals com "encaixar" mútuament entre el terapeuta i el pacient. A la nostra comunitat psicoterapèutica emfatitzem la importància dels contactes espontanis quan seleccionem "personal d'infermeria" pels nostres pacients. A la psicoteràpia de la psicosi, el contacte mutu i les relacions positives de transferència i contratransferència, tenen una importància bàsica pel procés introspectiu essencial pel creixement de la personalitat del pacient.

A la comunitat terapèutica, la freqüència de visites en les psicoteràpies d'orientació psicoanalítica no és tant gran com en el psicoanàlisi clàssic. A excepció de la fase de contacte inicial a la comunitat de la sala, la quantitat d'hores de teràpia és generalment dues visites setmanals. D'acord al meu punt de vista, aquesta freqüència, més que augmentar de forma general, hauria d'augmentar durant les fases de crisi. La teràpia amb un pacient psicòtic és sovint una experiència emocional forta, tant pel pacient com pel terapeuta, degut als sentiments dels processos de transferència i contratransferència. Una transferència intensificada, però encara ambivalent com a resultat d'una relació molt intensa, pot ser més difícil de controlar tant pel pacient com pel terapeuta i especialment l'ansietat per la separació per part del pacient, connectada amb les vacances dels terapeutes. Vull fer referència a l'excel·lent llibre de Murray Jackson, (*Weathering the Storms; Psychotherapy for Psychosis*) (2001), en el que es descriuen resultats sorprenentment bons en teràpies

amb aquesta freqüència – i encara menor –, recolçades amb una supervisió molt competent.

Cullberg ha posat èmfasi en les experiències positives de combinar punts derivats de la psicoteràpia cognitiva amb una orientació psicodinàmica (per exemple, Cullberg i Johannessen (2004)). Jo mateix vaig tenir experiències positives amb l'ús, relacionat amb mètodes cognitius, de les considerades *interpretacions ascendents* d'expressions psicòtiques de pacients portades a un llenguatge més clar, en una atmosfera basada en el mutu enteniment.

Queda fora de temari del meu discurs, la part important que juguen les *activitats de rehabilitació* en l'orientació terapèutica de les psicosis esquizofrèniques. Per la rehabilitació de pacients psicòtics crònics, el model pioner a Finlàndia ha estat el *sistema de rehabilitació per etapes*, creat per Erik Anttinen i els seus companys de feina en el marc de l'associació Sopimusvuori a Tampere, amb el seu èmfasi en una orientació humanística i psicodinàmica, que inclouen les activitats de grups coetanis (Anttinen 1983; descrit també en Alanen, 1997). També posaré l'èmfasi en les associacions dels pacients així com les dels familiars, les activitats dels quals han augmentat a Finlàndia i altres països d'Escandinàvia durant les últimes dècades. Les bones relacions i de col·laboració entre organitzacions terapèutiques i associacions familiars, són requisits necessaris per la teràpia familiar i altres treballs centrats en la família.

Programes d'entrenament psicoterapèutics

A la clínica de Turku, vam començar a estimular activitats psicoterapèutiques dels membres del personal, ampliant la formació en el lloc de treball i *supervisant els programes*. Després s'han desenvolupat al nostre país *programes formals d'entrenament psicoterapèutic multi professionals*. Aquests estan dividits en dos nivells: un nivell especial i un nivell especial avançat, dels quals el primer requereix 2 ½ – 3 anys i el segon en la seva totalitat de 5 – 6 anys d'entrenament, juntament amb la feina. La participació en programes d'entrenament és sovint suportat econòmicament per la direcció local de salut, especialment pel que fa als tres anys de programes de capacitació en teràpies individuals i familiars, sovint també participen els/les infermers/es. Durant les dues últimes dècades les activitats de formació han

augmentat notablement. Aquests serveis són proporcionats pels Centres d'Estudis Extensius de les universitats, d'una banda i associacions privades, per l'altra.

Des de 1988, tenim una formació multi professional de nivell especialment avançat en teràpia familiar (psiquiatres, psicòlegs, treballadors socials, infermers/es especialitzats/des en psiquiatria), orientat específicament al desordre psicòtic com a una de les àrees principals. Ara també organitzem formació avançada en teràpia individual psicodinàmica de pacients severament malalts (amb borderline i desordres de nivell psicòtic), iniciat pel Centre d'Estudis Extensius de la Universitat de Turku, per tancar la bretxa en la formació sistemàtica pel tractament parcial dels pacients. Fins i tot aquest tractament està obert per grups de professionals esmentats anteriorment (Aaltonen et al., 2002).

Comentaris del Tractament Neurolèptic. Resultats de l'estudi API i el projecte Paracaigudes

Pel que fa referència a la utilització del tractament amb drogues neurolèptiques, per molt és el mètode dominant pel tractament de l'esquizofrènia. Al resumir el nostre model, varem especificar el nostre objectiu de "trobar la dosi mínima requerida per mantenir l'habilitat del pacient pel contacte i comunicació òptima en la situació" (Alanen et al., 1990). Durant el tractament psicoterapèutic, la necessitat de drogues generalment disminueix clarament (consultar El projecte Nòrdic Escandinau NIPS, Alanen et al., 1994).

Els resultats del projecte finès API (V. Lehtinen et al., 2000), van ser especialment interessant. Van participar sis centres amb experiència a llarg termini en l'enfocament "adaptat a les necessitat". El tema d'aquest projecte es centrava en pacients recents admesos de manera consecutiva, amb psicosis no afectives, des dels anys 1992-93. Seguint el projecte pioner liderat per Viljo Rakkolainen a l'hospital Kupittaa a Turku (Rakkolainen et al., 1994; consultar Alanen et al., 2000), tres dels centres (experimentals) van implementar un *esquema d'ús mínim de neurolèptics*, incloent un període inicial de tres setmanes lliures de neurolèptics i controlant l'ansietat dels pacients amb benzodiazepines (lorazepine), quan era necessari, durant períodes més curts. Els altres tres centres (de control) utilitzaven normalment neurolèptics (que, relacionats amb l'enfocament de l'adaptació a les necessitats, encara significa una dosi considerablement baixa comparat amb la pràctica general d'avui dia). Segons un seguiment de dos anys (Taula 4) el 43% dels pacients del grup

experimental, no havien rebut *cap* neurolèptic durant tot el període, mentre que la proporció corresponent en el grup de control va ser del 6%. La situació clínica dels pacients del projecte (n = 135) va ser relativament bona (52% dels pacients sense símptomes psicòtics) i el resultat va ser encara millor en el grup experimental (58%) que en el grup de control (41%).

TAULA 4

Com a conclusió els líders d'aquest projecte afirmen que, l'ús rutinari de neurolèptics en el tractament dels pacients diagnosticats amb un primer episodi de tipus psicosis esquizofrènica, sembla que no és tant essencial com s'havia considerat anteriorment. Tanmateix, una condició prèvia necessària és un enfocament psicoterapèutic comprensiu i vigorosament desenvolupat. Jo mateix recomanaria un període de al menys una setmana, sense ús de neurolèptics en el tractament dels pacients recent admesos, fent esforços intensius per construir contactes positius amb els pacients i la gent propera a ells/es.

Un tractament continuat lliure de neurolèptics, encaixa millor per psicosis esquizofreniformes agudes i pot prevenir el perill d'un innecessari i potser estigmatitzat ús de les medicines. Tanmateix, hem de recordar que, per a pacients de llarga durada, un manteniment amb medicaments neurolèptics de baixes o moderades dosis, és generalment adequat i que un final abrupte d'una medicació de llarga durada, pot causar una acceleració dels símptomes psicòtics. La qüestió més important a destacar és que, s'haurien d'evitar grans dosis de neurolèptics i s'haurien de disminuir cautelosament les dosis, segons el curs de recuperació del pacient. D'acord amb investigacions de tomografia per emissió de positrons (PET) fetes a Suècia, ja als anys 80, dosis moderades de neurolèptics van ser suficients per aconseguir bloquejar un 65-75 per cent de transmissió de dopamina al cervell (Farde et al., 1988). És una bona pràctica el consultar amb els pacients sobre la seva medicació i sentir quina és la seva opinió.

A la Taula 5. es presenten, *dins de la comunitat terapèutica, les condicions prèvies per a l'establiment d'un bon funcionament de l'orientació d'adaptació a les necessitats.*

TAULA 5

Conclusions

Finalitzaré la meva presentació amb un curt resum de les experiències de l'enfocament de l'atenció adaptada a les necessitats:

- 1) Tant és possible com recomanable integrar diferents modalitats de tractament, flexibles entre ells, en el tractament de les psicosis del grup d'esquizofrènia. És especialment notable pel que fa a l'ús individualitzat de les modalitats de tractament psicoterapèutic, basats en principis sistemàtics, per una banda i psicodinàmicament orientats, per l'altra, aquests han resultat ser complementaris entre ells.
- 2) Es pot realitzar en diferents entorns de tractament de la comunitat psiquiàtrica.
- 3) S'ha demostrat l'èxit pel que fa als resultats del tractament, així com econòmicament.
- 4) La proposta permet el tractament de psicosis agudes, amb dosis neurolèptiques petites i en alguns casos fins i tot sense neurolèptics.
- 5) Disminueix la necessitat de tractament hospitalari.
- 6) Disminueix la cronicitat.
- 7) Observa la interacció i les xarxes socials dels pacients, afavoreix els seus membres i aspira a animar-els.
- 8) Augmenta l'aspecte humanista de la psiquiatria.

Referències

- Aaku, T., Rasimus, R. & Alanen, Y.O. (1980). Nursing staff as individual therapists in the psychotherapeutic community. *Psychiatria Fennica Yearbook* 1980:9-31. Helsinki: The Foundation for Psychiatric Research in Finland.
- Aaltonen, J. & Rääkköläinen, V. (1994). The shared image guiding the treatment process. A precondition for integration of the treatment of schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 164 (Suppl. 23):97-102.
- Aaltonen, J., Seikkula, J., Alakare, B. et al. (1997). Western Lapland project: A comprehensive family- and network-centered community psychiatric project. XII. ISPS symposium. Abstracts and lectures 12-16 October, 1997, London.
- Aaltonen, J., Koffert, T., Ahonen, J. & Lehtinen, V. (2000). Skitsofrenian tarpeenmukainen hoito on ryhmätyötä (Need-specific treatment of schizophrenia is teamwork; Finnish with English summary). Helsinki: Stakes Rapports 257.
- Aaltonen, J., Alanen, Y.O., Keinänen, M. & Rääkköläinen, V. (2002). An advanced specialist-level training programme in psychodynamic individual psychotherapy of psychotic and borderline patients: the Finnish approach. *European Journal of Psychotherapy, Counseling & Health* 5: 13-30.
- Aderhold, V. & Greve, N. (2004): Was ist "Need-adapted Treatment? Das Modell zur bedürfnisangepassten Behandlung von Menschen mit schizophrenen Psychosen. *Soziale Psychiatrie* 28:5-8.
- Alanen, Y.O. (1997). *Schizophrenia Its Origins and Need-Adapted Treatment*. London: Kamac. - The Polish edition: *Schizofrenia - Jej przyczyny i leczenie dostosowane do potrzeb*. Warszawa: Instytut Psychiatrii i Neurologii, 2001.
- Alanen, Y.O. (2002). Vulnerability to schizophrenia: Towards an integrated view. *Yearbook Psychiatria Fennica* 33:11-30. Helsinki: The Foundation for Psychiatric Research in Finland.
- Alanen, Y.O., Rääkköläinen, V., Laakso, J., Rasimus, R. & Kaljonen, A. (1986). *Towards Need-Specific Treatment of Schizophrenia* Berlin-Heidelberg: Springer-Verlag.
- Alanen, Y.O., Anttinen, E.E., Kokkola, A. et al. (1990). Treatment and Rehabilitation of Schizophrenic Psychoses. The Finnish Treatment Model. *Nordic Journal of Psychiatry*, 44 (Suppl. 22).
- Alanen, Y.O., Lehtinen, K., Rääkköläinen, V. & Aaltonen, J. (1991). Need-adapted treatment of new schizophrenic patients: experiences and results of the Turku project. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 83:363-372.

