

Análisis Taxométrico de la manía en niños y adolescentes por Guillermo Daniel Perez Algorta

Se distribuye bajo una licencia Creative Commons - Atribución - No comercial - Sin obra derivada - 4.0 Internacional.



Universidad de Palermo
Facultad de Ciencias Sociales

Tesis de Doctorado (Ph.D.)

**ANÁLISIS TAXOMÉTRICO DE LA MANÍA
EN NIÑOS Y ADOLESCENTES**

Doctorando: Lic. Guillermo Pérez Algorta

Director: Eric A. Youngstrom Ph.D.

Co-Director: Dra. Lilian Renée Daset Carretto

BUENOS AIRES, 2009

INDICE

Agradecimientos	I
LISTA DE ACRÓNIMOS	II

PRIMERA PARTE TRAS LA BÚSQUEDA DE UN ORDEN. EL CASO DEL TRASTORNO BIPOLAR PEDIÁTRICO

Capítulo 1	<i>Derroteros de la Bipolaridad.</i>	
1.1.	Introducción	2
1.2.	El Trastorno Bipolar. La concepción de su naturaleza a través del tiempo.	5
1.3.	El Trastorno Bipolar Pediátrico (TBP). Antecedentes históricos.	13
1.4.	El Trastorno Bipolar Pediátrico (TBP) en la actualidad.	15
Capítulo 2	<i>Sobre la Construcción de Mapas Nosológicos</i>	
2.1.	La clasificación en Salud Mental y la Estructura Latente.	20
2.2.	Justificación del tema.	27
2.3.	El Método Taxométrico Coherent Cut Kinetic.	28
2.4.	Análisis Taxométrico de los Trastornos Afectivos.	31
2.5.	Estudios sobre la estructura latente del Trastorno Bipolar.	33
2.5.1.	Proposiciones acerca de la estructura latente del Trastorno Bipolar. Revisión Bibliográfica.	37

SEGUNDA PARTE UNA PROPUESTA: OBJETIVO, MODELO TEÓRICO Y METODOLOGÍA DE TRABAJO

Capítulo 3	<i>Sobre la Delimitación del Territorio a Analizar</i>	
3.1.	Objetivo general	45
3.2.	El modelo teórico bajo consideración. Las proposiciones de Depue y colaboradores.	47
3.2.1	El Sistema de Activación del Comportamiento (SAC).	50
Capítulo 4	<i>Análisis Taxométrico de la Hipomanía y Manía en Niños y Adolescentes. La Investigación.</i>	
4.1.	Participantes	55
4.1.1.	La muestra	56
4.2.	Instrumentos	58
4.3.	Procedimiento	59
4.3.1.	Selección y construcción de indicadores.	61
4.3.1.1.	<i>Criterios de construcción de los ítems del General Behavior Inventory (GBI)</i>	62
4.3.1.2.	<i>Versión para padres del General Behavior Inventory (GBI) y criterios de selección de los ítems a utilizarse.</i>	64
4.3.1.3.	<i>Fundamento y criterio para la construcción de los indicadores.</i>	66
4.4.	Análisis.	70
4.4.1.	Simulación.	72

TERCERA PARTE

RESULTADOS Y CONCLUSIONES

Capítulo 5	Resultados de la Investigación	
5.1.	Análisis de resultados de la Simulación.	75
5.2.	Análisis taxométrico de datos reales	79
5.2.1.	Análisis MAMBAC	79
5.2.2.	Análisis MAXEIG	83
5.2.3.	Análisis L-Mode	87
Capítulo 6	Discusión y Conclusiones	
6.1.	Discusión y Conclusiones.	90

BIBLIOGRAFÍA

- Bibliografía	102
----------------	-----

ANEXOS

- Anexo 1: Criterios DSM-IV-TR y CIE 10 para el Trastorno Bipolar.
- Anexo 2: Versión para padres del General Behavior Inventory.
- Anexo 3: Análisis Taxométrico a Priori.
- Anexo 4: Soluciones gráficas de la Simulación.
- Anexo 5: Output de Resultados Taxométricos de Datos Reales.

INDICE DE FIGURAS

Figura 1.	Modelo de Kraepelin de Estados Mixtos	9
Figura 2.	Cuatro formas hipotéticas en las que la estructura latente del constructo de depresión puede ser desglosado.	26
Figura 3.	Variación poligénica que subyace a la distribución hipotetizada de un rasgo relacionado con el Trastorno Bipolar.	48
Figura 4.	Gráficas individuales MAMBAC.	81
Figura 5.	Gráficas MAMBAC promedio.	81
Figura 6.	Gráficas MAMBAC comparada y superpuesta.	82
Figura 7.	Gráficas MAXEIG individuales 1	84
Figura 8.	Gráficas MAXEIG individuales 2.	84
Figura 9.	Gráficas MAXEIG promedio.	85
Figura 10.	Gráficas MAXEIG comparada.	85
Figura 11.	Gráficas MAXEIG superpuesta.	86
Figura 12.	Gráficas L-Mode comparada.	87
Figura 13.	Gráficas LMode superpuesta.	88

INDICE DE TABLAS

Tabla 1.	Revisión bibliográfica de estudios sobre la estructura latente del Trastorno Bipolar.	38
Tabla 2.	Datos sociodemográficos de la muestra.	56
Tabla 3.	Diagnósticos K-SADS-PL y número de trastornos comórbidos	57
Tabla 4.	Los quince ítems del P-GBI que mejor discriminan entre trastorno del espectro bipolar versus otros trastorno.	65
Tabla 5.	Ítems que componen cada indicador y correlaciones promedio de cada triplete.	67
Tabla 6.	Análisis de poder taxométrico a priori de los cinco indicadores.	69
Tabla 7.	Resultados MAMBAC de datos taxónicos simulados.	76
Tabla 8.	Resultados MAMBAC de datos dimensionales simulados.	76
Tabla 9.	Resultados MAXEIG de datos taxónicos simulados.	77
Tabla 10.	Resultados MAXEIG de datos dimensionales simulados.	78
Tabla 11.	Resultados L-Mode de datos taxónicos y dimensionales simulados.	78
Tabla 12.	Resultados MAMBAC de datos reales.	80
Tabla 13.	Resultados MAXEIG de datos reales.	86
Tabla 14.	Resultados L-Mode de datos reales.	88

Agradecimientos

A Eric y toda su familia.

A Lilian

A Tom Frazier

A los compañeros de UNC por el apoyo en todos mis pedidos.

A Gabriel y Janet por el apoyo en el Hospital.

A Alicia y Cristina por la escritura y a Juan Pepe.

A mis compañeros de doctorado, especialmente a mi amigo Carlos. A los profesores y a la Dra. Casullo por la oportunidad brindada.

Especialmente a mi esposa Paula.

A mi Madre y Hermanos, especialmente Gaby. A Juan por el alojamiento en Buenos Aires.

Por último, a mi Padre.

Lista de Acrónimos

ACP	Análisis de Componentes Principales
AF	Análisis Factorial
AUROC	Area Under the Receiver Operating Characteristic
BAS	Behavioral Approach System
CCFI	Comparison Curve Fit Index
CCK	Coherent Cut Kinetic
Compl.	Complemento
d	Tamaño del Efecto
DE	Desvío Estandar
DIM	Dimensional
DSM	Diagnotic and Statistical Manual of Mental Disorders
GBI	General Behavior Inventory
GFI	Goodness of Fit Index
Hyp	Hypomanic Personality Scale
ICD	International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems
Inesp.	Inespecífico
K-SADS-PL	Kiddie-Sads-Present and Lifetime Version
L-Mode	Latent Mode
M	Media
MAMBAC	Mean Above Minus Below
MAXCOV	Maximum Covariance
MAXEIG	Maximum Eigenvalue
N	Muestra
P	Tasa Base
P-GBI	Parent Version of the General Behavior Inventory
r	Correlación
SAC	Sistema de Activación del Comportamiento
SIM	Simulación
SQRT	Square Root
TAX	Taxónico
TB	Trastorno Bipolar
TBP	Trastorno Bipolar Pediátrico
TDM	Trastorno Depresivo Mayor

PRIMERA PARTE

TRAS LA BÚSQUEDA DE UN ORDEN: EL CASO DEL TRASTORNO BIPOLAR PEDIÁTRICO

Capítulo 1

Derroteros de la Bipolaridad

1.1 Introducción

‘Identificar cada taxa con su etiología específica, si ésta existe, es lo mejor. El problema en psicopatología es que no conocemos suficiente acerca de la mayoría de las entidades supuestas. Incluso si los clínicos o teóricos creen que existe una taxa distinta, no se encuentran en una posición que les permita probar la patología y etiología que especulan existe. Por lo tanto, es un hecho empírico – no debido a negligencia, pereza o ignorancia, sino a un hecho acerca del mundo en este ámbito – que los síndromes están sueltos, así como las conexiones entre las facetas de éstos; o el síndrome con la historia y el curso son estocásticos, a veces con solo modestos grados de fortaleza’ (Meehl, 2001, p. 509).

Platón (427 a.C. – 347 a.C.) comparó la tarea de identificar, definir y clasificar con la de un carnicero, señalando que el torpe corta la res de cualquier manera, mientras que el experto lo hace hábilmente tomando como referencia sus articulaciones, separando prolijamente los distintos segmentos naturales del animal. El filósofo invitaba ya en la antigüedad, a “tallar la naturaleza en sus articulaciones” (Plato & Waterfield, 2002).

Este pasaje es considerado como la inspiración original de la hoy llamada Taxonomía, ya que se sugiere que para entender el mundo, uno necesita clasificar los objetos y fenómenos en profundas y significativas categorías que certeramente reflejen distinciones válidas de la naturaleza.

El siguiente trabajo es acerca del Trastorno Bipolar (American Psychiatric Association., 2000; World Health Organization., 1995), especialmente sobre su presentación pediátrica. Este tema ha despertado enorme controversia en los últimos años en el terreno de la nosología, sembrando dudas de si se está solo frente a problemas de clasificación, o si es la complejidad intrínseca de un grupo de fenómenos agrupados bajo esta rúbrica, lo que da cuenta de datos contradictorios como los que se exponen a continuación.

Por ejemplo, téngase en cuenta que el número anual de consultas de niños y adolescentes con el diagnóstico de Trastorno Bipolar se incrementó de 25 en el período 1994 – 1995, a 1003 visitas cada 100.000 habitantes entre el año 2002 – 2003 en los Estados Unidos (Moreno et al., 2007). Así mismo, entre el año 1995 y el año 2000, la proporción de jóvenes que recibieron tratamiento ambulatorio por Trastorno Bipolar aumentó un 67% (Harpaz-Rotem & Rosenheck, 2004), siendo un 74% el incremento de los que recibieron tratamiento que incluyó internación por esta misma condición (Harpaz-Rotem, Leslie, Martin, & Rosenheck, 2005).

Los datos que surgen de investigaciones provenientes de estudios de mercado en salud mental –dígase industria farmacológica-, indican que, en el año 2001 aproximadamente 95.000 niños y adolescentes ya estaban recibiendo tratamiento farmacológico para el Trastorno Bipolar en los Estados Unidos; ese mismo año, un 11% de aquellos niños y adolescentes que recibieron apoyo de seguros de salud en el estado

de Illinois recibieron atención por esta misma condición , lo que supone un incremento del 250% en comparación al año 1994 en el mismo estado (Youngstrom, Meyers, Youngstrom, Calabrese, & Findling, 2006).

En contraposición, en el Reino Unido no se identificaron casos de manía en preadolescentes en un estudio epidemiológico reciente (Meltzer, Gatward, Goodman, & Ford, 2003), y en muestras clínicas, la realización de dicho diagnóstico se informó que era extremadamente inusual antes de los 13 años de edad (Harrington & Myatt, 2003).

En el siguiente capítulo, con la finalidad de colaborar en el discernimiento sobre dicha complejidad, se presenta una revisión histórica acerca de las distintas conceptualizaciones del Trastorno Bipolar, luego de su presentación pediátrica y por último se exponen las teorizaciones actuales más influyentes acerca de la estructura latente de dicha entidad.

1.2. El Trastorno Bipolar. La concepción de su naturaleza a través del tiempo.

Desde la antigüedad al presente una amplia variedad de distinciones nosológicas han sido propuestas para clasificar el hoy denominado Trastorno Bipolar y sus distintos subtipos -Bipolar I y II, Ciclotimia y otros- (American Psychiatric Association., 2000; World Health Organization., 1995); criterios de ambos se incluyen en el Anexo 1.

La mayoría de ellas han agrupado sujetos en base a la presencia de síntomas similares, sirviéndose principalmente de observaciones clínicas, abordajes estadísticos cuantitativos o de proposiciones puramente teóricas, con la esperanza de que los subtipos propuestos pudiesen ser asociados a distintas causas, cursos y tratamientos (Alloy, 1997).

La Manía y la Melancolía representan dos de las primeras enfermedades humanas descritas. Exaltación y depresión mórbidas llamaron la atención de médicos y filósofos ya en la era pre-hipocrática. Sin embargo, fue Hipócrates (460 – 337 a.C.) quien describió ambos estados en forma sistemática, influenciado por la visión materialista de Pitágoras y sus seguidores Alcmaeon y Empédocles de Crotona. Se le atribuye a Hipócrates el ser autor de la primera clasificación de trastornos mentales al considerar la melancolía, manía y paranoia como entidades distintas (Jackson, 1986).

El significado etimológico de melancolía es mucho más claro que el de manía, debido a la cantidad de acepciones asignadas a esta palabra. Por ejemplo, fue utilizada en la mitología y en poemas (i.e. Homéricos) para describir diferentes estados. Para Ansgt y Marneros (2000; 2001), Romano Caelius Aurelianus, miembro de la Escuela Metodista, estudiante de Soranus de Ephesus, en su libro *“Las Enfermedades Agudas”* acuña al menos siete posibles significados de la palabra manía.

La manía y la melancolía atrajeron la atención de otros médicos griegos y romanos, como es el caso de Asclepiades, Aurelius Cornelius Celsus, Soranus de Ephesus y su seguidor Caelius Aurelianus y más tarde, Galenus de Pergamos, pero sin embargo, fue Aretaeus de Cappadocia quien explícitamente describió la íntima relación entre ambos estados (Akiskal, 2001).

Se dice que Aretaeus vivió en Alejandría en el siglo I. d.C. y se lo considera el representante más prominente de los Eclécticos, quienes fueron fuertemente influenciados por el trabajo de Hipócrates. En sus libros “*Etiología y Sintomatología de las Enfermedades Crónicas*” y “*Los Tratamientos de las Enfermedades Crónicas*”, Aretaeus realizó descripciones muy minuciosas de las enfermedades mentales, concibiendo por ejemplo la manía y la melancolía como dos diferentes imágenes de una misma enfermedad. En el capítulo cinco del primer texto mencionado expuso:

‘...yo creo que la melancolía es el comienzo y una parte de la manía... El desarrollo de la manía es realmente el empeoramiento de la enfermedad (melancolía) más que un cambio hacia otra entidad... En la mayoría de ellos (melancólicos) la tristeza mejoró después de un tiempo y cambió a un estado de felicidad; el paciente luego desarrolló la manía’ (Aretaeus en Angst & Marneros, 2001, p. 6).

‘Si la manía va asociada a alegría, el paciente reirá, jugará, bailará noche y día e irá al mercado coronado como el vencedor de una gran gesta... Las ideas de los pacientes son infinitas... creen que son expertos en astronomía, filosofía o poesía. El paciente puede volverse excitable, suspicaz e irritable... podría agudizarse su audición... capturar ruidos y zumbidos en los oídos... o podría tener alucinaciones visuales... pesadillas y su deseo sexual podría volverse incontrolado... Si tiende a la ira, puede volverse totalmente loco y correr incansablemente, gritar en alto... matar a sus cuidadores y ser agresivo consigo mismo’, manifestaba Aretaeus (Aretaeus en Akiskal, 2001, p. 272).

A modo de síntesis, en la era clásica se propusieron al menos cuatro significados de manía:

- a) reacción de rabia, ira o excitación frente a un acontecimiento (en la *Ilíada* Homero dice “Aias maenomenos”, que significa “Ajax con rabia”);
- b) enfermedad definida biológicamente (Hipócrates, Aretaeus de Capadocia y otros);
- c) estado divino (Sócrates y Platón) y
- d) un tipo de Temperamento (Hipócrates).

Avanzando en el tiempo, tras una larga noche medieval aparecen varios autores que notaron el cambio de la manía a la melancolía y viceversa. Griesinger en 1845 describió esta transición, considerando este hecho como algo usual. Veía la enfermedad como un círculo con cambios regulares. Es este mismo autor que luego describe los Trastornos Afectivos Estacionarios; manifiesta: “*la melancolía usualmente tiene su comienzo en el otoño e invierno, la manía en la primavera*”. También realiza la observación de Tipos de Ciclado Rápido de las enfermedades afectivas. Por una descripción detallada del desarrollo del concepto de la enfermedad en los siglos XVII y XVIII véase Angst & Marneros, 2001; Goodwin, Jamison, & Ghaemi, 2007; David Healy, 2008; Marneros & Angst, 2000).

Fue recién en Francia a mitad del siglo XIX en el hospital de La Salpêtrière, donde Jean-Pierre Falret, alumno de Esquirol, publica en 1851 “*De la folie circulaire ou forme de maladie mentale caractérisée par l’alternative régulière de la manie et de la mélancholie*”, a partir de la cual, se considera a Falret como quien describió por primera vez una entidad a la que denominó Folie Circulaire, caracterizada por continuos ciclos

de depresión, manía e intervalos libres de síntomas de variada duración (Marneros & Angst, 2000). Este autor profundizó sus ideas durante los siguientes tres años, publicando en 1854 “*Mémoire sur la folie circulaire, form de maladie mentale caracterisée par la reproduction successive et régulière de l'état maniaque, de l'état mélancholique, et d'un intervalle lucide plus ou moín prolongé*”.

En suma, Farlet describió y definió los cambios secuenciales desde la manía a la melancolía y viceversa y los intervalos entre ambos, considerando este grupo de fenómenos como una enfermedad independiente a la que denominó Folie Circulaire (Goodwin, Jamison, & Ghaemi, 2007).

Tres años más tarde, Jules Baillarger presenta su concepto de Folie á Double Forme. El matiz propuesto por Baillarger incorporó la idea de un tipo de enfermedad en la que la manía y la melancolía se sucedían una a otra, no prestando importancia a los intervalos entre ambas.

Finalmente en 1863 las concepciones de ambos autores son integradas por el psiquiatra alemán Kart Kahlbaum en su libro “*The Grouping and Classification of Mental Disorders*” (Del Porto, 2004; David Healy, 2008).

La dicotomía propuesta por Kraepelin a partir del año 1893 de la Psicosis Endógena entre Demencia Precoz y Enfermedad Maníaco-Depresiva, generó un profundo impacto en la nomenclatura psiquiátrica general, especialmente en el entendimiento, diagnóstico y pronóstico de la Enfermedad Maníaco-Depresiva. Kraepelin eliminó la distinción entre las formas depresivas y circulares, incluyendo todos los tipos de trastorno afectivo dentro de este concepto unitario (Mondimore, 2005; Trede et al., 2005).

Esta denominación representó la conceptualización de esta enfermedad como un continuo en el que la melancolía recurrente, la manía y las fluctuaciones subsindrómicas inter-episódicas de actividad, humor y cognición –denominadas Temperamentos Afectivos por Kraepelin- se entendían como parte del mismo proceso mórbido. Así mismo, describió gran variedad de patrones de curso, incluyendo formas continuas y de ciclación rápida. Llegó a describir cinco tipos de Estados Mixtos que caracterizó por la presencia simultánea de distintos ingredientes de depresión y manía (Figura 1).

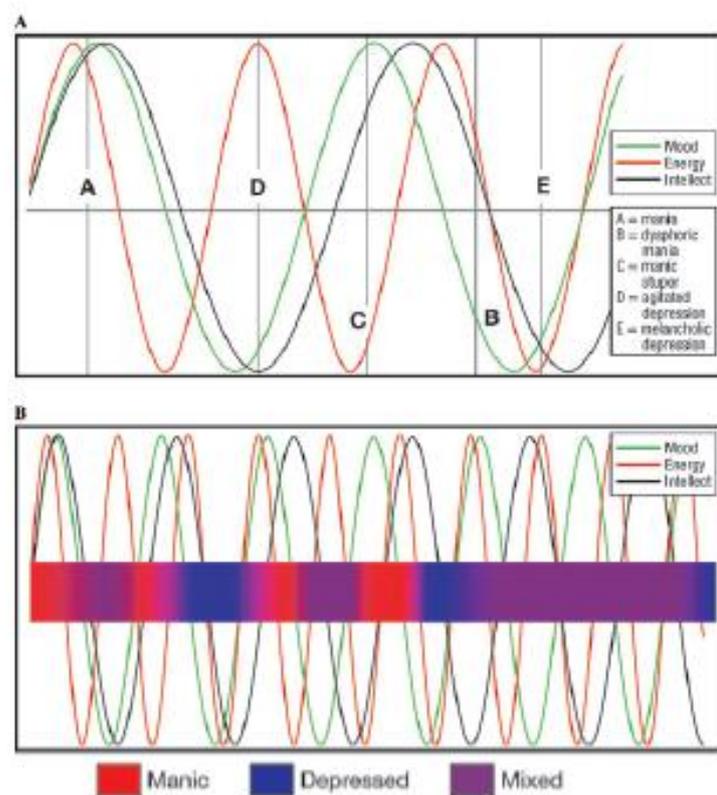


Fig. 1. Modelo de Kraepelin de Estados Mixtos (extraído de Mackinnon & Pies, 2006).

Este nuevo concepto despertó mucha oposición propiciando que Kart Leonhard en 1957, completando los conceptos propuestos por Wernicke y Kleist, clasificara la Psicosis Fásica en Psicosis Fásica Pura -o sea, melancolía pura, manía pura, etc.- y Trastornos Fásicos Polimorfos. En otras palabras, describió la manía monopolar -en oposición a bipolar- como una entidad separada del Trastorno Maníaco-Depresivo. Fue a esta última categoría -Trastornos Fásicos Polimorfos- a la que se adscribió la

Enfermedad Maníaco-Depresiva y las Psicosis Cicloides. El aspecto más importante del nuevo sistema de clasificación propuesto radicó en la llamada distinción Unipolar/Bipolar.

Sin embargo, fue recién en 1966, a raíz de una monografía presentada por Jules Angst en Suiza, y un poco más tarde una publicación de Carlos Perris en el mismo año, que se da soporte, en forma independiente, a la diferenciación nosológica entre trastornos unipolares y bipolares. Por lo tanto, 67 años después de las propuestas de Kraepelin acerca de la Enfermedad Maníaco-Depresiva y a unos 150 años de las teorizaciones de Falret y Baillager, es que el concepto de Trastorno Bipolar experimenta su renacimiento (Pichot, 2006). Estos trabajos, más los de Winokur de 1969 en Estados Unidos, replicaron, completaron y desarrollaron los aportes de Falret y Baillager, también fortaleciendo aspectos esenciales de los aportes de Wernicke, Kleist, Leonhard, Neele y otros (Angst & Marneros, 2001).

Luego de experiencias con farmacoterapia y profilaxis de los trastornos unipolares y bipolares, uno de los resultados más importantes fue la expansión del grupo de los trastornos bipolares y unipolares, así como el reconocimiento de que no se trataría de grupos homogéneos. Los cambios más relevantes fueron:

- a) la distinción de los Trastornos Esquizoafectivos entre Unipolares y Bipolares, así como los tipos Mixtos;
- b) el renacimiento de los Estados Mixtos propuestos por Kraepelin; y
- c) la reedición de los conceptos de Kahlbaum y Hecker de Ciclotimia y otros trastornos del espectro bipolar. Por una discusión detallada véase Angst & Marneros, 2001; Marneros & Angst, 2000).

Los movimientos teóricos antes descritos también dieron cabida a que el concepto de continuo –espectro- de las condiciones maníacas desarrollado por Kretschmer (1921-1950) y Bleuler (1922) se retomara nuevamente. Es así que Klerman a comienzos de los ochenta distinguió seis tipos de Trastorno Bipolar:

- a) Manía,
- b) Hipomanía,
- c) Hipomanía o Manía precipitada por drogas,
- d) Personalidad Ciclotímica,
- e) Depresión con historia familiar de Trastorno Bipolar y,
- f) Manía sin Depresión (Klerman, 1981).

Unos años antes Dunner y su equipo realizaron la distinción entre Depresión con Hipomanía (Bipolar II) de aquellos con Manía (Bipolar I) (Dunner, Fleiss, & Fieve, 1976).

El trabajo de Angst se basó también en el concepto de continuo, distinguiendo entre Hipomanía (m), Ciclotimia (md), Manía (M), Manía con Depresión Leve (Md), Manía y Depresión Mayor (MD) y Depresión Mayor e Hipomanía (Dm) (Angst, 1978, 2007; Angst & Cassano, 2005).

Por su parte Hagop Akiskal en los últimos 20 años, se ha avocado a la búsqueda de evidencia, basando su trabajo fuertemente en observaciones clínicas y reeditando conocimientos de la literatura clásica con el fin de ampliar el continuo, incluyendo lo que denominó el espectro bipolar “suave”. Por una discusión detallada véase Akiskal & Pinto, 1999; Maj, 2002).

Este nuevo concepto incorpora trastornos pseudo-unipolares, definidos como depresiones recurrentes sin hipomanía espontánea, pero con frecuente historia familiar

de bipolaridad. Alternativamente se acuñó la idea de Bipolar tipo III refiriéndose a la depresión recurrente virando hacia la hipomanía tras la administración de tratamiento con antidepresivos. También se propuso el Bipolar IV, que supone la presencia de depresiones mayores superpuestas a un temperamento hipertímico. Para enfatizar la idea de continuo se definieron formas intermedias como el Bipolar I ½ (hipomanías prolongadas), Bipolar II ½ (Temperamento Ciclotímico + Depresión Mayor) y el Bipolar III½ (Depresión Mayor + Abuso de Sustancias) (Akiskal & Pinto, 1999).

Se observa un consenso emergente en la actualidad, en considerar al curso con ciclación rápida, a menudo asociado con el excesivo uso de antidepresivos, como perteneciente al espectro amplio de los trastornos bipolares (Bauer, Beaulieu, Dunner, Lafer, & Kupka, 2008; Bauer et al., 1994; Kukopulos et al., 1980).

También se habla de continuo en relación a los Estados Mixtos (Mackinnon & Pies, 2006); se retomaron ideas de continuo entre Trastorno Bipolar y Esquizofrenia (Craddock, O'Donovan, & Owen, 2006) y entre Trastorno Bipolar y Trastorno Borderline de la Personalidad (Akiskal, 2004; Mackinnon & Pies, 2006).

Tras este repaso podría formularse la existencia de una cierta relación, ya que la cantidad de tiempo transcurrido parece ser directamente proporcional a la complejidad emergente de la conceptualización del Trastorno Bipolar. En la actualidad, esto se ha visto coronado con el resurgimiento de algunas ideas pioneras propuestas por Kraepelin en 1921 acerca de la presentación de la Enfermedad Maníaco-Depresiva en población pediátrica.

Si bien el debate en torno a esta “nueva” forma de presentación se instauró con fuerza hace unos diez años, considerando los objetivos de este trabajo, a continuación se

presentan datos históricos en los que se visualizan las propuestas pioneras sobre la presentación pediátrica del Trastorno Bipolar.

1.3. El Trastorno Bipolar Pediátrico (TBP). Antecedentes históricos.

Sumadas a los aportes de Kraepelin, investigaciones provenientes de los Estados Unidos de los años veinte y treinta (Strecker, 1921 y Barret, 1931 en Carlson, 2005) sugirieron que el TBP, el cual en su descripción muestra semejanzas a la forma adulta del trastorno, era una entidad posible de ser observada; sin embargo, era considerada un cuadro clínico raro, cuya aparición se daba principalmente después de la pubertad y con una presentación marcadamente depresiva.

En 1950 tras una edición de la revista *The Nervous Child*, donde se publican una serie de artículos con descripciones de casos de niños y adolescentes, el tema vuelve al tapete. Una vez más la condición se consideró poco frecuente (6 de 1000 paciente maníaco-depresivos y mayormente adolescentes), aunque surgieron explicaciones acerca de una posible “forma alternativa” de presentación en la infancia (Hall, 1952).

Ya en los años sesenta, la idea de que se trataba de un cuadro poco visto se vuelve a aseverar tras una revisión de la literatura guiada por criterios estrictos, restringidos a la presentación clásica de la Enfermedad Maníaco-Depresiva en la preadolescencia (Anthony & Scott, 1960).

El tema vuelve a surgir quince años después (Weinberg & Brumback, 1976), tras el trabajo de estos dos neurólogos, en el que impusieron sus propias modificaciones a los criterios publicados por Feighner para adultos (Feighner et al., 1972), e informaron de la presencia de la condición en niños muy pequeños pertenecientes a una clínica especializada en dificultades de aprendizaje, señalando que los mismos parecían

maníacos. Dichos resultados no fueron tomados en cuenta, ya que a este grupo de niños se lo consideró como muy hiperactivos.

Dos años más tarde, se expresa que una de las posibles razones por la que dicha condición era considerada rara, al menos en adolescentes, fue que podía estar siendo sub-identificada como en el caso de la Esquizofrenia (Carlson & Strober, 1978). Los casos reportados eran sobre chicos con severos episodios de manía psicótica o depresión, pero con un razonable funcionamiento intermórbido y ausencia de síntomas negativos y deterioro.

La discusión en torno a la presentación pre-adolescente del Trastorno Bipolar, como se ha mencionado antes, continúa siendo un tema oscuro, quizá por las propias características de la etapa evolutiva en la que los cambios del estado de ánimo aparecen como norma (Rutter & Sroufe, 2000; Sroufe & Rutter, 1984). Sin embargo, las conclusiones a las que arribaron Anthony y Scoot (1960) despiertan mucha adhesión en la actualidad.

La idea de niños pequeños con historias premórbidas con un funcionamiento relativamente bueno, sucedido por la aparición de claros episodios de euforia; manía seguida por severas depresiones con retardo psicomotor y subsecuente eutimia que luego retorna a un buen funcionamiento, son aún consideradas raras en comparación a lo que se observa en población adulta. Sin embargo, es difícil desestimar el hecho de que un número sustancial de pre-adolescentes poseen síntomas de manía, usualmente superpuesta a diversas condiciones propias de la etapa del desarrollo en la que se encuentre, o condiciones puramente psiquiátricas (Carlson, 2005).

Esto último se ve reforzado por una pormenorizada revisión de la literatura de los últimos cien años (Glovinsky, 2002), en la que se informa de un grupo de casos de

niños -en contraste con adolescentes- con la misma constelación de comportamientos que actualmente se denomina manía.

La controversia en este terreno, no es solamente acerca de si la clásica presentación maníaco-depresiva ha sido desestimada en niños; sino que la discusión está situada también en cuán amplia ha de ser la definición de manía, y, por ejemplo, si representa como manifiesta Carlson (2005):

- a) una condición alterada del desarrollo (lo que implicaría que cambiaría en la adultez),
- b) una temprana y por lo tanto más severa condición con peor pronóstico (como es el caso de la Esquizofrenia infantil),
- c) un subtipo de Trastorno Bipolar o condición relacionada (i.e. continuación con cuadros adultos mixtos o ciclación rápida), o
- d) un constructo temperamental genéticamente relacionado (i.e. Temperamento Hipertímico, el cual es estable y puede no predecir el Trastorno Bipolar).

1.4. El Trastorno Bipolar Pediátrico (TBP) en la actualidad

En el año 2001 el Instituto Nacional de Salud Mental de los Estados Unidos concluyó que *'el Trastorno Bipolar existe y puede ser diagnosticado en niños prepúberes'* (Anonymous, 2001). Sin embargo, aún no está claro si el TBP, al igual que su presentación adulta, refiere a una categoría específica de enfermedad o si refleja una expresión extrema de humor y temperamento presente en diversos grados en la población general (Youngstrom, Birmaher, & Findling, 2008).

Más allá de estas dudas sobre la estructura latente de esta entidad, en la comunidad científica internacional se observa un amplio consenso acerca de que el

diagnóstico de TBP y sus subtipos, se puede llevar a cabo en forma confiable (Geller et al., 2001; Kaufman et al., 1997).

Del mismo modo, se ha demostrado evidencia en cuanto a su validez clínica, ciertos patrones neuropsicológicos específicos y agregación familiar con otros trastornos del humor (Pavuluri, Birmaher, & Naylor, 2005).

Sin embargo, dicha evidencia por otra parte puede ser interpretada en referencia al permanente deterioro y severidad de los síntomas, siendo el Trastorno Bipolar tipo I la presentación más extrema de un continuo que incluye al Trastorno Bipolar tipo II, la Ciclotimia y el Trastorno Bipolar No-especificado (Axelson et al., 2006); o quizá refiera a un “fenotipo amplio” de disregulación severa del humor (Leibenluft, Charney, Towbin, Bhangoo, & Pine, 2003) o a posibles variaciones en el temperamento sin deterioro (Youngstrom, Birmaher, & Findling, 2008). Estos últimos autores manifiestan, que las categorías diagnósticas actuales no han probado reflejar diferencias cualitativas verdaderas en la presentación, o diferencias cuantitativas en el curso y pronóstico.

De este modo, se hipotetiza sobre la posibilidad de que el TBP refiera a subtipos o formas de presentación de enfermedades, que aún no han sido certeramente demarcadas. A modo de ejemplo, la alta comorbilidad con el Trastorno de Atención con Hiperactividad en casos bipolares, es consistente con nuevos datos que informan que problemas episódicos, donde están comprometidas las funciones atencionales y la energía, podrían ser pródromos de TBP (Shaw, Egeland, Endicott, Allen, & Hostetter, 2005). Lo mismo ocurre, con la alta comorbilidad observada con Trastornos de Conducta (Reichart & Nolen, 2004) y Ansiedad (Birmaher et al., 2006).

Otras fuentes de información sugieren, que distinciones clínicas significativas deben llevarse a cabo entre lo que se ha dado en conocer como la Enfermedad de Cade,

que refiere a cuadros con un buen funcionamiento premórbido, distintos episodios de humor, funcionamiento interepisódico razonablemente bueno, humor eufórico y al menos algún episodio maníaco (Ghaemi, Ko, & Goodwin, 2002), versus, una pintura clínica que reúne episodios de humor más frecuentes, con más estados mixtos, de aparición gradual, así como remisión y presentación más crónica (Carlson, 2003; Masi et al., 2006).

A pesar de las distintas proposiciones reseñadas antes, los posibles límites no han sido aún testeados formalmente utilizando modelos estadísticos especialmente diseñados para evaluar la hipótesis de que existen categorías o subtipos de enfermedad bipolar, versus, la propuesta de que se está frente a un continuo de comportamientos (Wozniak, Biederman, Faraone, Blier, & Monuteaux, 2001).

Una proposición provisoria que se ha manejado hasta el presente, habla de un modelo poligénico, donde comorbilidades aparentes pueden deberse a que algunos casos bipolares poseen también genes implicados en fenotipos de otros trastornos y viceversa (Youngstrom, Birmaher, & Findling, 2008).

A la luz de la revisión llevada a cabo, sobre la que se hizo una sinopsis en los apartados anteriores, surge como objetivo de la presente investigación analizar la estructura latente del Trastorno Bipolar Pediátrico (TBP), específicamente sus rasgos fundamentales, hipomanía y manía (Goodwin, Jamison, & Ghaemi, 2007).

Para organizar el estudio de este complejo Trastorno -con el que pretendemos colaborar desde este estudio- se toma como referencia la estructura dada por Paul E. Meehl a su trabajo sobre la teoría etiológica de la Esquizofrenia (Meehl, 1989), donde

se hipotetizó que la vulnerabilidad a desarrollar esta enfermedad, implica un interjuego de entidades y procesos a cuatro niveles latentes distintos.

Meehl sugería, que lo más cercano al nivel manifiesto era la presencia de una Hipohedonia Primaria¹, caracterizada por signos comportamentales y fenomenológicos de un déficit subyacente. A nivel más latente hablaba de Hipohedonia Secundaria, refiriéndose a un deterioro en la capacidad hedónica asociada con una disfunción del Sistema Nervioso Central. Todavía más profundo incluía las bases biológicas de esta Hipohedonia Secundaria y por último, proponía un modelo etiológico genético específico (Ruscio & Ruscio, 2004).

El objetivo general de este trabajo se focalizará entonces en ese primer nivel descrito por Meehl, el más cercano a lo manifiesto; parafraseando a este autor -si bien no es la nomenclatura que se utilizará aquí- se pondrá el acento en la Hiperhedonia Primaria.

Como se ha visto, aún se desconoce si se está frente a una entidad que refleja una categoría, una dimensión o una estructura latente híbrida (conceptos a desarrollar en el siguiente capítulo), lo cual es frecuente que ocurra en casos donde la clase latente o dimensión puede ser subdividida ella misma en clases latentes o dimensiones adicionales (Ruscio & Ruscio, 2002b).

De este modo, la evaluación de la estructura latente del TBP ha de ser concebida como un proceso jerárquico e iterativo en el cual las categorías y dimensiones constituyentes se buscarán hasta que no sean posibles más divisiones.

¹ Hedonia o Hedoné (en griego antiguo ἡδονή) significa placer.

En los capítulos que se presentan a continuación, se desarrolla una discusión sobre este último punto; sobre el método estadístico a ser utilizado para analizar la estructura latente -el Método Taxométrico-; se revisan estudios con esta metodología sobre trastornos afectivos y se discute el estado de situación de las proposiciones estructurales acerca del Trastorno Bipolar.

Capítulo 2

Sobre la Construcción de Mapas Nosológicos

2.1. La clasificación en Salud Mental y la Estructura Latente

Una de las tantas tareas de la Psicología Clínica y la Psiquiatría refiere a poner en orden un ámbito, que como se describió en el capítulo anterior, se caracteriza por ser complejo y elusivo.

Con el término *clasificación* se hace referencia justamente a la actividad de ordenar objetos en grupos y conjuntos en base a sus relaciones. Se trata del proceso de sintetizar categorías a partir de la materia prima provista por los sentidos. Las ciencias cognitivas modernas han reflatado ideas kantianas argumentando que '*...la espontaneidad de nuestro pensamiento requiere de que lo que es múltiple en nuestra intuición pura, deba ser en un principio recibido, examinado y conectado, con la finalidad de producir conocimiento acerca de ello*'; acto denominado *síntesis* (Jablensky & Kendell, 2002).

Es una idea consensuada en la actualidad que pretender entender el mundo sin clasificar es una empresa casi imposible. Con ella se estima que se facilita por ejemplo la recuperación de información, la comunicación a través del desarrollo de un lenguaje común y quizá lo más relevante, permite formar las bases para la teoría (Cronbach & Meehl, 1955).

‘El ejercicio de clasificar para construir categorías – como un procedimiento cognitivo fundamental-, ha merecido un especial lugar en la Psicología Cognitiva, dentro de la que se inscriben los trabajos de E. Rosch con sus Categorías Naturales (1976) y posteriormente de Smith y Medin (1981) con el Modelo de Prototipos (en Schmidt et al., 2004; Meehl, 2004) o algunos de los actuales estudios, como los de Shafto y Coley (2003). Este Modelo plantea que, clasificar es un proceso cuantitativo, que depende en gran parte del número de características que el objeto a ser clasificado comparte con el prototipo y a partir de allí, surgiría la categoría que comparte características con otras, por eso los Prototipos posibilitan una mejor representación de lo que ocurre en la realidad’ (Daset, 2005, p. 34).

Dentro del terreno de la salud mental, la clasificación diagnóstica es el método utilizado para simplificar y reducir fenómenos complejos a niveles manejables y comprensibles; esto es, ordenar sistemáticamente estas condiciones de acuerdo a sus similitudes y diferencias. Por ello, la tarea de clasificar que se considera posee un lado teórico relacionado con la decisión de qué constituye una enfermedad mental y uno práctico, busca determinar si alguna de esas condiciones existe en un individuo particular (Millon, 1991; Schmidt, Kotov, & Joiner, 2004).

Cronbach y Meehl (1955) propusieron la idea de que los trastornos mentales son conceptos abiertos, caracterizados por límites difusos, por la ausencia de indicadores definidos y por el desconocimiento de su naturaleza intrínseca. Sugirieron que los intentos de clasificación deberían basarse en un enfoque que denominaron de validación de constructo. Esto es, desarrollar una teoría acerca de un constructo que es definido por una serie de leyes interconectadas. Estas últimas son ideas que relacionan constructos

unos con otros, así como con comportamientos observables. A este grupo de constructos, leyes y comportamientos observables se los denominó Red Nomológica (Cronbach & Meehl, 1955). La validación de constructo sugiere entre otras cosas, que la clasificación es central e inseparable de la teoría. Por ende, un sistema de clasificación como el DSM, debería proporcionar un medio para operacionalizar ideas teóricas abstractas en definiciones más concretas (a veces comportamientos). Testear la teoría -el sistema de clasificación propuesto-, refiere a testear la validez interna y externa. Esto a su vez, informará acerca de la adecuación, tanto del sistema de clasificación como de la teoría. Es de esperar que teoría y clasificación evolucionen juntas en el tiempo, ya que la teoría crea un esquema de clasificación inicial el cual es evaluado y cuando este es refinado, informa acerca de la primera (Schmidt, Kotov, & Joiner, 2004).

Las ideas de estos autores fueron mejor recibidas en ámbitos de la psicología, debido a que en el terreno de la psiquiatría el acento se puso en el argumento de que la validez diagnóstica -capturar certeramente la estructura de la realidad-, dependía en última instancia del entendimiento de los factores etiológicos de las enfermedades y el hecho, de que los diagnósticos en salud mental no se basasen en información patofisiológica en la mayoría de las veces salvo excepciones (i.e. Enfermedad de Huntington), daba cuenta de que los mismos se apoyasen en descripciones fenomenológicas y en el curso de las enfermedades (Kendell & Jablensky, 2003).

La introducción de un abordaje biomédico en la nosología psiquiátrica favoreció que la validez de los diagnósticos se sustentara en los siguientes dominios:

- a) validez de contenido, básicamente la participación de síntomas y criterios diagnósticos clínicos;

b) validez concurrente, definida por correlatos neurobiológicos como resultados de laboratorio, estudios de neuroimagen, neuropsicológicos, genéticos, familiares y también respuestas a tratamientos;

c) validez predictiva, vinculada principalmente a la estabilidad diagnóstica a lo largo del tiempo y,

c) validez discriminante, referida a la delimitación con otros trastornos (Robins & Guze, 1970).

Esta formulación, directamente heredada de los aportes de Sydenham (1624 - 1689)² a la medicina general, se considera tuvo la virtud de acercar la psiquiatría a otras especialidades médicas, contrarrestando las teorías freudianas predominantes que se cree habrían dejado huérfana la disciplina de taxonomías operacionalizadas, y se estima que propició la fundación de la primera clasificación moderna de los trastornos psiquiátricos basada en criterios operacionalizados que se materializaría en el DSM III (American Psychiatric Association., 1980).

Los sistemas de clasificación vigentes en la actualidad, el *Manual Diagnóstico y Estadístico de las Enfermedades Mentales* (American Psychiatric Association., 2000) y el sistema de *Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud* (World Health Organization., 1995), están siendo muy cuestionados debido a que las entidades diagnósticas que los componen no han recibido el tipo de escrutinio empírico que debería haberseles aplicado (Brown & Barlow, 2005; Widiger & Samuel, 2005).

Hablar de clasificación en este ámbito entonces, refiere a formar clases de entidades de algún tipo. Por su parte, asignar un diagnóstico es ubicar a una persona en

² Llamado el Hipócrates Inglés, se interesó en qué eran las enfermedades, y para ello se basó en la observación clínica del curso natural de las mismas. Acepta la existencia de entidades morbosas, distinguiendo síntomas propios y otros atribuibles a peculiaridades del sujeto. Así nació el concepto ontológico de enfermedad como entidad morbosa abstracta a partir de la observación real de los pacientes.

el lugar correcto dentro de un sistema de clasificación (identificación). En este trabajo, el acento está puesto en la clasificación más que en la identificación diagnóstica.

La clasificación, como se ha visto, es una tarea central de la ciencia. Si bien muchos teóricos e investigadores se preocupan primariamente de procesos y mecanismos, más que de clasificar, su trabajo descansa sobre una base compuesta de ideas acerca de las distinciones y relaciones entre importantes fenómenos de su área de estudio (Ruscio, Haslam, & Ruscio, 2006).

Una de las discusiones más férreas en la actualidad en salud mental, es acerca de los límites trazados en los sistemas de clasificación actuales entre las enfermedades mentales, o entre trastornos particulares y el funcionamiento normal. Muchas creencias estructurales en estas disciplinas están basadas puramente en intuiciones, en presunciones teóricas o apenas tradiciones cuestionadas más que en testeos empíricos (Meehl, 1992).

Para profundizar en esta temática, es importante señalar que por Taxonomía se hace referencia una forma específica de clasificación, en la que se busca ordenar entidades en categorías naturales en base a sus características similares (Ruscio, Haslam, & Ruscio, 2006). De este modo, se realiza una distinción entre clasificación y taxonomía si las categorías organizadas son naturales. Este matiz refleja un problema fundamental en salud mental vinculado al problema señalado por Meehl (1992), de si la clasificación en este ámbito es arbitraria o si debe reflejar la existencia de entidades naturales subyacentes. A modo de ejemplo, los sistemas diagnósticos actuales asumen implícitamente que las entidades propuestas reflejan categorías naturales al proponer divisiones entre los distintos tipos de enfermedades (i.e. DSM).

Con el término *taxa* se hace referencia a estas categorías naturales, no arbitrarias. Por ende, representan elementos significativos de la naturaleza que pueden

ser discriminados entre si. Se trata de algo que naturalmente existe más allá de que seamos capaces o no de identificarlo certeramente. Por el contrario, algo no es una taxa cuando se trata de una categoría arbitraria o si es dimensional. Se puede realizar una distinción objetiva entre los miembros de la categoría y los no miembros, algo que se da naturalmente sin la imposición de la opinión de un grupo de expertos o por convención social por ejemplo (Meehl, 1992, 1995, 2004).

Una taxa refiere a la *estructura latente*. Por esta se entiende la naturaleza fundamental de un constructo que existe más allá de cómo las personas elijan conceptualizarlo o medirlo. Por el contrario, *estructura manifiesta*, hace referencia a las características asociadas con los rasgos observables de un constructo que depende, en parte, de las presunciones teóricas y las decisiones de medida que se tenga de él (Ruscio & Ruscio, 2004). Una taxa es una categoría con límites. Se considera una clase (latente) porque posee un número finito de miembros. Por ende, en principio estos pueden ser contados. En contraste, una *dimensión latente* no define distintos grupos de miembros. Cada individuo posee cierto grado de cada propiedad dimensional, ocupando algún lugar dentro de un continuo (Meehl, 1992).

Cuando se habla de *límite taxónico* se hace referencia a una noción metafórica más que a una línea de demarcación literal; pero captura el hecho de que hay un quiebre o discontinuidad entre los miembros de la taxa y sus *complementos* -así se denominará a todos quienes no pertenecen a la taxa. Por lo tanto, quienes están de un lado del límite son categóricamente diferentes de los del otro lado, incluso, si en algunos aspectos se parecen entre sí (Ruscio, Haslam, & Ruscio, 2006).

Sin embargo, como manifiesta Ruscio y colaboradores (2006):

‘... no es necesario suponer que todos los miembros de una taxa deban compartir una esencia causal subyacente. De acuerdo a las posturas esencialistas todos los miembros de la taxa tienen una propiedad singular necesaria, la cual es la responsable causalmente de las características observables (postura que se sostiene en algunos casos, por ejemplo un trastorno neurológico causado por un gen en particular). Pero para muchas taxas, las bases causales que dan cuenta de ser miembro de una de ellas posiblemente corresponden a una mirada no esencialista, en la que los miembros de la taxa surgen a raíz de múltiples factores causales interactuantes y probabilísticos (i.e. umbrales y efectos epigenéticos) y los miembros no comparten ninguna características definitoria singular’ (p.14). Véase el tema Condición INUS en Meehl, 2001, como ejemplo de dicha complejidad.

En suma, la estructura latente de un constructo psicológico puede ser taxónica (categórica, discreta, cualitativa, una clase latente), dimensional (continua, cuantitativa, un factor latente, un rasgo latente) o, alguna combinación de ambas. A estas últimas se las ha denominado *estructuras latentes híbridas* (Ruscio & Ruscio, 2002b), lo cual ocurre en casos donde la clase latente o dimensión puede desglosarse en clases latentes y/o dimensiones adicionales (Fig. 2).

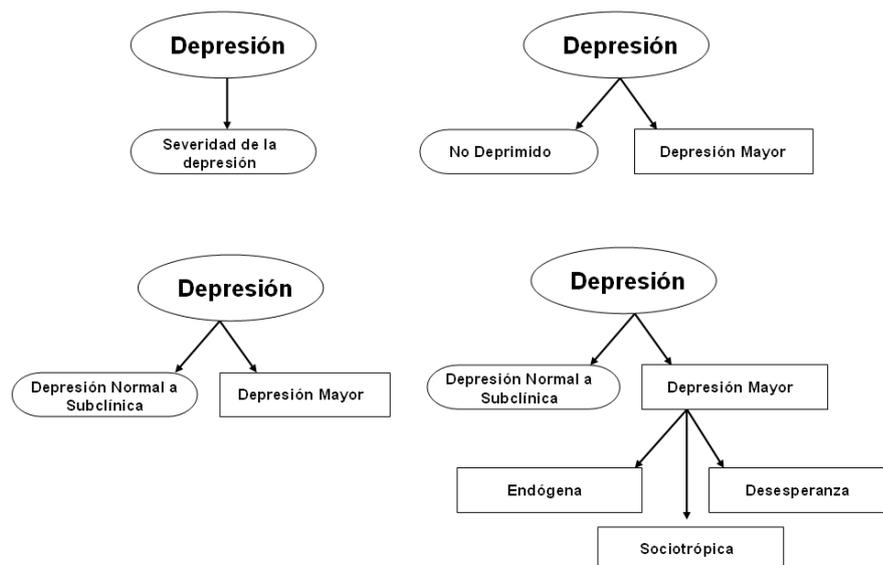


Figura 2. Cuatro formas hipotéticas en las que la estructura latente del constructo depresión puede ser desglosado. Las figuras redondeadas representan dimensiones y los rectángulos taxas. (Extraído de Ruscio & Ruscio, 2002).

2.2 Justificación del tema

Una de las disputas que continúa despertando mayor controversia en la actualidad en el terreno de la *Nosología* -rama específica de la ciencia que se encarga de la clasificación de las enfermedades-, refiere a la estructura latente de las enfermedades mentales (Meehl, 1995).

Tradicionalmente los trastornos mentales han sido conceptualizados como entidades que reflejan enfermedades que representan una distinción cualitativa del funcionamiento normal (Guze, 1993). Por otro lado muchos investigadores discuten y defienden la idea de que quizás muchos trastornos existen a lo largo de un continuo con la normalidad (Brown & Barlow, 2005; Widiger & Samuel, 2005; Widiger & Trull, 1997, 2007).

Este debate es de suma importancia debido a que conlleva preguntas prácticas y teóricas que refieren nada más y nada menos que a la naturaleza fundamental, estructural de la psicopatología. ¿Debe un trastorno ser diagnosticado como presente o ausente, o el diagnóstico debe tomar la forma de continuas evaluaciones a lo largo de una o más dimensiones?

Es así, que este tema representa una de las preguntas empíricas que ejerce más presión sobre los encargados de revisar las nuevas generaciones de manuales diagnósticos como el DSM y la ICD en la actualidad (Widiger & Clark, 2000). A su vez tiene otras implicancias científicas muy significativas como:

- a) colaborar con la construcción y testeo de teorías que se supone capturan certeramente la realidad (Meehl, 1992);
- b) maximizar el poder estadístico de las investigaciones (Fraley & Waller, 1998);

- c) identificar y delimitar distinciones etiológicas entre los trastornos y colaborar en la búsqueda e identificación de genes que se supone contribuyen con distintas condiciones psicopatológicas (Golden, 1991),
- d) llevar a cabo refinadas evaluaciones psicométricas (Grove & Tellegen, 1991),
- e) identificar en forma apropiada grupos poblacionales para investigación y tratamientos (Ruscio, Ruscio, & Keane, 2002) y,
- f) proveer de un método de estudio más riguroso para entender los procesos comórbidos en las enfermedades mentales (Brown, 2001; Meehl, 2001; Waldman & Lilienfeld, 2001), etc.

2.3 El Método Taxométrico Coherent Cut Kinetic (CCK)

A mediados de la década de los años sesenta, trabajos pioneros impulsados por Meehl y sus colegas (Meehl, 1995; 1999; Grove & Meehl, 1993; Meehl & Yonce, 1994, 1996) desarrollaron un método llamado Método Taxométrico Coherent Cut Kinetic. El nombre del mismo refleja el proceso a través del cual muchos de sus procedimientos trabajan: uno determina si se obtienen resultados predecibles (por lo tanto *coherent*) a medida que un punto de corte se desplaza a través de la distribución de puntajes de un indicador para crear submuestras (*cut kinetics*)

Se trata de una técnica que testea hipótesis (en lugar de ser exploratoria), a través de la cual se puede observar la relación entre indicadores, más que la distribución de indicadores individuales, con la finalidad de inferir algo acerca de la estructura latente del constructo que se está investigando.

Aborda un problema *bootstraps*³ (Cronbach & Meehl, 1955) en la medida que utiliza indicadores falibles para evaluar la estructura latente de un constructo en ausencia de un criterio gold estándar. Independientemente de si los indicadores de un constructo se distribuyen en forma categórica o continua, se considera que la relación entre estos indicadores puede proveer información valiosa acerca de la estructura latente del constructo objetivo. Cada procedimiento taxométrico arroja estimativos de importantes parámetros del modelo estructural taxónico, así como resultados gráficos que pueden ser inspeccionados visualmente para extraer información estructural.

Cuando se cuenta con datos apropiados, este método produce curvas de diferentes formas que reflejan estructuras latentes taxónicas o dimensionales.

A su vez, estos procedimientos proveen líneas de evidencia no redundantes que operan basados en distintos fundamentos matemáticos.

La piedra fundamental sobre la que se asienta este método, es que diferentes procedimientos analíticos deben ser empleados con el fin de obtener líneas independientes de evidencia para realizar inferencias estructurales, de tal modo de poder reducir la probabilidad de arribar a conclusiones incorrectas basados en resultados singulares aberrantes. Por ende, los resultados son examinados para analizar la existencia de evidencia convergente dentro de un tolerable margen de error, más que considerarlo como un test de significación estadística. Por lo que, la determinación final acerca de la estructura latente se basa parcialmente en el grado de consistencia entre todos los resultados obtenidos (Meehl, 1995; 1999; Ruscio, Haslam, & Ruscio, 2006; Schmidt, Kotov, & Joiner, 2004).

El Método Taxométrico por lo tanto, se considera permite determinar qué trastornos mentales pueden ser considerados tipológicamente distintos del

³ El bootstrapping o bootstraps refiere a un método de re-muestreo que se utiliza para aproximar la distribución en el muestreo de un estadístico.

funcionamiento comportamental normal, lo cual, como se dijo, posee implicancias importantes para la realización de diagnósticos certeros, tratamientos efectivos, identificación temprana de riesgos y para favorecer un mejor entendimiento de procesos etiopatogénicos (Beauchaine, 2007; Beauchaine & Marsh, 2007).

La utilidad de este método, que testea y determina límites de rasgos y trastornos que han sido propuestos, o que en forma alternativa evalúa si no presentan límites distinguibles, por lo que se trataría de constructos continuos (Haslam & Beck, 1994), poniendo especial énfasis en la evaluación empírica más que en meras presunciones, se ve reflejada en el marcado incremento de investigaciones taxométricas realizadas en años recientes (Haslam & Kim, 2002, Haslman, 2007).

En suma, se puede decir que los análisis taxométricos determinan si un set particular de indicadores covarían de una manera que es más consistente con una distribución continua, o si reflejan una distinción categorial (Haslam, 2003; Lenzenweger, 2004). A su vez, con este método el estudio de los trastornos mentales se beneficiaría en términos epistemológicos, ya que una verdadera taxonomía empírica es considerada el gran objetivo de las ciencias clínicas (Cronbach & Meehl, 1955).

A la luz de la ausencia de resultados conclusivos en la investigación nosológica, muchos psicólogos del desarrollo han creado instrumentos de evaluación derivados empíricamente como la famosa Child Behavior Check List (Achenbach, 1991a, 1991b; Achenbach & Achenbach, 1991), que contiene una asunción implícita de dimensionalidad. Si bien esta práctica es quizás más defendible -considerando la existencia de pocas categorías verdaderas en la nosología actual-, sufre del mismo problema en cuanto depende automáticamente de un abordaje singular de medida, en

ausencia de investigación dentro de la ontología de factores y taxas (Beauchaine, 2003; Beauchaine & Waters, 2003).

Estos autores consideran que los abordajes taxométricos ofrecen una elegante solución a este problema, ya que simples adaptaciones del método permitirían examinar propiedades de constructos latentes en función de la edad, sexo y otras variables relevantes del desarrollo. De modo de responder preguntas de particular interés, como aquellas que han supuesto largas controversias, como la continuidad heterotípica (diversas expresiones de diátesis singulares a lo largo del desarrollo), equifinalidad (diferentes variables causales que resultan en consecuencias unitarias) y multifinalidad (diversos resultados que provienen de variables causales singulares). Estos fenómenos, son en extremo problemáticos para la psicopatología del desarrollo, que se enfrenta con el particular problema del cambio como norma.

El Método Taxométrico, se ha constituido en una herramienta poderosa para abordar este tipo de dificultades, considerando su habilidad demostrada de extraer clases homotípicas y de describir la naturaleza del desarrollo de taxas en el tiempo (Schmidt, Kotov, & Joiner, 2004).

2.4 Análisis Taxométrico de los Trastornos Afectivos

A diferencia de lo ocurrido con el Trastorno Bipolar, importantes trabajos sobre estudios taxométricos de la Depresión Mayor y sus posibles subtipos se han publicado en los últimos años (Flett, Vredenburg, & Krames, 1997; Haslam, 2007; Solomon, Haaga, & Arnow, 2001).

Si es más pertinente aplicar una puntuación de corte a medidas continuas de depresión para concluir sobre la presencia de la misma, o si condiciones sub-umbrales

deben ser tenidas en cuenta por los sistema de clasificación actuales, o si datos provenientes de estudios en los que se evalúa a estudiantes disfóricos deben ser generalizados a poblaciones clínicas, son todos temas que ocupan un lugar central en la discusión entorno a estos estudios (Ruscio, Haslam, & Ruscio, 2006).

A la fecha, las investigaciones taxométricas abocadas al análisis de la Depresión Unipolar lo han hecho desde tres ángulos distintos:

- a) la estructura de la depresión,
- b) subtipos propuestos de depresión y,
- c) vulnerabilidad temperamental hacia los Trastornos Depresivos.

Un grupo de trabajos, que tomaron en cuenta la estructura general de la depresión mostraron resultados que convergen en una solución dimensional de la misma.

El primero de ellos (Trull, Widiger, & Guthrie, 1990) concluyó en un modelo dimensional de la Distimia. A éste le siguieron otros seis estudios que replicaron dichas conclusiones (Beach & Amir, 2003; Franklin, Strong, & Greene, 2002; Hankin, Fraley, Lahey, & Waldman, 2005; Ruscio & Ruscio, 2002a; Ruscio & Ruscio, 2000; Slade & Andrews, 2005). Recientemente, dos estudios más han concluido en la misma dirección (Slade, 2007; Solomon, Ruscio, Seeley, & Lewinsohn, 2006).

Sin embargo, el creciente consenso alcanzado se vio amenazado cuando la atención se volcó en los distintos subtipos de depresión, por ejemplo, al estudiar las variantes Melancólica o Endógena, Autónoma, Sociotrópica y la de Desesperanza; segundo ángulo a que se hacía referencia anteriormente.

El estudio más extenso sobre estas ha sido sobre el subtipo melancólico. El análisis de éste, una severa forma de depresión caracterizada por prominentes

reacciones vegetativas y síntomas de anhedonia, ha encontrado algunos adeptos a favor de una conceptualización dimensional, que considera este tipo de depresión como la variante más severa, mientras que otros investigadores defienden la idea de que representa un síndrome discreto caracterizado por rasgos endógenos y melancólicos clásicos (Grove et al., 1987).

Posteriormente, se informó de resultados taxónicos para la melancolía en depresivos adultos (Haslam & Beck, 1994), hallazgo replicado ocho años más tarde en un grupo de adolescentes (Ambrosini, Bennett, Cleland, & Haslam, 2002).

Más recientemente –el tercer ángulo- se informó de resultados taxónicos al analizar una forma de depresión denominada Involuntary Defeat Syndrome, caracterizada por síntomas somáticos similares a los del subtipo melancólico (Beach & Amir, 2003). Un año más tarde, tras replicar en forma exacta este último estudio, se llegó a una conclusión dimensional (Ruscio, Ruscio, & Keane, 2004).

Estas investigaciones en el terreno de la Depresión Unipolar y sus subtipos continúan con mucha energía, reflejando los resultados actuales la complejidad que el análisis de la estructura latente de una entidad supone.

2.5. Estudios sobre la Estructura Latente del Trastorno Bipolar

Como se hacía mención antes, estudios taxométricos sobre el Trastorno Bipolar son casi inexistentes. A la fecha se ha publicado solamente un trabajo en el año 2003 que se analiza a continuación. Sí existen otros estudios en los que se han utilizado otras herramientas de análisis para intentar conocer la estructura latente del Trastorno Bipolar

y sus variantes. Entre estos métodos están los Análisis de Clusters, Análisis de Clases Latentes, Bimodalidad, etc.

Sin ánimo de ahondar en detalles, a continuación se ofrece una descripción de estas tres herramientas, que se cree servirá de sustento para analizar los datos presentados en esta sección.

Bimodalidad: Este método es uno de los más antiguos para realizar inferencias acerca de la presencia o ausencia de límites taxónicos. Refiere al análisis de la distribución de frecuencia de los indicadores taxónicos, a través de lo cual se busca evidencia de bimodalidad. Este procedimiento se apoya en la idea de que si dos grupos existen, las puntuaciones observables en aquellas medidas que son capaces de distinguir a ambos, presentarán una distribución bimodal, con cada moda correspondiendo a la puntuación típica de los individuos de cada grupo (Kendell & Jablensky, 2003).

Si bien este método provee evidencias acerca de la existencia o no de límites taxónicos, se considera que presenta varias limitaciones a la hora de realizar inferencias estructurales. A modo de ejemplo, si dos grupos están mezclados en una muestra de datos, pueden no estar separados en forma suficiente a lo largo del indicador de modo que no se observe la distribución bimodal. Ver discusión detallada en Ruscio, Haslam, & Ruscio, 2006.

Análisis de Clusters: Forman una extensa familia de procedimientos que buscan dividir en grupos los datos multivariados, basándose en la distancia ente los casos y seleccionando el número óptimo de clusters con la finalidad de capturar la variación entre ellos (Aldenderfer & Blashfield, 1984; Milligan & Cooper, 1987). Se considera

que la presencia de más de un cluster estaría indicando que se está frente a datos heterogéneos, ejemplo taxónicos.

El mayor problema radica en los criterios utilizados para decidir cuál es el número de clusters óptimo a retener (stopping rules), especialmente cuando el foco de atención está puesto en distinguir estructuras latentes taxónicas de dimensionales.

Debido a esta dificultad se recomienda no considerar estas soluciones de cluster a favor o en contra de preguntas estructurales, sino someter los mismos a otros procedimientos analíticos considerados más adecuados para ello. Para profundizar sobre alcances y limitaciones de este método ver Beauchaine & Beauchaine, 2002; Ruscio, Haslam, & Ruscio, 2006; Schmidt, Kotov, & Joiner, 2004.

Análisis de Clases Latentes: Este procedimiento toma en consideración las respuestas a grupos de indicadores categóricos utilizando una variable latente categórica (Lazarsfeld & Henry, 1968). Diferentes modelos que contienen una o más clases latentes, son comparados para determinar cuál solución reproduce mejor las respuestas a todos los indicadores. Se toman en cuenta para ello, índices cuantitativos para evaluar el ajuste de cada uno de los modelos. El número de clases latentes en el modelo con mejor ajuste, es interpretado como representante de la estructura latente del constructo objetivo.

La dificultad con este procedimiento, como con el Análisis de Clusters, es que tienden a sobre-identificar el número de clases latentes. Mientras que el Análisis de Clases Latentes puede ser útil para asignar casos a clases cuando una estructura latente categórica ha sido determinada utilizando otros procedimientos, no está claro si esta técnica es lo suficientemente válida para determinar inicialmente el número de clases. Ver detalles en Ruscio, Haslam, & Ruscio, 2006; Schmidt, Kotov, & Joiner, 2004).

Son pocos los estudios de simulación que han buscado evaluar cuál de estas herramientas es más eficiente a la hora de detectar estructuras taxónicas.

Teniendo en cuenta los objetivos de este trabajo, que pone el acento en un método en particular, el Método Taxométrico, se halló un solo estudio de simulación publicado que compara Modelos Mixtos, procedimientos de Análisis de Clusters y el Método Taxométrico (Cleland, Rothschild, & Haslam, 2000).

En el mismo se concluyó que el desempeño de los Procedimientos Taxométricos y de los Modelos Mixtos, son claramente superiores a los Análisis de Clusters a la hora de detectar taxonicidad. Véase también Beauchaine & Beauchaine, 2002.

Por su parte, Frazier (comunicación personal, 2008) en otro estudio de simulación, comparó el Método Taxométrico (MAXEIG, MAMBAC y L-Mode) con el Análisis de Clases Latentes y con otro procedimiento denominado Modelo de Distribución Latente (Markon & Krueger, 2006), concluyendo que todos los procedimientos taxométricos superaron a los restantes métodos en situaciones donde se definieron distintos parámetros ($N=300$ o 600 , $d = 1.5$ o 2.0 , nuisance $r = .00$ o $.25$, $P = .10$ o $.25$, etc).

Si bien este terreno de investigación aguarda por futuros trabajos que fortalezcan o desestimen los resultados a la fecha hallados, a la luz de lo encontrado en los citados estudios, surge un mayor crédito a los procedimientos taxométricos, como herramientas para avanzar en el conocimiento de la estructura latente de los constructos bajo consideración. Sin embargo, aquellos trabajos en los que se han utilizado otras herramientas analíticas como las mencionadas, constituyen una invaluable fuente de información complementaria para avanzar en el conocimiento del Trastorno Bipolar.

2.5.1 Proposiciones acerca de la Estructura Latente del Trastorno Bipolar.

Revisión Bibliográfica.

Con la finalidad de conocer los resultados a los que se ha arribado en el estudio del Trastorno Bipolar a través de las técnicas descritas en la sección anterior, se llevó a cabo una revisión bibliográfica utilizando las bases de datos PsycINFO y Medline (1984 – 2008), utilizando índices y búsquedas libres con los términos “bimodality” OR “Kernel density” OR “latent class analysis” OR “cluster analysis” OR “taxometric” OR “MAXCOV” OR “finite mixture” AND “bipolar disorder”, etc. No se aplicaron restricciones de lenguaje a la búsqueda.

Como criterio de inclusión, se estableció tener en cuenta solo aquellos trabajos en cuyo objetivo, se planteaba responder la pregunta de si la estructura latente del Trastorno Bipolar reflejaba una dimensión o si se observaban categorías discretas, tanto en estudios de población adulta como pediátrica.

Como criterio de exclusión, se determino no tener en cuenta aquellos estudios que si bien utilizaron algunas de las herramientas mencionadas, entre sus objetivos no se buscaba analizar la estructura latente del Trastorno Bipolar o alguno de sus subtipos.

Resultados:

- La búsqueda utilizando los términos Bimodality OR Kernel density estimate AND Bipolar Disorder produjo 20 resultados, de los que se retuvieron solo 6 estudios.
- Latent Class Analysis AND Bipolar Disorder generó 9 resultados de los cuales se consideraron 3 de los mismos.

- Al utilizar los términos Cluster Análisis AND Bipolar Disorder, el sistema arrojó 55 artículos. Tras una exhaustiva revisión se retuvieron solo 8 estudios
- Se realizó la búsqueda utilizando los términos Taxometric Analysis OR MAXCOV AND Bipolar Disorder hallándose un solo estudio que fue considerado en este trabajo.
- Finite mixture AND Bipolar Disorder no produjo ningún resultado, del mismo modo que DimCat AND Bipolar Disorder.

Dichos estudios se presentan en la Tabla 1, donde se informa acerca de los autores del trabajo, objetivos del mismo, tamaño muestral, herramienta de análisis y resultados estructurales alcanzados.

Tabla 1. Revisión bibliográfica de estudios sobre la estructura latente del Trastorno Bipolar.

Estudio	Objetivo del Estudio	Muestra	Herramienta de Análisis	Conclusión
<i>Bimodalidad</i> (Mullaney, 1985)	Se evaluó la existencia de evidencia de bimodalidad en pacientes con Trastornos Afectivos	N = 180	No se informó en detalle.	Se observó una distribución bimodal.
(Akiskal & Benazzi, 2008)	Se estudió la distribución del número de síntomas de depresión atípica entre Bipolares tipo II (TB II) y pacientes con Depresión Mayor (TDM).	N = 389 TB -II & N = 261 TDM	Kernel density estimate	No se observó bimodalidad.
(Bauer, Simon, Ludman, & Unutzer, 2005)	Se investigó la distribución de síntomas depresivos en pacientes maníacos e hipomaníacos.	N = 68 TB	Distribución de frecuencias	Los síntomas depresivos se distribuyeron unimodalmente.
(Akiskal & Benazzi, 2006)	Se observó la frecuencia de distribución de la puntuación de hipomanía en pacientes con TDM y TB II.	N = 389 TB II & N = 261 TDM	Kernel density estimate	La distribución de frecuencias de las puntuaciones no exhibió bimodalidad en las puntuaciones de hipomanía.

(Benazzi, 2004)	Se evaluaron estados mixtos depresivos en Bipolares II, específicamente si las puntuaciones de síntomas hipomaníacos mostraban bimodalidad.	N = 255 TB-II	Histogramas y Kernel density estimate	No se observó bimodalidad sugiriendo (no probando) continuidad en esta muestra de pacientes con estados depresivos mixtos.
(Benazzi, 2006)	Se exploró la existencia de continuidad (ausencia de una distribución bimodal) entre la depresión del TB II y del TDM a través de la observación de la distribución de frecuencia de síntomas hipomaníacos entre ambos grupos.	N = 389 TB II & N = 261 TDM	Kernel density estimate	La distribución de los síntomas de hipomanía intra-depresivos entre ambas muestras no presentaron bimodalidad.
Análisis de Clases Latentes				
(Fagiolini et al., 2007)	Se estudió la existencia de diferencias en características de síntomas de ansiedad y del humor (espectro) entre pacientes con TB, con el fin de identificar fenotipos relevantes clínicamente.	N = 261 TB I	Análisis de Clases Latentes	Se hallaron tres subtipos de pacientes con TB I.
(Althoff, Rettew, Faraone, Boomsma, & Hudziak, 2006)	Identificar fenotipos heredables representativos del perfil CBCL-Juvenile Bipolar (CBCL)	N = 6246	Análisis de Clases Latentes	Hallaron un modelo de 7 y 8 clases para mujeres y varones respectivamente.
(Haro et al., 2006)	Describir pacientes y validar la evaluación y clínica de subtipos de pacientes con manía aguda.	N = 3536 TB	Análisis de Clases Latentes	Se identificaron tres distintos grupos denominados: “manía típica”, “manía psicótica” y “manía dual”.
Análisis de Clusters				
(Henry, M'BaÁlara, Desage et al., 2007)	Aplicar un modelo dimensional a episodios bipolares y evaluar el solapamiento entre los grupos definidos utilizando el modelo definido en el estudio y utilizando diagnósticos categóricos.	N = 139 BP I	Análisis de clusters	Se observó la existencia de tres distintos clusters.
(Henry, M'BaÁlara, Poinot et al., 2007)	Evaluar si es posible distinguir diferentes formas de depresión bipolar utilizando un abordaje dimensional.	N = 60 TB & TDM	Análisis de clusters	Se observó la existencia de dos tipos de clusters.
(Sato, Bottlender, Kleindienst, & MÄ¶ller, 2002)	Evaluar subtipos en cuadros de manía aguda.	N = 576 TB	ACP & Análisis de clusters	Se retuvieron cuatro clusters diferentes.
(Swann, Bowden, Calabrese, Dilsaver, &	Evaluar medicación antimaniaca en pacientes con distintos tipos de manía.	N = 179 BD Internados	AF & Análisis de clusters	Se hallaron cuatro clusters diferentes.