- Alanen, Y.O., Ugelstad, E., Annelius, B.-Å., Lehtinen, K., Rosenbaum, B., & Sjöström, R. (eds). 1994. Early Treatment for Schizophrenic Patients. Scandinavian Psychotherapeutic Approaches. Oslo: Scandinavian Univ. Press.
- Alanen, Y.O., Lehtinen, V., Lehtinen, K., Aaltonen, J. & Rääkköläinen, V. (2000). The Finnish integrated model for early treatment of schizophrenia and related psychoses. In Psychosis. Psychological Approaches and their Effectiveness (ed. by B. Martindale, A. Bateman, M. Crowe & F. Mølgisen), pp. 235-265. Glasgow: Gaskell.
- Anttinen, E.E. (1983). Can the vicious circle of chronification and institutionalization be broken? Yearbook Psychiatria Fennica, pp.21-3 I. Helsinki: The Foundation for Psychiatric Research in Finland.
- Balint, M. (1968). The Basic Fault Therapeutic Aspects of Regression. London: Tavistock.
- Benedetti, G. (1985). Persönliche Entwicklung in der Psychotherapie Schizophrenen. Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie 136:23-28.
- Ciampi, I., Dauwalder, H.-P., Aebi, E. et al. (1992). A new approach of acute schizophrenia. Further results of the pilot project "Soteria Bern". IN: A. Werbart & J. Cullberg: Psychotherapy of Schizophrenia: Facilitating and Obstructive Factors (pp. 95-109). Oslo: Scandinavian University Press.
- Cullberg, J., Levander, S., Holmqvist, R., Mattsson, M. & Wieselgren, I.-M. (2002). One-year outcome in first episode psychosis patients in the Swedish Parachute project Acta psychiatrica Scandinavica 106:276-285.
- Cullberg, J. (2003). Presentation of 2-year follow-up results of the Parachute project, in the course "Psicoterapias combinadas en la esquizofrenia y otras psicosis, Madrid 28-29 November, 2003
- Cullberg, J., Johannessen, J.O. The dynamics of acute psychosis and the role of dynamic psychotherapy. In: J.F.M.
- Gleeson & P.D. McGorry: Psychological Intervention in Early Psychosis (pp. 81-98). Chichester: J. Wiley & Sons, 2004.
- Heinimaa, M. & Larsen, T.K. (2002). Psychosis: conceptual and ethical aspects of early diagnosis and intervention. Current Opinion in Psychiatry 15:633-641.
- Holma J. (1999). The Search for a Narrative - Investigating Acute Psychosis and the Need-adapted Treatment Model from the Narrative Viewpoint. Jyväskylä Studies in Education, Psychology and Social Research, 150.
- Holma, J. & Aaltonen, J., (1997). The sense of agency and the search for a narrative in acute psychosis. Contemporary Family Therapy, 19:463-477.
- Jackson, M. (2001). Weathering the Storms. Psychotherapy for Psychosis. London: Karmac.

Larsen, T.K., Moe, L.C., Vibe-Hansen, L. & Johannessen, J.O. (2000). Premorbid functioning v.s. duration of untreated psychosis: one-year outcome in first-episode psychosis. *Schizophr. Researh* 1-9.

Lehtinen, K. (1993a). Need-adapted treatment of schizophrenia.: A five-year follow-up study of the Turku project. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 87:96-101.

Lehtinen, K. (1993b). Family Therapy and Schizophrenia in Public Mental Health. *Annales Univ. Turkuensis*, Ser. D: 6.

Lehtinen, K. & Rääkköläinen, V. (1986). Akuutin psykoosin systeemianalyttinen hoito (System-analytic treatment of new psychoses). In Finnish. Suomen Psykiatriyhdistyksen syksyn 1985 koulutuspäivien luentojulkaisu, (toim. V.-P. AveDto), ss.79-91. Helsinki: psychiatria Fenica Reports no 71.

Lehtinen, V., Aaltonen, J., Koffert, T., Rääkköläinen, V. & Syvälahti, E. (2000). Two-year outcome in first-episode psychosis treated according to an integrated model. Is immediate neuroleptisation always needed? *European Psychiatry*, 15:312-320.

Loebel, A.D., Lieberman, J.A., Alvir, J.M.J. et al. (1992). Duration of psychosis and outcome in first-episode schizophrenia. *Am J Psychiatry* 149:1183-1188.

Mosher, L.R., & Menn, A.Z. (1978). Community residential treatment for schizophrenia: two-year follow-up data. *Hospital & Community Psychiatry* 29:715-723.

Mosher, L.R. & Menn, A.Z. (1983). Scientific evidence and system change the Soteria experience. In: H. Stierlin, L.C. Wynne & M. Wirsching (pp. 93-108). Berlin-Heidelberg: Springer.

Rääkköläinen, V. (1993) Oral communication.

Rääkköläinen, V. (1994) Observations of comprehensive psychotherapeutic treatment of new schizophrenic patients without neuroleptic drugs in Kupittaa hospital 1989-92. Document Ilegit a l'Onzè Simposi Internacional de la Psicoteràpia per l'Esquizofrènia, Washington, D.C.

Rääkköläinen, V., Lehtinen, K. & Nanen, Y.O. (1991). Need-adapted treatment of schizophrenic processes. The essential role of family-centred therapy meetings. *Contemporary Family Therapy*, 13:573-582.

Saari, M. (2002). Psykoosityöryhmä vaikeiden mielenterveyshäiriöiden hoidossa Kainuussa vuosina 1992-1996 (Psychosis team in the treatment of difficult mental disorders; in Kainuu in 1992-1996; Finnish with an English summary. *Acta Univ. Ouluensis Medica*, D 665.

Seikkula, J., Aaltonen, J., Alakare, B. et al. (1995). Treating psychosis by means of open dialogue. In: Friedman, S. (ed): *The reflective team in action*. New York: Guilford.

Seikkula, J., Alakare, B. & Aaltonen, J. (2001). Open dialogue in psychosis. I: An introduction and case illustration. II: A comparison of good and poor outcome cases. *J Constructivist Psychology* 14:247-284.

Tuori, T., Lehtinen, V., Hakkarainen, A., et al. (1998). The Finnish National Schizophrenia Project 1981-1987: 10-year evaluation of its results. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 97:10-17.

Virtanen, H., Karppinen, Y., Ilola, V. et al. (1985). Kokemuksia Turun psykiatristen sairaaloiden sisääntoimiklinikan toiminnasta. (Experiències de l'activitat dels admesos a l'hospital psiquiàtric de Turku; en finès). *Suomen Lääkärilehti* 40:2020-2023.

Volkan, V.D. (1990). The psychoanalytic psychotherapy of schizophrenia. In: Boyer, L.B. & Giovacchini, P. (Eds): *Master Clinicians on Treating the Regressed Patient* (pp. 245-270). Northvale, NJ: Jason Aronson.

Taula 1. EL PROJECTE D'ESQUIZOFRÈNIA DE TURKU: ELS OBJECTIUS

- Una actitud psicoterapèutica bàsica
- Desenvolupament de les sales hospitalàries cap a les comunitats psicoterapèutiques
- Desenvolupament de teràpies familiars i altres treballs centrats en la família
- La farmacoteràpia, considerada com a un tipus de tractament de suport per les teràpies psicosocials
- Establiment de formació comprensiva i activitats de supervisió, per donar suport a la participació activa de tots els grups professionals en el treball terapèutic
- Desenvolupament de les activitats de rehabilitació
- Estudis de seguiment dels cohorts, inclosos tots els pacients recentment admesos del grup d'esquizofrènia, de la zona de captació

Taula 2. COMPARACIÓ DELS ESTUDIS DE SEGUIMENT CLÍNIC I SOCIAL, DE LA PRIMERA ADMISIÓ DELS PACIENTS ESQUIZOFRÈNICS, DISGNOSTICATS D'ACORD AL DSM-III R. (K. Lehtinen, 1993)

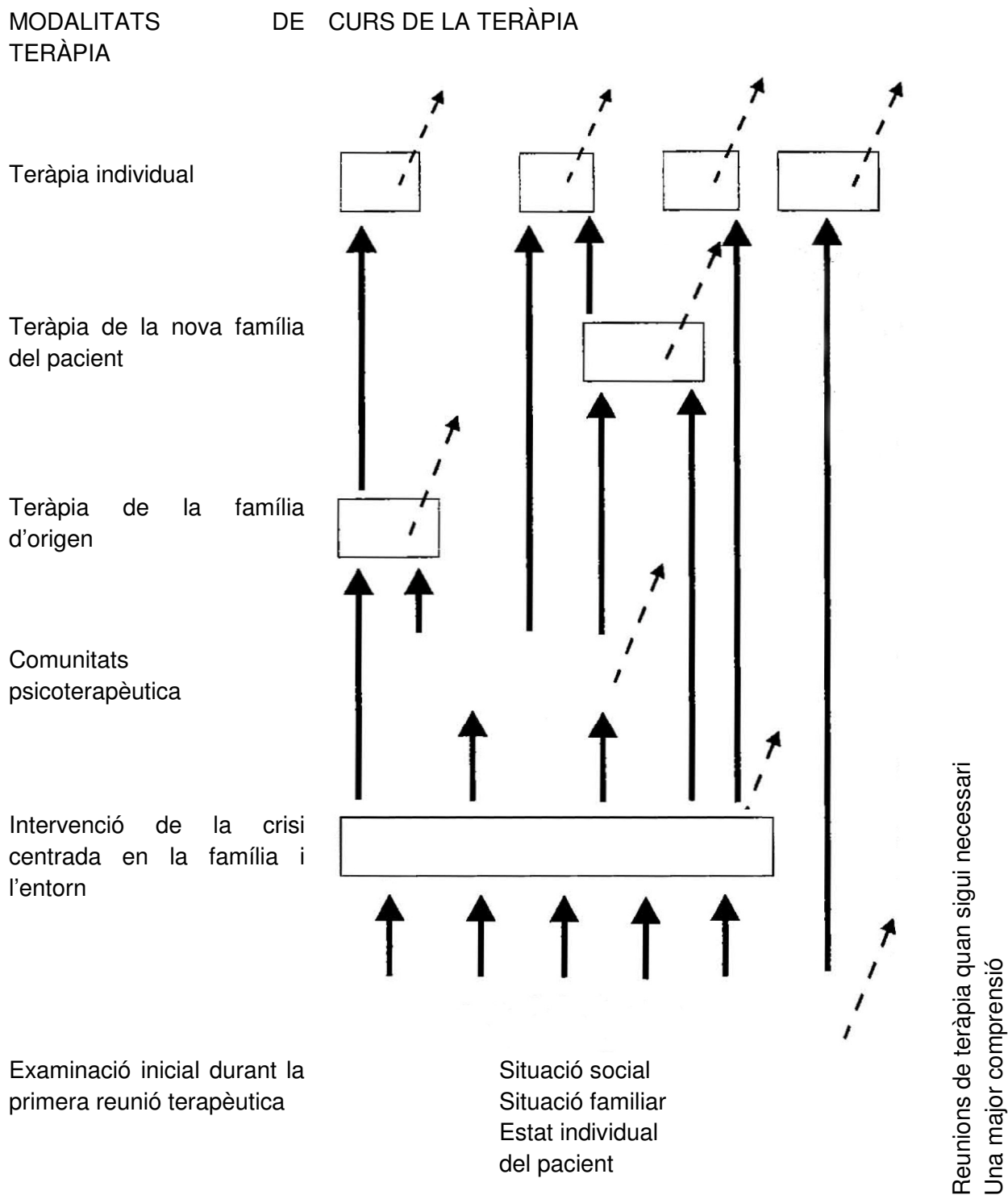
Cohort	Variables de resultat			
Any d'admissió	Mida de l'exemple	Percentatges sense símptomes psicòtics	Percentatges totalment capaços treballar per	Dies a l'hospital per persona durant 5 anys
1976-77 (19 mesos)	56	38	30	272
1983-84 (12 mesos)	30	61	57	132

Pacients diagnosticats amb desordre esquizofrènic, inclosos el desordre esquizofreniforme i esquizoafectiu. Els percentatges es calculen pels pacients que van participar en els exàmens de seguiment (53 en la primera, 28 en l'últim cohort). Hi va haver 2 suïcidis en el primer, 1 en l'últim cohort.

Taula 3. PRINCIPIS DEL TRACTAMENT ADAPTAT A LA NECESSITAT

1. Les activitats terapèutiques són planificades i dutes a terme amb flexibilitat i individualment en cada cas per satisfer la realitat, canviant les necessitats dels pacients així com la gent que componen les seves xarxes interaccionals personals (sovint, la família)
2. Examen i tractament estan dominats per una actitud psicoterapèutica
3. Les diferents activitats terapèutiques haurien de complementar-se entre elles en comptes d'anul·lar l'una a l'altra
4. El tractament hauria d'assolir i mantenir la qualitat d'un procés continuat
5. El seguiment és important tant a nivell de cadascun dels pacients com a un nivell més global, orientat cap al desenvolupament de les unitats de tractament i el sistema de tractament en general

Diagrama 1. El procés de tractament i els diferents tipus de teràpia
(Alanen et al., 2000)



Taula 4. RESULTATS DEL SEGUIMENT DE 2 ANYS DEL PROJECTE API
(V. Lehtinen et al., 2000)

Criteri de resultats	Grup experim. %	Grup de control %	En total %	X	P
Menys de 2 setmanes a l'hospital durant 2 anys	51	26	42	6.40	0.01
Cap símptoma psicòtic durant l'últim any	58	41	52	2.92	0.09
Empleat en el moment del seguiment	33	31	32	0.05	0.83
puntuació GAS de 7 o més	49	25	40	5.51	0.02
Manteniment del control sobre la vida	66	55	62	1,11	0,29

(S'entén com a: manteniment del control sobre la vida, que el pacient no ha perdut el seu esforç per assolir objectius en la vida considerats com a normals per als éssers humans)

Taula 5. CONDICIONS PRÈVIES PER A L'ESTABLIMENT DE L'ORIENTACIÓ DE L'ADAPTACIÓ A LA NECESSTAT

- Lideratge, el suport de funcionaris administratius
- Ambient de treball no autoritari, que inspira i dóna suport
- Model recomanat de zona de captació (sectoritzat)
- Bona cooperació amb el sistema de salut bàsica i activitats pel benestar social
- Multi professionals qualitatiu i quantitatiu dels recursos
- Equips de psicosis
- Equips de rehabilitació
- Sales d'hospital per comunitats psicoterapèutiques
- Desenvolupament de formació a la feina i activitats de supervisió
- Sistema establert de rehabilitació per etapes
- Possibilitats de formació en la psicoteràpia dels membres promoguts
- Seguiment de les activitats i els seus resultats (tant pel que fa a cadascun dels pacients, com per a diferents tractaments i centres de rehabilitació i l'organització en conjunt)

VULNERABILITAT A L'ESQUIZOFRÈNIA: CAP A UNA VISIÓ INTEGRADA¹

Yrjö O. Alanen

El meu enfocament sobre l'esquizofrènia i el seu tractament ha evolucionat gradualment al llarg de més de quaranta anys d'experiència com a investigador de les famílies i de psicoterapeuta per a pacients esquizofrènics. Estic convençut que hem de mantenir una visió comprensiva, tant pel que fa als factors que contribueixen als orígens de l'esquizofrènia, com pel que fa a les nostres activitats terapèutiques, i no limitar els punts de vista a estudis que se centren en zones sense interès. Aquí presentaré alguns punts de vista que fan referència tant als factors biològics com als factors psicosocials que contribueixen a la vulnerabilitat a l'esquizofrènia. El meu objectiu és indicar que aquests factors són heterogenis i categoritzats en diferents casos no sempre homogenis (1). Tanmateix, es pot plantejar una idea dels camins que porten a l'esquizofrènia, i encara es pot desenvolupar un compendi i ampli enfocament per a cada pacient malalt d'esquizofrènia (2). A més, posaré fi a aquesta revisió preliminar, amb comentaris sobre la recerca neurobiològica més recent, que sembla ser especialment apte per augmentar les condicions prèvies per afavorir la integració.

ESTUDIS SOBRE LA VULNERABILITAT: EL PAPER DELS FACTORS BIOLÒGICS

La investigació sobre els factors biològics que influeixen en la vulnerabilitat a l'esquizofrènia és bastant extensa y versàtil - i, fins ara, basada quasi exclusivament en teories sobre una causa orgànica del desordre. Em centraré en estudis relacionats amb dos grups de factors especialment emfatitzats en les últimes dècades: Per una part, petites anomalies estructurals del cervell i per l'altra l'efecte de factors genètics.

Els estudis sobre les *anomalies estructurals del cervell* es basen en un increment de la relació ventricle/cervell en troballes d'imatges al cervell, que van començar ja als anys 70 (3, 4) i des de llavors ressaltades per la majoria dels neurobiòlegs com la explicació més

¹ Aquest document és una versió totalment renovada de la primera part del meu article "La Vulnerabilitat a l'Esquizofrènia i el Tractament Psicoterapèutic de pacients Esquizofrènics: Cap a una Visió Integrada", publicat a *Psychiatry*, 60:142-147, 1997

convinent per a la causa orgànica dels desordres esquizofrènics (per exemple 5-7). Aquests resultats, que indiquen una mida relativament menor del teixit cerebral en

comparació amb les sèries normals de control, es troben tant en el còrtex cerebral (especialment en el prefrontal i temporal) i en la zona límbica (especialment hipocamp) com en el tàlem dorsal. Tanmateix, es troben només en un subgrup de pacients esquizofrènics: la prevalença dels quals, en diferents estudis, ha oscil·lat entre el 10% i el 40% (8). Segons la majoria d'investigadors, aquestes troballes provenen d'orígens primerencs i no estan relacionades amb l'aparició de la malaltia o la seva evolució posterior – els resultats es mantenen sense canvis durant el seguiment (9-11), tot i que també s'han presentat els resultats oposats (12). Potser la mostra més convincent de la seva relació amb l'esquizofrènia són les troballes en bessons monozigòtics discordants a l'esquizofrènia: fins i tot bessons afectats, els ventricles dels quals eren petits, tendien a tenir ventricles més grans que els seus germans bessons sans (13.14). Segons un recent i interessant estudi pilot, que utilitzava mapes del còrtex en tres dimensions (15), les diferències promig entre pacients esquizofrènics i les seves parelles MZ discordants, va resultar ser major que els bessos DZ discordants per a l'esquizofrènia, així com als bessons de control especialment en zones del cervell que suporten el grau més elevat de l'activitat cognitiva integrada, per exemple, en el còrtex prefrontal, polar, inferior i dorsolateral. Les deficiències en matèria gris es van correlacionar amb les mesures de la gravetat del símptoma i la disfunció cognitiva, però no amb la duració de la malaltia o el tractament farmacològic antipsicòtic.

Els orígens de les anomalies estructurals són generalment heterogenis per naturalesa. Hi ha diferents possibilitats etiològiques. En una primera revisió, Weinberger (5) va enumerar el següent: una encefalopatia hereditària o predisposició per a una lesió del mediambient, un estat infecciós o post infecciós, un desordre immunològic, desordres tòxics o metabòlics, trauma perinatal, o altres factors primerencs que afecten el desenvolupament del sistema nerviós. Arega dos factors que ell considera com a "molt improbables", però remotament possibles: Factors psicosocials primerencs (per exemple, interpersonals), que poden produir una lesió estructural en el cervell, en els sistemes plàstics neuronals, o que l'esquizofrènia no sigui un fet o una malaltia amb un procés, sinó, més aviat, un dels extrems de l'espectre de desenvolupament que, per genètica i/o altre raons, podria ocórrer en aproximadament 0,5% de la població.

D'aquestes hipòtesis etiològiques, els factors hereditaris més esmentats són, a la llum de posteriors investigacions, infeccions víriques de la mare durant el segon trimestre de l'embaràs i traumatismes perinatals. Pel que fa a la genètica, Cannon et al. (16) van trobar que les alteracions estructurals del còrtex cerebral estan presents en pacients amb

esquizofrènia i en alguns dels seus germans sense esquizofrènia, probablement derivat d'efectes genètics (o entorns compartits), particularment presents en els lòbuls frontals i temporals; tanmateix assenyalant que la ampliació ventricular és més singular al fenotip clínic i, per tant, és probable que quedi afectat principalment per factors causals no compartits. Les infeccions virals maternes poden causar infeccions virals i desordres de la cito arquitectura durant el període en que les neurones, en la fase intermitja del desenvolupament embrionari, estan emigrant cap a dalt per formar les capes del còrtex cerebral (una hipòtesis basada en estudis sobre el virus de la grip en persones gestants, 17). No obstant, els resultats d'un gran estudi britànic van suggerir que el paper d'aquestes infeccions només pot ser verificat en una part petita del grup de pacients (18). Estudis de possibles principis d'anomalies cito arquitectòniques d'origen primerenc han donat resultats contradictoris (7, 19). També es veritat, segons el significat de les lesions perinatals que, no obstant, s'hauria d'incloure com a un possible factor etiològic en alguns casos (20, 21).

De totes maneres, la majoria dels investigadors consideren que aquests resultats estructurals d'origen primerenc i de caràcter més estable, recolzen la teoria del desenvolupament neurològic, en contra de les malalties neurodegeneratives, com per exemple la malaltia d'Alzheimer. Aquesta opinió ha quedat corroborada també per la majoria dels estudis neuropsicològics (Rund, 22). Es crea un punt interessant de discussió degut a la manca d'empremtes en el teixit glia, que podrien tenir l'origen en lesions en un període posterior de la vida en relació al període migratori prenatal de les cèl·lules del cervell, abans esmentat (23). Tanmateix, segons la ressenya exhaustiva de Harrison (7), tal gliosi no és una característica intrínseca: "li manca solidesa i no prova, la hipòtesi que preval que la esquizofrènia es un desordre de neurodesenvolupament prenatal".