Morris, 2002)				
(Swann et al., 2001)	Se investigó la estructura de los episodios maníacos	N = 162 Internados	ACP & Análisis de clusters	Se hallaron cuatro clusters diferentes.
(Dilsaver, Chen, Shoaib, & Swann, 1999)	Se investigó la posibilidad de hallar divisiones naturales de tipos de clínicos de episodios de manía.	N = 105 Internados	AF & Análisis de clusters	Se obtuvieron dos clusters.
(Robertson et al., 1996)	Se examinaron diferencias en síntomas atípicos de depresión entre pacientes con Depresión Unipolar y Bipolares	N = 109 (79 TDM & 30 TB)	Análisis jerárquicos de clusters.	Se retuvo una solución de cinco clusters.
(Double, 1991)	Realizar análisis de clusters a pacientes maníacos.	N = 81 TDM	Análisis de clusters	Se hallaron cuatro clusters.
Análisis taxométricos				
(Meyer & Keller, 2003)	Se evaluó la existencia de evidencia de una clase latente que se denominó “temperamento hipomaniaco”	N = 5182 población general	MAXCOV-HITMAX	Solución dimensional

Nota: N = Muestra; TB = Trastorno Bipolar; TDM = Trastorno Depresivo Mayor; ACP = Análisis de Componentes Principales; AF = Análisis Factoriales; MAXCOV-HITMAX = MAXimum COVariance.

La primera conclusión a la que se arriba tras la revisión bibliográfica realizada, es que los estudios sobre la estructura latente del Trastorno Bipolar, se caracterizan por la heterogeneidad de objetivos y por ende de resultados.

En concreto, llegar a una conclusión acerca de la estructura latente del Trastorno Bipolar se cree a la fecha una tarea casi imposible. Las muestras, los objetivos y la presentación de los datos son muy dispares, volviendo muy complejo el intento de sintetizar el cúmulo de información provisto por dichos estudios.

Lo que sí queda de manifiesto, es la necesidad de elaborar un programa jerarquizado, progresivo, iterativo, con el fin de develar la estructura latente de dicha entidad, del que puedan participar distintos grupos con intereses complementarios, pero reuniendo criterios mínimos que permitan integrar comprehensivamente resultados.

A continuación se presentan y analizan en forma detallada los resultados alcanzados por el único estudio en que se utilizó el Método Taxométrico.

Como se hizo mención antes, solo existe un estudio taxométrico vinculado al Trastorno Bipolar (Meyer & Keller, 2003). A través del mismo se evaluó la existencia de evidencia de una clase latente que se denominó Temperamento Hipomaníaco utilizando ítems de la Hypomanic Personality Scale (Hyp) (Meyer & Hautzinger, 2003).

Se evaluaron dos muestras no clínicas, una compuesta por adolescentes y otra por jóvenes adultos. Para llevar a cabo el análisis de los datos se aplicó el procedimiento analítico MAXCOV-HITMAX (Meehl & Yonce, 1996). La hipótesis de estos autores, debido a la prevalencia y genética del Trastorno Bipolar, refería a que el riesgo para el trastorno – realizando un paralelismo con la vulnerabilidad a la Esquizofrenia- sería mejor entendido como taxónico en su estructura.

La primera muestra estuvo compuesta por 1726 sujetos escolarizados alemanes. La media de edad fue de 19.3 años (DE = 2.08). La segunda muestra de menor edad fue de mayor número, compuesta por 3456 adolescentes alemanes escolarizados. Los autores manifestaron haber escogido esta última debido a que la posibilidad de ser diagnosticado con el Trastorno Bipolar era relativamente baja ya que se consideraba la edad típica de inicio de la enfermedad entre los 18 y 26 años. La edad media fue de 15.3 años (DE = 1.18).

Realizaron un análisis de ítems del instrumento para seleccionar aquellos con mejor poder discriminatorio. Esto se hizo en cada muestra, separando los sexos frente a la posibilidad de que se observaran diferencias debidas al género. Se escogieron ítems con una correlación $\geq .30$ y que no fueran similares en contenido. Con los ítems finalmente seleccionados se intentaron cubrir los síntomas descritos en los criterios del DSM-IV para Hipomanía. Se sumaron las puntuaciones de la escala final de nueve ítems en ambas muestras y, se observó la distribución de la suma de los puntajes,

hallando curvas similares que se consideró reflejaban una distribución normal de los mismos.

Se analizaron las curvas que informaban la covarianza media de cada indicador en ambas muestras, concluyéndose que éstas mostraban una forma relativamente aplanada incompatible con una solución taxónica. Por tal razón, se evaluó que no existía evidencia de una clase latente denominada Temperamento Hipomaniaco en ambas muestras.

Sin duda alguna, este estudio es de suma importancia por ser el primero que aborda el tema de la estructura latente de un posible factor de vulnerabilidad para el Trastorno Bipolar utilizando el Método Taxométrico. A la fecha el mismo no ha sido replicado.

Se observan algunas limitaciones metodológicas, como ser, la poca información con relación a las características de los indicadores construidos con la escala. Solo se informa la correlación, no haciéndose referencia a la capacidad de los indicadores de separar el posible grupo taxónico del no taxónico - se estima como mínimo aceptable un valor $d = 1.25$ (Ruscio, et al., 2006). Por último, se cree que la limitación más importante, refiere a que se omite la utilización de otros procedimientos taxométricos como test de consistencia, por ejemplo MAMBAC o LMode. La búsqueda de convergencia en los resultados provistos por diferentes herramientas del método taxométrico, se considera un elemento de relevancia epistemológica, más allá de lo puramente instrumental, ya que como se planteó en la sección previa 2.3, gracias a esta convergencia se posibilita el desarrollo de una taxonomía empírica, considerada el gran objetivo de las ciencias clínicas.

En suma, los resultados alcanzados, teniendo en cuenta las limitaciones señaladas, informan que la Vulnerabilidad Temperamental Hipomaniaca del Trastorno

Bipolar, reflejaría una estructura latente dimensional. Esto es, que no existirían límites taxónicos entre los estudiantes evaluados, sino que todos en distinto grado compartirían dicha vulnerabilidad.

La siguiente sección refiere a un intento de colaborar en la evaluación de la estructura latente de la Hipomanía y Manía –fenómenos cardinales del Trastorno Bipolar-, a través de la utilización del Método Taxométrico, por considerarse el más apropiado en la actualidad para llevar a cabo dicha tarea.

Es de destacar, a la luz de lo observado en el cuerpo de trabajos sobre la Depresión Unipolar y teniendo en cuenta la complejidad intrínseca del fenómeno de interés, que este aporte busca sumarse a la Línea de Investigación de la cual el trabajo de Meyer y Keller (2003) es pionero, contribución que requerirá de futuros estudios de contrastación, de modo de ir refinando las conclusiones acerca de la estructura latente del Trastorno Bipolar.

SEGUNDA PARTE

UNA PROPUESTA

OBJETIVO, MODELO TEÓRICO Y METODOLOGÍA DE TRABAJO

Capítulo 3

Sobre la Delimitación del Territorio a Analizar

3.1. Objetivo general

Con esta Tesis Doctoral se intenta discurrir sobre uno de los trastornos mentales crónicos más severos, el Trastorno Bipolar (American Psychiatric Association., 2000; World Health Organization., 1995; Goodwin, Jamison, & Ghaemi, 2007), en su presentación infantil y adolescente (Pavuluri, Birmaher, & Naylor, 2005; Youngstrom, Birmaher, & Findling, 2008), a partir de un acercamiento metodológico que como se ha hecho mención en la sección anterior, cuenta con significativos soportes en el campo de la investigación en psicología.

El Trastorno Bipolar Pediátrico (TBP) ha despertado una gran controversia en los últimos años –como suele ocurrir en los inicios de una fecunda discusión- lo que ha generado un escenario donde se observan defensores y detractores acérrimos (Healy, 2006; Healy & Le Noury, 2007).

La peculiaridad en torno a la discusión sobre el TBP radica en que, además de existir proposiciones distintas en cuanto a su presentación clínica, curso, tratamiento, etc., se discute aún sobre la existencia de dicha entidad como categoría o dimensión real; como se puede observar un nivel de discusión mucho más básico.

Es así, que frente a la dificultad en salud mental de encontrar factores etiológicos específicos (germen, gen, deficiencia vitamínica, trauma, etc.), debido a que estos quizá no existen o no han sido hallados aún, se vuelve necesaria la adopción de un concepto numérico formal de taxonicidad (Meehl, 2004).

Al decir de Meehl (1999): *'Si una población (pacientes, abejas, piedras, narcisos) es caracterizada por varios aspectos (observables) cuantitativos, de modo que las relaciones estadísticas entre estos satisfacen ciertos criterios taxométricos derivables de un modelo latente postulado, la situación (frente a la que estamos) es taxónica.... En el caso de las entidades patológicas, uno puede combinar esa condición con una etiología específica plausible'* (p. 167).

En este trabajo se parte del supuesto de que, el Trastorno Bipolar Pediátrico así como su presentación clásica adulta es una entidad real -Modelo Latente-, la que puede ser definida formalmente a través de observables cuantitativos que permitirán responder la pregunta de si representa una categoría o una dimensión.

El análisis de dichos observables cuantitativos para responder la pregunta de si la Hipomanía y Manía representan una categoría discreta o una dimensión -fenómenos cardinales del Trastorno Bipolar-, constituye el objetivo general de este trabajo.

3.2. El modelo teórico bajo consideración. Las proposiciones de Depue y colaboradores.

Para avanzar en tal sentido, se considera necesario adoptar la pregunta de si existe un modelo científicamente sólido de Trastorno Bipolar (Hipomanía y Manía) que pueda ser puesto bajo consideración (Lenzenweger, 2004).

En esta ocasión se ha optado por el modelo de Depue y colaboradores de Trastorno Bipolar (Depue, Krauss, & Spoon, 1987; Depue & Iacono, 1989).

Estos autores parten de la observación de que la mayoría de las investigaciones en trastornos de la salud en humanos se han focalizado en la patofisiología que subyace a signos y síntomas. Frente a ello, consideran que si modelos comprensivos de la etiología van a ser derivados, son necesarias otras líneas de evidencia con explicaciones predictivas de dichos trastornos. De este modo, señalan que en el área de la psicopatología, se ha puesto el énfasis en la predisposición en oposición a la patofisiología. Reflejo de esto dicen, es el cambio observado de utilizar paradigmas de alto riesgo, en los que variables predisponentes son estudiadas en personas que aún no han exhibido el síndrome completo de un trastorno, pero que son consideradas en riesgo de manifestarlo. Por tanto, propusieron un programa de investigación cuyo objetivo fue estudiar personas en riesgo de Trastorno Bipolar.

La concepción acuñada sobre esta entidad es la siguiente. Estiman un 1.2% de prevalencia a lo largo de la vida para la forma sindrómica completa. Por ende, piensan que el Trastorno Bipolar considerado en su espectro más amplio refleja un fenotipo con muchas variaciones en intensidad, donde sus formas moderadas se fundirían imperceptibles con el fenotipo normal. A su vez, manifiestan que debido a que este tipo de trastorno no se ajusta a modelos genéticos mendelianos, se debería hipotetizar que

sus bases genéticas constituyen una variación inherente a nuestra especie. Estas variaciones serían debidas a combinaciones de varios genes que contribuyen con diferentes valores de rasgo (i.e. efecto poligénico). De esta manera, consideran que los trastornos comunes corresponden a un fenotipo desviado, observado en uno de los extremos de la distribución de valores de rasgo. Debido a que la distribución continua de genotipos podría dar lugar a fenotipos patológicos discretos, estos trastornos deberían ser denominados como caracteres quasi-continuos.

Expresan que considerar el Trastorno Bipolar de esta manera, ayudaría a clarificar qué se considera por riesgo debido a factores genéticos y, qué se debe tener en cuenta para identificar a las personas en riesgo.

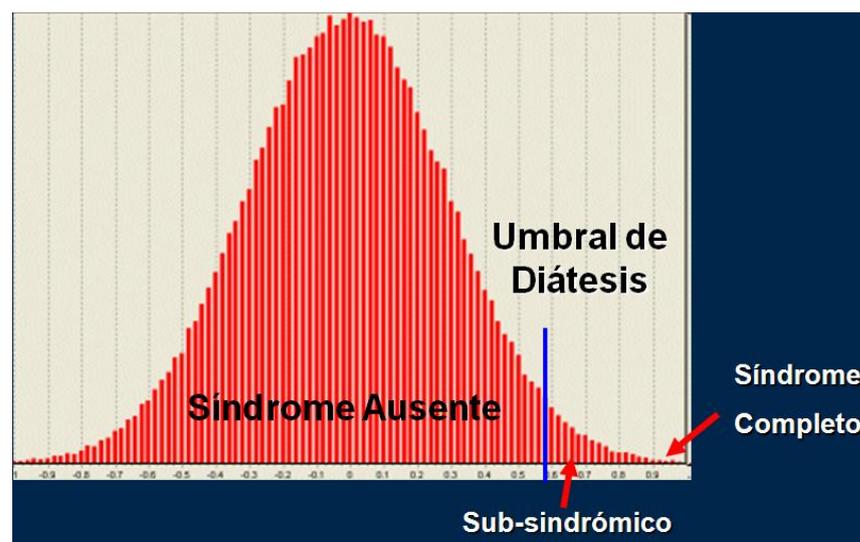


Figura 3. Variación poligénica que subyace a la distribución hipotetizada de un rasgo relacionado con el Trastorno Bipolar.

La Figura 3 representa la variación poligénica que subyace a la distribución hipotetizada de un rasgo relacionado con el Trastorno Bipolar. Se dice que la naturaleza de dicho rasgo es desconocida. El grupo de individuos en riesgo debido a razones genéticas es demarcado al introducir un umbral de diátesis en el extremo final de una de las colas de la distribución. La discontinuidad implicada en la noción de umbral, no

sería genética en su naturaleza, sino que es considerada como un fenómeno biológico (Depue et al., 1981). Desde el punto de vista de un modelo poligénico, no se hipotetizan cambios genéticos cualitativos; sería el valor de la combinación de genes normales lo que cobra interés.

De este modo, el umbral representaría el punto en el cual la combinación genética alteraría el valor de la variable biológica, en la medida que el sesgo funcional de esta variable o el sistema del cual forma parte, es posible.

Aquellos individuos que estén situados más allá del umbral, van a ser vistos como genéticamente y por ende biológicamente en riesgo. También, como potencialmente identificables, en la medida que reflejarán en varios niveles la acción de dichos genes.

Teóricamente la identificación entonces podría ocurrir a un nivel genético, bioquímico, neuropsicológico o comportamental.

Esta conceptualización sugiere que identificar el grupo de individuos en riesgo es un problema en extremo difícil. Manifiestan estos autores que es de esperar que varíen mucho en la intensidad de sus fenotipos, a pesar de si uno es considerado un endofenotipo (una variable biológica) o un exofenotipo (alguna manifestación comportamental) (Depue et al., 1981). Si muchos fenotipos extremos son identificados, el indicador de riesgo va a establecer un balance entre ser altamente sensible en un extremo, excluyendo fenotipos normales lo más posible en el otro.

En suma, desde un comienzo se adoptó una posición definitiva en la relación entre el síndrome completo con las formas subsindrómicas. Esta postura, como se dijo, supone un modelo de continuo de comportamientos perturbados. La asunción básica de dicho postulado es que los comportamientos subsindrómicos varían de aquellos que

caracterizan al síndrome completo en términos cuantitativos solamente, no cualitativos. Es así que se considera que la forma subsindrómica presenta sintomatología menos intensa, de duración episódica más breve, resultando en un menor deterioro.

Sin embargo cabe destacar, que dicho modelo de continuo no es incompatible con la noción de umbral de diátesis antes mencionada, en la que individuos con un patrón subsindrómico caerían por encima del umbral, por tanto se los podría considerar poseedores de un fenotipo cualitativamente distinto del normal (Depue & Monroe, 1978; Depue et al., 1981; Depue, Krauss, Spont, & Arbisi, 1989).

3.2.1. El Sistema de Activación del Comportamiento (SAC)

En este modelo, se propone que el sistema neurobiológico motivacional, el Sistema de Activación del Comportamiento (SAC)⁴ (Depue, Krauss, & Spont, 1987; Depue & Iacono, 1989; Gray, 1991), o Sistema de Afrontamiento-Retirada (Davison, 1999; Johnson, Turner, & Iwata, 2003b) daría cuenta de las variaciones antes mencionadas.

Muchos teóricos (Depue, et al., 1987; Depue & Iacono, 1989; Fowles, 1993; Johnson, et al., 2000) han sugerido que un modelo de hipersensibilidad del SAC explicaría los episodios depresivos e hipomaníacos de aquellos que sufren Trastornos del Espectro Bipolar.

El SAC cuya función se hipotetiza es la de regular el apetito motivacional y aquellos comportamientos dirigidos a metas, sería activado por señales de reforzamiento externas (i.e. un objeto atractivo) o internas (i.e. altas expectativas de logro). Dicha activación estaría asociada a la experiencia de afectos positivos como la felicidad y la

⁴ Behavioral Approach System, BAS, en su idioma original. Dicho sistema se considera un rasgo básico compartido por todos los animales a través de los distintos niveles filogenéticos (Schneirla & Jones, 1959).

euforia; se le atribuye también el que las personas incrementen su movilidad hacia dichas metas, así como promover las actividades cognitivas adecuadas para alcanzar las mismas (Depue & Iacono, 1989; Gray, 1994).

Otras investigaciones (Fowles, 1988; Carver, 2004) señalan la asociación entre la activación del SAC con experiencias de ira e irritabilidad, ya que la obstrucción de esas experiencias de reforzamiento serían el disparador, poniéndose en señales del ambiente la responsabilidad de que una alta activación del SAC, derive en un estado de euforia o de irritabilidad (Urosevic, Abramson, Harmon-Jones, & Alloy, 2008).

De acuerdo al modelo propuesto por Depue y colaboradores (1987, 1989) acerca de la hipersensibilidad del SAC, la vulnerabilidad frente al Trastorno Bipolar se instauraría en aquellas personas con un SAC extremadamente sensible e hiper reactivo frente a señales relevantes del entorno. Este rasgo predispondría a dichos sujetos a experimentar una gran variabilidad en el nivel del SAC frente a diferentes situaciones a lo largo del tiempo. Las mismas estarían relacionadas a eventos relevantes vinculados a la obtención de recompensas, búsqueda de metas y logros, así como a evocación de la ira. La expresión fenomenológica de dicha activación exacerbada en sujetos vulnerables, se hipotetiza que sería la causante de los síntomas hipomaníacos/maníacos como: euforia, irritabilidad, optimismo, excesiva autoconfianza, actividades dirigidas a metas, disminución de la necesidad de dormir y distractibilidad (Depue & Iacono, 1989; Fowles, 1993), en otras palabras, en hipomanía y manía (American Psychiatric Association., 2000).

Por el contrario, la desactivación del SAC en respuesta a eventos como fracasos inminentes o no logro de metas, sería el precursor de síntomas depresivos como: tristeza, anhedonia, desesperanza, baja auto confianza, poca energía y retardo psicomotor (Depue, et al., 1987; Fowles, 1993). Por ende, aquellas personas vulnerables

al Trastorno Bipolar, se las considera en este modelo incapaces de regular en forma efectiva sus emociones y comportamientos, debido a su propensión a la disregulación del SAC, ya que ésta, las vuelve excesivamente sensibles a los acontecimientos capaces de activar dicho sistema. Por una descripción detallada de las bases biológicas del modelo véase Davidson & Irwin, 1999; Amodio, Master, Yee, & Taylor, 2008; Urosevic, Abramson, Harmon-Jones, & Alloy, 2008.

A partir de estas hipótesis, un importante número de investigaciones se han estado llevando a cabo para evaluar la adecuación del modelo propuesto (Alloy, Abramson, & Walshaw, 2006; Alloy, et al., 2008; Carver & White, 1994; Francis-Raniere, Alloy, & Abramson, 2006; Johnson, et al., 2000; Johnson, Turner, & Iwata, 2003; Lam, Wright, & Smith, 2004; Lozano & Johnson, 2001; Meyer, Johnson, & Carver, 1999; Meyer & Hofmann, 2005; Nusslock, Abramson, Harmon-Jones, Alloy, & Hogan, 2007; Scott, Stanton, Garland, & Ferrier, 2000), de los cuales se concluye en términos generales, que el modelo de disregulación del SAC representaría la vulnerabilidad singular de aquellos individuos con Trastorno Bipolar. En otras palabras, aquellas personas propensas al Trastorno Bipolar exhibirían un *rasgo* de hiper-respuesta del SAC frente a estímulos relevantes (la vulnerabilidad heredada o diátesis de los Trastornos del Espectro Bipolar). Esta vulnerabilidad, llevaría a que estos sujetos experimenten una gran variabilidad en sus niveles de activación del SAC (*estados*) a lo largo del tiempo y en diferentes situaciones (Depue, et al., 1987). Véase una propuesta de ampliación del modelo original en Urosevic, et al., 2008.

En cuanto a testear este modelo en población pediátrica, a la fecha solo se ha publicado un estudio acerca del rol de la hipersensibilidad del SAC en muestras de niños y adolescentes bipolares (Biuckians, Miklowitz, & Kim, 2007).

Los resultados de esta investigación informaron que la manía y la depresión aparecerían como fenómenos independientes de los niveles de activación, evaluados únicamente a través de comportamientos auto-informados. Dichas conclusiones deben ser consideradas con precaución, aguardándose que dicho estudio sea replicado y teniéndose en cuenta, que los datos provienen de un estudio transversal en el que se evaluó una muestra pequeña de sujetos (N = 25).

Siguiendo la línea discursiva de Meehl (1989, 1992) acerca de posibles modelos etiológicos que den cuenta de distintos trastornos psicopatológicos, en este caso se considera que el modelo propuesto se ajustaría a la necesidad de que esté presente un factor necesario (sine qua non) pero no suficiente - condición INUS (Meehl, 2001), i.e, Schizogene o Schizotaxia que predispondría a la Esquizofrenia, cuyo concepto paralelo en el campo del Trastorno Bipolar sería la Cyclotaxia (Findling et al., 2005) -, que refiere a manifestaciones subsindrómicas prodrómicas que se observan en niños y adolescentes considerados genéticamente en riesgo (con una posible alta hipersensibilidad del SAC).

Por lo tanto en este modelo la taxa quedaría definida por aquellos niños y adolescentes subsindrómicos –Cyclotaxia- que, caen por encima del umbral de diátesis, y que poseerían un fenotipo cualitativamente distinto del normal.

En otras palabras, la taxa quedaría definida por la discontinuidad entre el grupo normal versus cualquier posición dentro del Espectro Bipolar. Por lo tanto, no se considerará un problema fallar en encontrar diferencias entre la forma Bipolar tipo I

versus tipo II, la Ciclotimia o la No Especificada, ya que todas estarían dentro de la taxa bipolar y solo se diferenciarían entre sí por cuestiones de severidad.

De este modo, la hipótesis que se propone evaluar en este estudio, refiere a que **existiría un patrón categorial de síntomas hipomaníacos y maníacos cualitativamente distintos en un grupo de niños y adolescentes, patrón que daría cuenta de las diferencias de este grupo con el resto de la muestra estudiada.**

Capítulo 4

Análisis Taxométrico de la Hipomanía y Manía en Niños y Adolescentes

-La Investigación-

4.1. Participantes

Los datos para el presente estudio fueron obtenidos de un registro de pacientes preexistente, participantes de un proyecto de investigación evaluado y aprobado por el Institutional Review Board del Hospital of Cleveland and Case Western Reserve University (2002).

Dicha base de datos está compuesta por información resultante de la aplicación de diversos test con los que se evaluaron niños y adolescentes referidos a dos centros de salud mental: The Case Western Reserve University y Applewood Center en Cleveland, Ohio. Todos los participantes provienen de zonas urbanas de esta región centro-oeste de los Estados Unidos, caracterizada por ser de un nivel socioeconómico medio y bajo de acuerdo a los niveles medios de ingresos de aquel país.

Aquellos niños y adolescentes con Retardo Mental, Trastornos Profundos del Desarrollo o Abuso de Sustancias fueron excluidos del estudio. Estos criterios han sido consistentes con las guías diagnósticas del DSM-IV para episodios de Hipomanía y Manía, las cuales sugieren que dichos episodios no pueden ser mejor explicados por trastornos previos o Retardo Mental (American Psychiatric Association., 2000).

4.1.1. La muestra

La muestra final (Tabla 2) quedó compuesta por N = 784 niños y adolescentes y sus respectivas familias, cuyas edades están entre los 5 y 18 años.

Tabla 2. Datos sociodemográficos de la muestra.

Sexo	Cantidad de Casos	%
Masculino	469	60
Femenino	315	40
Raza		
Afroamericanos	544	69.4
Blancos no hispanos	177	22.6
Hispanos	18	2.3
Otros	45	5.7
Informante		
Madre biológica	577	73.6
Padre biológico	36	4.6
Abuela	49	6.2
Madre adoptiva	26	3.3
Otros	96	12.3

La media de edad fue de 10.9 años, con un desvío estándar de 3.3. La distribución por sexos fue de 469 (60%) de sexo masculino y 315 (40%) femenino. El 69.4% eran afroamericanos, el 22.6% blancos no hispanos, el 2.3% hispanos, siendo el restante 5.7% de otras etnias. El 73.6% de las veces la madre biológica fue la informante.

Todos los participantes recibieron diagnósticos formales a través de la aplicación de la entrevista K-SADS-PL (Kaufman et al., 1997) (Tabla 3).

Tabla 3. Diagnósticos K-SADS-PL y número de trastornos comórbidos.

Diagnóstico	Cantidad de Casos	%
Trastorno bipolar I	23	2.9
Trastorno bipolar II, Ciclotimia y No Especificado	103	13.1
Depresión unipolar	206	26.3
Trastornos disruptivos	316	40.3
Otros	136	17.4
Número de trastornos comórbidos		
Un solo diagnóstico	116	14.8
Dos diagnósticos	236	30.1
Tres diagnósticos	190	24.2
Cuatro diagnósticos	89	11.4
Cinco o más diagnósticos	117	19.5

Al 2.9% se le asignó el diagnóstico formal de Trastorno Bipolar tipo I, el 13.1% Ciclotimia, Bipolar tipo II o Trastorno Bipolar no Especificado, el 26.3% alguno de los tipos de Depresión Unipolar y el 40.3% Trastornos Disruptivos. Los restantes 17.4% recibieron otros diagnósticos.

En suma, a un 16.1% de la muestra se la consideró dentro del espectro bipolar en contraposición a un 74.9% considerada no bipolar.

Cabe destacar que las categorías diagnósticas mencionadas refieren a diagnósticos primarios, o sea que los trastornos del humor, por ejemplo, fueron considerados anteriores a otros posibles diagnósticos comórbidos.

En este sentido, el 14.8% recibió un solo diagnóstico, el 30.1% dos, el 24.2% reunió criterios para tres diagnósticos y el 11.4% para cuatro. Los restantes recibieron cinco o más diagnósticos comórbidos (Tabla 3).

4.2. Instrumentos

A todos los participantes se les administró una batería de test muy extensa, entre ellos la versión para padres del General Behavior Inventory (P-GBI) (Youngstrom, Findling, Danielson, & Calabrese, 2001).

Este instrumento ha sido evaluado en un gran grupo de familias usuarias de servicios de salud mental ambulatorios. Los adultos responsables (padres o tutores) han respondido a los 73 ítems que lo componen, para describir la presencia de síntomas del humor a lo largo de la vida de niños y adolescentes de entre 5 y 17 años (Youngstrom, et al., 2001; Youngstrom, et al., 2004).

El P-GBI ha demostrado una consistencia interna excepcionalmente alta, una fuerte validez discriminante, así como una buena eficacia diagnóstica. La obtención de puntuaciones altas en la Escala Hipomanía/Bifásica se ha asociado a un gran incremento en la probabilidad de diagnosticar el Trastorno Bipolar. Las puntuaciones en los 28 ítems que componen esta Escala, han sido utilizados en escenarios clínicos con tasas altas de prevalencia logrando clasificar correctamente 4 de 5 niños u adolescentes a los

que previamente se los había diagnosticado como bipolares versus otros diagnóstico, o Trastorno Bipolar versus Déficit de Atención con Hiperactividad, lo cual se considera constituye el diagnóstico diferencial más desafiante. A su vez, tanto la Escala Hipomanía/Bifásica como la de Depresión han demostrado sensibilidad frente a los efectos de tratamientos y la alta confiabilidad de las mismas también sugiere que este instrumento puede ser útil como medida de evaluación a lo largo del tiempo (Youngstrom, Frazier, Demeter, Calabrese, & Findling, 2008). (Versión completa en español en Anexo 2).

4.3. Procedimiento

Como se mencionó en secciones anteriores (Capítulo II), Meehl y sus colegas desarrollaron una metodología para explorar la estructura latente de los constructos psicológicos. Esta herramienta denominada Método Taxométrico, consiste en procedimientos analíticos que exploran la existencia de relaciones entre variables que se supone son indicadores de clases latentes, tradicionalmente denominadas taxas y complementos.

Si a través de este procedimiento analítico, se detecta un límite cualitativo entre aquellos niños y adolescentes que están experimentando un patrón de síntomas hipomaníacos y maníacos y aquellos que experimentan otros síntomas distintos o ninguno, la estructura latente de la hipomanía y manía va a ser considerada taxónica. Por el contrario, si tras la utilización de este método solo se descubren diferencias cuantitativas, sin indicar evidencias de la existencia de grupos subyacentes, la estructura latente de la hipomanía y manía va a ser considerada dimensional.

Este procedimiento de análisis, en vez de utilizar por ejemplo un test de significación de hipótesis nula, descansa en la convergencia de evidencia proveniente de múltiples y cuasi-independientes procedimientos analíticos para corroborar una estructura latente o refutar otra. O sea, cada herramienta de análisis servirá como test de consistencia, debido a que los resultados provistos por cada una de ellas, irán incrementando o disminuyendo la confianza en las conclusiones sobre la estructura latente del constructo evaluado.

En este estudio se utilizan tres procedimientos taxométricos derivados de fundamentos matemáticos distintos para evaluar la estructura latente de la hipomanía y manía: MAMBAC (*Mean Above Minus Below*) (Meehl & Yonce, 1994), MAXEIG (*MAXimum EIGenvalue*) (Waller & Meehl, 1998) y L-Mode (*Latent Mode*) (Waller & Meehl, 1998).

MAMBAC requiere de dos indicadores del constructo. Las puntuaciones de corte (cut scores) refieren a una serie de puntos sucesivos en uno de los indicadores (el indicador input). En cada punto de corte, la puntuación media de un segundo indicador (el indicador output) es calculada en los sujetos que están por encima y debajo de la puntuación de corte especificada y, la diferencia entre las dos puntuaciones promedio es registrada.

Para los constructos dicotómicos, sin serias asimetrías, las gráficas construidas con las puntuaciones de corte del indicador input en la abscisa y la diferencia de medias del output en la ordenada van a mostrar la forma de colina o joroba (convexa), apareciendo una cúspide donde la suma de las tasas de éxito de las dos clases alcanza su máximo. Cuando el constructo latente es dimensional, la misma gráfica tenderá hacia una forma de U o valle (cóncava).

MAXEIG requiere de un indicador input y varios indicadores output. Luego de dividir las observaciones en ventanas solapadas sobre el indicador input, el eigenvalue del primer componente principal basado en los indicadores output es computado dentro de cada ventana. Una gráfica con los indicadores input en la abscisa y los eigenvalues de los outputs en la ordenada, van a parecerse nuevamente a una colina o joroba, con la cúspide en la ventana donde las frecuencias de las clases taxónica y complemento son aproximadamente iguales. Si el constructo es dimensional, la gráfica debería ser relativamente plana o dentada.

Por su parte, LMode difiere de los métodos anteriores debido a que todos los indicadores disponibles son tratados como un test singular. Los indicadores son analizados factorialmente y las puntuaciones se generan para el primer factor. Debido a la reducción de la medida de error, la densidad de la parcela de las puntuaciones del primer factor debería ser bimodal si los datos son taxónicos y unimodal si los datos son dimensionales. Ver descripción detallada de los tres procedimientos en Schmidt, Kotov, & Joiner, 2004; Ruscio, Haslam, & Ruscio, 2006.

4.3.1. Selección y construcción de indicadores

Depue y sus colaboradores (1981), reflexionando sobre las dificultades de detectar población de riesgo del Trastorno Bipolar, expresaron que un indicador de comportamientos complejos, que incorporase múltiples tipos de comportamiento y dimensiones no comportamentales del trastorno, debería efectivamente poder separar el fenotipo subsindrómico bipolar de la población de no riesgo.

Tomando en cuenta dicha observación, es que se optó por examinar los ítems que componen el P-GBI, ya que su versión original para adultos fue desarrollada por

Depue siguiendo el criterio mencionado (Depue et al., 1981). A su vez, información proveniente de estudios comparativos entre distintas escalas que buscan evaluar y detectar el Trastorno Bipolar Pediátrico, sugieren que el P-GBI sería el instrumento que ha mostrado un mejor desempeño a la fecha (Youngstrom et al., 2004).

4.3.1.1. Criterios de construcción de los ítems del General Behavior Inventory (GBI)

La confección de los ítems para medir los constructos evaluados con el GBI (Depue et al., 1981), supuso que los autores pusieran énfasis en seleccionar comportamientos que reflejaran la disfunción biológica central del Trastorno Bipolar. De este modo optaron por síntomas comportamentales y somáticos-vegetativos. A su vez, se sumaron cuatro dimensiones que consideradas juntas con los comportamientos centrales, se creía podían capturar los diferentes matices del trastorno. Estas dimensiones no-comportamentales fueron: intensidad, duración, cambios rápidos y frecuencia.

En suma, adoptaron un modelo binomial para desarrollar el GBI que fue operacionalizado de la siguiente manera:

- a) incorporando en el GBI las cinco dimensiones mencionadas que caracterizarían lo distintivo del Trastorno Bipolar y,
- b) coordinando ítems con un sistema de puntuación orientado a separar casos de no casos.

Para la construcción de los ítems fueron seleccionados solo aquellos comportamientos que conforman los rasgos centrales de los trastornos afectivos y para delimitar el contenido de los mismos, se revisó la literatura relacionada a los síntomas de la depresión, hipomanía y manía en adultos y adolescentes. Esta búsqueda resultó en

un total de 29 áreas que se consideró reflejaban experiencias comportamentales que iban a servir de guía para construir los ítems (Depue et al., 1981).

El siguiente paso consistió en la redacción de los mismos incorporando las dimensiones no-comportamentales de intensidad, duración y cambios rápidos. Los ítems fueron contruidos tras consenso de tres redactores con la finalidad de disminuir la vaguedad y la complejidad excesiva de las palabras utilizadas, buscando asegurar que el marco teórico estuviese presente en todos ellos.

Un ejemplo de un ítem del P-GBI ilustrará la manera en que las dimensiones fueron operacionalizadas. Ítem sobre *Falta de energía y Fatiga*:

¿Ha habido momentos de varios días o más en los cuales su hijo/a estaba tan cansado/a y agotado/a que le era muy difícil o casi imposible realizar las actividades diarias normales (sin incluir períodos de ejercicio intenso, enfermedad o trabajo pesado)?.