També s'han presentat hipòtesis sobre la connexió de l'esquizofrènia amb un augment de la mortalitat de les cèl·lules nervioses (apoptosi) i/o tall de les connexions sinàptiques. S'han trobat menys "neuropiles", es a dir, petites dendrites, les seves branques i axons terminals, en comparació amb controls adequats a l'edat. Garey et al. (24). Per exemple, van trobar en material post mortem una densitat dendrítica reduïda en les neurones piramidals corticals cerebrals en l'esquizofrènia, i els resultats corresponents també s'han basat en els nivells reduïts de proteïnes sinàptiques que són factors determinants com la sinaptofisina (utilitzats com a motors de les sinapsis), tant en el neocòrtex, com en l'hipocamp i gyrus parahipocampalis (7). Troballes d'aquest tipus tenen connexions òbvies amb una quantitat reduïda de connexions sinàptiques que formen la xarxa neuronal – una qüestió de gran

actualitat a la llum dels nous punts de vista neurobiològics interaccionals dels quals m'ocuparé al final d'aquesta revisió.

Són les aberracions estructurals específiques de l'esquizofrènia? En contra d'aquestes conclusions, hi ha el fet que només es troben en una part dels pacients, fet que és sovint "cobert" presentant resultats d'un cas no específic, sinó només expressió d'una mesura estadística entre el pacient i les mostres de control. A més, sovint s'ignora que es va trobar, ja en estudis d'imatges de TAC (Tomografia Axial Computaritzada) i IRM (Imatge per Ressonància Magnètica) durant els anys 80, que els resultats són més o menys els mateixos tant en altres pacients psicòtics com en els que pateixen esquizofrènia, especialment en els que pateixen de esquizofrènia afectiva i de trastorn bipolar (25, 26), i que també es poden trobar anomalies similars, encara que en menor quantitat, entre els controls normals. Segons la meua conclusió, aquestes troballes d'imatges cerebrals no es poden considerar com a específiques de l'esquizofrènia, sinó que s'haurien de considerar com a un dels factors de predisposició que constitueix un increment del risc per aquest trastorn (i, molt probablement, també per d'altres condicions psicòtiques).

Els estudis de Tomografia per Emissió de Positrons (PET) no van confirmar, en comparació amb els primers informes dels pacients lliures de neurofèrmacs de la fase 1 (27), la hipòtesis de la hiperactivitat de la dopamina en l'esquizofrènia (28, 29). Es va emfatitzar, en estudis finsos del PET (30.31), la gran variabilitat dels resultats, comparats amb els controls i en part dependent del subgrup de la psicosi del pacient. Alguns pacients tenien una densitat alta D2 del cos estriat; no obstant, segons un estudi longitudinal, no es van trobar correlacions significatives entre aquestes troballes, morbiditat clínica, la subescala de símptomes positius o la durada de la malaltia.

Fins fa poc, ha sigut normal que hi hagués una carència quasi total de discussió en la investigació sobre el cervell en l'esquizofrènia, sobre la relació entre el desenvolupament cerebral (fins i tot a nivell funcional) i les influències ambientals i interaccionals sobre aquest. Tanmateix, no es tracta d'un "camí de sentit únic" d'orgànic a psicològic, sinó que es pot trobar un camí de dues vies. Les relacions interaccionals amb els demás són una part important de la biologia humana, i juguen un paper crucial en el desenvolupament psicosocial humà i les funcions cerebrals subjacents. No crec que les persones malaltes amb psicosi esquizofrènica siguin una excepció.

El paper dels *factors hereditaris* s'ha considerat tradicionalment com el coneixement més fiable que tenim sobre l'etiologia de l'esquizofrènia. Això és cert fins i tot en els estudis actuals, encara que els factors genètics involucrats han demostrat ser difícils d'especificar i més relatius del que s'havia cregut.

Els estudis de bessons monozigòtics han indicat – contràriament a les nocions ja conegudes – un màxim del 40% de concordança entre ells, per a l'esquizofrènia (32-36). Molts dels germans bessons discordants creixen psíquicament molt normals (32, 34, 36); el mateix es pot dir de fills de dos pares esquizofrènics (37). Aquests resultats contradiuen les teories monogèniques de l'esquizofrènia i no donen suport a un tipus de predisposició hereditària poligènica. Segons estudis familiars psicodinàmics, l'esquizofrènia es manifesta sovint en ambients familiars rígids, sense signes d'aquests trastorns en anteriors generacions (per exemple 38).

Els resultats del conegut estudi danès-americà sobre l'adopció (39-41) van parlar a favor dels factors genètics associats amb l'esquizofrènia. En les sèries de 76 adoptats inclosos en el grup de risc genètic (que tenien un pare/mare biològic psicòtic) Rosenthal et al. (39) va trobar només un esquizofrènic tractat a l'hospital; a més, els diagnòstics de l'esquizofrènia es van fer a dos adoptats més ja que no es va trobar cap esquizofrènic en el grup de control dels 67 adoptats. Així, fins i tot si els resultats van tendir a confirmar la influència de factors genètics, també van semblar precisar que el fet d'adoptar va reduir l'índex d'esquizofrènia en els nens/es, en comparació amb els resultats dels fills de pares psicòtics criats a les seves llars d'origen. No obstant, quan també altres desordres que s'apropaven a l'esquizofrènia es van prendre en consideració, la influència de factors genètics, es va fer més clara. Els estudis del factor biològic comparat amb els familiars de la família adoptiva dels adoptats, de Kety et al. (40,41) ho van corroborar. Per això, aquests investigadors van suggerir un terme més ampli, "*l'espectre de l'esquizofrènia*", a fi d'incloure també els desordres de personalitat basats, molt probablement, en el mateix estímul genètic. No obstant, les metodologies utilitzades per aquests investigadors no eren del tot adequades per a l'estudi de les influències de l'entorn interaccional, la interpretació dels resultats d'aquest estudi de l'adopció ha estat criticada especialment per investigadors orientats psicodinàmicament a les famílies (42, 43).

L'extens estudi finlandès sobre l'adopció, realitzat per Tienari i els seus companys de treball (44-50), es l'únic estudi d'adopció realitzat amb una metodologia genètica i psicodinàmica

combinada (incloses les entrevistes comprensives i les proves que avaluen la salut mental en els entorns de criança). L'estudi es va basar en una cerca a escala nacional de pacients esquizofrèniques femenines tractades en els hospitals mentals finlandesos, 1960-1979, i que van donar en adopció els seus fills/es en una edat primerenca (sobre el mètode, consultar 46). Quan el grup de risc més alt es va formar (46, 47), incloent a 137 adoptats amb mares biològiques diagnosticades per tenir esquizofrènia DSM-III-R, la correcció del risc de morbiditat segons l'edat per a l'esquizofrènia en el transcurs de la vida va ser 5.34%+-1.97%, comparat amb 1.78%+-1.02% per als adoptats controlats ($p=0.063$). Tanmateix, en el grup original de 190 adoptats en risc (afegits per tenir mares biològiques amb altres psicosis del grup d'esquizofrènia), l'edat corregida per al risc de morbiditat per al *trastorn de l'espectre de l'esquizofrènia* va ser 23.04%+-3.76%, comparat amb el 4.40%+-1.53% en el grup dels adoptats controlats ($p=0.001$). Per tant, la responsabilitat genètica a l'esquizofrènia, fet ja al·ludit en l'anàlisi basat en un estret diagnòstic, esdevé molt significativa quan s'amplia a altres psicosis i trastorns de personalitat no afectius, inclosos en el més ampli espectre de l'esquizofrènia (46). Pel que fa a aquestes conclusions, els resultats finlandesos confirmen l'estudi d'adopció danès-americà, en un nombre major de mostres.

Tanmateix, Tienari i els seus companys de treball també van descobrir que els trastorns dels nens adoptats, la salut mental dels quals es va avaluar com a pertorbada, estaven fortament arrelats a l'entorn de la seva criança (44, 45). Això va ser cert en els adoptats controlats i l'índex. Segons un anàlisi gradual de regressió logístic fet en la fase anterior als seus anàlisis (44), la majoria dels grans factors de predicció d'un trastorn mental en l'adoptat van ser, per aquest ordre, conflictes de comunicació intrafamiliars, conflictes entre pares i fills i la manca d'empatia. La comunicació intrafamiliar pertorbada semblava funcionar amb independència de la genètica, mentre que les altres dues variables interactuaven amb la genètica. En el seu anàlisi final (48), els autors emfatitzen especialment, a banda dels factors genètics, en els efectes de la comunicació interrompuda dels pares, així com en els efectes d'una criança familiar "reprimida" i problemes de "limitació" en la criança per part de la família adoptiva.

És interessant que els adoptats en el grup genèticament vulnerable van ser més sensibles a aquest tipus d'influències que els adoptats de control (48). Es va confirmar la interacció entre els factors genètics i ambientals – la hipòtesi del control genètic a la sensibilitat a l'entorn – pels resultats de l'anàlisi d'una prova psicològica que va indicar que hi havia una relació significativa entre les desviacions de comunicació entre els pares adoptius i un trastorn en el

pensament dels adoptats, però només en el grup de major risc genètic d'adoptats i no en el grup dels adoptats de control. (Wahlberg et al., 49, 50).

Una conclusió que cal destacar especialment de l'estudi finès de famílies adoptives, és que un entorn sà familiar sembla protegir contra trastorns fins i tot als/les nens/es les mares biològiques dels quals eren malaltes amb esquizofrènia.

Fins al moment, intensos estudis *cromosòmics de marcadors genètics* no han estat capaços de dur a terme coneixements comuns que connectin els factors causals de l'esquizofrènia amb un gen específic; gradualment s'ha convertit en poc probable que aquests gens es trobin en un futur. S'han publicat resultats de diversos d'estudis de genètica molecular de tot el genoma, que fan referència als vincles entre l'esquizofrènia i diferents zones cromosòmiques, variant d'un estudi a l'altre i sovint massa febles per a suggerir que els vincles podrien ser deguts als canvis. Això és cert per tots els estudis internacionals de múltiples centres. Per exemple, Moises et al. (51) van trobar cinc loci diferents (en les regions cromosòmiques 2p25-21, 4q12-13, 6p21, 9p23-p21, 20p12), Levinson et al. (52) també cinc (en les regions cromosòmiques 2q12-13, 4q22-23, 9q22, 10q23 i 11q21) i Shaw et al. (53) cinc a dotze (en les regions cromosòmiques 1q22-23, 2p14-p13, 4pter-cen, 11pter-p11 y 13q12-q13), depenent dels valors nominals de la p en aquestes connexions.

S'han trobat majors vincles en estudis restringits a certes poblacions. Es va trobar en un estudi d'una subpoblació finlandesa aïllada (Hovatta et al., 54) el resultat de combinacions de logaritmes de probabilitats $Z_{\max} = 3,82$ (corresponents a $p = 0.0076$; el més alt fins ara) per al cromosoma 1 (1q32,2-q41), mentre que l'estudi encara suggeria la susceptibilitat de múltiples loci; i més recentment, en un estudi d'una subpoblació especialment seleccionada, de 22 de les famílies esteses amb alts índex d'esquizofrènia a Canadà (Brzustowicz et al., 55), es va trobar una evidència molt significativa de vinculació (logaritme de probabilitats $Z_{\max} = 6,50$) amb una altra regió del cromosoma 1 (1q21-q22), amb una evidència significativa per un locus addicional en el cromosoma 13 (13q32). No obstant, Levinson et al. (56) han corroborat recentment que no es va trobar cap correlació, entre el cromosoma 1 i l'esquizofrènia, en el seu estudi internacional de múltiples centres. Va passar el mateix respecte als resultats d'una nova exploració, de múltiples centres, de tot el genoma (DeLisi et al., 57) en el qual es van trobar els resultats més alts de logaritmes de probabilitats en el cromosoma 10p15-13 i la regió centromètrica del cromosoma 2. DeLisi et al. fins i tot conclouen, que s'ha de qüestionar si aquestes estratègies detecten que la genètica

contribueix a la esquizofrènia. Segons ells/elles, es planteja la possibilitat alternativa, que la contribució genètica és epigenètica i està relacionada amb l'expressió del gen, en lloc de ser una variació de seqüències.

El més probable és que la susceptibilitat genètica en les psicosis esquizofrèniques sigui poligènica, variant en diferents famílies i pacients, tant pel que fa als resultats de les àrees cromosòmiques, com a la seva força i que els seus efectes depenguin de la interacció física i psicosocial dels factors ambientals. Fins i tot en aquest sentit, l'esquizofrènia sembla ser una entitat heterogènia. Tampoc pot excloure's la possibilitat de que el polimorfisme d'un gen o gens específics puguin no ser condició necessària ni suficient per l'esquizofrènia – o almenys d'una major part d'aquest desordre –. En aquest cas la vulnerabilitat genètica individual a l'esquizofrènia podria caracteritzar-se com a un simple extrem de la variabilitat normal de la genètica humana. (Portin & Alanen, 58).

ESTUDIS SOBRE LA VULNERABILITAT: FACTORS PSICOSOCIALS

Els resultats de Tienari il·lustren la hipòtesi de que els factors biològics i psicosocials no s'haurien de separar massa l'un de l'altre: hi ha una interacció entre ells. Una simple teoria, la vulnerabilitat a l'estrès (Zubin i Spring, 59), no és suficient per a l'examinació d'aquesta interacció. Estudis psicodinàmics sobre l'esquizofrènia indiquen que mentre s'estudien els orígens de la vulnerabilitat psicosocial, hem d'estudiar factors més particulars – i sostinguts – que el que s'entén per un estrès no específic.

Tanmateix, existeixen considerables problemes metodològics que dificulten els estudis integrats. Els mètodes empírics que segueixen la cultura clàssica d'investigació científica natural, no són aptes per a una investigació més profunda de qüestions psicològiques, ja sigui de forma individual o a nivell interaccional. Alguns resultats generals es poden aconseguir, així com les conclusions dels estudis d'alt risc a Copenhaguen, que van indicar que dels nens/nenes genèticament vulnerables els quals més tard es van posar malalts d'esquizofrènia tenien, en promig, ambients de creixement més inestables, que aquells que van romandre no psicòtics (60). Per una altra banda, les relacions positives tant amb la mare com amb el pare van resultar ser una protecció contra l'esquizofrènia en els/les nens/es amb un alt risc (61). Es va trobar entre els/les nens/es informats/des de no ser desitjats/des durant l'embaràs, en les dades recollides prospectivament i inclosos tots els naixements al

nord de Finlàndia al 1966, un major risc a una posterior esquizofrènia, comparat amb els/les nens/es desitjats/des o no esperats/des (62).

No obstant, quan l'objectiu és aconseguir un coneixement psicològic més específic, no podem utilitzar tals mètodes empírics. Hem de confiar en la comprensió empàtica dels nostres objectes d'investigació, sovint només possible a través d'un llarg contacte terapèutic amb professionals especialment entrenats, incloent un estudi a fons de processos de transferència i contratransferència. Cert grau de subjectivitat és inherent en una posició d'objecte participatiu com aquesta (Sullivan, 63) i tant l'objecte d'estudi com la terminologia científica són necessàriament diferents de la utilitzada en la investigació neurobiològica.

Un altre factor rellevant en la investigació psicodinàmica de factors psicosocials que influeixen en la vulnerabilitat a l'esquizofrènia, és que els estudis es fan generalment només després de l'aparició de la malaltia. Així com s'examina la influència de l'entorn familiar pel desenvolupament de la personalitat prepsicòtica dels pacients, també hem de prendre en consideració els efectes psicològics intrafamiliars deguts a l'aparició de la malaltia en els nostres pacients. Mishler i Waxler (64) van proposar quatre explicacions alternatives per a la relació entre els desordres parentals i la malaltia dels/les nens/es: 1) Etiològica: els desordres parentals causen l'esquizofrènia de nens/es; 2) Reactiva: els desordres parentals són una conseqüència de la malaltia dels/les nens/es (incloent les manifestacions primerenques de la seva vulnerabilitat); 3) Circumstancial: les famílies amb un/a nen/a esquizofrènic/a es comporten d'una manera pertorbada en el moment de l'examen; 4) Interaccional: hi ha una complexa seqüència de reaccions dins del sistema intrafamiliar d'interaccions patògenes. Estic d'acord amb Dell (65), que va avaluar aquestes explicacions, considerant la última més prometedora, però al mateix temps quasi impossible de provar.

Entre els estudis orientats més empíricament, en els últims anys s'ha prestat una atenció notable als desordres de les funcions cognitives en pacients esquizofrènics i els seus pares (especialment la investigació sobre la desviació de la comunicació, dut a terme per Wynne i Singer; 66-67; consultar també la ressenya de Rund, 68). Els desordres cognitius parentals sens dubte limiten el desenvolupament de les capacitats de l'ego d'un/a nen/a d'una manera clara, com va quedar demostrat pels estudis de Wahlberg et al. (49, 50), abans ja esmentats. També em referiré a la il·lustrativa expressió "transmissió de l'esquizofrènia", encunyada des dels anys 50 per Theodore Lidz i els seus companys de treball (69, 70). Això significa que els/les nens/es poden aprendre dels seus pares – en primer lloc a través de

processos inconscients introjectius, més endavant també a nivell conscient – formes de pensar pertorbades, que són transmeses psicològicament d'una generació a l'altra; una experiència observada per una multitud d'estudiants i terapeutes que treballaven amb aquestes famílies.

Tanmateix, els factors psicosocials que influeixen en la vulnerabilitat d'una persona a l'esquizofrènia són tant variats i manquen d'una especificitat tant clarament com en el cas dels biològics. Així com molts psicoanalistes i investigadors de famílies, crec que l'efecte dels factors basats en les relacions emocionals té una importància més primordial que el de factors cognitius. Aquests factors són més difícils d'estudiar quantitativament, a través d'estudis prospectius longitudinals, anticipant l'aparició de la malaltia (per exemple, l'estudi de la UCLA sobre la família, Goldstein, 71). Aquests factors s'han d'estudiar qualitativament, a través d'intents de comprensió psicològica en el curs de processos de teràpia individual i familiar.

Les teories psicoanalítiques clàssiques de l'esquizofrènia cridaven l'atenció quasi exclusivament en problemes que tenien lloc en les primeres etapes del desenvolupament de la personalitat (consultar Tähkä, 72). En contrast amb això, resultats d'estudis de famílies han tendit a emfatitzar els trastorns dels entorns intrafamiliars (per exemple, 70). Connectat amb els meus propis estudis de la família (73, 38), vaig reconèixer aquest contrast d'una manera aguda, observant que – a part de pacients amb un entorn interpersonal primerenc suposadament molt pobre – per a moltes mares (i també per a alguns pares) l'esquizofrènic tardà sembla que va ser un/a nen/a especialment important i la relació amb ell/a especialment possessiva, no de rebuig; indicant així, que el pic dels problemes s'haurien de situar en el transcurs de la separació i individuació del pacient, en comptes de en frustracions primerenques severes. A més, segons molts estudis (per exemple 74, 75) els/les nens/es crescuts en un primer entorn particularment inadequat, no desenvolupen tant sovint esquizofrènia o altres psicosis (fins i tot si es produeixen amb més freqüència del normal), sinó desordres psicopàtics relacionats amb la falta de constància de l'objecte i la poca habilitat per a l'adaptació a la comunitat que els rodeja i les seves normes. En un document anterior (76) vaig intentar explicar aquesta contradicció aparent entre els resultats sobre la dinàmica familiar i la individual, defensant que la fixació o regressió de problemes que fan referència a un cert període primerenc no estan influenciats necessàriament (només) per traumatismes experimentats durant aquest període, sinó també per la discontinuïtat del desenvolupament psicològic experimentat durant la següent fase. I segons

el ja subratllat per Sullivan (77), també hem de tenir en compte les relacions extrafamiliars, especialment durant l'edat escolar i l'adolescència, el desenvolupament de les quals amb més o menys èxit pot ser de crucial importància per a la disposició de molts individus per evitar o no, el risc de psicosi esquizofrènica.

També estic d'acord amb Sullivan, respecte a la importància dels trastorns d'autoestima com a factor de vulnerabilitat (fins i tot si sovint estan estretament relacionats amb emocions agressives i/o libidinals). En un estudi de factors on participava l'aparició de la psicosi, Rääkköläinen (78) va destacar especialment el traumatisme narcisista, així com el significat d'importantes fases transitòries en el curs de la vida del pacient, sovint quan ell/ella havia d'afrontar una separació (o intentar de separar-se ell/ella mateix/a) dels seus objectes parentals o objectes que els substituïen.

La característica psicològica més definida que caracteritza als individus propensos a l'esquizofrènia és la seva deficient individuació. Ells són "personalitats incompletes", com l'alter ego d'August Strindberg es descriu a si mateix en la seva novel·la autobiogràfica *Tjänsteflickans son* (Fill d'un servent, 1866). Això pot ser representat a nivell intrapsíquic, segons Mahler et al. (79), com una clara falta d'autodefinició i de representacions de l'objecte i, a nivell interaccional, segons Stierlin (80), com a individuació deficient en la relació, la qual cosa comporta problemes inherents en les relacions amb altres persones. Aquests problemes inclouen – o suggereixen –la tendència del subjecte a relacions simbiòtiques, per una banda, o a una retirada autista, per l'altra.

Vaig trobar la *teoria sobre les relacions d'objectes propis* de Heinz Kohut (81, 82), un psicoterapeuta de l'esquizofrènia i investigador de la família, especialment adequada per a finalitats d'integració. Sóc conscient del fet que el propi Kohut no va adaptar les seves nocions a les psicosis. Tanmateix, la definició dels objectes propis com "objectes utilitzats al servei del jo i el manteniment dels investiments instintius, o bé objectes que estan experimentats com a part del jo" (81), ofereix un important punt de partida per a l'estudi d'algunes característiques de pacients esquizofrènics, així com dels seus pares. Aquest concepte permet precisament un enfocament integrador de la psicologia familiar i la individual, enfocament que es va convertir en el centre del meu pensament sobre la patogènesi i el tractament dels trastorns esquizofrènics (Alanen 1, 83, 84).