Se puede observar que el ítem comienza proveyendo un marco temporal: "Ha habido momentos". Esta frase es seguida de un criterio de duración: "de varios días o más". Luego se introduce el comportamiento actual -"estaba tan cansado/a y agotado/a o falta de energía y fatiga (¿?)"- con la dimensión intensidad que es operacionalizada como criterio de deterioro del comportamiento: "que le era muy difícil o casi imposible realizar las actividades diarias normales". Por último se agrega una frase que excluye aquellos comportamientos ocurridos durante períodos de enfermedad, etc.

Para finalizar, se introduce la dimensión de frecuencia al tener que evaluar cada ítem en una escala de 4 puntos: 0 = *nunca o casi nunca*, 1 = *a veces*, 2 = *frecuentemente* y 3 = *muy frecuentemente, casi constantemente* (Depue et al., 1981).

4.3.1.2. Versión para padres del General Behavior Inventory (P-GBI) y criterios de selección de los ítems a utilizarse.

La versión para padres del General Behavior Inventory (P-GBI) (Youngstrom, Findling, Danielson, & Calabrese, 2001) es una adaptación del GBI para adultos, utilizada como instrumento de screening de trastornos del humor en niños y adolescentes. En esta última versión se mantuvo el tipo de respuesta tipo likert con su escala de cuatro puntos (0 = nunca a 3 = muy frecuentemente). La Escala de Síntomas Depresivos del P-GBI está compuesta por 46 ítems y posee un alpha de Cronbach de .97, mientras que la Escala Hipomanía/Bifásica (mixta) de 28 ítems tiene un alpha de .94.

Para retener los ítems a utilizar en este estudio, se tomó como referencia el minucioso análisis llevado a cabo para la construcción de la versión breve del instrumento (Youngstrom, Frazier, Demeter, Calabrese, & Findling, 2008). En el mismo, se realizaron nuevos análisis factoriales y luego de identificar aquellos ítems con cargas más grandes en el factor hipomanía/bifásico, se procedió a separar los casos de acuerdo a los diagnósticos K-SADS en dos grupos: por un lado se agruparon todos los sujetos con un diagnóstico de bipolaridad (tipo I, II, Ciclotimia o Bipolar No Especificado) y por el otro, todos aquellos que no reunían criterios suficientes para alguno de ellos, conformando el grupo no bipolar.

Las diferencias entre grupos en cada uno de los ítems fueron examinadas a través de pruebas t test, utilizando también la *d* de Cohen para cuantificar el tamaño del efecto (effect size). Los ítems fueron ranqueados en orden descendente tomando como referencia el valor *d*, con la finalidad de determinar qué ítems discriminaban mejor para

los casos bipolares y no bipolares. En la Tabla 4, se presentan los mejores quince ítems que se tienen en cuenta en el presente estudio.

Tabla 4. Los quince ítems del P-GBI que mejor discriminan entre trastorno del espectro bipolar versus otros trastornos.

Ranking	NºItem	Escala	Contenido	d	AUROC
1	53	Bifásica	¿Ha tenido su hijo/a períodos que duraron varios días o más en los cuales su hijo/a se sintió deprimido/a o irritable y luego otros períodos de varios días o más en los cuales se sintió extremadamente eufórico/a y lleno/a de energía?	1.19	0.80
2	54	Hipomanía	¿Ha habido períodos en los cuales, aunque su hijo/a se estaba sintiendo inusualmente contento/a e intensamente enérgico/a, casi todo le alteraba los nervios y lo/a ponía irritable o enojado/a (otro que el relacionado con el ciclo menstrual)?	1.16	0.79
3	19	Bifásica	¿El humor o energía de su hijo/a cambió rápidamente de alegre a triste o de alto a bajo y viceversa?	1.12	0.79
4	40	Bifásica	¿Ha notado que los sentimientos o energía de su hijo/a están generalmente arriba o abajo pero muy raramente en el medio?	1.12	0.79
5	4	Hipomanía	¿Ha experimentado su hijo/a períodos de varios días o más en los cuales aún sintiéndose inusualmente alegre e intensamente enérgico/a (claramente más de lo normal en él/ella), también estaba físicamente inquieto/a, incapaz de quedarse quieto/ a, y tenía que estar todo el tiempo en movimiento o saltando de una actividad a otra?	1.11	0.78
6	22	Hipomanía	¿Ha tenido su hijo/a períodos de alegría extrema y energía intensa que duraron varios días o más en los cuales también se sintió mucho más ansioso/a o tenso/a (miedoso/a, nervioso/a, tenso/a) de lo usual (diferente a lo relacionado con el ciclo menstrual)?	1.01	0.76
7	11	Hipomanía	¿Ha habido períodos de varios días o más en los cuales los amigos de su hijo/a o miembros de la familia le comentaron que lo veían inusualmente alegre o eufórico - claramente diferente a lo usual o de su buen estado de ánimo típico?	0.97	0.75
8	64	Hipomanía	¿Ha tenido su hijo/a momentos en los que sus pensamientos e ideas eran tan rápidos que no podía expresarlos a todos o eran tan rápidos que los demás se quejaron de no poder seguir las ideas de su hijo/a?	0.95	0.75
9	27	Hipomanía	¿Ha habido momentos de varios días o más en los cuales, aunque se sintiera inusualmente alegre e intensamente enérgico claramente más de lo normal), su hijo/a debía también hacer un gran esfuerzo para controlar sentimientos de rabia o la necesidad de tirar o romper cosas?	0.95	0.75
10	31	Hipomanía	¿Ha tenido su hijo/a períodos de felicidad extrema e intensa energía (claramente más de lo usual) en los cuales, por varios días o más, le tomó más de una hora dormirse en la noche?	0.90	0.74
11	29	Depresión	¿Ha experimentado su hijo/a períodos de varios días o más en los cuales estaba deprimido/a y también estaba físicamente inquieto/a, incapaz de sentarse tranquilo/ a y tenía que estar en movimiento o saltando de una actividad a otra?	0.85	0.73
12	58	Depresión	¿Ha tenido su hijo/a períodos tristes o depresivos de varios días o más, interrumpidos por períodos que duraban entre una hora a un día, en los que él/ella se sentía extremadamente feliz e intensamente enérgico?	0.84	0.72
13	42	Hipomanía	¿Ha habido momentos en los cuales su hijo/a tuvo una fuerte necesidad de hacer algo perjudicial, destructivo, riesgoso o escandaloso?	0.83	0.72
14	39	Depresión	¿Ha habido momentos en los cuales su hijo/a se sentía triste y deprimido/a y a la vez debía esforzarse mucho para controlar sentimientos de rabia o la urgencia de tirar o destrozar cosas?	0.82	0.72
15	35	Bifásica	¿Parecería que su hijo/a experimenta tanto las emociones placenteras como las dolorosas más intensamente que las otras personas?	0.77	0.71

Nota: AUROC = Area Under the Receiver Operating Characteristic

4.3.1.3. *Fundamento y criterio para la construcción de Indicadores*

En vez de utilizar los ítems que componen el P-GBI en forma individual, se optó por combinar los mismos para crear diferentes grupos de indicadores.

Una razón para ello fue que MAMBAC y MAXEIG requieren de la presencia de un indicador input (la variable del eje x sobre el que las curvas son trazadas), cuya escala de medida debe contener un número suficiente de puntos para llegar a obtener una curva taxométrica estable y confiable. Por ende, cuanto más grande la escala de medida de estos indicadores, más confiables serán las curvas y mayor la probabilidad de interpretarlas de forma válida.

La segunda razón para combinar los ítems, refiere a la necesidad de crear múltiples grupos de indicadores cuyos resultados puedan servir como prueba de consistencia de unos con otros.

Los indicadores fueron construidos agrupando los ítems mencionados en triplete. Mientras que la escala de 4 puntos (0 – 3) de un ítem individual es considerada muy pequeña para ser utilizada como un indicador input adecuado, la suma de tres de dichos ítems puede formar una escala de 9 puntos, suficiente para análisis taxométricos (Ruscio, Ruscio, & Keane, 2002; Schmidt, Kotov, & Joiner, 2004; Ruscio, Haslam, & Ruscio, 2006).

De este modo los ítems del P-GBI fueron escogidos en base a dos criterios:

- a) aquellos con un valor d de Cohen más alto (Tabla 4) y,
- b) alta correlación entre los tripletes de ítems en comparación con los demás, de modo de minimizar la redundancia de los indicadores.

Como resultado, se generaron cinco indicadores cuya puntuación oscila entre 0 y 9 puntos (Tabla 5).

Tabla 5. Ítems que componen cada indicador y correlaciones promedio de cada triplete.

Indicador	Nº de Ítem Original	Escala	r promedio
<i>hhh</i>	4	Hipomanía	.75
	22	Hipomanía	
	31	Hipomanía	
<i>hbh</i>	11	Hipomanía	.61
	53	Bifásica	
	27	Hipomanía	
<i>hbb</i>	54	Hipomanía	.70
	19	Bifásica	
	40	Bifásica	
<i>hdh</i>	64	Hipomanía	.46
	29	Depresión	
	42	Hipomanía	
<i>ddb</i>	58	Depresión	.45
	39	Depresión	
	35	Bifásica	

Cada indicador recibe su denominación de acuerdo al constructo al que pertenece cada ítem. Esta relación ítem-constructo fue la originalmente establecida por Depue (1987). Dentro de los quince ítems retenidos, se observa la presencia de tres constructos, hipomanía (*h*), bifásico (*b*) y depresión (*d*).

El contenido de los ítems y por ende el de cada indicador, si bien capturan gran parte del espectro fenomenológico descrito en el DSM, no llega a cubrir todos los criterios necesarios establecidos para llevar a cabo el diagnóstico de Episodio Hipomaniaco o Maníaco (Ver Anexo 1). Dicha situación sería considerada un error en caso de estarse evaluando la estructura latente del constructo propuesto en dicho sistema diagnóstico. Sin embargo, en este estudio el modelo bajo escrutinio es el propuesto por Depue sobre la hipomanía y manía, no el acuñado por el DSM.

El orden en que son presentados cada ítem dentro del indicador no refleja mayor importancia teórica de uno sobre otro. A modo de ejemplo, el indicador *hdh* (hipomanía, depresión, hipomanía) compuesto por los ítems 64, 29 y 42, informa de la presencia de síntomas de aceleración del pensamiento, depresión agitada y asunción de comportamientos riesgosos. Ver contenido detallado de cada ítem en Tabla 4 o en Anexo 2.

Es importante señalar que los restantes ítems de depresión utilizados contienen además de un elemento nuclear depresivo, características que comparten también con cuadros de hipomanía y manía, ya sea porque considera la posibilidad de ciclación del humor (ítem 58) o la presencia de irritabilidad o rabia excesiva (ítem 39).

Otro elemento fundamental en la construcción de indicadores refiere a chequear si la covarianza intra grupo (*nuisance*), es lo suficientemente baja de modo que permita interpretaciones válidas de las curvas taxométricas.

Para ello la correlación entre los tres ítems que componen cada indicador, fue calculada dentro de grupos de sujetos que representan -probablemente- miembros taxónicos y complementos relativamente puros: se tomaron en cuenta aquellos que cayeron por encima del cuartil superior y debajo del inferior de la puntuación total arrojada por la escala conformada por los 15 ítems seleccionados (Golden & Meehl, 1979; Ruscio, Ruscio, & Keane, 2002).

Entre los primeros tres ítems que componen el indicador *hhh* (Tabla 6) la covarianza intra grupo (*nuisance*) promedio fue de .04, considerada adecuada para los límites de tolerancia de los procedimientos taxométricos (Meehl & Yonce, 1994, 1996). En la muestra total -en la que se esperan correlaciones positivas más altas-, estos ítems arrojaron una correlación promedio de .52. En la misma tabla 6 se

presentan los valores de los restantes indicadores pudiéndose observar que todos muestran valores que se sitúan dentro de límites tolerables.

Tabla 6. Análisis de Poder Taxométrico a Priori de los cinco indicadores.

Indicadores	Compl.	Taxon	N Total	Muestra (R)	Nuisance (r)	Asimetría	Validez (d)
hhh	577	207	784	.52	.04	.58	2.26
hbh	577	207	784	.45	.04	.80	1.95
hbb	577	207	784	.66	.19	.26	2.66
hdh	577	207	784	.32	-.03	.50	1.62
ddb	577	207	784	.47	-.004	.46	2.14

A continuación se llevó a cabo un examen empírico para estimar la validez de los indicadores bajo la asunción de que los datos eran taxónicos. Dicha estimación, también denominada Análisis de Poder Taxométrico a Priori, ha sido utilizada en investigaciones previas para evaluar la utilidad potencial del set de indicadores bajo consideración (Ruscio, Ruscio, & Keane, 2002; Gibb, Alloy, Abramson, Beevers, & Miller, 2004; Frazier, Youngstrom, & Naugle, 2007).

La estimación de la validez promedio de los indicadores fue derivada utilizando la fórmula propuesta por Meehl y Yonce (1996, p. 1146):

$$d = \text{SQRT} [(total\ simple\ r - nuisance\ r) / (P*Q - (total\ sample\ r - P*Q))]$$

Dónde P*Q es: la tasa base presumida del grupo taxónico * la tasa base del grupo complemento.

En la tabla 6 se presenta el tamaño de la muestra, la correlación de la muestra, la estimación de la covariación intra grupo (*nuisance*), la asimetría promedio y la validez de los indicadores latentes estimados (*d*). Ver detalles de cálculos en Anexo 3.

La inspección de estos resultados revela, que todos los indicadores presentan niveles de validez mayores a $d = 1.2$ (Schmidt, Kotov, & Joiner, 2004).

Considerando la presencia de una tasa base moderada y separaciones (*d*) de esta magnitud, se espera que los procedimientos taxométricos MAMBAC y MAXEIG arrojen resultados claros y consistentes (Meehl, 1995).

Los Análisis de Poder Taxométricos a Priori, se estiman útiles para descartar la posibilidad de que resultados dimensionales sean obtenidos debido a una baja validez de los indicadores de la taxa. Pero además de la validez de los indicadores, hay otras consideraciones para determinar si se está frente a datos adecuados para ser utilizados en procedimientos taxométricos: el tamaño muestral y la tasa base de la taxa estimada.

En cuanto al primer punto, se considera que este tipo de procedimientos tiende a generar resultados menos interpretables cuando el tamaño muestral es pequeño. Como regla general se sugiere una muestra mínima total de $N = 300$ (Meehl, 1995). En este estudio se excede holgadamente ese número, $N = 784$, siendo la tasa base estimada en función de lo informado por diagnósticos K-SADS de .16 (Tabla 3) –el segundo punto señalado-, valor también considerado adecuado en la literatura que aborda el tema (Ruscio, Haslam, & Ruscio, 2006).

4.4. Análisis

Los análisis taxométricos fueron llevados a cabo utilizando el Taxometric Program Code (Ruscio, 2008) en la plataforma de software R (Team, 2005).

Tres procedimientos taxométricos fueron utilizados: MAMBAC, MAXEIG y LMode que fueron presentados en el Capítulo 4.

La evaluación de los resultados de los tres procedimientos, se considera sirve como test de consistencia, debido a que se trata de tres herramientas de análisis diferentes.

Varios criterios se utilizaron para examinar los resultados taxométricos:

- a) The Nose Count Test, que se basa en la evaluación de las soluciones gráficas taxométricas llevadas a cabo por varios jueces independientes (Schmidt, Kotov, & Joiner, 2004).
- b) Análisis de la convergencia de tasas base arrojadas por los distintos procedimientos taxométricos.
- c) Evaluación del índice de ajuste de curvas comparadas (Comparison Curve Fit Index) (CCFI). En el mismo los valores oscilan entre 0 y 1, donde los cercanos a 0 sugieren un mejor ajuste a una estructura dimensional y los valores próximos a 1 a una estructura taxónica (Ruscio, Haslam, & Ruscio, 2006; Ruscio, 2008).

Para llevar a cabo el Nose Count Test, cinco evaluadores no familiarizados con procedimientos taxométricos analizaron los resultados gráficos individuales, la solución gráfica promedio derivada de la media de todas las gráficas de los indicadores y las gráficas superpuestas.

Para cada procedimiento taxométrico se les presentó en primer lugar gráficas taxónicas y dimensionales clásicas acompañadas de una descripción de la forma general de las soluciones taxónica y dimensionales (e.i. “Las gráficas taxónicas MAMBAC son generalmente convexas, como la forma de una colina o joroba; mientras que las soluciones dimensionales son generalmente cóncavas, similares a un valle, etc) (ver detalle Anexo 4).

Posteriormente, se presentó a los evaluadores, soluciones gráficas sub-óptimas de muestras de datos simulados (24 taxónicas y 24 dimensionales) (Anexo 4). Estas bases de datos fueron simuladas para representar una solución posible, de acuerdo a la distribución de los parámetros analíticos del set de indicadores utilizados en la investigación.

Por último se presentaron las soluciones gráficas provenientes del análisis de los datos reales y se les solicitó a los evaluadores asignar el valor 1 si se consideraba cada solución gráfica evaluada como taxónica, 2 dimensional y 3 inespecífica. El acuerdo/desacuerdo alcanzado por los distintos evaluadores se computo analizando los porcentajes.

4.4.1. Simulación.

Se realizó un estudio de simulación para determinar si las reglas de decisión descritas antes, eran capaces de proveer resultados certeros para cada indicador y los distintos procedimientos taxométricos. Se simularon dos bases de datos, una dimensional y otra taxónica.

Se generaron utilizando especificaciones de cada indicador provenientes de la muestra total. Se tuvo en cuenta el tamaño de la muestra, el número de indicadores, la tasa base de la taxa, la validez de los indicadores, la covarianza intra grupo (*nuisance*) y la asimetría. La tasa base de la taxa, la validez de los indicadores y la covarianza intra grupo (*nuisance*) fueron extraídas del Análisis de Poder Taxométrico a Priori (Tabla 6). Los valores de asimetría provistos por el programa de simulación fueron estimados utilizando las guías presentadas en el manual (Ruscio, 2008) y basados en los valores actuales del set de indicadores.

Los datos simulados fueron analizados utilizando cada uno de los tres procedimientos taxométricos, para determinar si alguno de los mismos funcionaba mal bajo condiciones similares a las de los datos reales.

Cada una de las reglas de decisión fue evaluada, debido a que pueden proveer resultados variables entre los procedimientos taxométricos y los indicadores.

TERCERA PARTE

RESULTADOS Y CONCLUSIONES

Capítulo 5

Resultados de la Investigación

5.1. Análisis de Resultados de la Simulación.

Se generaron dos bases de datos simuladas, una taxónica y una dimensional, tomando en cuenta los parámetros de los datos reales obtenidos a través del Análisis de Poder Taxométrico a Priori (Ruscio, 2008).

En las tablas 7 y 8 se presentan los análisis MAMBAC de ambas simulaciones, con sus respectivos parámetros y el porcentaje de acuerdo inter-evaluador obtenido a través del Nose Count Test de cada una de las soluciones gráficas.

Las soluciones gráficas individuales, comparadas y superpuestas se encuentran en Anexo 3, así como las especificaciones del procedimiento.

Tabla 7. Resultados MAMBAC de datos taxónicos simulados.

MAMBAC SIM TAX					
Curvas	% Rating			Tasa Base	
	Tax	Dim	Inesp.	<i>M</i>	(<i>d</i>)
1	80	0	20	.35	2.01
2	100	0	0	.33	2.16
3	100	0	0	.19	1.91
4	100	0	0	.34	2.06
5	100	0	0	.27	1.99
Comp	100	0	0		
Super	100	0	0		
Media				.30	2.03
DE				.06	0.09
GFI	0.99				
CCFI	0.86				

Nota: Tax = Taxónico, Dim = Dimensional, Inesp = Inespecífico, M = Media, d = Tamaño del Efecto, Comp = Gráficos comparados, Super = Gráficos superpuestos, DE = Desvío Estándar, GFI = Goodness of Fit Index, CCFI = Comparison Curve Fit Index.

Tabla 8. Resultados MAMBAC de datos dimensionales simulados.

MAMBAC SIM DIM					
Curvas	% Rating			Tasa Base	
	Tax	Dim	Inesp.	<i>M</i>	(<i>d</i>)
1	0	100	0	.54	1.47
2	20	60	20	.53	1.52
3	0	100	0	.54	1.51
4	0	80	20	.52	1.48
5	0	100	0	.55	1.60
Comp	0	100	0		
Super	0	100	0		
Media				.54	1.52
DE				.01	0.05
GFI		0.95			
CCFI		0.24			

Nota: Tax = Taxónico, Dim = Dimensional, Inesp = Inespecífico, M = Media, d = Tamaño del Efecto, Comp = Gráficos comparados, Super = Gráficos superpuestos, DE = Desvío Estándar, GFI = Goodness of Fit Index, CCFI = Comparison Curve Fit Index.

En suma, las soluciones gráficas simuladas utilizando parámetros reales produjeron curvas MAMBAC claramente discernibles, lo que augura buenos resultados futuros en términos de interpretabilidad de los gráficos.

En las tablas 9 y 10, se presentan los análisis MAXEIG de ambas simulaciones junto a los criterios de análisis utilizados en MAMBAC. Las soluciones gráficas simuladas pueden verse en Anexo 4.

Tabla 9. Resultados MAXEIG de datos taxónicos simulados.

MAXEIG SIM TAX					
Curvas	Tax	% Rating		Tasa Base	
		Dim	Inesp.	M	(d)
1	100	0	0	.22	2.16
2	100	0	0	.22	2.14
3	100	0	0	.22	2.21
4	100	0	0	.23	2.14
5	100	0	0	.21	2.13
6	100	0	0	.21	
7	100	0	0	.22	
8	100	0	0	.21	
9	100	0	0	.22	
10	100	0	0	.22	
Comp	100	0	0		
Super	100	0	0		
Media				.22	2.16
DE				.00	0.03
GFI		0.99			
CCFI		0.72			

Nota: Tax = Taxónico, Dim = Dimensional, Inesp = Inespecífico, M = Media, d = Tamaño del Efecto, Comp = Gráficos comparados, Super = Gráficos superpuestos, DE = Desvío Estándar, GFI = Goodness of Fit Index, CCFI = Comparison Curve Fit Index.

Del mismo modo que MAMBAC, se obtuvieron gráficos claramente interpretables, lo que refleja el buen funcionamiento potencial de los indicadores bajo escrutinio.

Tabla 10. Resultados MAXEIG de datos dimensionales simulados.

MAXEIG SIM DIM					
Curvas	Tax	% Rating		Tasa Base	
		Dim	Inesp.	<i>M</i>	(<i>d</i>)
1	0	80	20	.45	1.46
2	0	100	0	.74	1.63
3	0	60	40	.34	1.50
4	0	100	0	.83	1.45
5	0	80	20	.34	1.55
6	0	80	20	.81	
7	0	100	0	.38	
8	0	100	0	.81	
9	0	100	0	.36	
10	0	100	0	.82	
Comp	0	100	0		
Super	0	100	0		
Media				.59	1.52
DE				.23	0.07
GFI		0.95			
CCFI		0.29			

Nota: Tax = Taxónico, Dim = Dimensional, Inesp = Inespecífico, M = Media, d = Tamaño del Efecto, Comp = Gráficos comparados, Super = Gráficos superpuestos, DE = Desvío Estándar, GFI = Goodness of Fit Index, CCFI = Comparison Curve Fit Index.

En cuanto a L-Mode los resultados se presentan en tabla 11. Véase soluciones gráficas simuladas en Anexo 4.

Tabla 11. Resultados L-Mode de datos taxónicos y dimensionales simulados.

L-Mode SIM							
Curvas	Tax	% Rating		Tasa Base		GFI	CCFI
		Dim	Inesp.	<i>M</i>	(<i>d</i>) <i>M</i> (<i>SD</i>)		
Sim Tax	100	0	0	.25	2.16(.06)	0.99	0.84
Sim Dim	0	100	0	.25	1.54 (.05)	0.94	0.27

Nota: Tax = Taxónico, Dim = Dimensional, Inesp = Inespecífico, M = Media, d = Tamaño del Efecto, DE = Desvío Estandar, GFI = Goodness of Fit Index, CCFI = Comparison Curve Fit Index.

Las soluciones gráficas son claramente interpretables. Nuevamente, fortaleciendo lo dicho anteriormente acerca de la potencial adecuación de los indicadores.

5.2. Análisis Taxométrico de Datos Reales

5.2.1. Análisis MAMBAC

El procedimiento MAMBAC fue llevado a cabo utilizando cada uno de los indicadores como indicador output a la vez. En cada análisis, los casos fueron ordenados por su puntaje sobre el indicador input, éste último formado por la suma de los restantes cuatro indicadores.

El deslizamiento de la puntuación de corte se movió 25 casos a la vez sobre el indicador input y las diferencias de medias en el indicador output entre los casos que caían por encima y debajo de cada corte fue trazada para su posterior interpretación (Meehl & Yonce, 1994).

Se obtuvieron con este procedimiento cinco curvas (Fig 4). Las mismas presentan una forma aplanada, sin jorobas o cúspides claramente discernibles. Así mismo se obtuvo la curva promedio de las cinco anteriores (Fig 5) y dos paneles con curvas simuladas (taxónica y dimensional) y superpuestas que ayudan en la interpretación de la solución final (Fig. 6). La inspección visual de las mismas permite concluir que los datos estarían reflejando una solución dimensional, solo observándose un leve desacuerdo entre evaluadores en la curva uno (Tabla 12).

Siguiendo el método descrito por Meehl y Yonce (1994) se derivó la tasa base de cada gráfica MAMBAC. Estos estimativos oscilaron entre .26 y .40 ($M = .32$, $DE = .05$) (Tabla 12) (Ver detalles en Anexo 5).

Tabla 12. Resultados MAMBAC de datos reales.

MAMBAC					
Curvas	Tax	% Rating		Tasa Base	
		Dim	Inesp.	<i>M</i>	(<i>d</i>)
1	0	80	20	.34	1.97
2	0	100	0	.29	2.47
3	0	100	0	.40	2.19
4	0	100	0	.26	2.08
5	0	100	0	.32	2.09
Comp	0	100	0		
Super	0	100	0		
Media				.32	2.16
DE				.05	0.18
GFI		0.82			
CCFI		0.24			

Nota: Tax = Taxónico, Dim = Dimensional, Inesp = Inespecífico, M = Media, d = Tamaño del Efecto, Comp = Gráficos comparados, Super = Gráficos superpuestos, DE = Desvío Estándar, GFI = Goodness of Fit Index, CCFI = Comparison Curve Fit Index.

Por último, se tuvo en cuenta el Índice de Ajuste de la Curva (Index Curve Fit) que se considera de mucha utilidad en el proceso de interpretación de los datos taxométricos (Ruscio, 2007; Ruscio & Marcus, 2007; Ruscio, Ruscio, & Meron, 2007) y el Índice de Ajuste de Curvas Comparadas (Comparison Curve Fit Index) (CCFI) (Ruscio, 2008). Aquellos valores cercanos a 0 se considera que dan soporte a la existencia de una estructura dimensional, mientras que los que se aproximan a 1 sustentarían el planteo de una estructura taxónica. Si el resultado del CCFI se ubica en el entorno de .50 se considera que representa una solución ambigua.

En el caso del análisis MAMBAC de los cinco indicadores utilizados se obtuvo un CCFI = .24 reflejando una solución dimensional.

MAMBAC CURVES, page 1

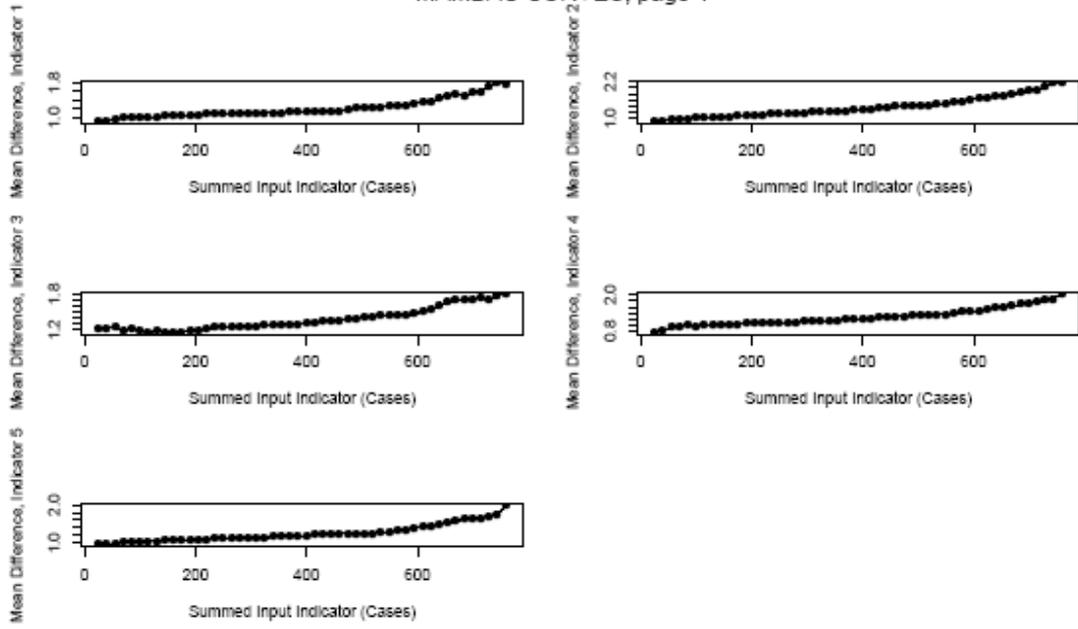


Fig. 4. Gráficas individuales MAMBAC.

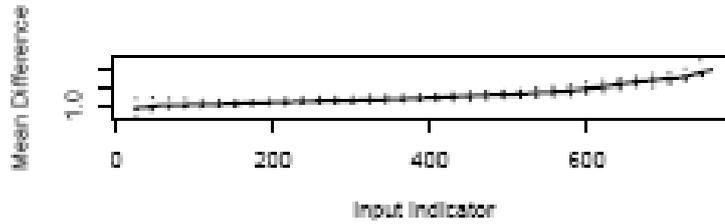


Fig. 5. Gráficas MAMBAC promedio.

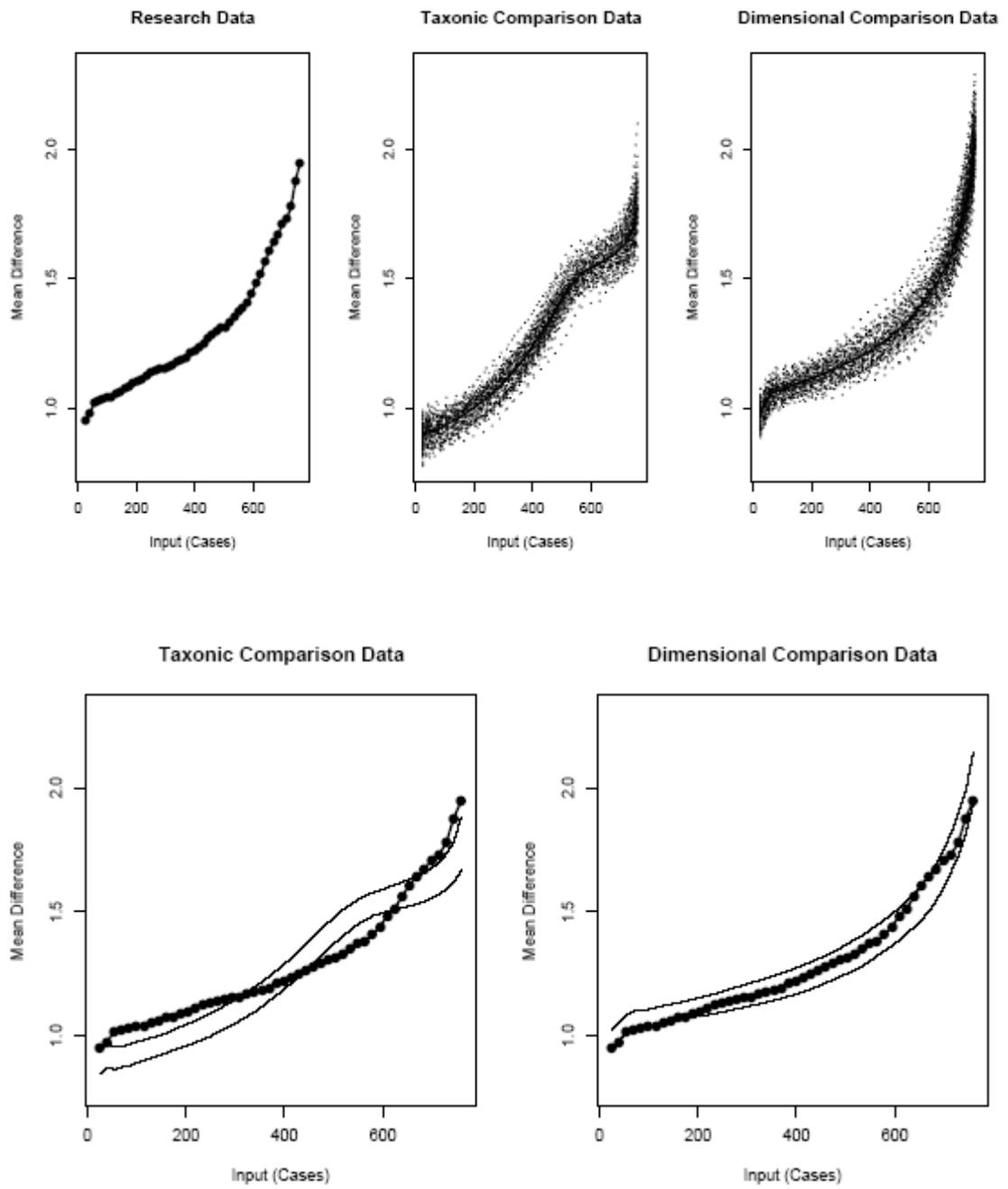


Fig. 6. Gráficas MAMBAC comparada y superpuesta.

5.2.2. Análisis MAXEIG

MAXEIG fue implementado seleccionando dos indicadores output por vez, formando con la suma de los tres restantes el indicador input. Si bien este procedimiento da como resultado menor cantidad de curvas, se optó por el mismo porque las mismas se considera poseen gran poder descriptivo, arrojando resultados más claros (Ruscio, 2008).

Para estabilizar los valores que componen la curva MAXEIG se dividieron los casos en 50 ventanas con un solapamiento de .90. De esta manera, cada ventana quedó compuesta por 133 sujetos (Ver detalles Anexo 5).

Los cinco indicadores arrojaron un total de 10 curvas (Fig 7 y Fig 8), de las cuales ninguna mostró una clara cúspide taxónica, siendo la única excepción la que utiliza como output el indicador 1 y 5 (curva 4), cuya forma refleja cierta taxonicidad (el 60% de los evaluadores la consideraron inespecífica). Pero al tener en cuenta la curva promedio (Fig. 9), las comparadas y superpuesta (Fig. 10 y Fig. 11), se cree que la solución favorece una interpretación dimensional.

Al evaluar el estimativo de tasa base arrojado por cada curva se observa que las mismas oscilan entre .08 y .33 ($M = .15$, $DE = .07$) (Tabla. 13).

El CCFI de MAXEIG fue .28 dando soporte también a una solución dimensional.