De la definició de Kohut es despren que les relacions dels/les nens/es amb els seus pares són, amb un grau molt important, relacions d'objectes propis. Això és especialment cert en

els processos bàsics on els nens/es construeixen la seva personalitat, tant a través de les aprovacions empàtiques proveïdes pels pares a través de les seves emocions i accions, com a través de la identificació amb els pares. En el desenvolupament de l'esquizofrènia a nivell individual, aquest procés sembla romandre insuficient.

Tähkä (72) ha catalogat als pares com a “objectes funcionals” per als/les nens/es en el curs de la representació dels papers respectius de pares i fills/es. Estic d'acord amb la seva consideració de l'importància d'aquesta funció, perquè també pot ser aplicada a la patologia narcisista de la relació d'objectes.

No és tan sols que els nens petits utilitzen als seus pares com a objectes propis. Els pares també veuen als seus fills com a individus a part, així com a complements d'ells mateixos. En un sentiment posterior, els nens són objectes propis per als pares. Aquest aspecte narcisista de la relació pare/mare i fill/a només es converteix en patològic si es manté fortament desproporcionat, comparat amb una relació més madura d'objecte que aprecia al nen/a com a una personalitat diferent de si mateix (Alanen, 83). Les necessitats narcisistes de l'objecte propi dels pares tendeixen a mantenir-se i pertorben el desenvolupament a l'edat apropiada de l'individuació del/la nen/a, especialment quan sentiments de frustració derivats de la pròpia relació parental dels pares es transfereixen inconscientment al/la nen/a i porten a l'establiment de mútues relacions simbiòtiques.

Els desordres de la relació d'objecte propi que contribueixen a la vulnerabilitat a l'esquizofrènia, sembla que tenen un pes relatiu diferent segons els casos. Per una banda estan els pacients que pateixen d'un principi de relació d'objecte propi poc desenvolupat, generalment degut a una deficiència de captació emocional (Stern, 85) en comptes de ser producte de circumstàncies exteriors particularment inadequades. I per l'altra banda, hi ha pacients amb una qualitat confusament vinculada a aquestes relacions. El comú denominador és la falta de respostes empàtiques suficients per part de l'objecte propi per donar suport al desenvolupament individual del/la nen/a. Una de les conseqüències és que la dependència del/la nen/a dels seus pares – generalment de la mare – persisteixi per un temps anormal, portant això normalment a tendències autístiques i simbiòtiques, així com a conflictes de lleialtat basats en aquestes relacions individuals. Com a terapeutes, ens trobem amb pacients amb una necessitat immadura i ambivalent de retenir les seves antigues relacions amb l'objecte propi, per una banda, i per l'altra d'obtenir nous objectes propis – incloent les relacions de transferència – que els ajudarien a controlar i construir les seves futures personalitats.

Tanmateix, m'agradaria destacar que, per a mi, la noció d'objecte propi no és cap substitut d'altres conceptes psicoanalítics basats en diferents enfocaments, sinó més aviat una noció segons la qual es necessiten mètodes psicoanalítics més detallats. La *psicologia de la relació amb l'objecte*, com va ser il·lustrat en el llibre de Murray Jackson (91), que tracta sobre processos primitius introjectius i projectius d'origen primerenc i el seu us per a propòsits defensius (86-90), ha sigut de gran importància per clarificar la psicodinàmica de pacients amb nivells borderline o psicòtics, i en el desenvolupament de la seva psicoteràpia. M'agradaria afegir que el coneixement preedipic de la psicologia de relació d'objecte no hauria de ser restringit als nostres pacients; també ajuda a entendre la psicologia de la xarxa familiar en conjunt.

Bion (87) i Volkan (92) han postulat, des de punts de partida diferents, que un nucli arcaic de la personalitat "esquizofrènica", d'origen molt primerenc, pot romandre exclòs de la consciència a través de la escissió interna i no integrada en el creixement, parcialment buit, i en el desenvolupament de la resta de la personalitat. Aquest tipus de nucli esquizofrènic pot emergir del seu encapsulament durant una regressió subseqüent, causada per una ansietat severa i provocar una crisi psicòtica. Bion (87) en els seus escrits sobre la identificació projectiva, fins i tot es remunta a la posició paranoide primitiva, caracteritzada per un intent de destruir totes les observacions i representacions intrapsíquiques d'un mateix i de l'objecte. Volkan (92) anomena la part arcaica oculta de la personalitat "*l'ego psicòtic infantil*", emfatitzant la seva saturació d'afectes primitius agressius insuportables, connectats amb les primeres experiències en el cercle familiar. En l'adolescència o l'inici de l'edat adulta, en un estat de "pànic orgànic" (Pao, 93) es posa de manifest el jo psicòtic infantil, que fusionant-se amb la influència intrapsíquica de conflictes tòpics, crea el jo psicòtic adult, la qual cosa dona lloc a la formació del símptoma psicòtic al servei del propòsit psicodinàmic de trobar "la millor solució possible". Volkan (92) també afirma que el causant de l'esquizofrènia en l'adult és "la pèrdua del mecanisme de compensació que anteriorment donava suport al jo i que va encapsular el jo psicòtic infantil compensant o ocultant la seva fragilitat". La naturalesa del jo dels adults psicòtics està predeterminada en funció de la naturalesa del jo psicòtic infantil, les dues estan sempre relacionades.

Per a molts pacients psicòtics o propensos a la psicosi, la relació simbiòtica mútua amb objectes parentals (o els seus substituïts) dona lloc a estructures de protecció interpersonal, significants, fins i tot, per al pronòstic de la seva psicosi (Räkköläinen et al. 94). D'altra banda, formen també llaços psicològics demandant lleialtat i impeding la separació dels

pares, així com un desenvolupament i individuació concomitant de relacions interpersonals apropiades a l'edat. La ambivalent lluita entre aquetes necessitats en conflicte, es veu sovint en una psicosi aguda i és una indicació important a tenir en compte en el cas de famílies objecte d'una intervenció terapèutica. Quan això provoqui un augment de la comprensió mútua i la relaxació dels vincles simbiòtics, això pot facilitar un "nou començament" (Balint 95) i augmentar decisivament les condicions prèvies per a l'èxit d'una teràpia psicodinàmica individual. El terapeuta es converteix llavors en un nou objecte propi important per al pacient i, amb aquest paper, un catalitzador del seu procés de desenvolupament.

CAP A UNA MAJOR INTEGRACIÓ

El psicoanalista i neurofisiòleg Johannes Lehtonen (96) va declarar recentment que l'antiga disputa "de l'un o l'altre", que fa referència a l'origen psicosocial o orgànic dels síndromes psiquiàtrics, pot estar fora de temps. Fins ara, els nous coneixements als que ell es referia, no inclouen la investigació de l'esquizofrènia. No obstant, hem d'esperar que fins i tot en aquesta àrea, hi hagi un desenvolupament paral·lel.

Juntament amb un altre cervell investigador finès, Eero Castren, Lehtonen (97, 98), es va referir especialment a la tesi presentada recentment pel neurobiòleg i premi Nobel, Eric Kandel (99, 100). Aquesta tesi es base en el coneixement de que, fins i tot si el disseny per al desenvolupament del cervell és determinat genèticament, el creixement del cervell requereix de la interacció amb l'entorn i la educació. La quantitat de neurones (cèl·lules cerebrals) es manté igual, però la xarxa d'innombrables connexions sinàptiques entre elles augmenten durant el desenvolupament, en gran part estimulades per la interacció amb l'entorn. Les connexions actives es mantenen i noves connexions són formades; les cèl·lules inservibles del cervell moran.

Fins i tot si la estructura bàsica de la personalitat individual es defineix d'acord amb els principis de la interacció de factors genètics i de l'entorn i segueix sent força estable,

experiències tardanes i l'aprenentatge també influeixen en la transcripció genètica i donen lloc a canvis en la xarxa de connexions sinàptiques. Kandel (99) va arribar a la conclusió de que fins i tot la psicoteràpia, com passa en el tractament amb fàrmacs, podia conduir a canvis a llarg termini en la xarxa neuronal, creant així una base psicobiològica per a les nostres activitats terapèutiques. Vull afegir que resultats d'aquest tipus poden fins i tot, ser interpretats com un suport a les opinions que *tant* la primera relació mare-fill com la

continuació de les influències de l'entorn són importants en la patogènia de l'esquizofrènia, al contrari d'anteriors punts de vista psicoanalítics restringits. Ara bé si reconeixem la importància bàsica dels principis libidinals portats per l'instint i les demandes agressives, hem de recordar que la esquizofrènia és essencialment un trastorn de les funcions de l'ego i el seu creixement i l'estabilització gradual és un procés a llarg termini.

Entre les noves conclusions dels investigadors del cervell, aquelles relacionades amb el "sistema de les neurones mirall" (o, preferiblement, "funció de les neurones mirall") poden tenir un interès especial des del punt de vista de la psicoteràpia. Una bona part de l'aprenentatge de la comunicació social, esta constituïda per la nostra capacitat per "copiar" els moviments i les emocions d'altra gent (101, 102). Això va ser demostrat també en un recent estudi finès que s'ocupava de l'aprenentatge de la llengua de signes en persones sordes (103). Les conclusions d'aquestes investigacions estan d'acord amb la hipòtesi de que el llenguatge es deu desenvolupar a través de gestos orofacials i braquiomanuals.

Així mateix, es pot concloure que aquesta funció de les neurones mirall, certament deficient en persones autistes i probablement no molt desenvolupades en molts futurs esquizofrènics, constitueix una condició prèvia bàsica per a la identificació primària dels processos de l'infant amb els seus pares i és fins i tot un important requisit previ per al desenvolupament de la nostra capacitat per a l'empatia mútua. Això és probablement un procés influenciat per una interacció d'influències genètiques i de l'entorn i configurat de diferent forma en cada cas.

Les oportunitats d'interacció entre els factors de vulnerabilitat biològics i els psicosocials, són òbviament múltiples – respecte als gens i a l'entorn de la criança, segons els estudis il·lustrats del grup de Tienari –. En el meu llibre emfatitzo (1) les dificultats que tenen probablement, els/les nens/es amb anomalies estructurals del cervell, en el desenvolupament de les seves funcions d'integració de l'ego, en comparació amb altres nens/es. També podrien tenir més problemes del normal en l'establiment de relacions emocionals amb la gent que actuen com els seus objectes propis, i/o que tendeixen a ajuntar-se als seus objectes propis d'una manera que fa el seu desenvolupament més problemàtic que de costum en la fase de separació i individuació

Es van manifestar punts de vista paral·lels per el psicoanalista Michael-Robbins (104) en el seu esforç per integrar els resultats neurobiològics amb un enfocament psicoterapèutic de pacients esquizofrènics. Segon ell, hi ha dos principals àrees de vulnerabilitat constitucional.

La primera d'aquestes és l'aversion del pacient al contacte amb altres éssers humans (especialment els seus objectes propis parentals, en el significat que he presentat anteriorment), això porta a la passivitat i a un desenvolupament deficient de la integració i diferenciació psicològica. El segon obstacle està format per problemes amb la intensitat i la regulació de l'estimulació (externa i interna), especialment marcada en relació amb la ràbia i el seu control.

No obstant, segons la meva experiència, hi ha molts pacients esquizofrènics que semblen, quan el seu tractament està progressant, ser espontàniament molt actius en el desenvolupament de les seves personalitats, fins i tot fora de la teràpia (per exemple, mitjançant l'estudi, l'escriptura o la pintura). Això apunta a la importància de considerar els efectes de l'entorn de les primeres relacions interpersonals en lloc del d'una passivitat constitucional primària. Altres pacients – generalment, els que encara tenen una pitjor capacitat de formar una aliança terapèutica – troben aquestes activitats més difícils, si no impossibles. Són aquests els pacients que podrien, en investigacions biopsiquiàtriques, connectar les deficiències en les estructures del seu cervell?

Aquests tipus de punts de vista estan en conformitat amb les nocions sistèmiques i terapèutiques familiars de les primeres relacions de doble vincle entre el/la pare/mare i el/la fill/a: no només els pares influeixen en el desenvolupament psicològic dels seus fills sinó que també els/les nens/es, amb les seves diferents inclinacions innates, tenen una influència en els seus pares. No hauríem de fer, ni als pares bocs expiatoris pel que fa als trastorns dels/les nens/es ni posar la culpa exclusivament en els/les nens/es – cosa que, segons la meua opinió, molt sovint es pot ocultar darrere d'enfocaments neurobiològics restrictius. Sobre la base de la nostra empatia, hem de tractar de comprendre i ajudar als nostres pacients i les seves famílies en conjunt.

En el futur, investigacions neurobiològiques i psicodinàmiques integrades conduiran sens dubte a un major coneixement del grup dels trastorns esquizofrènics, molt probablement, fins i tot a noves classificacions de diagnòstics i avaluacions de pronòstics. Tanmateix, hem de recordar que el paradigma científic i la terminologia són necessàriament diferents en neurobiologia, per una banda, i en la investigació en psicoteràpia, per l'altra. No s'haurien d'igualar l'una amb l'altra. I m'agradaria recalcar finalitzant el meu estudi que, a la llum d'aquesta avaluació, els resultats neurobiològics mai haurien de – ni podrien – substituir la necessitat d'un enfocament basat en la comprensió empàtica, estudiant específicament en cada cas les possibilitats de tractament psicoterapèutic.

Referències

1. Alanen YO. Schizophrenia. Its Origins and Need-Adapted Treatment. London: Kamaç, 1997.
2. Alanen YO, Lehtinen V, Lehtinen K, Aaltonen J & Rääköläinen V. The Finnish integrated model for early treatment of schizophrenia and related psychoses. In Martindale B, Bateman A, Crowe M, Margison, F, eds: Psychosis: Psychological Approaches and their Effectiveness. London: Gaskell, 2000:235-65.
3. Johnstone EC, Crow TJ, Frith CD et al. Cerebral ventricular size and cognitive impairment in chronic schizophrenia. Lancet 1976;1:924-26.
4. Weinberger DR, Torrey EF, Neophytides SN, Wyatt RJ. Lateral cerebral ventricular enlargement in chronic schizophrenia. AGP 1979;36:735-39.
5. Weinberger DR. Implications of normal brain development for the pathogenesis of schizophrenia. AGP 1987;44:660-69.
6. Andreasen NC, Arndt S, Swayze V 1\ et al. Thalamic abnormalities in schizophrenia visualized through magnetic resonance image averaging. Science 1994;266:294-98.
7. Harrison PJ. The neuropathology of schizophrenia. A critical review of the data and their interpretation. Brain 1999;122:593-624.
8. Syvälahti EKG. Biological factors in schizophrenia. Structural and functional aspects. BJP 1994;164(Suppl 23):9-14.
9. Nasrallah HA, Olson SC, McCalley-Whitters M et al. Cerebral ventricular enlargement in schizophrenia: a preliminary follow-up study. AGP 1986;43:157-59.
10. Illowsky B, Juliano OM, Bigelow LB, Weinberger DR. Stability of CT scan findings in schizophrenia: results of an 8-year follow-up study. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1988;51:209-13.
11. Vita A, Dieci M, Giobbio GM et al. Time course of cerebral ventricular enlargement in schizophrenia supports the hypothesis of its neurodevelopmental nature. (Review). Schizophr Res 1997;23:25-30.
12. Gur RE, Turetsky BI, Gallacher F et al. A follow-up magnetic resonance imaging study of schizophrenia. AGP 1998;55:145-52.
13. Reveley AM, Reveley MA, Clifford CA, Murray RM. Cerebral ventricular size in twins discordant for schizophrenia. Lancet 1982;1:540-41.
14. Suddath RL, Christison CW, Torrey EF. Anatomical abnormalities in the brains of monozygotic twins discordant for schizophrenia. New England J Med 1990;322:789-94.
15. Cannon, TO, Thompson, PM; van Erp, TGM et al. Cortex mapping reveals regionally specific patterns of genetic and disease-specific gray-matter deficits in twins discordant for schizophrenia. PNAS 2002;99:32283233.
16. Cannon TO, van Erp TGM, Huttunen M et al. Regional gray matter, white matter, and cerebrospinal fluid distributions in schizophrenic patients, their siblings, and controls. AGP 1998;55:1084-91.

- 17: Mednick SA, Machon R, Huttunen MO, Bonett D. Adult schizophrenia following prenatal infection to an influenza epidemic. *AGP* 1988;45:189-92.
18. Sham PC, O'Callaghan E, Takei N et al. Schizophrenia following prenatal exposure to influenza epidemic between 1939 and 1960. *BJP* 1992;160:461-66
19. Akbarian S, Kim JJ, Potkin SG et al. Maldistribution of interstitial neurons in prefrontal white matter of he brains of schizophrenic patients. *AGP* 1996;53:425-36.
20. McNeil TF, Cantor-Graae E, Torrey EF et al. Obstetric complications in histories of monozygotic twins discordant and concordant for schizophrenia. *Acta Psychiatr Scand* 1994;89:196-204.
21. Cannon, M, Jones, PB, Murray RM. Obstetric complications and schizophrenia: Historical and meta-analytical review. *AJP* 2002;159:1080-92.
22. Rund BR. A review of longitudinal studies of cognitive functions in schizophrenia patients. *Schizophr Bull* 1998;24:425-35.
23. Roberts GW. Schizophrenia: the cellular biology of a functional psychosis. *Trend Neurosci* 1990;13:207-11.
24. Garey LJ, Ong WY, Patel TS et al. Reduced dendritic spine density on cerebral cortical pyramidal neurons in schizophrenia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;65:446-53.
25. Rieder RO, Mann LS, Weinberger DR et al. Computed tomographic scans in patients with schizophrenic, schizo-affective and bipolar affective disorder. *AGP* 1983;40:735-39.
26. Hauser P, Altshuler LL, Berritini W et al. Temporal lobe measurements in primary affective disorder by magnetic resonance imaging. *J Neuropsych Clin Neurosci* 1989;1:128-34.
27. Wong OF, Wagner HM, Tune LE et al. Positron emission tomography reveals elevated D2 dopamine receptors in drug-naive schizophrenics. *Science* 1986;234:1558-63.
28. Farde L, Wiesel F-A, Stone-Elander et al. 02 dopamine receptors in neuroleptic-naive schizophrenic patients. A positron emission tomography study with (11C) Raclopride. *AGP* 1990;47:213-19.
29. Martinot J-L, Peron-Magnan P, Huret D-C et al. Striatal 02 dopaminergic receptors assessed with positron emission tomography and (76Br) Bromospiperone in untreated schizophrenic patients. *AJP* 1990;147:44-50.
30. Hietala J, Syvälahti EKG, Vuorio K et al. Striatal dopamine 02 receptor characteristics in neuroleptic-naive schizophrenic patients studied with positron emission tomography. *AGP* 1994;51 :116-23.
31. Syvälahti, EKG, Rääköläinen V, Hietala J et al. Striatal D2 dopamine receptor density and psychotic symptoms in schizophrenia: a longitudinal study. Letter to the Editors. *Schizophr Res* 2000;43: 159-61.
32. Tienari P. Psychiatric Illnesses in Identical Twins. *Acta Psychiatr Scand* 1963;39 (Suppl. 171).
33. Tienari P. Schizophrenia in Finnish male twins. In Lader MH, ed: *Studies of Schizophrenia*. *BJP Special Publications* 10, 1975:29-35.

34. Kringlen, E. Heredity and Environment in Functional Psychosis, I-II. Oslo: Universitetsforlaget.
35. Kendler KS, Robinette CD. Schizophrenia in the National Academy of Sciences - National Research Council Twin Registry: a 16-year update. *AJP* 1983;140:1551-63.
36. Onstad S, Skre I, Torgersen S, Kringlen E. Twin concordance for OSM-111 R schizophrenia. *Acta Psychiatr Scand* 1991 :395-44.
37. Kringlen E. Adult offspring of two psychotic parents with special reference to schizophrenia. In: Wynne LC, Cromwell RL, Malthysse S, eds: *The Nature of Schizophrenia*. New York: John Wiley & Sons, 1978:924.
38. Alanen YO, Rekola J, Stewen A et al. The Family in the Pathogenesis of Schizophrenic and Neurotic Disorders. *Acta Psychiatr Scand* 1966;42 (Suppl 189).
39. Rosenthal D, Wender PH, Kety SS et al. The adopted-away offspring of schizophrenics. *AJP* 1971 :128:307-11.
40. Kety SS, Rosenthal D, Wender PH et al. The types and prevalence of mental illness in the biological and adoptive families of adopted schizophrenics. In: Rosenthal D, Kety SS, eds: *The Transmission of Schizophrenia*. New York: Pergamon Press, 1968:345-62.
41. Kety SS, Wender PH, Jacobsen J et al. Mental illness in the biological and adoptive relatives of schizophrenic adoptees. *AGP* 1994;51:345-62.
42. Lidz T, Blatt S. Critic of the Danish-American studies of the biological and adoptive relatives of adoptees who became schizophrenic. *AJP* 1983;140:426-34.
43. Wynne LC, Singer MT, Toohey ML. Communication of the adoptive parents of schizophrenics. In: Jorstad J, Ugelstad E, eds: *Schizophrenia 75, Psychotherapy, Family Studies, Research*. Oslo: Universitetsforlaget 1976:413-51.
44. Tienari P (1992). Interaction between genetic vulnerability and rearing environment. In: Werbart A, Cullberg J: *Psychotherapy of Schizophrenia: Facilitating and Obstructive Factors*. Oslo: Scandinavian Univ. Press 1992: 154-72.
45. Tienari P, Wynne LC, Moring J. et al. (1993). Genetic Vulnerability or family environment? Implications from the Finnish adoptive family study of schizophrenia. *Psychiatria Fennica Yearbook* 1993:23-41.
46. Tienari, P, Wynne LC, Moring J et al. Finnish adoptive family study: Sample selection and adoptee DSMIII-R diagnoses. *Acta Psychiatr Scand* 2000;101:433-443.
47. Tienari P, Wynne LC, Läksy K et al. (2001). Genetic boundaries of the schizophrenia spectrum. Evidence from the Finnish adoptive family study. Manuscript, submitted to publication.
- 48 Tienari P, Wynne LC, Sorri A et al. (2001). Genotype-environment interaction in the Finnish adoptive study. Interplay between genes and environment? Manuscript, in press (In Häfner H et al, eds: *Origins of Schizophrenia*, Heidelberg).