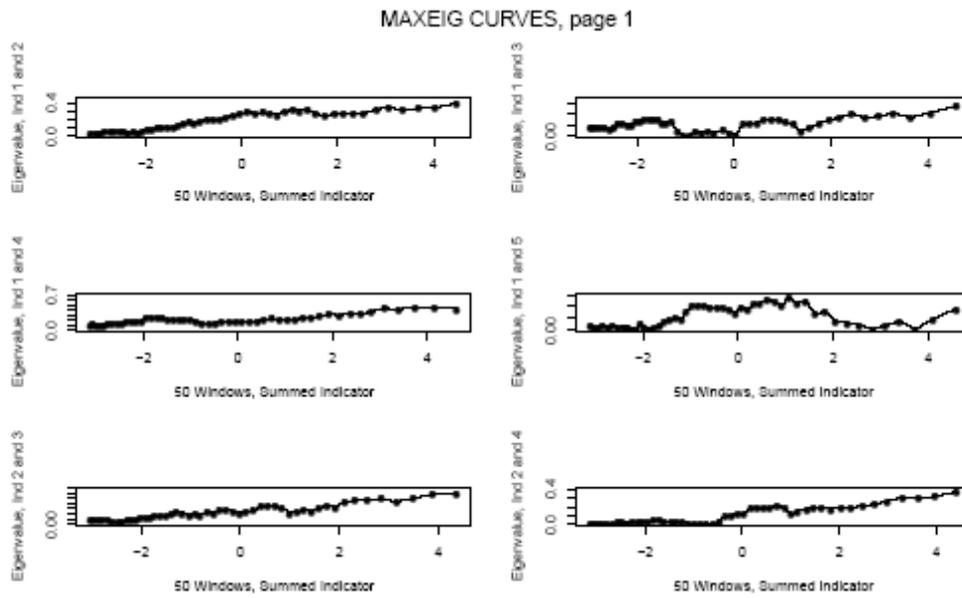


Fig. 7. Gráficas MAXEIG individuales 1.

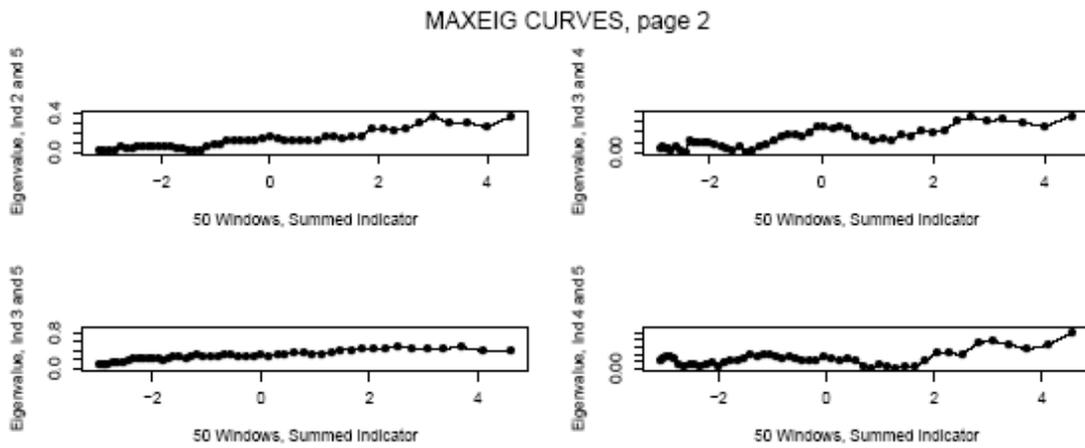


Fig. 8. Gráficas MAXEIG individuales 2.

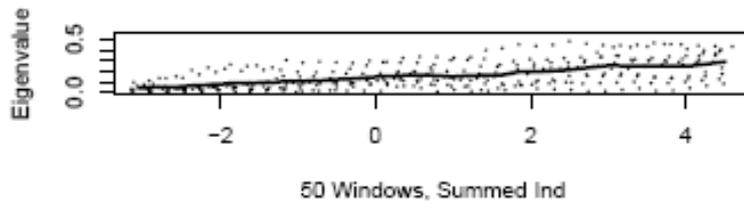


Fig. 9. Gráficas MAXEIG promedio.

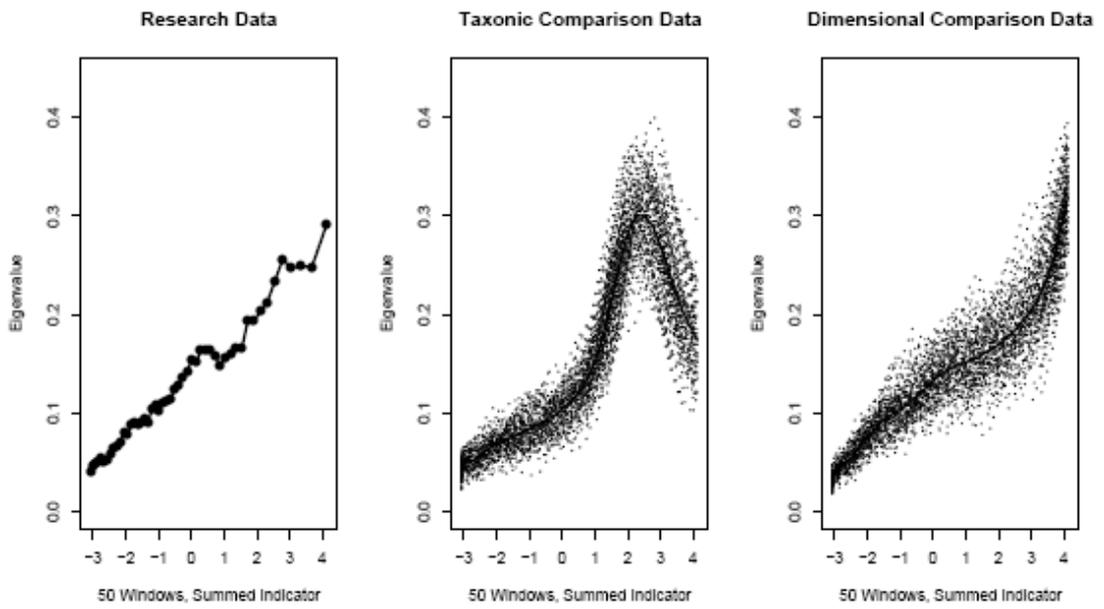


Fig. 10. Gráficas MAXEIG comparada.

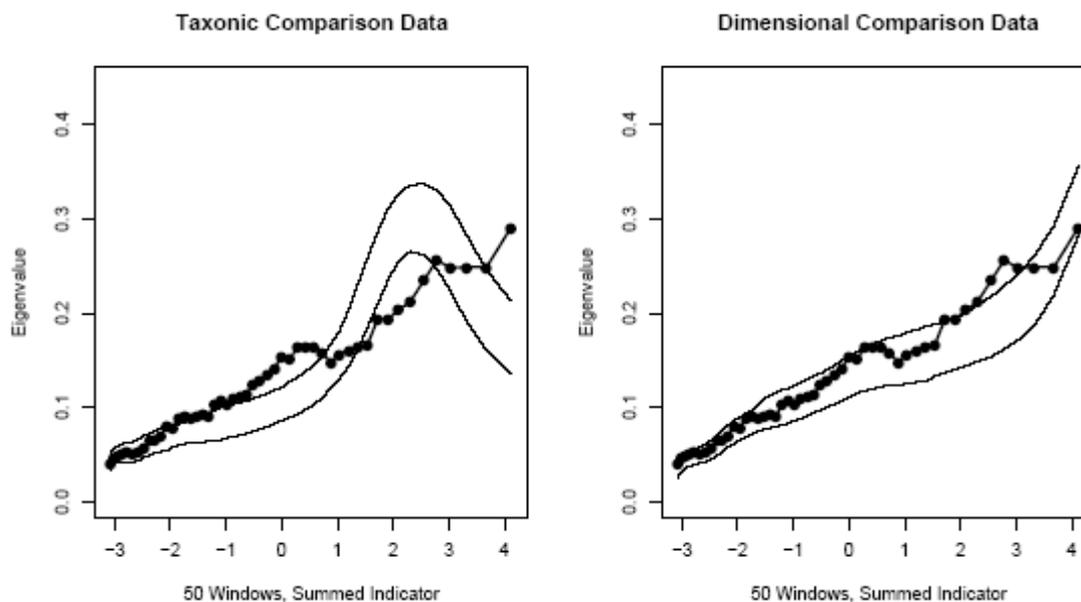


Fig. 11. Gráficas MAXEIG superpuesta.

Tabla 13. Resultados MAXEIG de datos reales.

MAXEIG					
Curvas	Tax	% Rating		Tasa Base	
		Dim	Inesp.	M	(d)
1	0	100	0	.15	2.18
2	0	80	20	.12	2.79
3	0	100	0	.13	2.25
4	40	0	60	.33	2.38
5	0	100	0	.13	2.24
6	0	100	0	.09	
7	0	80	20	.13	
8	0	100	0	.12	
9	0	100	0	.23	
10	0	100	0	.08	
Comp	0	100	0		
Super	0	100	0		
Media				.15	2.37
DE				.07	0.24
GFI		0.72			
CCFI		0.28			

Nota: Tax = Taxónico, Dim = Dimensional, Inesp = Inespecífico, M = Media, d = Tamaño del Efecto, Comp = Gráficos comparados, Super = Gráficos superpuestos, DE = Desvío Estándar, GFI = Goodness of Fit Index, CCFI = Comparison Curve Fit Index.

5.2.3. Análisis L-Mode

Los análisis L-Mode examinan todos los indicadores en forma simultánea. El análisis grafica la distribución de puntuaciones en el primer componente principal.

En las Figura 12 y 13 se presentan los gráficos comparados y superpuestos. La inspección de los mismos revela en forma consistente la presencia de una distribución unimodal (100% de acuerdo entre evaluadores), reflejando una solución estructural dimensional (Tabla 14).

Debido a que LMode genera estimativos de tasa base singulares por indicador, se considera no significativo estimar la media y el desvío estándar de la tasa base estimada (Ver sumario de resultados Anexo 5).

El CCFI observado fue de .18, dando soporte a una solución dimensional.

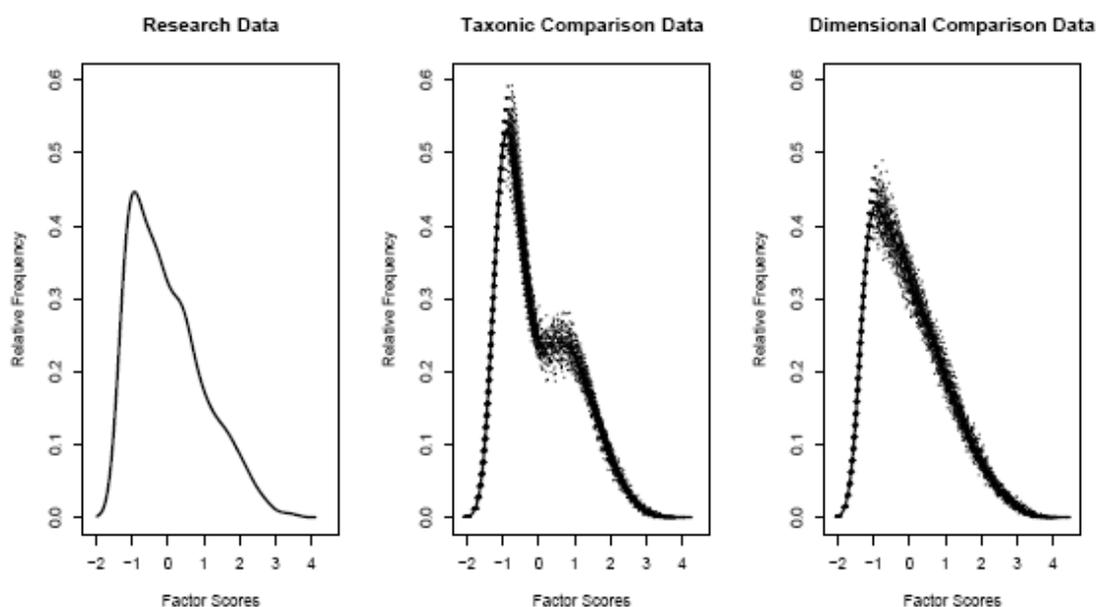


Fig. 12. Gráficas L-Mode comparada.

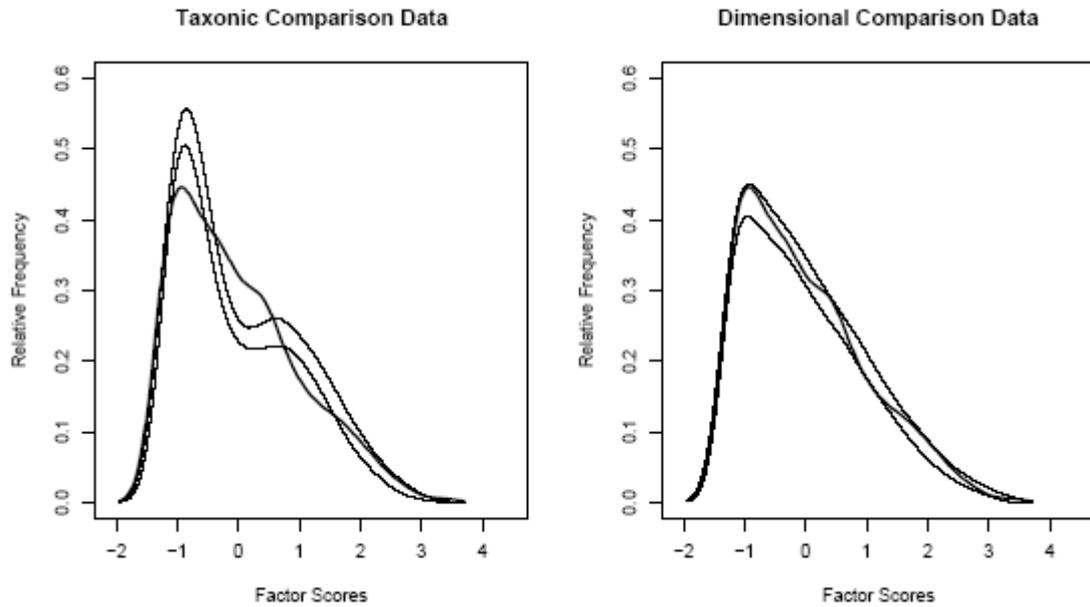


Fig. 13. Gráficas LMode superpuesta.

Tabla 14. Resultados L-Mode de datos reales.

		L-Mode SIM					
		% Rating		Tasa Base			
Curvas	Tax	Dim	Inesp.	<i>M</i>	(<i>d</i>) <i>M</i> (<i>SD</i>)	GFI	CCFI
Sim Tax	0	100	0	.25	2.16(.06)	0.99	0.84
Sim Dim	0	100	0	.25	1.54 (.05)	0.94	0.27

Nota: Tax = Taxónico, Dim = Dimensional, Inesp = Inespecífico, M = Media, d = Tamaño del Efecto, DE = Desvío Estandar, GFI = Goodness of Fit Index, CCFI = Comparison Curve Fit Index.

En suma, de los tres procedimientos analíticos utilizados en el análisis de los cinco indicadores bajo consideración, surgen resultados convergentes de que la estructura latente representada por este grupo de indicadores sería de tipo dimensional, no observándose por tanto límites taxónicos.

El acuerdo entre informantes ha sido muy alto a excepción de un solo caso (ver tabla 13 curva 4) dando soporte a la interpretación de que las soluciones gráficas de los distintos procedimientos analíticos representan soluciones dimensionales. Por

su parte, el CCFI resultado de cada procedimiento (MAMBAC = .24, MAXEIG = .28, L-Mode = .18) corrobora dicha interpretación.

CAPITULO 6

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

6.1 Discusión y Conclusiones.

Para la realización de este trabajo se evaluó información proveniente de una muestra compuesta por 784 niños y adolescentes, cuya edad promedio fue 10.9 años (desvío estándar = 3.3 años), 60% de sexo masculino, referidos a dos centros de salud mental en Cleveland, Ohio, en Estados Unidos.

De los registros de datos preexistentes, se tuvieron en cuenta aquellos recogidos a través de la versión para padres del General Behavior Inventory (P-GBI), cuyos quince ítems seleccionados, luego de ser agrupados en tripletes para conformar cinco indicadores, fueron sometidos a Análisis Taxométricos MAMBAC, MAXEIG y L-Mode, con la finalidad de conocer la estructura latente de la Hipomanía y Manía de acuerdo al modelo teórico propuesto por Depue y colaboradores (1981).

Es así que, tras la utilización de uno de los métodos analíticos considerados más eficientes a la hora de evaluar la estructura latente de un constructo, el Método

Taxométrico, en combinación con uno de los mejores instrumentos de screening para detectar la presencia del Trastorno Bipolar Pediátrico, el P-GBI, se observaron solo diferencias cuantitativas (no cualitativas) entre los sujetos evaluados, dando soporte a la conclusión de que la estructura latente de la Hipomanía y Manía sería dimensional, no observándose límites taxónicos. El valor del CCFI de cada procedimiento analítico fue: MAMBAC = .24, MAXEIG = .28 y L-Mode = .18; que junto a las evaluaciones llevadas a cabo a través del Nouse Count Test, convergen dando sustento a dicha conclusión dimensional.

Por tanto, los resultados a los que se ha arribado a través del análisis taxométrico de los indicadores seleccionados para el estudio, señalan en forma convergente que la estructura latente que ellos representan (Hipomanía, Manía, Hipersensibilidad del Sistema de Activación del Comportamiento, o Hiperhedonia Primaria parafraseando a Meehl con una terminología más liberal) sería dimensional.

Si dichos resultados se replican, la hipersensibilidad del SAC, más que una característica que está presente o ausente, se podría describir como un rasgo que varía en términos cuantitativos de un sujeto a otro, posiblemente, encontrando a aquellos niños y adolescentes que hoy son diagnosticados como bipolares (en sus distintas variantes) en el extremo superior de dicha dimensión.

Teniendo en cuenta las palabras con que se formulaba la hipótesis inicial: *'...existiría un patrón categorial de síntomas hipomaníacos y maníacos cualitativamente distintos en un grupo de niños y adolescentes...'*, a la luz de los resultados obtenidos, dicha hipótesis se debería desechar provisoriamente, ya que se puede aseverar que no existiría umbral o línea divisoria que separa los síntomas hipomaníacos y maníacos de otros problemas de comportamiento; sugiriendo también que la actual conceptualización diagnóstica categorial (DSM y CIE) sería inadecuada

para caracterizar e identificar certeramente individuos con problemas relacionados a disfunciones de la regulación del humor.

Sin embargo, haciendo honor a la complejidad de los fenómenos bajo escrutinio, dichas conclusiones deberían ser tenidas en cuenta sin perder de vista algunas particularidades que se discuten a continuación; entre las que se señalan *limitaciones y desafíos futuros* de este trabajo.

Sobre la Selección de la Muestra

En el presente estudio se trabajó con una muestra clínica. Siguiendo la hipótesis principal del mismo, la selección de dicha muestra se visualizó como adecuada para comenzar a transitar este camino, ya que si existiese un grupo de niños y adolescentes que se diferencia cualitativamente del resto, para reunir el número requerido de sujetos para llevar a cabo este tipo de análisis, sobre todo tratándose de entidades con baja prevalencia como el Trastorno Bipolar, recurrir a este tipo de muestra se cree lo más conveniente.

Es de notar, a la luz de los resultados alcanzados, los cuales informan de que no existiría dicha diferencia cualitativa, que extrapolar este estudio utilizando los mismos indicadores para analizar muestras comunitarias, se constituye en un paso futuro de enorme relevancia, así como la ineludible realización de investigaciones transculturales, que permitan evaluar la incidencia que la cultura pueda llegar a tener en la conformación estructural de las distintas entidades como el TBP.

A su vez, esto posibilitaría afinar las conclusiones alcanzadas, ya que aquí se está hablando de que no existirían diferencias entre usuarios de servicios de salud. El

trabajar a nivel comunitario abre la interrogante, entre otras, de si este grupo de niños y adolescentes evaluado no es cualitativamente diferente de los no remitidos a dichos servicios (que no participan de la actual muestra). O por el contrario, de replicarse estos resultados, los usuarios de dichos servicios se corresponderían con aquellos que se encuentran en el extremo de las dimensiones bajo escrutinio. El trabajo de Meyer y Keller (2003) daría cuenta de esto último.

Sobre los Indicadores utilizados

Para la realización de este trabajo solo se han utilizado indicadores exofenotípicos, que representan comportamientos cuyas características fenomenológicas serían resultantes de un déficit subyacente (Hiperhedonia Primaria). En este caso, grupos de ítems de un instrumento de screening aplicados a informantes conformados por padres o cuidadores de niños y adolescentes, cuyos resultados se sabe pueden estar afectados por diferentes sesgos de medición, como el efecto de halo, sesgos en las respuestas (ej. efecto de la deseabilidad social, tendencia a la disimulación, etc.).

Una posible estrategia a futuro es sumar otros indicadores exofenotípicos como ser medidas de autorreporte o de docentes. Sin embargo, resultados previos indican, que es de esperar que las mismas presenten un peor desempeño que las de reporte de padres, ya que éstas últimas han demostrado ser las más eficientes a la hora de detectar niños y adolescentes con TBP (Youngstrom et al., 2004; Youngstrom et al., 2005; Youngstrom, Joseph, & Greene, 2008). En caso de incorporar informantes clínicos, los sesgos a la hora de influenciar resultados estructurales también han sido señalados previamente (Beauchaine & Waters, 2003), por lo que de utilizarse, se

deberían establecer criterios de evaluación estrictos para controlar dichos efectos indeseables.

Frente a ello, es de orden pensar en la utilización de indicadores endofenotípicos (Lenox, Gould, & Manji, 2002; Hasler, Drevets, Gould, Gottesman, & Manji, 2006), capaces de dar cuenta del deterioro asociado por ejemplo a disfunciones del Sistema Nervioso Central (Hiperhedonia Secundaria) u otras bases biológicas en las que se asientan.

Datos de algunos endofenotipos asociados al Trastorno Bipolar que podrían ser incorporados en futuros estudios taxométricos son: aparición temprana de anomalías en la sustancia blanca, inestabilidad de ritmos circadianos, desmodulación de motivación y reforzamiento, déficit de atención, reducción del volumen del cíngulo anterior, respuesta frente a psico-estimulantes, etc. (Balanza-Martinez et al., 2008; Bora, Yucel, & Pantelis, 2008; Frantom, Allen, & Cross, 2008; Glahn, Bearden, Niendam, & Escamilla, 2004).

Se cree que utilizar indicadores endofenotípicos, enriquecería las inferencias estructurales debido a que pueden ser medidos objetivamente utilizando tanto técnicas de laboratorio como psicométricas con demostrada validez; alcanzando de esta manera beneficios metodológicos muy importantes, como la incorporación de metodología experimental de laboratorio, dentro de estudios designados para descubrir alteraciones en procesos psicológicos básicos en psicopatología (Lenzenweger, McLachlan, & Rubin, 2007).

Pero téngase en cuenta, que el mero acceso a este tipo de datos, no se traduce en que los mismos puedan ser sometidos a análisis taxométricos. Recuérdese que se debe cumplir con requerimientos generales como el tamaño muestral ($N > 300$) y el tamaño del efecto (> 1.25) por mencionar solo dos; exigencias que en la actualidad

son difíciles de salvar para este tipo de indicadores, pero algo que se cree posible alcanzar en un futuro cercano, debido al incremento de estudios observado en la actualidad en esta área.

Para avanzar en el discernimiento acerca de la estructura latente de la Hipomanía y Manía, la posibilidad que ofrece el método taxométrico de integrar indicadores de distinta naturaleza -endo y exofenotípicos-, permitiría cubrir un gran número de posibles variantes estructurales. Es así, que cobra fuerza la idea de avanzar en forma progresiva, iterativa y jerárquica, en busca de taxas dentro de taxas (sub-taxas) o de taxas dentro de dimensiones amplias o de dimensiones dentro de taxas, etc.; sabedores de que podemos estar frente a estructuras latentes híbridas muy complejas.

Sobre el Método Taxométrico

Para una correcta lectura de los resultados alcanzados, es importante tener presente que los procedimientos taxométricos, buscan separaciones en la estructura de los datos como evidencia de clases latentes discretas y no testean la hipótesis de que las diferencias individuales son dimensionales. Por lo tanto, cuando el procedimiento taxométrico falla en identificar una taxa, la estructura latente dimensional es inferida basándose en la ausencia de evidencia de lo contrario.

Se señala que el problema filosófico formal de hacer estas inferencias se sitúa en la falacia lógica de *negar el antecedente*. En este caso concreto, cuando se infiere una estructura latente continua de MAXEIG (u otro procedimiento taxométrico), se aplica la siguiente proposición:

- 1) si existe una clase latente taxónica ha de observarse discontinuidad en los eigenvalues;
- 2) no se observa discontinuidad en los eigenvalues;
- 3) por lo tanto, no existe una taxa.

Es de destacar, que esta conclusión no necesariamente se sigue de las premisas precedentes, ya que hay muchas razones por las que una taxa real puede no haber sido detectada, incluyendo pero no limitándose por ejemplo, sesgos derivados de la muestra, utilización de indicadores inválidos, tamaños del efecto pequeños, etc. (Beauchaine & Beauchaine, 2002; Beauchaine *et al.* 2008).

En este sentido, si bien no se puede desestimar la hipótesis de que factores intervinientes desconocidos sean quienes dan cuenta de los resultados dimensionales hallados, en lo que respecta a la muestra utilizada, adecuación de los indicadores y tamaño del efecto según se describió en el Capítulo 4, se cree poco probable que falencias de estos factores, sean las responsables del hecho de no haber detectado taxas significativas en los datos analizados, pero sin duda se trata de un punto que requiere de minuciosas evaluaciones futuras.

Como se ha hecho mención previamente, la replicación o convergencia de resultados juega un rol fundamental a la hora de fortalecer o desestimar hipótesis en las ciencias psicológicas.

Las conclusiones en este trabajo, a diferencia del estudio de Meyer y Keller (2003), se sustentan en datos provenientes de tres procedimientos taxométricos considerados independientes (MAMBAC, MAXEIG y L-Mode), lo que da cumplimiento en parte al requisito de replicación y búsqueda de convergencias. Sin embargo, sería de gran importancia implementar en futuros estudios, otras estrategias

analíticas que testean, como el método taxométrico, la estructura latente de los constructos.

Otra de las limitaciones señaladas del método taxométrico, es que su alcance a la hora de hacer inferencias estructurales se limita a detectar una o dos clases latentes a la vez (McGrath, 2008). Por tanto, con la finalidad de cubrir la posibilidad de que se esté frente a más de dos clases latentes, otros procedimientos como el de Análisis de Clases Latentes, Finite Mixture Modeling o Latent Distribution Modeling, pueden servir de suplemento para cubrir dicha limitación; permitiendo, contrastar los resultados provenientes de diferentes métodos analíticos, más allá de la comparación realizada entre las distintas herramientas taxométricas.

Es así, que tras estas consideraciones, se vuelve casi intrusiva la advertencia poperiana de caminar sobre estos territorios empapados de un “escepticismo sano” (McFall, 2005). Y es, amparados en esta cautela saludable, que no se puede dejar de reflexionar sobre las implicancias prácticas que el proceso de acumulación de información sobre la estructura latente de los constructos bajo consideración tiene (i.e. construcción y testeo de teorías, maximizar el poder estadístico de las investigaciones, etc.).

En este caso concreto por ejemplo, conceptualizar la Hipomanía y Manía como una dimensión, invita a pensar en los sistemas de clasificación y a un nivel más práctico, en los modelos de medida utilizados actualmente.

Sobre los Sistemas de Clasificación

Un sistema de clasificación de las enfermedades mentales cerrado o estático, frente a la complejidad develada por el monto de conocimiento que se está generando día a día, se constituye en un potencial problema para la masa de profesionales que trabajan en salud mental, sobre todo aquellos alejados de estos ámbitos de investigación.

La revisión constante, parece ser el ingrediente necesario para que dichos sistemas reflejen tal dinamismo y complejidad de los fenómenos que buscan organizar. Sin embargo, tienen el desafío de no perder de vista el valor práctico e instrumental que a dichos sistemas se les encomienda tener, ya sea a la hora de la comunicación de resultados entre profesionales, con los usuarios de los servicios de salud, a nivel comunitario, etc.

Discutir cuál es el mejor formato para un sistema de clasificación ideal, escapa a los objetivos propuestos en este trabajo. Sí se considera de orden tener presente los datos surgidos de este tipo de estudios, ya que entre sus objetivos está el responder a cuestiones fundantes, sobre las que se sumaran otros niveles de discusión más específicos.

Quizá uno de los desafíos más grandes, considerando en la actualidad las tareas de revisión para un futuro DSM-V, es ir sustituyendo progresivamente la opinión de expertos por las conclusiones que se sustentan en datos de la empiria; algo que comienza a ser posible a partir de información proveniente de estudios como el que se analiza aquí.

Haciendo una digresión, un sistema de clasificación abierto, en constante revisión, con requisitos epistemológicos estrictos, con una fuerte base empírica,

multiaxial, impresiona -en el actual estado de avance de las ciencias- ser la respuesta más adecuada frente a la naturaleza complejísima que se intenta capturar. Sin olvidar, que aunque siempre necesarios, siempre incompletos, el mapa no es el territorio.

Es a través de estos sistemas de clasificación, que estudios como el presente llegarán a cobrar valor práctico a nivel de los usuarios. Los mismos posibilitarán aumentar la prevención precoz, la realización de diagnósticos más certeros, el desarrollo de un mejor dispositivo terapéutico, redundando calidad de vida para las personas. Sin embargo, no se está aún en una posición suficiente, que permita derivar correcciones puntuales a ser consideradas por los sistemas actuales de clasificación, debido a la escasez de trabajos sobre este tema en la actualidad. Una situación diferente parece observarse en lo que respecta a la Depresión Unipolar.

Sobre los Sistemas de Medida

A nivel técnico, es de desatacar el impacto que tienen este tipo de conclusiones estructurales a la hora de pensar en los sistemas de medida utilizados.

A modo de ejemplo, la mayoría de los trabajos revisados sobre Trastorno Bipolar se apoyan en un modelo de medida Bayesiano, posiblemente el más prevalente en la literatura psiquiátrica. La implicancia fundamental de dicha observación, sin querer agotar la discusión en torno al tema, es que este modelo se apoya en la idea de que la estructura latente del trastorno bajo escrutinio refiere a una categoría discreta.

Teniendo en cuenta los resultados obtenidos, la asunción bayesiana podría inducir a error, apareciendo como alternativa más adecuada, ya que se estaría frente a una dimensión (sin límites), el pensar en estrategias de medida que permitan que los

sujetos sean ordenados de acuerdo a diferencias cuantitativas, como es el caso de la Teoría de Respuesta al Item (TRI) (Edelen & Reeve, 2007; Reid, Kolakowsky-Hayner, Lewis, & Armstrong, 2007)

Es así, que siguiendo la propuesta de Ruscio y Ruscio (2002), se cree necesario combinar modelos de medida de acuerdo a lo que sugieren los análisis empíricos de la estructura latente de los constructos, incorporando escalas dimensionales y modelos de clasificación de manera apropiada, dentro de un paquete de evaluación comprensivo. Frente a la presencia de taxas, las probabilidades Bayesianas pueden ser calculadas y utilizadas para clasificar. Frente a un continuo, un modelo de escalamiento dimensional puede ser utilizado para estimar las puntuaciones de un individuo a lo largo del mismo, alternativa que se constituiría en la más adecuada para evaluar el nivel de presencia del constructor, en sujetos similares a los que componen esta muestra en futuros trabajos.

Sobre el Sentido Último de este Trabajo

Aliviar el sufrimiento humano que resulta de alteraciones disfuncionales en ciertos dominios de la experiencia subjetiva, vividas en primera persona, como el humor, percepción y cognición, refiere a la razón última que llevó a discurrir en las cuestiones analizadas en las secciones previas.

Se vuelve hartó difícil concluir un trabajo, cuando el resultado al que se arriba, más que cerrar círculos, invita a abrir nuevos caminos que requieren ser recorridos exhaustivamente con el fin de avanzar en la construcción de conocimiento.

La tarea de capturar fenómenos naturales, especialmente ante la posibilidad de que pueden coexistir formas o estructuras que se pueden considerar contradictorias, y

que ahí podrían no serlo, vuelve necesaria la búsqueda de modelos comprensivos capaces de dar cuenta de dicha complejidad.

Se cree que para avanzar en el conocimiento de estos fenómenos, es pertinente adoptar un modelo pluralista que aboga por la integración de niveles divergentes de análisis. Ya que se asume que frente a la mayoría de estos problemas, el análisis de un nivel singular lleva solo a respuestas parciales. Por lo tanto, se sugiere que más que construir grandes estructuras teóricas, un pluralismo integrativo que favorezca integraciones “locales” a través de distintos niveles de análisis es lo correcto. A su vez, se cree necesario evitar adoptar orientaciones explicativas desde lo ideológico y remitirse solo a razones empíricas (Kendler, 2005).

‘...los trastorno mentales son por naturaleza fenómenos complejos de multinivel. Por ende, debemos tener la cabeza clara acerca de su asombrosa complejidad y darnos cuenta, con humildad, que su completo entendimiento va a requerir de la rigurosa integración de múltiples disciplinas y perspectivas’ (Kendler, 2005, p. 439).

En este tipo de trabajos, lo anterior se traduce en la necesidad de seguir desarrollando esta Línea de Investigación incorporando nuevas herramientas de análisis, someter a escrutinio diferentes tipos de indicadores y evaluar grandes y diversas muestras de sujetos, etc., con la finalidad de ir completando el gran puzzle del Trastorno Bipolar Pediátrico. Actividades que finalmente redunden en un único fin: el alivio del sufrimiento que niños, adolescentes y sus familias experimentan debido a esta condición.

BIBLIOGRAFÍA

- Achenbach, T. M. (1991a). *Integrative guide for the 1991 CBCL/4-18, YSR, and TRF profiles*. Burlington, Vt.: Dept. of Psychiatry, University of Vermont.
- Achenbach, T. M. (1991b). *Manual for the child behavior checklist/4-18 and 1991 profile*. Burlington, VT: Dept. of Psychiatry, University of Vermont.
- Achenbach, T. M. (2001). Challenges and benefits of assessment, diagnosis, and taxonomy for clinical practice and research. *Aust N Z J Psychiatry*, 35(3), 263-271.
- Achenbach, T. M., & Achenbach, T. M. (1991). *Manual for the Teacher's report form and 1991 profile*. Burlington, Vt.: Dept. of Psychiatry, University of Vermont.
- Akiskal, H. S. (2001). Hacia una nueva clasificación de los Trastornos Bipolares. In E. Vieta (Ed.), *Trastornos Bipolares. Avances Clínicos y Terapéuticos* (pp. 271 - 296). Madrid: EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA, S.A.
- Akiskal, H. S. (2004). Demystifying borderline personality: critique of the concept and unorthodox reflections on its natural kinship with the bipolar spectrum. *Acta Psychiatr Scand*, 110(6), 401-407.

- Akiskal, H. S., & Benazzi, F. (2006). The DSM-IV and ICD-10 categories of recurrent [major] depressive and bipolar II disorders: Evidence that they lie on a dimensional spectrum. *Journal of Affective Disorders*, *92*(1), 45-54.
- Akiskal, H. S., & Benazzi, F. (2008). Continuous distribution of atypical depressive symptoms between major depressive and bipolar II disorders: dose-response relationship with bipolar family history. *Psychopathology*, *41*(1), 39-42.
- Akiskal, H. S., & Pinto, O. (1999). The evolving bipolar spectrum. Prototypes I, II, III, and IV. *Psychiatr Clin North Am*, *22*(3), 517-534, vii.
- Aldenderfer, M. S., & Blashfield, R. K. (1984). *Cluster analysis*. Beverly Hills, CA: Sage.
- Althoff, R. R., Rettew, D. C., Faraone, S. V., Boomsma, D. I., & Hudziak, J. J. (2006). Latent class analysis shows strong heritability of the child behavior checklist-juvenile bipolar phenotype. *Biological Psychiatry*, *60*(9), 903-911.
- Alloy, L. B. (1997). Carving Depression at Its Joints: Cognitive/ Personality Subtypes of Depression. *Cognitive Therapy and Research*, *21*(3), 243 - 245.
- Alloy, L. B., Abramson, L. Y., & Walshaw, P. D. (2006). Behavioral Approach System (BAS) sensitivity and bipolar spectrum disorders: a retrospective and concurrent behavioural high-risk design. *Mot Emot*, *30*, 143-155.
- Alloy, L. B., Abramson, L. Y., Walshaw, P. D., Cogswell, A., Grandin, L. D., Hughes, M. E., et al. (2008). Behavioral Approach System and Behavioral Inhibition System sensitivities and bipolar spectrum disorders: prospective prediction of bipolar mood episodes. *Bipolar Disord*, *10*(2), 310-322.
- Ambrosini, P. J., Bennett, D. S., Cleland, C. M., & Haslam, N. (2002). Taxonicity of adolescent melancholia: a categorical or dimensional construct? *J Psychiatr Res*, *36*(4), 247-256.

- American Psychiatric Association. (1980). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-III*. Washington, DC: American Psychiatric Press.
- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic criteria from DSM-IV-TR*. Washington, D.C.: American Psychiatric Association.
- Amodio, D. M., Master, S. L., Yee, C. M., & Taylor, S. E. (2008). Neurocognitive components of the behavioral inhibition and activation systems: implications for theories of self-regulation. *Psychophysiology*, *45*(1), 11-19.
- Angst, J. (1978). The course of affective disorders. II. Typology of bipolar manic-depressive illness. *Arch Psychiatr Nervenkr*, *226*(1), 65-73.
- Angst, J. (2007). The bipolar spectrum. *Br J Psychiatry*, *190*, 189-191.
- Angst, J., & Cassano, G. (2005). The mood spectrum: improving the diagnosis of bipolar disorder. *Bipolar Disord*, *7 Suppl 4*, 4-12.
- Angst, J., & Marneros, A. (2001). Bipolarity from ancient to modern times: conception, birth and rebirth. *J Affect Disord*, *67*(1-3), 3-19.
- Anonymous. (2001). National Institute of Mental Health research roundtable on prepubertal bipolar disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, *40*(8), 871-878.
- Anthony, J., & Scott, J. (1960). Manic Depressive Psychosis in Childhood. *Child Psychology and Psychiatry*, *1*, 53 - 72.
- Axelson, D., Birmaher, B., Strober, M., Gill, M. K., Valeri, S., Chiappetta, L., et al. (2006). Phenomenology of children and adolescents with bipolar spectrum disorders. *Arch Gen Psychiatry*, *63*(10), 1139-1148.
- Balanza-Martinez, V., Rubio, C., Selva-Vera, G., Martinez-Aran, A., Sanchez-Moreno, J., Salazar-Fraile, J., et al. (2008). Neurocognitive endophenotypes

- (Endophenocognitypes) from studies of relatives of bipolar disorder subjects: A systematic review. *Neurosci Biobehav Rev*, 32(8), 1426-1438.
- Bauer, M., Beaulieu, S., Dunner, D. L., Lafer, B., & Kupka, R. (2008). Rapid cycling bipolar disorder--diagnostic concepts. *Bipolar Disord*, 10(1 Pt 2), 153-162.
- Bauer, M., Calabrese, J., Dunner, D. L., Post, R., Whybrow, P. C., Gyulai, L., et al. (1994). Multisite data reanalysis of the validity of rapid cycling as a course modifier for bipolar disorder in DSM-IV. *Am J Psychiatry*, 151(4), 506-515.
- Bauer, M. S., Simon, G. E., Ludman, E., & Unutzer, J. (2005). 'Bipolarity' in bipolar disorder: distribution of manic and depressive symptoms in a treated population. *Br J Psychiatry*, 187, 87-88.
- Beach, S., & Amir, N. (2003). Is depression taxonic, dimensional, or both? *J Abnorm Psychol*, 112(2), 228-236.
- Beauchaine, T. P. (2003). Taxometrics and developmental psychopathology. *Dev Psychopathol*, 15(3), 501-527.
- Beauchaine, T. P. (2007). A brief taxometrics primer. *J Clin Child Adolesc Psychol*, 36(4), 654-676.
- Beauchaine, T. P., & Beauchaine, R. J., 3rd. (2002). A comparison of maximum covariance and K-means cluster analysis in classifying cases into known taxon groups. *Psychol Methods*, 7(2), 245-261.
- Beauchaine, T. P., Lenzenweger, M. F., & Waller, N. G. (2008). Schizotypy, taxometrics, and disconfirming theories in soft science: Comment on Rawlings, Williams, Haslam and Claridge. *Personality and Individual Differences*, 44(8), 1652-1662.
- Beauchaine, T. P., & Marsh, P. (2007). Taxometric Method: Enhancing Early Detection and Prevention of Psychopathology by Identifying Latent

- Vulnerability Traits. In D. Cicchetti & D. Cohen (Eds.), *Developmental Psychopathology*.
- Beauchaine, T. P., & Waters, E. (2003). Pseudotaxonicity in MAMBAC and MAXCOV analyses of rating-scale data: turning continua into classes by manipulating observer's expectations. *Psychol Methods*, 8(1), 3-15.
- Benazzi, F. (2004). Mixed states in bipolar II disorder: should full hypomania always be required? *Psychiatry Research*, 127(3), 247-257.
- Benazzi, F. (2006). A continuity between bipolar II depression and major depressive disorder? *Progress In Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 30(6), 1043-1050.
- Birmaher, B., Axelson, D., Strober, M., Gill, M. K., Valeri, S., Chiappetta, L., et al. (2006). Clinical course of children and adolescents with bipolar spectrum disorders. *Arch Gen Psychiatry*, 63(2), 175-183.
- Biuckians, A., Miklowitz, D. J., & Kim, E. Y. (2007). Behavioral activation, inhibition and mood symptoms in early-onset bipolar disorder. *J Affect Disord*, 97(1-3), 71-76.
- Bora, E., Yucel, M., & Pantelis, C. (2008). Cognitive endophenotypes of bipolar disorder: A meta-analysis of neuropsychological deficits in euthymic patients and their first-degree relatives. *J Affect Disord*.
- Brown, T. (2001). Taxometric methods and the classification and comorbidity of mental disorders: Methodological and conceptual considerations. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 8(4), 534-541.
- Brown, T., & Barlow, D. (2005). Dimensional versus categorical classification of mental disorders in the fifth edition of the Diagnostic and Statistical Manual of

- Mental Disorders and beyond: comment on the special section. *J Abnorm Psychol*, 114(4), 551-556.
- Carlson, G. A. (2003). The bottom line. *J Child Adolesc Psychopharmacol*, 13(2), 115-118.
- Carlson, G. A. (2005). Early onset bipolar disorder: clinical and research considerations. *J Clin Child Adolesc Psychol*, 34(2), 333-343.
- Carlson, G. A., & Strober, M. (1978). Manic-depressive illness in early adolescence. A study of clinical and diagnostic characteristics in six cases. *Journal Of The American Academy Of Child Psychiatry*, 17(1), 138-153.
- Carver, C. (2004). Negative affects deriving from the behavioral approach system. *Emotion*, 4(1), 3-22.
- Carver, C., & White, T. (1994). Behavioral inhibition, behavioral activation, and affective responses to impending reward and punishment: the BIS / BAS Scales. *J Pers Soc Psychol*, 67, 319-333.
- Cleland, C. M., Rothschild, L., & Haslam, N. (2000). Detecting latent taxa: Monte Carlo comparison of taxometric, mixture model, and clustering procedures. *Psychol Rep*, 87(1), 37-47.
- Craddock, N., O'Donovan, M. C., & Owen, M. J. (2006). Genes for schizophrenia and bipolar disorder? Implications for psychiatric nosology. *Schizophr Bull*, 32(1), 9-16.
- Cronbach, L. J., & Meehl, P. E. (1955). Construct validity in psychological tests. *Psychol Bull*, 52(4), 281-302.
- Daset, L. R. (2005) Psicopatología en la adolescencia: Relación entre aspectos psicopatológicos, Variables sociodemográficas y competencias en una

- población de jóvenes uruguayos. Tesis doctoral. Universidad de Murcia, España.
- Davidson, R. J., & Irwin, W. (1999). The functional neuroanatomy of emotion and affective style. *Trends Cogn Sci*, 3(1), 11-21.
- Davison, R. (1999). Neuropsychological perspectives on affective styles and their cognitive consequences. In D. T. (Ed.), *Handbook of Cognition and Emotion*. New York: John Wiley & Sons.
- Del Porto, J. A. (2004). [Bipolar disorder: evolution of the concept and current controversies]. *Rev Bras Psiquiatr*, 26 Suppl 3, 3-6.
- Depue, R. (1987). *General Behavior Inventory (manual)*. Minneapolis: University of Minnesota.
- Depue, R., & Iacono, W. (1989). Neurobehavioral aspects of affective disorders. *Annu Rev Psychol*, 40, 457-492.
- Depue, R., Krauss, S., & Spont, M. (1987). A two-dimensional threshold model of seasonal bipolar affective disorder. In Magnusson D & O. A. (Eds.), *Psychopathology: An Interactional Perspective*. (pp. 95–123). New York, NY: Academic Press.
- Depue, R., Slater, J., Wolfstetter-Kausch, H., Klein, D., Goplerud, E., & Farr, D. (1981). A behavioral paradigm for identifying persons at risk for bipolar depressive disorder: a conceptual framework and five validation studies. *J Abnorm Psychol*, 90(5), 381-437.
- Depue, R. A., Krauss, S., Spont, M. R., & Arbisi, P. (1989). General behavior inventory identification of unipolar and bipolar affective conditions in a nonclinical university population. *J Abnorm Psychol*, 98(2), 117-126.

- Depue, R. A., & Monroe, S. M. (1978). The unipolar--bipolar distinction in the depressive disorders. *Psychol Bull*, 85(5), 1001-1029.
- Dilsaver, S. C., Chen, Y. R., Shoaib, A. M., & Swann, A. C. (1999). Phenomenology of mania: evidence for distinct depressed, dysphoric, and euphoric presentations. *The American Journal Of Psychiatry*, 156(3), 426-430.
- Double, D. B. (1991). A cluster analysis of manic states. *Comprehensive Psychiatry*, 32(3), 187-194.
- Dunner, D. L., Fleiss, J. L., & Fieve, R. R. (1976). The course of development of mania in patients with recurrent depression. *Am J Psychiatry*, 133(8), 905-908.
- Edelen, M. O., & Reeve, B. B. (2007). Applying item response theory (IRT) modeling to questionnaire development, evaluation, and refinement. *Quality of Life Research: An International Journal of Quality of Life Aspects of Treatment, Care & Rehabilitation*, 16, 5-18.
- Fagiolini, A., Frank, E., Rucci, P., Cassano, G. B., Turkin, S., & Kupfer, D. J. (2007). Mood and anxiety spectrum as a means to identify clinically relevant subtypes of bipolar I disorder. *Bipolar Disorders*, 9(5), 462-467.
- Feighner, J. P., Robins, E., Guze, S. B., Woodruff, R. A., Jr., Winokur, G., & Munoz, R. (1972). Diagnostic criteria for use in psychiatric research. *Arch Gen Psychiatry*, 26(1), 57-63.
- Findling, R. L., Youngstrom, E. A., McNamara, N. K., Stansbrey, R. J., Demeter, C. A., Bedoya, D., et al. (2005). Early symptoms of mania and the role of parental risk. *Bipolar Disord*, 7(6), 623-634.
- Flett, G. L., Vredenburg, K., & Krames, L. (1997). The continuity of depression in clinical and nonclinical samples. *Psychol Bull*, 121(3), 395-416.

- Fowles, D. C. (1988). Psychophysiology and psychopathology: a motivational approach. *Psychophysiology*, 25(4), 373-391.
- Fowles, D. C. (1993). Biological variables in psychopathology: a psychobiological perspective. In Sutker PB & A. HE (Eds.), *Comprehensive Handbook of Psychopathology* (2nd edn. ed., pp. 57–82). New York, NY: Plenum Press.
- Fraley, R., & Waller, N. (1998). Adult attachment patterns: A test of the typological model. In S. Rholes (Ed.), *Attachment theory and close relationships* (pp. 77 - 114). New York Guilford.
- Francis-Raniere, E., Alloy, L., & Abramson, L. (2006). Depressive personality styles and bipolar spectrum disorders: prospective tests of the event congruency hypothesis. *Bipolar Disord*, 8(4), 382-399.
- Franklin, C. L., Strong, D. R., & Greene, R. L. (2002). A taxometric analysis of the MMPI-2 Depression scales. *J Pers Assess*, 79(1), 110-121.
- Frantom, L. V., Allen, D. N., & Cross, C. L. (2008). Neurocognitive endophenotypes for bipolar disorder. *Bipolar Disord*, 10(3), 387-399.
- Frazier, T. W., Youngstrom, E. A., & Naugle, R. I. (2007). The latent structure of attention-deficit/hyperactivity disorder in a clinic-referred sample. *Neuropsychology*, 21(1), 45-64.
- Geller, B., Zimmerman, B., Williams, M., Bolhofner, K., Craney, J. L., DelBello, M. P., et al. (2001). Reliability of the Washington University in St. Louis Kiddie Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia (WASH-U-KSADS) mania and rapid cycling sections. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 40(4), 450-455.

- Ghaemi, S. N., Ko, J. Y., & Goodwin, F. K. (2002). "Cade's disease" and beyond: misdiagnosis, antidepressant use, and a proposed definition for bipolar spectrum disorder. *Can J Psychiatry*, 47(2), 125-134.
- Gibb, B., Alloy, L., Abramson, L., Beevers, C., & Miller, I. (2004). Cognitive vulnerability to depression: a taxometric analysis. *J Abnorm Psychol*, 113(1), 81-89.
- Glahn, D. C., Bearden, C. E., Niendam, T. A., & Escamilla, M. A. (2004). The feasibility of neuropsychological endophenotypes in the search for genes associated with bipolar affective disorder. *Bipolar Disord*, 6(3), 171-182.
- Glovinsky, I. (2002). A brief history of childhood-onset bipolar disorder through 1980. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*, 11(3), 443-460, vii.
- Golden, R., & Meehl, P. (1979). Detection of the schizoid taxon with MMPI indicators. *J Abnorm Psychol*, 88(3), 217-233.
- Golden, R. R. (1991). Bootstrapping taxometrics: On the development of a method for detection of a single major gene. In D. Cicchetti & W. M. Grove (Eds.), *Thinking clearly about psychology: Essays in honor of Paul E. Meehl* (pp. 259-294 xxiii, 744).
- Goodwin, F. K., Jamison, K. R., & Ghaemi, S. N. (2007). *Manic-depressive illness : bipolar disorders and recurrent depression* (2nd ed.). New York, N.Y.: Oxford University Press.
- Gray, J. (1991). Neural systems, emotion and personality. In M. J. IV (Ed.), *Neurobiology of Learning, Emotion and Affect*. (pp. 273–306). New York, NY: Raven Press.

- Gray, J. (1994). Three fundamental emotion systems. In Ekman P & D. RJ (Eds.), *The Nature of Emotion: Fundamental Questions* (pp. 243–247). New York, NY: Oxford University Press.
- Grove, W., Andreasen, N., Young, M., Endicott, J., Keller, M. B., Hirschfeld, R., et al. (1987). Isolation and characterization of a nuclear depressive syndrome. *Psychol Med*, 17(2), 471-484.
- Grove, W., & Meehl, P. (1993). Simple regression-based procedures for taxometric investigations. *Psychol Rep*, 73(3 Pt 1), 707-737.
- Grove, W., & Tellegen, A. (1991). Problems in the classification of personality disorders. *Journal of Personality Disorders*, 5(1), 31 - 41.
- Guze, S. B. (1993). The future of psychiatry and the medical model. *J Nerv Ment Dis*, 181(10), 593-594.
- Hall, M. B. (1952). Our present knowledge about manic-depressive states in childhood. *Child's Nervous System: Chns: Official Journal Of The International Society For Pediatric Neurosurgery*, 9(4), 319-325.
- Hankin, B. L., Fraley, R. C., Lahey, B. B., & Waldman, I. D. (2005). Is depression best viewed as a continuum or discrete category? A taxometric analysis of childhood and adolescent depression in a population-based sample. *J Abnorm Psychol*, 114(1), 96-110.
- Haro, J. M., van Os, J., Vieta, E., Reed, C., Lorenzo, M., & Goetz, I. (2006). Evidence for three distinct classes of 'typical', 'psychotic' and 'dual' mania: results from the EMBLEM study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 113(2), 112-120.
- Harpaz-Rotem, I., Leslie, D. L., Martin, A., & Rosenheck, R. A. (2005). Changes in child and adolescent inpatient psychiatric admission diagnoses between 1995 and 2000. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*, 40(8), 642-647.

- Harpaz-Rotem, I., & Rosenheck, R. A. (2004). Changes in outpatient psychiatric diagnosis in privately insured children and adolescents from 1995 to 2000. *Child Psychiatry Hum Dev, 34*(4), 329-340.
- Harrington, R., & Myatt, T. (2003). Is preadolescent mania the same condition as adult mania? A British perspective. *Biol Psychiatry, 53*(11), 961-969.
- Haslam, N. (2003). Categorical versus dimensional models of mental disorder: the taxometric evidence. *Aust N Z J Psychiatry, 37*(6), 696-704.
- Haslam, N. (2007). The latent structure of mental disorders: A taxometric update on the categorical vs dimensional debate. *Current Psychiatry Reviews, 3*(3), 172-177.
- Haslam, N., & Beck, A. (1994). Subtyping major depression: a taxometric analysis. *J Abnorm Psychol, 103*(4), 686-692.
- Haslam, N., & Kim, H. (2002). Categories and continua: a review of taxometric research. *Genet Soc Gen Psychol Monogr, 128*(3), 271-320.
- Hasler, G., Drevets, W. C., Gould, T. D., Gottesman, II, & Manji, H. K. (2006). Toward constructing an endophenotype strategy for bipolar disorders. *Biol Psychiatry, 60*(2), 93-105.
- Healy, D. (2006). The latest mania: selling bipolar disorder. *PLoS Med, 3*(4), e185.
- Healy, D. (2008). *Mania : a short history of bipolar disorder*. Baltimore: Johns Hopkins University Press.
- Healy, D., & Le Noury, J. (2007). Pediatric bipolar disorder: An object of study in the creation of an illness. *International Journal of Risk & Safety in Medicine, 19*, 209–221.

- Henry, C., M'BaÃlara, K., Desage, A., Gard, S. b., Misdrahi, D., & Vieta, E. (2007). Towards a reconceptualization of mixed states, based on an emotional-reactivity dimensional model. *Journal Of Affective Disorders, 101*(1-3), 35-41.
- Henry, C., M'BaÃlara, K., Poinot, R., Casteret, A.-A., Sorbara, F. d. r., Leboyer, M., et al. (2007). Evidence for two types of bipolar depression using a dimensional approach. *Psychotherapy And Psychosomatics, 76*(6), 325-331.
- Jablensky, A., & Kendell, R. (2002). Criteria for Assessing a Classification in Psychiatry. In M. Maj, W. Gaebel, J. L3pez-Ibor & N. Sartorius (Eds.), *Psychiatric Diagnosis and Classification* (pp. 1 - 24). Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.
- Jackson, S. (1986). *Melancholia and depression: from Hippocratic times to modern times* New Haven: Yale University Press.
- Johnson, S., Sandrow, D., Meyer, B., Winters, R., Miller, I., Solomon, D., et al. (2000). Increases in manic symptoms after life events involving goal attainment. *J Abnorm Psychol, 109*(4), 721-727.
- Johnson, S. L., Turner, R. J., & Iwata, N. (2003b). BIS/BAS levels and psychiatric disorder: An epidemiological study. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment, 25*(1), 25-36.
- Kaufman, J., Birmaher, B., Brent, D., Rao, U., Flynn, C., Moreci, P., et al. (1997). Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age Children- Present and Lifetime Version (K-SADS-PL): initial reliability and validity data. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 36*(7), 980-988.
- Kendell, R., & Jablensky, A. (2003). Distinguishing between the validity and utility of psychiatric diagnoses. *Am J Psychiatry, 160*(1), 4-12.

- Kendler, K. S. (2005). Toward a philosophical structure for psychiatry. *Am J Psychiatry*, *162*(3), 433-440.
- Klerman, G. L. (1981). The spectrum of mania. *Compr Psychiatry*, *22*(1), 11-20.
- Kukopulos, A., Reginaldi, D., Laddomada, P., Floris, G., Serra, G., & Tondo, L. (1980). Course of the manic-depressive cycle and changes caused by treatment. *Pharmakopsychiatr Neuropsychopharmakol*, *13*(4), 156-167.
- Lam, D., Wright, K., & Smith, N. (2004). Dysfunctional assumptions in bipolar disorder. *J Affect Disord*, *79*(1-3), 193-199.
- Lazarsfeld, P. F., & Henry, N. W. (1968). *Latent structure analysis*. Boston: Houghton Mifflin.
- Leibenluft, E., Charney, D. S., Towbin, K. E., Bhangoo, R. K., & Pine, D. S. (2003). Defining clinical phenotypes of juvenile mania. *Am J Psychiatry*, *160*(3), 430-437.
- Lenox, R. H., Gould, T. D., & Manji, H. K. (2002). Endophenotypes in bipolar disorder. *Am J Med Genet*, *114*(4), 391-406.
- Lenzenweger, M. F. (2004). Consideration of the challenges, complications, and pitfalls of taxometric analysis. *J Abnorm Psychol*, *113*(1), 10-23.
- Lenzenweger, M. F., McLachlan, G., & Rubin, D. B. (2007). Resolving the latent structure of schizophrenia endophenotypes using expectation-maximization-based finite mixture modeling. *J Abnorm Psychol*, *116*(1), 16-29.
- Lozano, B. E., & Johnson, S. L. (2001). Can personality traits predict increases in manic and depressive symptoms? *J Affect Disord*, *63*(1-3), 103-111.
- Mackinnon, D. F., & Pies, R. (2006). Affective instability as rapid cycling: theoretical and clinical implications for borderline personality and bipolar spectrum disorders. *Bipolar Disord*, *8*(1), 1-14.

- Maj, M. (2002). *Bipolar disorder*. New York: John Wiley & Sons.
- Markon, K. E., & Krueger, R. F. (2006). Information-theoretic latent distribution modeling: distinguishing discrete and continuous latent variable models. *Psychol Methods, 11*(3), 228-243.
- Marneros, A., & Angst, J. (2000). *Bipolar disorders : 100 years after manic-depressive insanity*. Dordrecht, The Netherlands ; Boston, Mass.: Kluwer Academic Publishers.
- Masi, G., Perugi, G., Toni, C., Millepiedi, S., Mucci, M., Bertini, N., et al. (2006). The clinical phenotypes of juvenile bipolar disorder: toward a validation of the episodic-chronic-distinction. *Biol Psychiatry, 59*(7), 603-610.
- McFall, R. M. (2005). Theory and utility--key themes in evidence-based assessment: comment on the special section. *Psychol Assess, 17*(3), 312-323.
- McGrath, R. E. (2008). Inferential errors in taxometric analyses of ordered three-class constructs. *J Pers Assess, 90*(1), 11-25.
- Meehl, P. (1989). Schizotaxia revisited. *Arch Gen Psychiatry, 46*(10), 935-944.
- Meehl, P. (1992). Factors and Taxa, Traits and Types, Differences of Degree and Differences in Kind. *Journal of Personality 60*, 117 - 174.
- Meehl, P. (1995). Bootstraps taxometrics. Solving the classification problem in psychopathology. *Am Psychol, 50*(4), 266-275.
- Meehl, P. (1999). Clarifications about taxometric method. *Applied & Preventive Psychology, 8*, 165-174.
- Meehl, P. (2001). Comorbidity and Taxometrics. *Clinical Psychology: Science and Practice, 8*, 507-519.
- Meehl, P. (2004). What's in a taxon? *J Abnorm Psychol, 113*(1), 39-43.

- Meehl, P., & Yonce, L. (1994). Taxometric analysis: I. Detecting taxonicity with two quantitative indicators using means above and below a sliding cut (MAMBAC procedure). *Psychological Reports, 74*(3), 1059-1274.
- Meehl, P., & Yonce, L. (1996). Taxometric analysis: II. Detecting taxonicity using covariance of two quantitative indicators in successive intervals of a third indicator (Maxcov procedure). *Psychological Reports, 78*(3), 1091-1227.
- Meltzer, H., Gatward, R., Goodman, R., & Ford, T. (2003). Mental health of children and adolescents in Great Britain. *Int Rev Psychiatry, 15*(1-2), 185-187.
- Meyer, B., Johnson, S. L., & Carver, C. S. (1999). Exploring behavioral activation and inhibition sensitivities among college students at risk for bipolar spectrum symptomatology. *J Psychopathol Behav Assess, 21*, 275–292.
- Meyer, T. D., & Hautzinger, M. (2003) Screening for bipolar disorders using the Hypomanic Personality Scale. *J Affect Disord, 75*(2), 149-154.
- Meyer, T. D., & Hofmann, B. U. (2005). Assessing the dysregulation of the Behavioral Activation System: the Hypomanic Personality Scale and the BIS-BAS scales. *J Pers Assess, 85*(3), 318-324.
- Meyer, T. D., & Keller, F. (2003). Is there evidence for a latent class called 'hypomanic temperament'? *J Affect Disord, 75*(3), 259-267.
- Milligan, G. W., & Cooper, M. C. (1987). Methodology review: Clustering methods. *Applied Psychological Measurement, 11*(4), 329-354.
- Millon, T. (1991). Classification in psychopathology: rationale, alternatives, and standards. *J Abnorm Psychol, 100*(3), 245-261.
- Mondimore, F. M. (2005). Kraepelin and manic-depressive insanity: an historical perspective. *Int Rev Psychiatry, 17*(1), 49-52.

- Moreno, C., Laje, G., Blanco, C., Jiang, H., Schmidt, A. B., & Olfson, M. (2007). National trends in the outpatient diagnosis and treatment of bipolar disorder in youth. *Arch Gen Psychiatry*, *64*(9), 1032-1039.
- Mullaney, J. A. (1985). The validity of two Newcastle Diagnostic Scales in the affective disorders. Bimodality and other correlates. *Journal Of Affective Disorders*, *9*(3), 239-247.
- Nusslock, R., Abramson, L. Y., Harmon-Jones, E., Alloy, L. B., & Hogan, M. E. (2007). A goal-striving life event and the onset of hypomanic and depressive episodes and symptoms: perspective from the behavioral approach system (BAS) dysregulation theory. *J Abnorm Psychol*, *116*(1), 105-115.
- Pavuluri, M. N., Birmaher, B., & Naylor, M. W. (2005). Pediatric bipolar disorder: a review of the past 10 years. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, *44*(9), 846-871.
- Pichot, P. (2006). Tracing the origins of bipolar disorder: from Falret to DSM-IV and ICD-10. *J Affect Disord*, *96*(3), 145-148.
- Plato, & Waterfield, R. (2002). *Phaedrus*. Oxford ; New York: Oxford University Press.
- Reichart, C. G., & Nolen, W. A. (2004). Earlier onset of bipolar disorder in children by antidepressants or stimulants? An hypothesis. *J Affect Disord*, *78*(1), 81-84.
- Reid, C. A., Kolakowsky-Hayner, S. A., Lewis, A. N., & Armstrong, A. J. (2007). Modern psychometric methodology: Applications of item response theory. *Rehabilitation Counseling Bulletin*, *50*(3), 177-188.
- Robertson, H. A., Lam, R. W., Stewart, J. N., Yatham, L. N., Tam, E. M., & Zis, A. P. (1996). Atypical depressive symptoms and clusters in unipolar and bipolar depression. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *94*(6), 421-427.

- Robins, E., & Guze, S. B. (1970). Establishment of diagnostic validity in psychiatric illness: its application to schizophrenia. *Am J Psychiatry*, *126*(7), 983-987.
- Ruscio, A., & Ruscio, J. (2002a). The latent structure of analogue depression: should the Beck Depression Inventory be used to classify groups? *Psychol Assess*, *14*(2), 135-145.
- Ruscio, A., Ruscio, J., & Keane, T. (2002). The latent structure of posttraumatic stress disorder: a taxometric investigation of reactions to extreme stress. *J Abnorm Psychol*, *111*(2), 290-301.
- Ruscio, J. (2007). Taxometric analysis: An empirically-grounded approach to implementing the method. *Criminal Justice and Behavior*, *24*(12), 1588-1622.
- Ruscio, J. (2008). *Taxometric programs for the R computing environment: User's manual.*: Available on the world wide web at <http://www.taxometricmethod.com>.
- Ruscio, J., Haslam, N., & Ruscio, A. (2006). *Introduction to the taxometric method : a practical guide*. Mahwah, N.J. ; Londond: Lawrence Erlbaum Associates.
- Ruscio, J., & Marcus, D. K. (2007). Detecting small taxa using simulated comparison data: A reanalysis of Beach, Amir, and Bau's (2005) data. *Psychol Assess*, *19*(2), 241-246.
- Ruscio, J., & Ruscio, A. (2000). Informing the continuity controversy: a taxometric analysis of depression. *J Abnorm Psychol*, *109*(3), 473-487.
- Ruscio, J., & Ruscio, A. (2002b). A structure-based approach to psychological assessment: matching measurement models to latent structure. *Assessment*, *9*(1), 4-16.

- Ruscio, J., & Ruscio, A. (2004). Clarifying boundary issues in psychopathology: the role of taxometrics in a comprehensive program of structural research. *J Abnorm Psychol*, *113*(1), 24-38.
- Ruscio, J., Ruscio, A., & Meron, M. (2007). Applying the bootstrap to taxometric analysis: Generating empirical sampling distributions to help interpret results. *Multivariate Behavioral Research*, *44*, 349-386.
- Ruscio, J., Ruscio, A. M., & Keane, T. M. (2004). Using taxometric analysis to distinguish a small latent taxon from a latent dimension with positively skewed indicators: the case of involuntary defeat syndrome. *J Abnorm Psychol*, *113*(1), 145-154.
- Rutter, M., & Sroufe, L. A. (2000). Developmental psychopathology: concepts and challenges. *Dev Psychopathol*, *12*(3), 265-296.
- Sato, T., Bottlender, R., Kleindienst, N., & MÃ¶ller, H.-J. r. (2002). Syndromes and phenomenological subtypes underlying acute mania: a factor analytic study of 576 manic patients. *The American Journal Of Psychiatry*, *159*(6), 968-974.
- Scott, J., Stanton, B., Garland, A., & Ferrier, I. N. (2000). Cognitive vulnerability in patients with bipolar disorder. *Psychol Med*, *30*(2), 467-472.
- Schmidt, N. B., Kotov, R., & Joiner, T. E. (2004). *Taxometrics : toward a new diagnostic scheme for psychopathology* (1st ed.). Washington, DC: American Psychological Association.
- Schneirla, T. C., & Jones, M. R. (1959). An evolutionary and developmental theory of biphasic processes underlying approach and withdrawal. In *Nebraska symposium on motivation, 1959*. (pp. 1-42). Oxford England: Univer. Nebraska Press.

- Shaw, J. A., Egeland, J. A., Endicott, J., Allen, C. R., & Hostetter, A. M. (2005). A 10-year prospective study of prodromal patterns for bipolar disorder among Amish youth. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 44*(11), 1104-1111.
- Slade, T. (2007). Taxometric investigation of depression: evidence of consistent latent structure across clinical and community samples. *Aust N Z J Psychiatry, 41*(5), 403-410.
- Slade, T., & Andrews, G. (2005). Latent structure of depression in a community sample: a taxometric analysis. *Psychol Med, 35*(4), 489-497.
- Solomon, A., Haaga, D. A., & Arnow, B. A. (2001). Is clinical depression distinct from subthreshold depressive symptoms? A review of the continuity issue in depression research. *J Nerv Ment Dis, 189*(8), 498-506.
- Solomon, A., Ruscio, J., Seeley, J. R., & Lewinsohn, P. M. (2006). A taxometric investigation of unipolar depression in a large community sample. *Psychol Med, 36*(7), 973-985.
- Sroufe, L. A., & Rutter, M. (1984). The domain of developmental psychopathology. *Child Dev, 55*(1), 17-29.
- Swann, A. C., Bowden, C. L., Calabrese, J. R., Dilsaver, S. C., & Morris, D. D. (2002). Pattern of response to divalproex, lithium, or placebo in four naturalistic subtypes of mania. *Neuropsychopharmacology: Official Publication Of The American College Of Neuropsychopharmacology, 26*(4), 530-536.
- Swann, A. C., Janicak, P. L., Calabrese, J. R., Bowden, C. L., Dilsaver, S. C., Morris, D. D., et al. (2001). Structure of mania: depressive, irritable, and psychotic clusters with different retrospectively-assessed course patterns of illness in

- randomized clinical trial participants. *Journal Of Affective Disorders*, 67(1-3), 123-132.
- Team, R. D. C. (2005). R: A language and environment for statistical computing, reference index version 2.x.x. Vienna, Austria.
- Trede, K., Salvatore, P., Baethge, C., Gerhard, A., Maggini, C., & Baldessarini, R. J. (2005). Manic-depressive illness: evolution in Kraepelin's Textbook, 1883-1926. *Harv Rev Psychiatry*, 13(3), 155-178.
- Trull, T. J., Widiger, T. A., & Guthrie, P. (1990). Categorical versus dimensional status of borderline personality disorder. *J Abnorm Psychol*, 99(1), 40-48.
- Urosevic, S., Abramson, L. Y., Harmon-Jones, E., & Alloy, L. B. (2008). Dysregulation of the behavioral approach system (BAS) in bipolar spectrum disorders: review of theory and evidence. *Clinical Psychology Review*, 28(7), 1188-1205.
- Waldman, I. D., & Lilienfeld, S. O. (2001). Applications of taxometric methods to problems of comorbidity: Perspectives and challenges. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 8(4), 520-527.
- Waller, N., & Meehl, P. (1998). *Multivariate taxometric procedures : distinguishing types from continua*. Thousand Oaks, Calif. ; London: Sage Publications.
- Weinberg, W. A., & Brumback, R. A. (1976). Mania in childhood: case studies and literature review. *American Journal Of Diseases Of Children (1960)*, 130(4), 380-385.
- Widiger, T. A., & Clark, L. A. (2000). Toward DSM-V and the classification of psychopathology. *Psychol Bull*, 126(6), 946-963.

- Widiger, T. A., & Samuel, D. B. (2005). Diagnostic categories or dimensions? A question for the Diagnostic And Statistical Manual Of Mental Disorders--fifth edition. *J Abnorm Psychol*, *114*(4), 494-504.
- Widiger, T. A., & Trull, T. J. (1997). Assessment of the five-factor model of personality. *J Pers Assess*, *68*(2), 228-250.
- Widiger, T. A., & Trull, T. J. (2007). Plate tectonics in the classification of personality disorder: shifting to a dimensional model. *Am Psychol*, *62*(2), 71-83.
- World Health Organization. (1995). *Clasificación estadística internacional de enfermedades y problemas relacionados con la salud* (Décima revisión. [10a rev.]. ed.). Washington, D.C.: OPS, Oficina Sanitaria Panamericana, Oficina Regional de la Organización Mundial de la Salud.
- Wozniak, J., Biederman, J., Faraone, S. V., Blier, H., & Monuteaux, M. C. (2001). Heterogeneity of childhood conduct disorder: further evidence of a subtype of conduct disorder linked to bipolar disorder. *J Affect Disord*, *64*(2-3), 121-131.
- Youngstrom, E., Birmaher, B., & Findling, R. (2008). Pediatric bipolar disorder: validity, phenomenology, and recommendations for diagnosis. *Bipolar Disord*, *10*(1 Pt 2), 194-214.
- Youngstrom, E., Findling, R., Calabrese, J., Gracious, B., Demeter, C., Bedoya, D., et al. (2004). Comparing the diagnostic accuracy of six potential screening instruments for bipolar disorder in youths aged 5 to 17 years. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, *43*(7), 847-858.
- Youngstrom, E., Findling, R., Danielson, C., & Calabrese, J. (2001). Discriminative validity of parent report of hypomanic and depressive symptoms on the General Behavior Inventory. *Psychol Assess*, *13*(2), 267-276.