49. Wahlberg K-E, Wynne LC, Oja H et al. (1997). Gene-environment interaction in vulnerability to schizophrenia: Findings from the Finnish adoptive family study of schizophrenia. *AJP* 154:355-362.
50. Wahlberg K-E, Wynne LC, Oja H et al. (2000). Thought disorder index of Finnish adoptees and communication deviance of their adoptive parents. *Psychol Medicine* 2000;30:127-36.
51. Moises HW, Yang L, Kristbjarnarson H et al. An international two-stage genome-wide search for schizophrenia susceptibility genes. *Nature Genetics* 1995;11:321-24.
52. Levinson DF, Mahtani MM, Nancarrow DJ et al. Genome scan of schizophrenia. *AJP* 1998;155:741-50.
53. Shaw SH, Kelly M, Smith AB et al. A genome-wide search for schizophrenia susceptibility genes. *Am J Med Genet (Neuropsychiatr Genet)* 1998;81:364-76.
54. Hovatta I, Varilo T, Suvisaari J et al. A genome-wide screen for schizophrenia genes in an isolated Finnish subpopulation, suggesting multiple susceptibility loci. *Am J Hum Genet* 1999;65:1114-24.
55. Brzustowicz LM, Hodgkinson KA, Chow EWC et al. Location for a major susceptibility locus for familial schizophrenia on chromosome 1q21-q22. *Science* 2000;288:678-82.
56. Levinson DF, Holmans PA, Laurent C et al. No major schizophrenia locus detected on chromosome 1q in a large multicenter sample. *Science* 2002;739-41.
57. DeLisi LE, Shaw SH, Crow TJ. A genome-wide scan for linkage to chromosomal regions in 382 sibling pairs with schizophrenia or schizoaffective disorder. *AJP* 2002;159:803-12.
58. Portin P, Alanen YO. A critical review of genetical studies of schizophrenia. I. Epidemiological and brain studies. II. Molecular genetic studies. *Acta Psychiatr Scand* 1997;95:1-5, 73-80.
59. Zubin J, Spring BJ. Vulnerability - a new view of schizophrenia. *J Abnorm Psychology* 1977;86:103-26.
60. Pamas J, Teasdale TW, Schulsinger H. Institutional rearing and diagnostic outcome in children of schizophrenic mothers. A prospective high-risk study. *AGP* 1985;42:762-769.
61. Schiffman J, LaBrie J, Carter J et al. Perception of parent-child relationships in high-risk families, and adult schizophrenia outcome of offspring. *J Psychiatr Res* 2002;36:41-47.
62. Myhrman A, Rantakallio P, Isohanni M et al. Unwantedness of a pregnancy and schizophrenia in the child. *BJP* 1996;169:637-40.
63. Sullivan HS. *The Psychiatric Interview*. New York, W.W. Norton, 1954.
64. Mishler EG, Waxler N. Family interaction and schizophrenia. Alternative frameworks of interpretation. *J Psychiatr Res* 1968;6:213-22.
65. Dell P. Researching the family theories of schizophrenia: an exercise in epistemological confusion. *Family Process* 1980;19:321-35.
66. Wynne LC, Singer MT. Thought disorder and family relations in schizophrenia. I-II. *AGP* 1963;9:191-206.

67. Wynne LC, Singer MT, Bartko JJ, Toohey ML. Schizophrenics and their families: research on parental communication. In Tanner JM, ed: *Developments in Psychiatric research*. London: Hodder & Stoughton: 1977:254-86.
68. Rund BR. Communication deviances in parents of schizophrenics. *Family Process*. 1986;25:133-47.
69. Lidz T, Cornelison AR, Fleck S, Terry D. Intrafamilial environment of the schizophrenic patient VI. The transmission of irrationality. *AMA Arch Neur Psychiatr* 1958;79:305-16.
70. Lidz T, Fleck S, Cornelison AM. *Schizophrenia and the Family*. New York, Internat Univ Press, 1965.
71. Goldstein MJ. The UCLA high risk project. *Schizophr Bull* 1987;13:505-14.
72. Tähkä, V. *Mind and Its Treatment Psychoanalytic Approach*. New York: Internat. Univ. Press, 1993.
73. Alanen YO: The Mothers of Schizophrenics Patients. A study of the personality and mother-child relationship of 100 mothers. *Psychiatr Neur Scand* 1958 (Suppl124).
74. Beres D, Obers SJ. The effects of extreme deprivation in infancy on psychic structure in adolescence. *The Psychoanalytic Study of the Child*:1950;5:212-235.
75. Stabenau JR, Tupin J, Werner M, Pollin W. A comparative study of the families of schizophrenics, delinquents, and normals. *Psychiatry* 1976;28:45-59.
76. Alanen YO. Some thoughts of schizophrenia and ego development in the light of family investigations. *AGP* 3: 1960:650-56.
77. Sullivan HS. *Schizophrenia as a Human Process*. New York: W W Norton, 1962.
78. Rääkköläinen V. Onset of Psychosis. A clinical study of 68 cases. *Annal Univ Turkuensis* 1977;Ser 0:9.
79. Mahler MS, Pine F, Bergman A. *The Psychological Birth of the Human Infant* New York: Basic Books, 1975.
80. Stierlin H. Reflections on the family therapy in schizo-present families. In: Stierlin H, Wynne LC, Wirsching M: *Psychosocial Intervention in Schizophrenia*. Springer: Bertin-Heidelberg, 1983:191-96.
81. Kohut H. *The Analysis of the Self. A systematic approach to the psychoanalysis of narcissistic personality disorders*. New York: Internat. Univ. Press, 1971.
82. Kohut H. *The Restoration of the Self*. New York: Internat Univ Press, 1977.
83. Alanen YO. Schizophrenia and the family. *Psychiatria Fennica Yearbook* 1960:15-26.
84. Alanen YO. An attempt to integrate the individual-psychological and interactional concepts of the origins of schizophrenia. *BJP* 1994;164(Suppl23):56-61.
85. Stern ON. *The Interpersonal World of the Infant. A view from psychoanalysis and developmental psychology*. New York: Basic Books, 1985.
86. Klein M. Notes of some schizoid mechanisms. *Internat J of Psycho-Analysis* 1946;27:99-110.

87. Bion WR. *Second Thoughts. Selected Papers on Psycho-Analysis*. London: William Heinemann, 1967.
88. Kernberg OF. *Borderline Conditions and Pathological Narcissism*. New York: Jason Aronson, 1975.
89. Ogden TH. On projective identification. *Internat J Psycho-Analysis* 1979;60:357-73.
90. Volkan YD. *Six Steps in the Treatment of Borderline Personality Organisation*. Northvale NJ: Jason Aronson, 1987.
91. Jackson M. *Weathering the Storms. Psychotherapy for psychosis*. London: Kamac, 2001.
92. Volkan YD. *The Infantile Psychotic Self and Its Fates. Understanding and treating schizophrenics and other difficult patients*. Northvale NJ: Jason Aronson, 1995.
93. Pao PN. *Schizophrenic Disorders. Theory and treatment from a psychodynamic point of view*. Internat Univ Press, New York, 1979.
94. Rääkköläinen V, Salokangas R, Lehtinen P. Protective constructions in the course of psychosis. In: Müller C, ed: *Psychotherapy of Schizophrenia*. Amsterdam: Excerpta Medica 1979:233-43.
95. Balint M. *The Basic Fault. Therapeutic aspects of regression*. London: Tavistock, 1968.
96. Lehtonen, J. A paper read at the training seminar of the Finnish Psychiatric association, 2001.
97. Lehtonen j, Castren E. The changing framework of psychiatry in the era of neurobiology. *Psychiatria Fennica Yearbook* 2000:17-25.
96. Castren E. The development and function of the brain: genes or environment - or both. A paper read at The Neuroscience 2005 symposium, Helsinki 2001.
99. Kandel ER. A new intellectual framework for psychiatry. *AJP* 1998;155:457-69.
100. Kandel ER. Biology and the future of psychoanalysis: a new intellectual framework for psychiatry revised. *AJP* 1999;156:4505-24.
101. Rizzolatti G, Arbib MA. Language within our grasp. *Trends Neurosci* 1998;21:188-194.
102. Nishitani N, Hari R. Temporal dynamics of cortical representation for action. *Proc Natl Sci USA* 2000;97:913-18.
103. Levänen S, Uutela K, Salenius S, Hari R. Cortical representation of sign language: Comparison of deaf signers and hearing non-signers. *Cerebral Cortex* 2001;11:506-12.
104. Robbins M. *Experiences of Schizophrenia: An integration of the personal, scientific, and therapeutic*. New York: Guilford Press, 1993.

ANNEX

TRACTAMENT ADAPTAT A LES NECESSITATS

(Segons el Prof. Alanen. Desenvolupat en el curs de les dècades 70 - 80. Turku, Finlàndia)

Principis Generals

1. Adaptar-se a les necessitat reals del pacient i la família.
2. Actitud i funció psicoterapèutica de base.
3. Les diferents activitats terapèutiques han de complementar-se (en lloc de plantejar-se com alternatives).
4. El tractament ha de constituir un procés continuu.
5. El seguiment és molt important (a nivell individual, grupal i institucional).
6. Importància del referent del cas o acompanyant terapèutic (en alguns programes gerent o tutor del cas).
7. Per al pacient és molt important l'experiència horitzontal (creuar, travessar les fronteres professionals). Pel tractament és important que els nivells jeràrquics s'horintalitsin (i així que les infermeres preparades puguin arribar a practicar psicoteràpies).
8. Organització sectorial (territorial, geodemogràfica...) de l'atenció. Important per : assegurar la continuïtat de la cura, coordinació dels diferents serveis i equipaments, implicació de la família en el tractament, integració amb els serveis de salut primària i amb els serveis socials.

Característiques del tractament

- La majoria necessiten un tractament integral.
- En la majoria dels casos suport i tractament familiar (d'orientació sistèmica i psicodinàmica). Un 87% de les famílies participen i s'adhereixen al tractament.
- Psicoteràpia psicoanalítica individualitzada en un 20 -30% dels casos.
- Al començament ha de tractar-se la situació grupal i familiar, per després passar al tractament psicoterapèutic, i si és possible, individualitzat. El tractament individualitzat des del començament només recomanable en aquells casos que han assolit una individuació prou sana.
- Si cal, iniciar la medicació amb benzodiazepines per esmoreir l'ansietat. Posteriorment pot estar indicat un antipsicòtic atípic, a dosis baixes.

Condicions per una psicoteràpia psicoanalítica individual de llarg termini

Tendència a connectar simptomatologia i situació biogràfica.

Manca d'acting out excessiu.

Començament agut i presència de símptomes neuròtics.

LA ESQUIZOFRÈNIA (Alanen)

Cap a una major integració de models

Johanes Leponen (neurocientífic i psicoanalista)

Erik kandel, premi Nobel :

a) importància de la xarxa d'interconnexions sinàptiques neuronals

b) la carretera cerebro-mente es bidireccional

Gran plasticitat del sistema neuronal.

Interacció de factors genètics i ambientals.

Aspectes psicològics i psicodinàmics afavoridors.

Ambients molt frustrants i traumàtics

Individuació deficient organitzada en un període molt precoç amb correlat d'una individuació relacional deficient, a partir de la problemàtica simbiòtica evolutiva de la persona

Alguns conflictes més típics detectats a nivell familiar:

Relacions possessives en el període de la individuació (els fills com objectes del Jo narcisístic dels pares)

Problemes de la "lleialtat deguda" a l'adolescència

Sistemes familiars tancats