- Youngstrom, E., Frazier, T., Demeter, C., Calabrese, J., & Findling, R. (2008). Developing a 10-Item Mania Scale From the Parent General Behavior Inventory for Children and Adolescents. *J Clin Psychiatry*, e1-e9.
- Youngstrom, E., Meyers, O., Demeter, C., Youngstrom, J., Morello, L., Piiparinen, R., et al. (2005). Comparing diagnostic checklists for pediatric bipolar disorder in academic and community mental health settings. *Bipolar Disord*, 7(6), 507-517.
- Youngstrom, E., Meyers, O., Youngstrom, J. K., Calabrese, J. R., & Findling, R. L. (2006). Diagnostic and measurement issues in the assessment of pediatric bipolar disorder: implications for understanding mood disorder across the life cycle. *Dev Psychopathol*, 18(4), 989-1021.
- Youngstrom, E. A., Joseph, M. F., & Greene, J. (2008). Comparing the psychometric properties of multiple teacher report instruments as predictors of bipolar disorder in children and adolescents. *J Clin Psychol*, 64(4), 382-401.

Anexo 1

Criterios DSM-IV-TR y CIE-10 para el Trastorno Bipolar

Criterios DSM-IV-TR para el Trastorno Bipolar

Criterios DSM-IV-TR para el Episodio Maníaco

A. Un período diferenciado de un estado de ánimo anormal y persistentemente elevado, expansivo o irritable, que dura al menos 1 semana (o cualquier duración si es necesaria la hospitalización). B. Presencia de cinco (o más) de los siguientes síntomas durante un período de 2 semanas, que representan un cambio respecto a la actividad previa; uno de los síntomas debe ser (1) estado de ánimo depresivo o (2) pérdida de interés o de la capacidad para el placer.

(1) Autoestima exagerada o grandiosidad.

(2) Disminución de la necesidad de dormir (p. Ej. se siente descansado tras sólo 3 horas de sueño)

(3) Más hablador de lo habitual o verborreico.

(4) Fuga de ideas o experiencia subjetiva de que el pensamiento está acelerado

(5) Distrabilidad (p. Ej. la atención se desvía demasiado fácilmente hacia estímulos externos banales o irrelevantes)

(6) Aumento de la actividad intencionada (ya sea socialmente, en el trabajo o los estudios, o sexualmente) o agitación psicomotora.

(7) Implicación excesiva en actividades placenteras que tienen un alto potencial para producir consecuencias graves (p. Ej. enzarzarse en compras irrefrenables, indiscreciones sexuales o inversiones económicas alocadas). C. Los síntomas no cumplen los criterios para el episodio mixto. D. La alteración del estado de ánimo es suficientemente grave como para provocar deterioro laboral o de las actividades sociales habituales o de las relaciones con los demás, o para necesitar hospitalización con el fin de prevenir los daños a uno mismo o a los demás, o hay síntomas psicóticos. E. Los síntomas no son debidos a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. Ej. una droga, un medicamento u otro tratamiento) ni a una enfermedad médica (p. Ej. hipertiroidismo).

Criterios DSM-IV-TR para el Episodio Mixto A. Se cumplen los criterios tanto para un episodio maníaco, como para un episodio depresivo mayor (excepto en la duración) casi cada día durante al menos un período de 1 semana.

B. La alteración del estado de ánimo es suficientemente grave para provocar un importante deterioro laboral, social o de las relaciones con los demás, o para necesitar hospitalización con el fin de prevenir los daños a uno mismo o a los demás, o hay síntomas psicóticos.

C. Los síntomas no son debidos a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. Ej. una droga, un medicamento u otro tratamiento) ni a enfermedad médica (p. Ej. hipertiroidismo).

Criterios DSM-IV-TR para el Episodio Hipomaniáco A. Un período diferenciado durante el que el estado de ánimo es persistentemente elevado, expansivo o irritable durante al menos 4 días y que es claramente diferente del estado de ánimo habitual.

B. Durante el período de alteración del estado de ánimo, han persistido tres (o más) de los siguientes síntomas (cuatro si el estado de ánimo es sólo irritable) y ha habido en un grado significativo:

(1) Autoestima exagerada o grandiosidad.

(2) Disminución de la necesidad de dormir (p. Ej. se siente descansado tras sólo 3 horas de sueño).

(3) Más hablador de lo habitual o verborreico.

(4) Fuga de ideas o experiencia subjetiva de que el pensamiento está acelerado.

(5) Distrabilidad (p. Ej. la atención se desvía demasiado fácilmente hacia estímulos externos banales o irrelevantes).

(6) Aumento de la actividad intencionada (ya sea socialmente, en el trabajo o los estudios o sexualmente) o agitación psicomotora.

(7) Implicación excesiva en actividades placenteras que tienen un alto potencial para producir consecuencias graves (p. Ej. enzarzarse en compras irrefrenables, indiscreciones sexuales o inversiones económicas alocadas). C. El episodio está asociado a un cambio inequívoco de la actividad que no es característico del sujeto cuando está asintomático. D. La alteración del estado de ánimo y el cambio de la actividad son observables por los demás. E. El episodio no es suficientemente grave como para provocar un deterioro laboral o social importante o para necesitar hospitalización, ni hay síntomas psicóticos. F. Los síntomas no son debidos a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. Ej. una droga, un medicamento u otro tratamiento) ni a una enfermedad médica (p. Ej. hipertiroidismo).

Criterios DSM-IV-TR para el Diagnóstico de Trastorno Bipolar I A. Presencia de un episodio maníaco, hipomaniáco, mixto o depresivo mayor.

B. Historia de un episodio depresivo mayor, mixto, hipomaniáco o maníaco, según cuál sea el episodio más reciente que se haya tipificado en el criterio A.

C. Los síntomas afectivos provocan un malestar clínicamente significativo o un deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

D. Los episodios afectivos en los Criterios A y B no se explican mejor por la presencia de un trastorno esquizoafectivo y no están superpuestos a una esquizofrenia, un

trastorno esquizofreniforme, un trastorno delirante o un trastorno psicótico no especificado.

E. Los síntomas afectivos de los Criterios A y B no son debidos a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. Ej. una droga, un medicamento u otro tratamiento) ni a una enfermedad médica (p. Ej. hipertiroidismo).

Criterios DSM-IV-TR para el Diagnóstico de Trastorno Bipolar II A. Presencia (o historia) de uno o más episodios depresivos mayores.

B. Presencia (o historia) de al menos un episodio hipomaníaco.

C. No ha habido ningún episodio maníaco, ni un episodio mixto.

D. Los síntomas afectivos en los Criterios A y B no se explican mejor por la presencia de un trastorno esquizoafectivo y no están superpuestos a una esquizofrenia, un trastorno esquizofreniforme, un trastorno delirante o un trastorno psicótico no especificado.

E. Los síntomas provocan malestar clínicamente significativo o deterioro social/laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

Criterios DSM-IV-TR para el Diagnóstico de Trastorno Ciclotímico A. Presencia, durante al menos 2 años, de numerosos períodos de síntomas hipomaníacos y numerosos períodos de síntomas depresivos que no cumplen los criterios para un episodio depresivo mayor.

B. Durante el período de más de 2 años la persona no ha dejado de presentar los síntomas del Criterio A durante un tiempo superior a los 2 meses.

C. Durante los primeros 2 años de la alteración no se ha presentado ningún episodio depresivo mayor, episodio maníaco o episodio mixto.

D. Los síntomas del Criterio A no se explican mejor por la presencia de un trastorno esquizoafectivo y no están superpuestos a una esquizofrenia, un trastorno esquizofreniforme, un trastorno delirante o un trastorno psicótico no especificado.

E. Los síntomas no son debidos a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. Ej. una droga, un medicamento) o a una enfermedad médica (p. Ej. hipertiroidismo). F. Los síntomas provocan malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

Criterios CIE-10 para el Trastorno Bipolar

F31 Trastorno bipolar

Trastorno caracterizado por la presencia de episodios reiterados (es decir, al menos dos) en los que el estado de ánimo y los niveles de actividad del enfermo están profundamente alterados, de forma que en ocasiones la alteración consiste en una exaltación del estado de ánimo y un aumento de la vitalidad y del nivel de actividad (manía o hipomanía) y en otras, en una disminución del estado de ánimo y un descenso de la vitalidad y de la actividad (depresión). Lo característico es que se produzca una recuperación completa entre los episodios aislados. A diferencia de otros trastornos del humor (afectivos) la incidencia en ambos sexos es aproximadamente la misma. Dado que los enfermos que sufren únicamente episodios repetidos de manía son relativamente escasos y de características muy parecidas (antecedentes familiares, personalidad premórbida, edad de comienzo y pronóstico a largo plazo) al resto de los enfermos que tienen al menos episodios ocasionales de depresión, estos enfermos se clasifican como otro trastorno bipolar (F31.8).

Los episodios de manía comienzan normalmente de manera brusca y se prolongan durante un período de tiempo que oscila entre dos semanas y cuarto a cinco meses (la duración mediana es de cuatro meses). Las depresiones tienden a durar más (su duración mediana es de seis meses), aunque rara vez se prolongan más de un año, excepto en personas de edad avanzada. Ambos tipos de episodios sobrevienen a menudo a raíz de acontecimientos estresantes u otros traumas psicológicos, aunque su presencia o ausencia no es esencial para el diagnóstico. El primer episodio puede presentarse a cualquier edad, desde la infancia hasta la senectud. La frecuencia de los episodios y la forma de las recaídas y remisiones pueden ser muy variables, aunque las remisiones tienden a ser más cortas y las depresiones más frecuentes y prolongadas al sobrepasar la edad media de la vida.

Incluye:

Trastorno maníaco-depresivo.
Psicosis maníaco-depresiva.
Reacción maníaco-depresiva.

Excluye:

Trastorno bipolar, episodio maníaco (F30.-).
Ciclotimia (F34.0).

F31.0 Trastorno bipolar, episodio actual hipomaníaco

Pautas para el diagnóstico

- a) El episodio actual satisfaga las pautas de hipomanía (F30.0).
- b) Se haya presentado al menos otro episodio hipomaníaco, maníaco, depresivo o mixto en el pasado.

F31.1 Trastorno bipolar, episodio actual maníaco sin síntomas psicóticos

Pautas para el diagnóstico

- a) El episodio actual satisfaga las pautas de manía sin síntomas psicóticos (F30.1).
- b) Se haya presentado al menos otro episodio hipomaniaco, maniaco, depresivo o mixto en el pasado.

F31.2 Trastorno bipolar, episodio actual maniaco con síntomas psicóticos

Pautas para el diagnóstico

- a) El episodio actual satisfaga las pautas de manía con síntomas psicóticos (F30.2).
- b) Se haya presentado al menos otro episodio hipomaniaco, maniaco, depresivo o mixto en el pasado.

F31.3 Trastorno bipolar, episodio actual depresivo leve o moderado

Pautas para el diagnóstico

- a) El episodio actual satisfaga las pautas de episodio depresivo leve (F32.0) o moderado (F32.1).
- b) Se haya presentado al menos otro episodio hipomaniaco, maniaco, depresivo o mixto en el pasado.

Se puede utilizar un quinto carácter para especificar la presencia o ausencia de síntomas somáticos en el episodio depresivo actual:

F31.30 Sin síndrome somático.

F31.31 Con síndrome somático.

F31.4 Trastorno bipolar, episodio actual depresivo grave sin síntomas psicóticos

Pautas para el diagnóstico

- a) El episodio actual satisfaga las pautas de episodio depresivo grave sin síntomas psicóticos (F32.2).
- b) Se haya presentado al menos otro episodio hipomaniaco, maniaco, depresivo o mixto en el pasado.

F31.5 Trastorno bipolar, episodio actual depresivo grave con síntomas psicóticos

Pautas para el diagnóstico

- a) El episodio actual satisfaga las pautas de episodio depresivo grave con síntomas psicóticos (F32.3).
- b) Se haya presentado al menos otro episodio hipomaniaco, maniaco, depresivo o mixto en el pasado.

F31.6 Trastorno bipolar, episodio actual mixto

El enfermo ha padecido en el pasado por lo menos un episodio hipomaniaco, maniaco o mixto y en la actualidad presenta una mezcla o una sucesión rápida de síntomas maníacos, hipomaniacos y depresivos.

Pautas para el diagnóstico

Alternancia de los episodios maníacos y depresivos, separados por períodos de estado de ánimo normal, aunque no es raro encontrar un estado de humor depresivo se acompañe durante días o semanas de hiperactividad y logorrea o que un humor maníaco e ideas de grandeza se acompañe de agitación y pérdida de la vitalidad y de la libido. Los síntomas maníacos y depresivos pueden también alternar rápidamente, de día en día o incluso de hora en hora. El diagnóstico de trastorno bipolar mixto sólo deberá hacerse si ambos tipos de síntomas, depresivos y maníacos, son igualmente destacados durante la mayor parte del episodio actual de enfermedad, que debe durar como mínimo dos semanas.

Excluye: Episodio afectivo mixto aislado (F38.0).

F31.7 Trastorno bipolar, actualmente en remisión

El enfermo ha padecido al menos un episodio maníaco, hipomaníaco o mixto en el pasado y por lo menos otro episodio maníaco, hipomaníaco, depresivo o mixto, pero en la actualidad no sufre ninguna alteración significativa del estado de ánimo ni la ha sufrido en varios meses. No obstante, puede estar recibiendo tratamiento para reducir el riesgo de que se presenten futuros episodios.

F31.8 Otros trastornos bipolares

Incluye:

Trastorno bipolar de tipo II.

Episodios maníacos recurrentes.

F31.9 Trastorno bipolar sin especificación

Anexo 2

Versión para padres del General Behavior Inventory

ANEXO 3

Análisis Taxométrico a Priori

	sample	taxon	d	d w/new form	hhh Total	hhh Total
Scorepgbi04	206	1.89	0.15366557	-1.22	0.1345273	-1.50666667
	575	0.7	0.05681178			
Scorepgbi22	207	1.48	0.12006082	-1.75		
	577	0.28	0.02271421			
Scorepgbi31	207	1.6	0.1298555	-1.55		
	575	0.41	0.03327547		hbh Total	
Scorepgbi11	207	1.1	0.0892344	-1.28	0.12287066	-1.66
	577	0.23	0.0186581			
Scorepgbi53	207	1.7	0.1379077	-1.91		
	577	0.38	0.0308815			
Scorepgbi27	206	1.74	0.14146989	-1.79		
	575	0.38	0.03089572		hbh Total	
Scorepgbi54	206	1.91	0.15522015	-1.91	0.17437245	-1.81333333
	577	0.51	0.04144622			
Scorepgbi19	206	2.27	0.1844763	-1.79		
	577	0.79	0.06408652			
Scorepgbi40	207	2.26	0.18342089	-1.74		
	575	0.8	0.06516043		hdh Total	
Scorepgbi64	205	1.18	0.09613379	-1.22	0.12608694	-1.32666667
	574	0.31	0.02521024			
Scorepgbi29	206	1.73	0.14062441	-1.56		
	576	0.47	0.03820432			
Scorepgbi42	206	1.74	0.14150262	-1.2		
	574	0.69	0.05601319		ddb Total	
Scorepgbi58	207	1.36	0.11035163	-1.64	0.13183584	-1.46666667
	576	0.27	0.02194716			
Scorepgbi39	206	1.74	0.14146989	-1.43		
	575	0.55	0.04463783			
Scorepgbi35	207	1.77	0.143686	-1.33		
	574	0.63	#DIV/0!			
			#NUM!			

hhh		Total N	% Taxon	PQ	total sample	nuisance r	nuisance r	clinical	skew avg.	validity	Average
Complement	Taxon				total sample	r	r	r w/i indicator d			
577		207	784 26.4030612	0.19	0.52	0.04	0.14	1.5	0.58	2.26852194	2.13343487

hbh		Total N	% Taxon	PQ	total sample	nuisance r	nuisance r	clinical	skew avg.	validity	r Average
Complement	Taxon				total sample	r	r	r w/i indicator d			
577		207	784 26.4030612	0.19	0.45	0.04	0.14	1.66	0.8	1.95863525	0.484

hbb		Total N	% Taxon	PQ	total sample	nuisance r	nuisance r	clinical	skew avg.	validity	nuisance r Average
Complement	Taxon				total sample	r	r	r w/i indicator d			
577		207	784 26.4030612	0.19	0.66	0.19	0.29	1.81	0.26	2.66718079	0.0472

hdh		Total N	% Taxon	PQ	total sample	nuisance r	nuisance r	clinical	skew avg.	validity	% taxon
Complement	Taxon				total sample	r	r	r w/i indicator d			
577		207	784 26.4030612	0.19	0.32	-0.03	0.07	1.32	0.5	1.62750582	26.4

ddb		Total N	% Taxon	PQ	total sample	nuisance r	nuisance r	clinical	skew avg.	validity	Skew avg.
Complement	Taxon				total sample	r	r	r w/i indicator d			
577		207	784 26.4030612	0.19	0.47	-0.004	0.096	1.46	0.46	2.14533056	0.52

hhh	taxon			Comp			Total		
1	0.238757992	0.113125994	1	-0.05781216	0.012389148	1	0.49718427	0.429221249	
0.238757992	1	0.245162589	-0.05781216	1	0.18796366	0.49718427	1	0.523625378	
0.113125994	0.245162589	1	0.012389148	0.18796366	1	0.429221249	0.523625378	1	
	0.243456608	0.11361231		-0.0578767	0.012389782		0.545558854	0.458941668	
0.243456608		0.250259509	-0.0578767		0.190225408	0.545558854		0.581321663	
0.11361231	0.250259509		0.012389782	0.190225408		0.458941668	0.581321663		
0.202442809	0.199721829		0.048246164	0.048208765		0.528607395	0.484315857		

hbb									
1	0.110368435	0.005183334	1	0.22029703	-0.04425021	1	0.424582907	0.361208353	
0.110368435	1	0.075054504	0.22029703	1	-0.04425021	0.424582907	1	0.485586125	
0.005183334	0.075054504	1	-0.04425021	-0.04425021	1	0.361208353	0.485586125	1	
	0.110819879	0.00518338		0.223968268	-0.04427913		0.453269598	0.378274869	
0.110819879		0.075195914	0.223968268		-0.04427913	0.453269598		0.530268262	
0.00518338	0.075195914		-0.04427913	-0.04427913		0.378274869	0.530268262		
0.063733058	0.063646905		0.045136672	0.045106044		0.453937576	0.425130313		

hbb									
1	0.168633799	0.237740823	1	0.109358822	0.091534346	1	0.566223622	0.550545884	
0.168633799	1	0.15669753	0.109358822	1	0.144429053	0.566223622	1	0.617632273	
0.237740823	0.15669753	1	0.091534346	0.144429053	1	0.550545884	0.617632273	1	
	0.17026014	0.242378227		0.17026014	0.242378227		0.641946761	0.61916428	
0.17026014		0.157999286	0.17026014		0.157999286	0.641946761		0.721168009	
0.242378227	0.157999286		0.242378227	0.157999286		0.61916428	0.721168009		
0.190212551	0.187951257		0.190212551	0.187951257		0.660759683	0.578868757		

hdh									
1	0.019005747	0.054640035	1	-0.00881305	-0.06322948	1	0.308226415	0.310863707	
0.019005747	1	-0.01595816	-0.00881305	1	0.061190869	0.308226415	1	0.323305847	
0.054640035	-0.01595816	1	-0.06322948	0.061190869	1	0.310863707	0.323305847	1	
	0.019008036	0.05469451		-0.00881328	-0.06331394		0.318584452	0.321501227	
0.019008036		-0.01595952	-0.00881328		0.061267414	0.318584452		0.335334456	
0.05469451	-0.01595952		-0.06331394	0.061267414		0.321501227	0.335334456		
0.019247677	0.0192453		-0.03606361	-0.03604798		0.32004284	0.309545656		

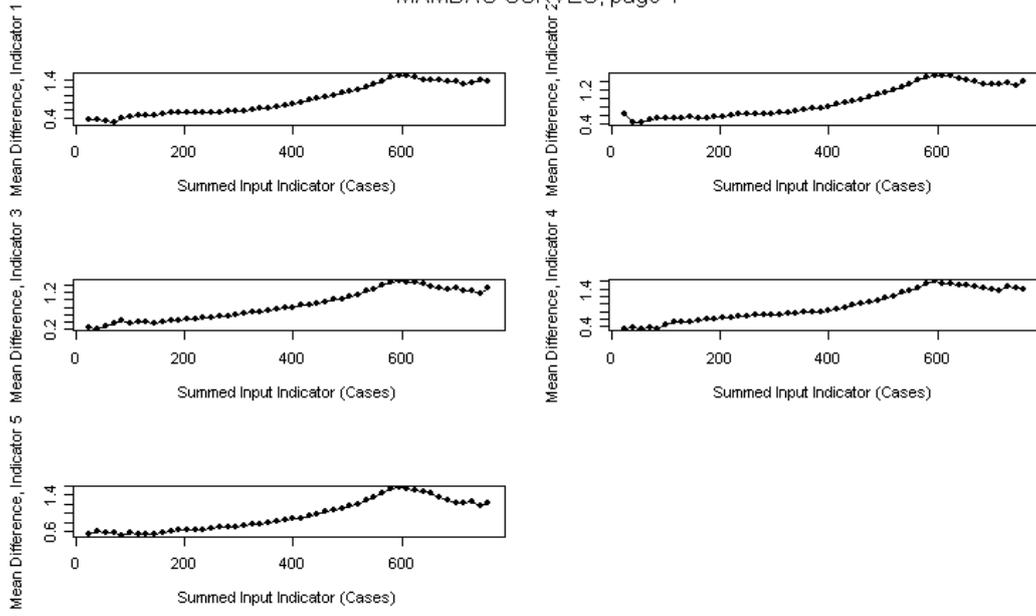
ddb									
1	0.111579403	-0.01052784	1	0.049847059	-0.03892451	1	0.4340609	0.352099375	
0.111579403	1	0.316136325	0.049847059	1	-0.02518964	0.4340609	1	0.520886066	
-0.01052784	0.316136325	1	-0.03892451	-0.02518964	1	0.352099375	0.520886066	1	
	0.112045947	-0.01052823		0.049888406	-0.03894418		0.464889507	0.367838214	
0.112045947		0.327348553	0.049888406		-0.02519497	0.464889507		0.577554978	
-0.01052823	0.327348553		-0.03894418	-0.02519497		0.367838214	0.577554978		
0.142955423	0.141989494		-0.00475025	-0.00475021		0.470094233	0.43827545		

hhh	1.09 0.07	0.58
hbh	1.18 0.42	0.8
hbb	0.64 -0.11	0.265
hdh	0.76 0.25	0.505
ddh	0.97 -0.04	0.465

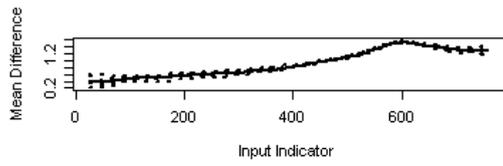
ANEXO 4

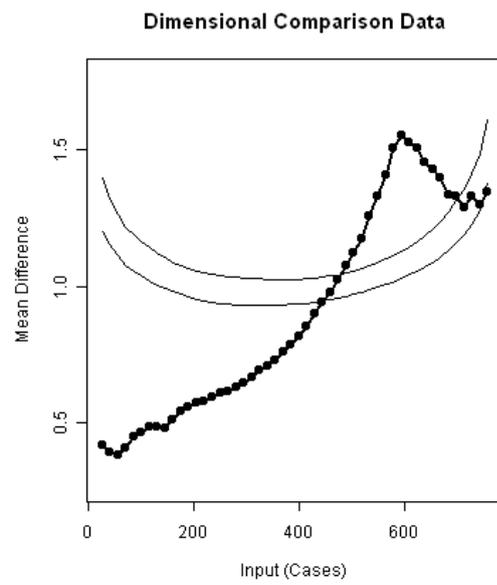
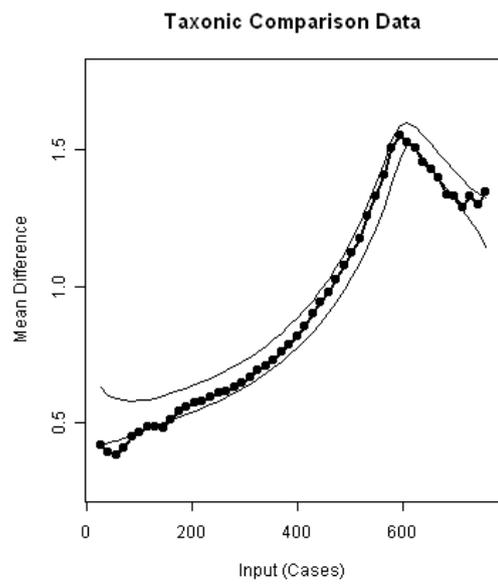
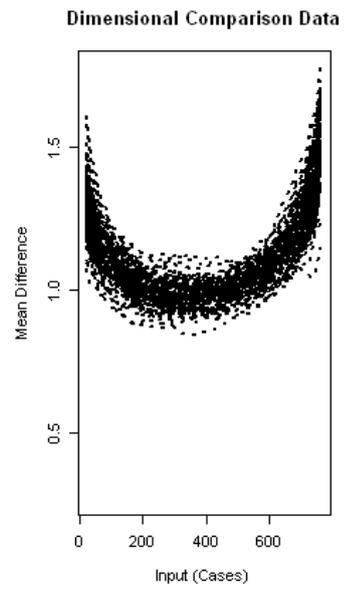
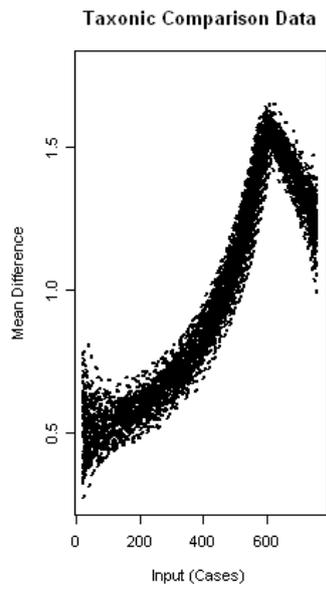
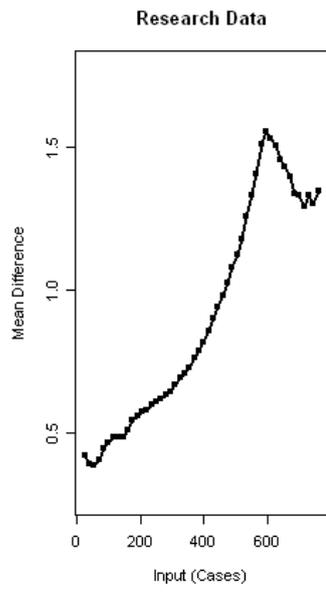
Soluciones Gráficas de la Simulación

MAMBAC CURVES, page 1



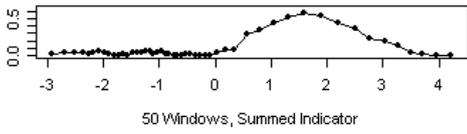
MAMBAC AVERAGED CURVE



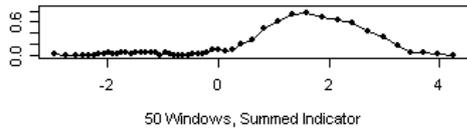


MAXEIG CURVES, page 1

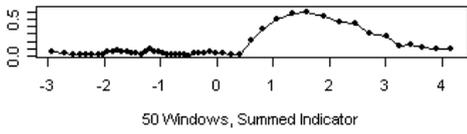
Eigenvalue, Ind 1 and 2



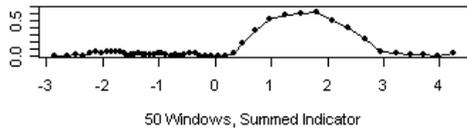
Eigenvalue, Ind 1 and 3



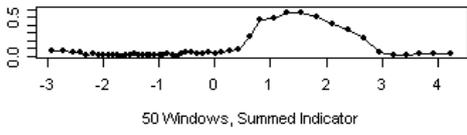
Eigenvalue, Ind 1 and 4



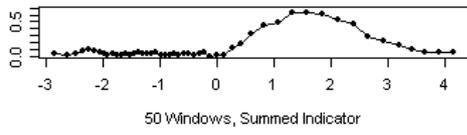
Eigenvalue, Ind 1 and 5



Eigenvalue, Ind 2 and 3

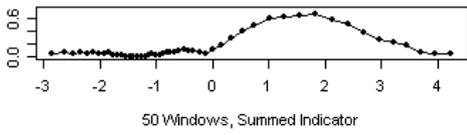


Eigenvalue, Ind 2 and 4

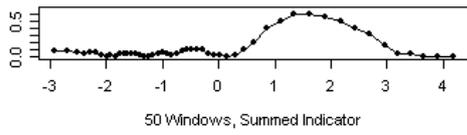


MAXEIG CURVES, page 2

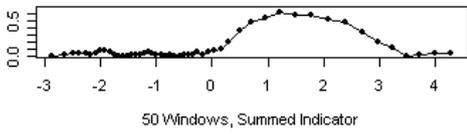
Eigenvalue, Ind 2 and 5



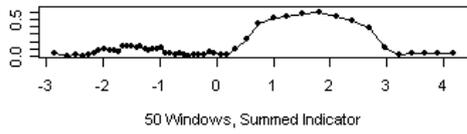
Eigenvalue, Ind 3 and 4



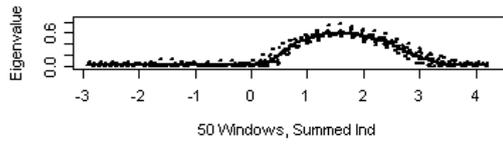
Eigenvalue, Ind 3 and 5



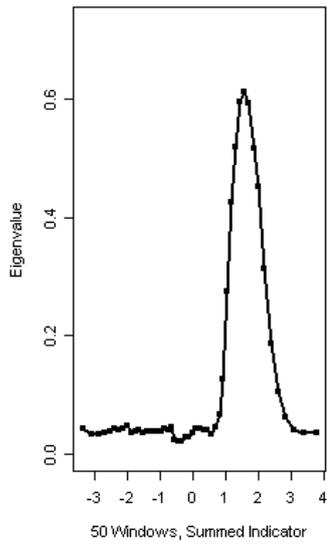
Eigenvalue, Ind 4 and 5



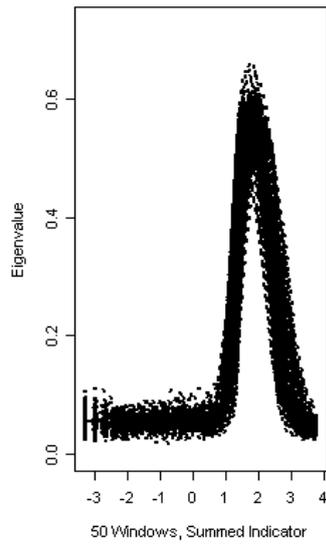
MAXEIG AVERAGED CURVE



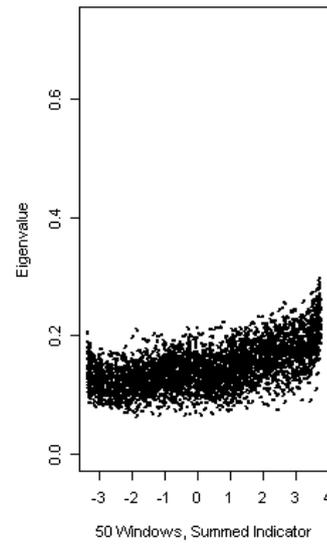
Research Data



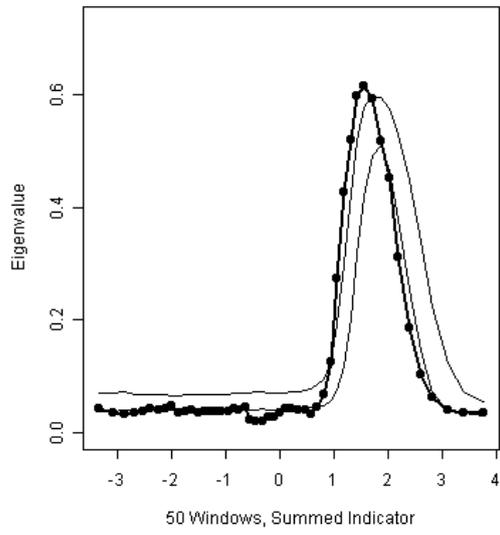
Taxonic Comparison Data



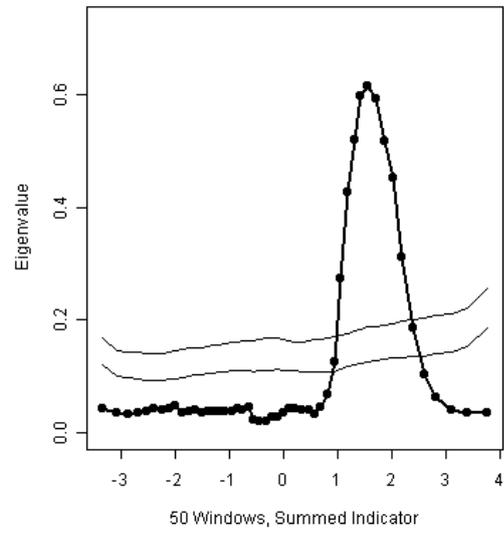
Dimensional Comparison Data



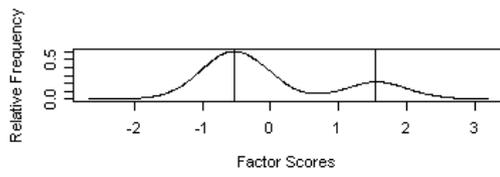
Taxonic Comparison Data

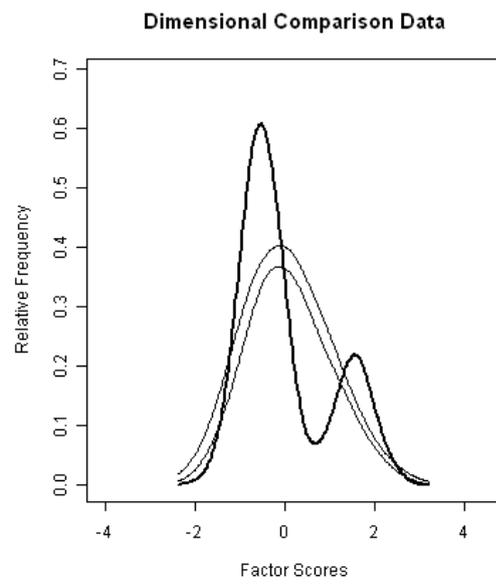
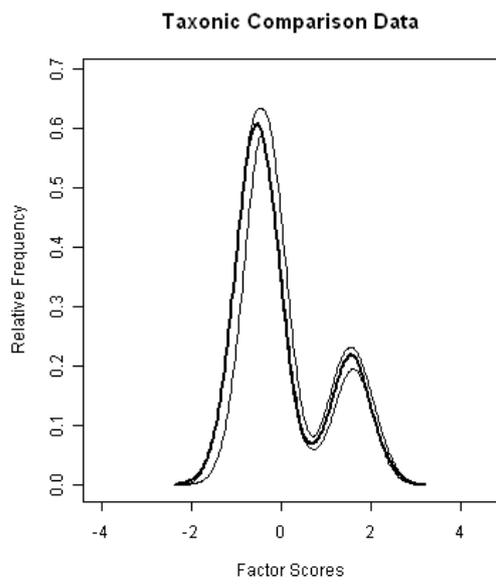
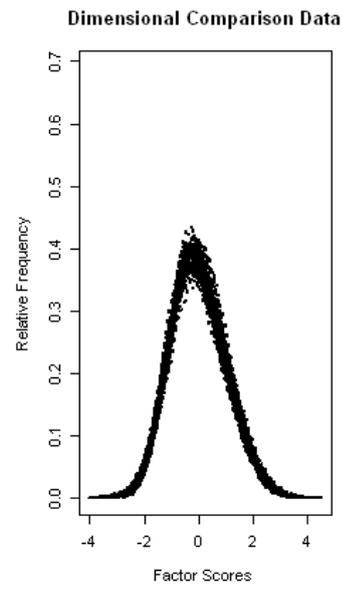
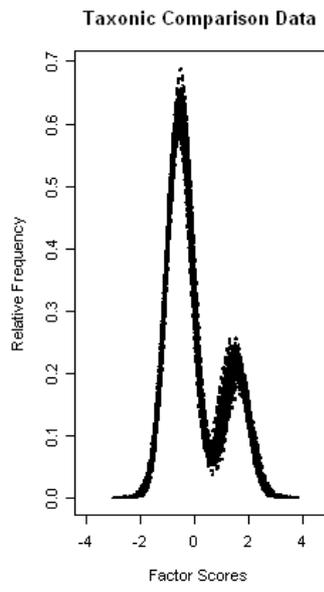
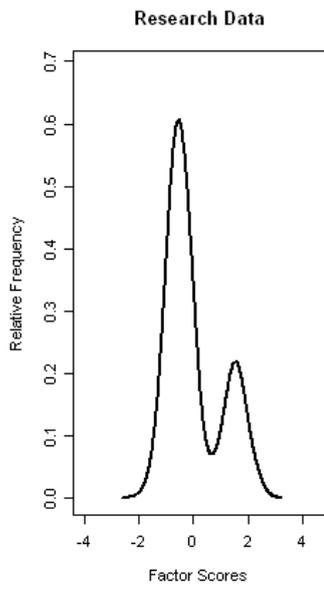


Dimensional Comparison Data

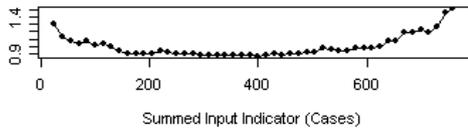
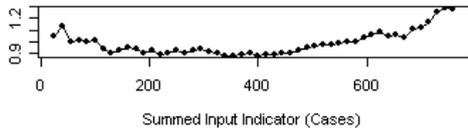
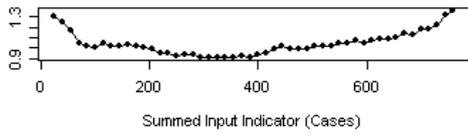


LMODE CURVE

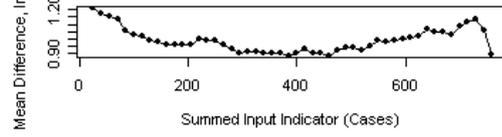
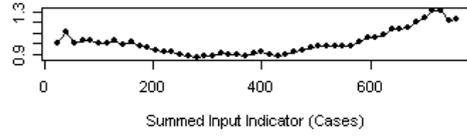




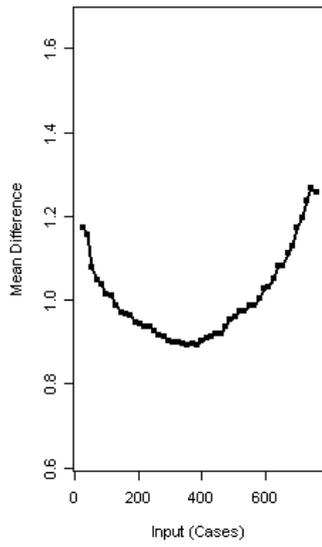
Mean Difference, Indicator 1



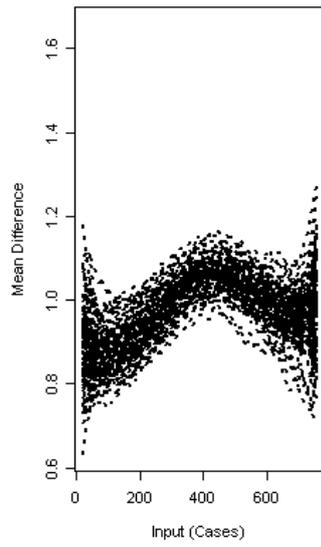
Mean Difference, Indicator 2



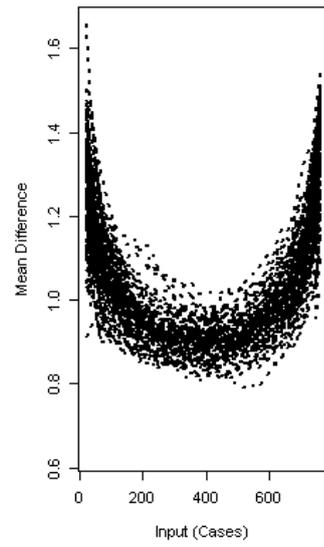
Research Data



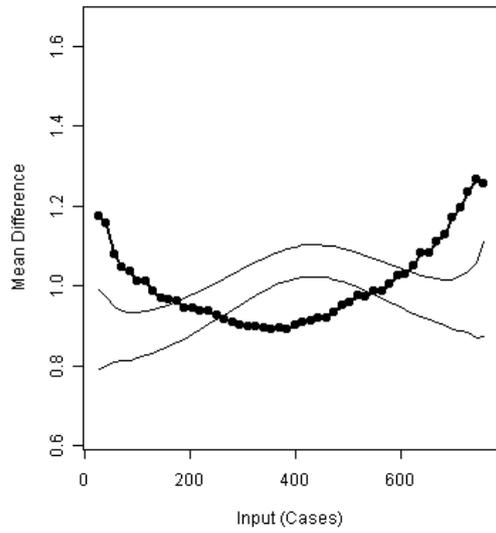
Taxonic Comparison Data



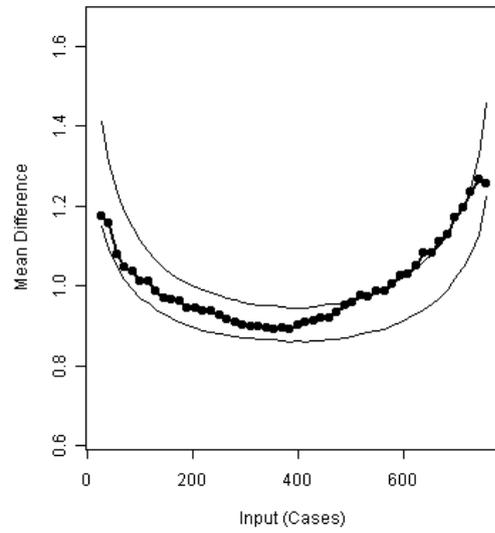
Dimensional Comparison Data



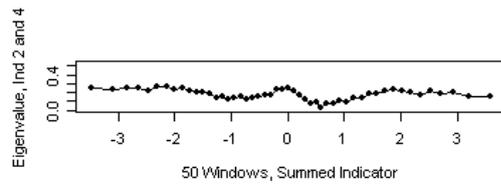
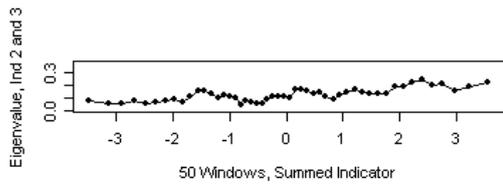
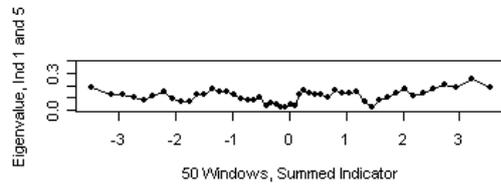
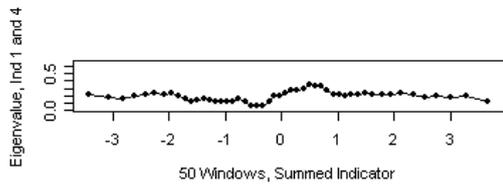
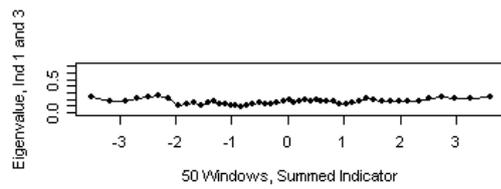
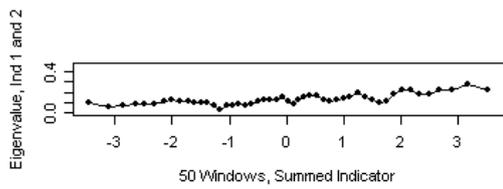
Taxonic Comparison Data



Dimensional Comparison Data

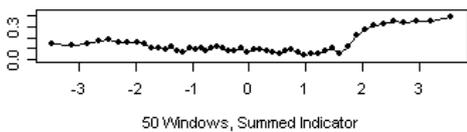


MAXEIG CURVES, page 1

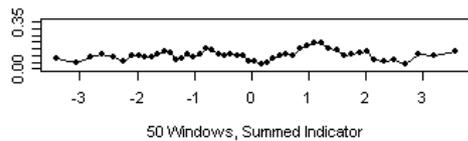


MAXEIG CURVES, page 2

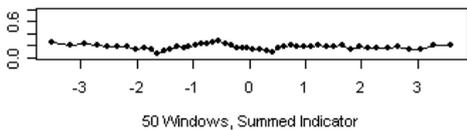
Eigenvalue, Ind 2 and 5



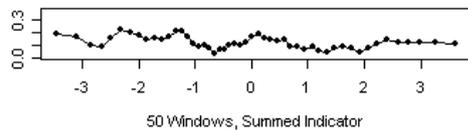
Eigenvalue, Ind 3 and 4



Eigenvalue, Ind 3 and 5

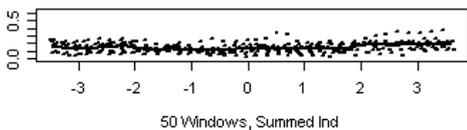


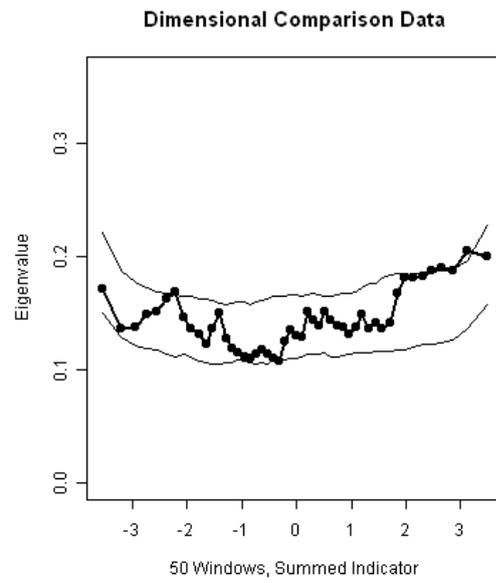
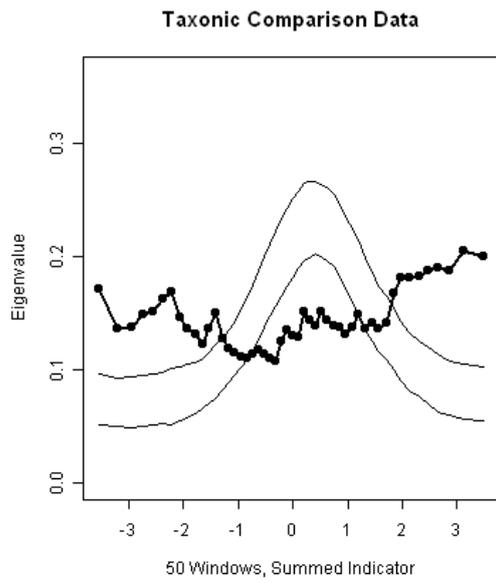
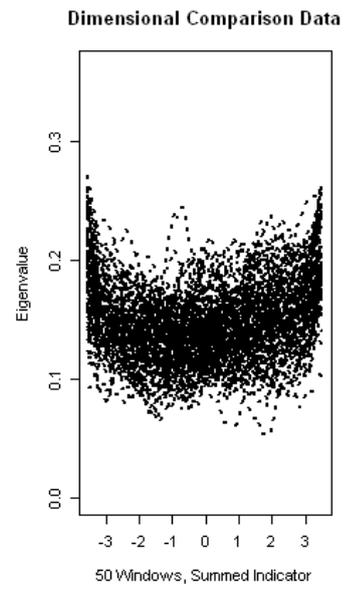
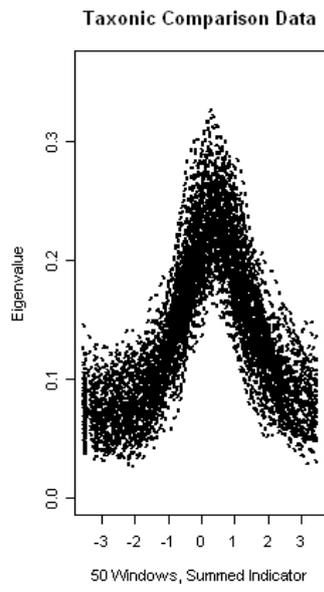
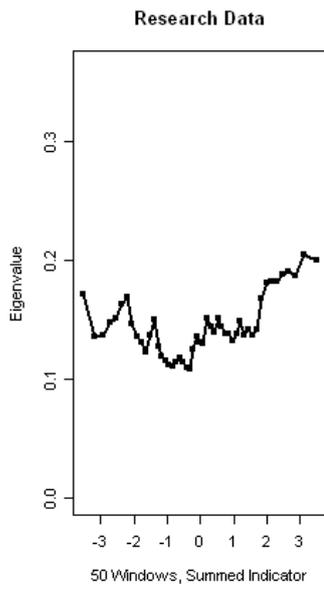
Eigenvalue, Ind 4 and 5



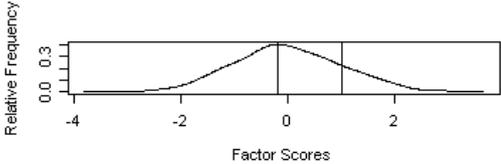
MAXEIG AVERAGED CURVE

Eigenvalue

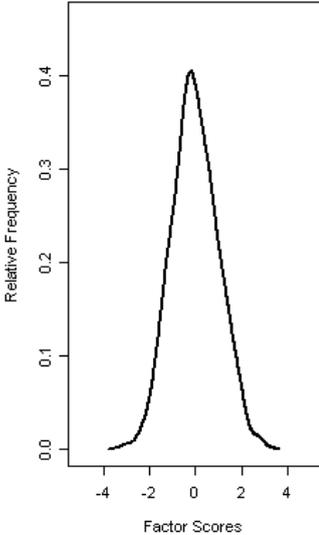




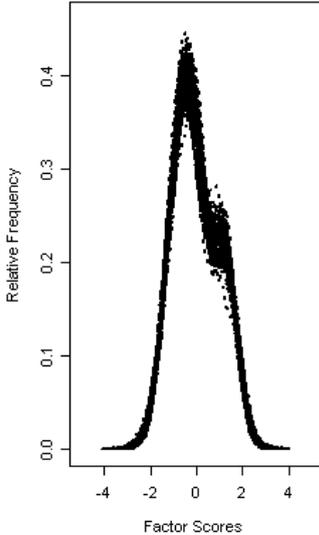
LMODE CURVE



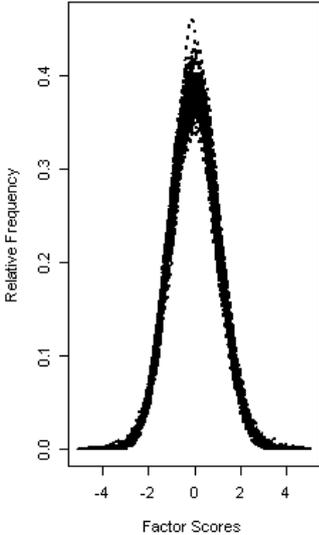
Research Data



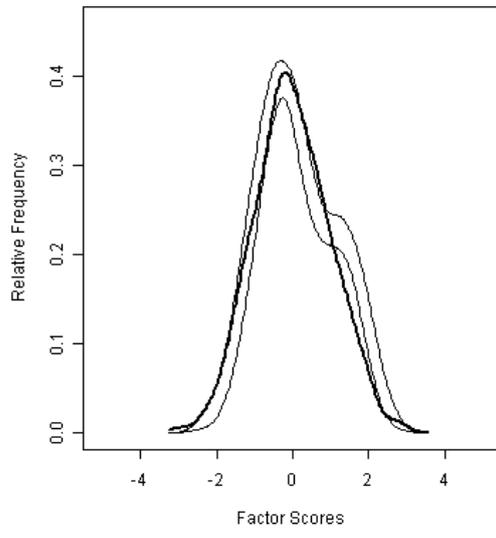
Taxonic Comparison Data



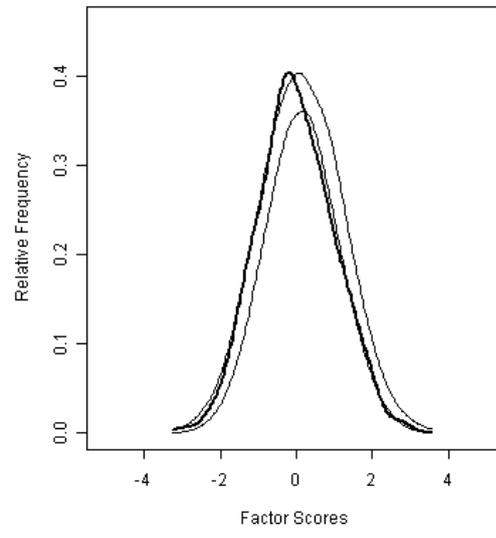
Dimensional Comparison Data



Taxonic Comparison Data



Dimensional Comparison Data



ANEXO 5

**Output de Resultados Taxométricos
de Datos Reales**

> MAMBAC(ABACAB[,1:5], Ind.Comp = T)

SUMMARY OF MAMBAC ANALYTIC SPECIFICATIONS

Sample size: 784
Number of indicator variables: 5
Replications: 1
Cuts: 50 evenly-spaced cuts beginning 25 cases from either extreme
Indicators: One variable serves as output, input = sum of remaining 4 variables
Total number of curves: 5
Y values smoothed for graphing and P estimation: No
Input indicator graphed using: Case numbers
Classification of cases: Cut total score at base rate
Size of finite populations of comparison data: 1e+05
Number of samples of comparison data drawn from each population: 100

SUMMARY OF MAMBAC PARAMETER ESTIMATES

Estimated taxon base rates for each curve:

	P
Curve 1	0.342
Curve 2	0.294
Curve 3	0.404
Curve 4	0.244
Curve 5	0.332

Summary of base rate estimates across curves:

M = 0.323
SD = 0.059

Base rate estimate for averaged curve = 0.325

Indicator distributions in the full sample (N = 784):

	M	SD	Skew	Kurtosis
Ind 1	0	1	0.869	-0.069
Ind 2	0	1	1.074	0.588
Ind 3	0	1	0.519	-0.667
Ind 4	0	1	0.801	0.048
Ind 5	0	1	0.835	-0.118
M	0	1	0.820	-0.044
SD	0	0	0.199	0.448

Indicator distributions in the taxon (n = 253):

	M	SD	Skew	Kurtosis
Ind 1	0.992	0.883	0.187	-0.457
Ind 2	1.103	0.873	0.450	0.181
Ind 3	1.031	0.751	-0.143	-0.602
Ind 4	1.015	0.852	0.370	-0.250
Ind 5	1.007	0.865	0.197	-0.504
M	1.029	0.845	0.212	-0.326
SD	0.043	0.054	0.228	0.311

Indicator distributions in the complement (n = 531):

	M	SD	Skew	Kurtosis
Ind 1	-0.472	0.643	1.290	1.329
Ind 2	-0.525	0.508	1.194	0.981
Ind 3	-0.491	0.678	0.764	0.270
Ind 4	-0.484	0.637	0.868	0.249
Ind 5	-0.480	0.638	1.180	0.994
M	-0.491	0.621	1.059	0.765
SD	0.021	0.065	0.229	0.482

Between-group validity:

	Raw Units	Cohen's d
Ind 1	1.464	2.008
Ind 2	1.628	2.512
Ind 3	1.522	2.167
Ind 4	1.499	2.101
Ind 5	1.486	2.067
M	1.520	2.171
SD	0.064	0.199

Indicator correlations:

Full Sample (N = 784):

	Ind 1	Ind 2	Ind 3	Ind 4	Ind 5
Ind 1	1.000	0.690	0.602	0.676	0.516
Ind 2	0.690	1.000	0.721	0.685	0.677
Ind 3	0.602	0.721	1.000	0.644	0.752
Ind 4	0.676	0.685	0.644	1.000	0.607
Ind 5	0.516	0.677	0.752	0.607	1.000

Taxon (n = 253):

	Ind 1	Ind 2	Ind 3	Ind 4	Ind 5
Ind 1	1.000	0.358	0.208	0.364	0.086
Ind 2	0.358	1.000	0.407	0.406	0.313
Ind 3	0.208	0.407	1.000	0.321	0.481
Ind 4	0.364	0.406	0.321	1.000	0.273
Ind 5	0.086	0.313	0.481	0.273	1.000

Complement (n = 531):

	Ind 1	Ind 2	Ind 3	Ind 4	Ind 5
Ind 1	1.000	0.361	0.238	0.388	0.068
Ind 2	0.361	1.000	0.399	0.244	0.326
Ind 3	0.238	0.399	1.000	0.268	0.532
Ind 4	0.388	0.244	0.268	1.000	0.198
Ind 5	0.068	0.326	0.532	0.198	1.000

Summary of indicator correlations:

	M	SD
Full Sample	0.657	0.068
Taxon	0.322	0.112
Complement	0.302	0.128

Goodness of Fit Index (GFI) = 0.82

Generating and analyzing comparison data

Taxonic population generated, RMSR $r = 0.047$

Analysis of 100 samples of taxonic comparison data completed

Dimensional population generated, RMSR $r = 0.048$

Analysis of 100 samples of dimensional comparison data completed

Base rate estimates for comparison data:

Taxonic samples:

	M	SD
1	0.3217	0.0474
2	0.3223	0.0560
3	0.3142	0.0462
4	0.3372	0.0416
5	0.3550	0.0589
6	0.3411	0.0509
7	0.3338	0.0368
8	0.3372	0.0449
9	0.3698	0.0373
10	0.3062	0.0436
11	0.2958	0.0698
12	0.3401	0.0446
13	0.3193	0.0440
14	0.3600	0.0356
15	0.3032	0.0473
16	0.3252	0.0466
17	0.3166	0.0586
18	0.3198	0.0510
19	0.3496	0.0404
20	0.3134	0.0532
21	0.3521	0.0334
22	0.3141	0.0728
23	0.3579	0.0366
24	0.3716	0.0522
25	0.3158	0.0525
26	0.3476	0.0310
27	0.3264	0.0411
28	0.3450	0.0378
29	0.3234	0.0504
30	0.3091	0.0538
31	0.3377	0.0556
32	0.3366	0.0338
33	0.3360	0.0306
34	0.3532	0.0446
35	0.3525	0.0323
36	0.3249	0.0359
37	0.3494	0.0449
38	0.3244	0.0390
39	0.3261	0.0559
40	0.3309	0.0610
41	0.3189	0.0450
42	0.3388	0.0474
43	0.3044	0.0777
44	0.3539	0.0489
45	0.3218	0.0482
46	0.3287	0.0610
47	0.3755	0.0469
48	0.3478	0.0276

49	0.3461	0.0335
50	0.2939	0.0316
51	0.3451	0.0445
52	0.3429	0.0313
53	0.3291	0.0370
54	0.3384	0.0473
55	0.3277	0.0391
56	0.3923	0.0446
57	0.3421	0.0429
58	0.3680	0.0600
59	0.3471	0.0560
60	0.3459	0.0435
61	0.3390	0.0426
62	0.3312	0.0451
63	0.3663	0.0512
64	0.3739	0.0359
65	0.2825	0.0550
66	0.3392	0.0484
67	0.3309	0.0450
68	0.3492	0.0566
69	0.2880	0.0788
70	0.3273	0.0390
71	0.3358	0.0488
72	0.3606	0.0457
73	0.3341	0.0290
74	0.3742	0.0406
75	0.3222	0.0448
76	0.3141	0.0434
77	0.3123	0.0359
78	0.3450	0.0475
79	0.3440	0.0264
80	0.2927	0.0713
81	0.3148	0.0385
82	0.3249	0.0308
83	0.3535	0.0698
84	0.3002	0.0397
85	0.3055	0.0395
86	0.3364	0.0413
87	0.3346	0.0353
88	0.3465	0.0518
89	0.3116	0.0562
90	0.3293	0.0500
91	0.3506	0.0584
92	0.3209	0.0336
93	0.3168	0.0503
94	0.3452	0.0347
95	0.3273	0.0483
96	0.3456	0.0475
97	0.3494	0.0500
98	0.3740	0.0519
99	0.3338	0.0605
100	0.3210	0.0596
M	0.3343	0.0464
SD	0.0209	0.0109

Dimensional samples:

	M	SD
1	0.3236	0.0445
2	0.3241	0.0366
3	0.3161	0.0389

4	0.3132	0.0462
5	0.3295	0.0320
6	0.3349	0.0391
7	0.3287	0.0487
8	0.3100	0.0415
9	0.3259	0.0365
10	0.3038	0.0419
11	0.3179	0.0409
12	0.3202	0.0498
13	0.3456	0.0160
14	0.3065	0.0384
15	0.3139	0.0421
16	0.2891	0.0477
17	0.3254	0.0421
18	0.3210	0.0452
19	0.3298	0.0303
20	0.3300	0.0333
21	0.3366	0.0352
22	0.3060	0.0425
23	0.3139	0.0465
24	0.3408	0.0341
25	0.3577	0.0369
26	0.3335	0.0307
27	0.3289	0.0533
28	0.3197	0.0407
29	0.3189	0.0256
30	0.3190	0.0462
31	0.3317	0.0333
32	0.3016	0.0323
33	0.3207	0.0472
34	0.3397	0.0453
35	0.3055	0.0391
36	0.3580	0.0466
37	0.3162	0.0518
38	0.3305	0.0397
39	0.3278	0.0369
40	0.3073	0.0451
41	0.3516	0.0409
42	0.3381	0.0405
43	0.3319	0.0382
44	0.3235	0.0483
45	0.3091	0.0387
46	0.3441	0.0342
47	0.3240	0.0288
48	0.3204	0.0404
49	0.3342	0.0219
50	0.3291	0.0309
51	0.3119	0.0415
52	0.3198	0.0435
53	0.3219	0.0229
54	0.2960	0.0355
55	0.3208	0.0491
56	0.3135	0.0409
57	0.3256	0.0343
58	0.3269	0.0403
59	0.3266	0.0306
60	0.3017	0.0372
61	0.3108	0.0281
62	0.3145	0.0337
63	0.3146	0.0269
64	0.3115	0.0435

65	0.3478	0.0550
66	0.3320	0.0458
67	0.3252	0.0377
68	0.3236	0.0309
69	0.3427	0.0376
70	0.3168	0.0363
71	0.3178	0.0424
72	0.3082	0.0350
73	0.3325	0.0480
74	0.3190	0.0286
75	0.3236	0.0292
76	0.3035	0.0320
77	0.3189	0.0356
78	0.3370	0.0390
79	0.3184	0.0321
80	0.3251	0.0416
81	0.3017	0.0419
82	0.3242	0.0258
83	0.2887	0.0474
84	0.3234	0.0350
85	0.3450	0.0396
86	0.3077	0.0385
87	0.2969	0.0305
88	0.3286	0.0434
89	0.3197	0.0415
90	0.3534	0.0496
91	0.3188	0.0405
92	0.3017	0.0412
93	0.3214	0.0438
94	0.3432	0.0443
95	0.3117	0.0466
96	0.3248	0.0423
97	0.3417	0.0390
98	0.3450	0.0342
99	0.2923	0.0395
100	0.3009	0.0449
M	0.3223	0.0389
SD	0.0146	0.0072

Comparison curve fit index (CCFI-1) = $0.0303 / (0.0303 + 0.0915) = 0.249$

Note: CCFI values can range from 0 to 1, as follows:

.00 represents strongest support for dimensional structure,

1.00 represents strongest support for taxonic structure,

.50 represents equally good or poor support for both structures.

> MAXEIG(ABACAB[,1:5], Ind.Comp = T)

SUMMARY OF MAXEIG ANALYTIC SPECIFICATIONS

Sample size: 784

Number of indicator variables: 5

Replications: 1

Inchworm consistency test: No

Subsamples: 50 windows with 0.9 overlap

n per window at 50 windows: 133

Indicators: Two variables at a time serve as outputs, input = sum of remaining 3 variables

Total number of curves: 10

Y values smoothed for graphing and estimation: No

Base rate estimation: Adapted general covariance mixture theorem
 Classification of cases: Cut total score at base rate
 Size of finite populations of comparison data: 1e+05
 Number of samples of comparison data drawn from each population: 100

SUMMARY OF MAXEIG PARAMETER ESTIMATES

Estimated hitmax values and taxon base rates for each curve:

	Hitmax	P
Curve 1	6.867	0.157
Curve 2	6.867	0.124
Curve 3	5.730	0.162
Curve 4	1.770	0.333
Curve 5	6.867	0.134
Curve 6	6.867	0.094
Curve 7	4.882	0.138
Curve 8	6.867	0.129
Curve 9	3.829	0.236
Curve 10	6.867	0.084

Summary of base rate estimates across curves:

M = 0.159
 SD = 0.074

Base rate estimate for averaged curve = 0.141

Indicator distributions in the full sample (N = 784):

	M	SD	Skew	Kurtosis
Ind 1	0	1	0.869	-0.069
Ind 2	0	1	1.074	0.588
Ind 3	0	1	0.519	-0.667
Ind 4	0	1	0.801	0.048
Ind 5	0	1	0.835	-0.118
M	0	1	0.820	-0.044
SD	0	0	0.199	0.448

Indicator distributions in the taxon (n = 125):

	M	SD	Skew	Kurtosis
Ind 1	1.436	0.804	0.034	-0.745
Ind 2	1.642	0.793	0.219	0.273
Ind 3	1.462	0.604	-0.461	-0.380
Ind 4	1.510	0.789	0.014	-0.206
Ind 5	1.457	0.805	-0.291	-0.248
M	1.502	0.759	-0.097	-0.261
SD	0.083	0.087	0.273	0.366

Indicator distributions in the complement (n = 659):

	M	SD	Skew	Kurtosis
Ind 1	-0.272	0.776	0.973	0.291
Ind 2	-0.311	0.680	0.936	0.158
Ind 3	-0.277	0.799	0.574	-0.318
Ind 4	-0.286	0.746	0.642	-0.293
Ind 5	-0.276	0.767	0.905	0.284

M	-0.285	0.754	0.806	0.024
SD	0.016	0.045	0.184	0.306

Between-group validity:

	Raw Units	Cohen's d
Ind 1	1.708	2.188
Ind 2	1.953	2.795
Ind 3	1.740	2.256
Ind 4	1.797	2.385
Ind 5	1.734	2.243
M	1.786	2.373
SD	0.099	0.246

Indicator correlations:

Full Sample (N = 784):

	Ind 1	Ind 2	Ind 3	Ind 4	Ind 5
Ind 1	1.000	0.690	0.602	0.676	0.516
Ind 2	0.690	1.000	0.721	0.685	0.677
Ind 3	0.602	0.721	1.000	0.644	0.752
Ind 4	0.676	0.685	0.644	1.000	0.607
Ind 5	0.516	0.677	0.752	0.607	1.000

Taxon (n = 125):

	Ind 1	Ind 2	Ind 3	Ind 4	Ind 5
Ind 1	1.000	0.121	0.019	0.254	-0.023
Ind 2	0.121	1.000	0.250	0.197	0.201
Ind 3	0.019	0.250	1.000	0.093	0.377
Ind 4	0.254	0.197	0.093	1.000	0.109
Ind 5	-0.023	0.201	0.377	0.109	1.000

Complement (n = 659):

	Ind 1	Ind 2	Ind 3	Ind 4	Ind 5
Ind 1	1.000	0.520	0.388	0.490	0.242
Ind 2	0.520	1.000	0.540	0.456	0.462
Ind 3	0.388	0.540	1.000	0.434	0.617
Ind 4	0.490	0.456	0.434	1.000	0.370
Ind 5	0.242	0.462	0.617	0.370	1.000

Summary of indicator correlations:

	M	SD
Full Sample	0.657	0.068
Taxon	0.160	0.120
Complement	0.452	0.103

Goodness of Fit Index (GFI) = 0.724

Generating and analyzing comparison data

Taxonic population generated, RMSR r = 0.047

Analysis of 100 samples of taxonic comparison data completed

Dimensional population generated, RMSR r = 0.048

Analysis of 100 samples of dimensional comparison data completed

Base rate estimates for comparison data:

Taxonic samples:

	M	SD
1	0.1910	0.0321
2	0.2079	0.0259
3	0.1880	0.0279
4	0.1745	0.0199
5	0.1576	0.0191
6	0.1825	0.0221
7	0.1585	0.0199
8	0.1563	0.0267
9	0.1860	0.0430
10	0.1667	0.0221
11	0.1878	0.0276
12	0.1857	0.0315
13	0.1861	0.0493
14	0.1639	0.0321
15	0.1915	0.0179
16	0.1891	0.0297
17	0.1790	0.0169
18	0.1707	0.0229
19	0.1785	0.0294
20	0.1549	0.0253
21	0.1472	0.0165
22	0.1863	0.0293
23	0.1840	0.0269
24	0.1778	0.0384
25	0.1653	0.0161
26	0.1654	0.0184
27	0.1681	0.0299
28	0.1810	0.0271
29	0.1870	0.0193
30	0.1612	0.0215
31	0.1405	0.0193
32	0.1656	0.0288
33	0.1727	0.0378
34	0.1343	0.0142
35	0.2251	0.0196
36	0.1839	0.0213
37	0.1801	0.0270
38	0.1639	0.0276
39	0.1652	0.0254
40	0.1907	0.0221
41	0.2073	0.0209
42	0.1718	0.0340
43	0.1518	0.0171
44	0.1955	0.0491
45	0.1665	0.0132
46	0.1882	0.0129
47	0.1799	0.0240
48	0.1849	0.0189
49	0.1665	0.0240
50	0.2153	0.0345
51	0.1767	0.0257
52	0.1578	0.0249
53	0.1841	0.0215
54	0.1634	0.0103
55	0.2015	0.0312

56	0.1445	0.0199
57	0.1327	0.0128
58	0.1764	0.0128
59	0.1941	0.0404
60	0.1715	0.0324
61	0.1642	0.0215
62	0.1956	0.0641
63	0.2138	0.0246
64	0.2142	0.0242
65	0.1722	0.0193
66	0.1977	0.0626
67	0.2260	0.0518
68	0.1586	0.0179
69	0.1806	0.0279
70	0.1703	0.0321
71	0.1670	0.0235
72	0.1510	0.0199
73	0.1486	0.0322
74	0.2094	0.0311
75	0.2112	0.0282
76	0.2217	0.0367
77	0.1854	0.0299
78	0.1759	0.0565
79	0.2287	0.0438
80	0.1975	0.0604
81	0.1828	0.0164
82	0.1884	0.0363
83	0.1703	0.0371
84	0.1908	0.0207
85	0.1852	0.0315
86	0.1862	0.0293
87	0.1911	0.0257
88	0.1966	0.0216
89	0.2105	0.0232
90	0.1974	0.0236
91	0.2243	0.0313
92	0.1993	0.0246
93	0.1763	0.0286
94	0.1741	0.0195
95	0.1822	0.0374
96	0.1619	0.0187
97	0.1666	0.0153
98	0.1800	0.0221
99	0.1645	0.0252
100	0.1505	0.0189
M	0.1800	0.0272
SD	0.0205	0.0107

Dimensional samples:

	M	SD
1	0.1274	0.0448
2	0.1479	0.0992
3	0.1434	0.0374
4	0.1119	0.0420
5	0.1320	0.0493
6	0.1156	0.0234
7	0.0924	0.0198
8	0.1256	0.0572
9	0.1446	0.0905
10	0.1151	0.0265

11	0.1180	0.0517
12	0.0979	0.0315
13	0.1688	0.0870
14	0.1649	0.1102
15	0.1120	0.0290
16	0.1432	0.0428
17	0.1109	0.0466
18	0.1807	0.1565
19	0.1784	0.0886
20	0.1059	0.0187
21	0.1190	0.0296
22	0.1715	0.0666
23	0.1025	0.0263
24	0.1524	0.1069
25	0.0944	0.0166
26	0.1599	0.1091
27	0.0906	0.0216
28	0.1038	0.0245
29	0.1361	0.0484
30	0.1105	0.0155
31	0.1309	0.0352
32	0.1380	0.0571
33	0.1356	0.0845
34	0.1824	0.0868
35	0.1253	0.0588
36	0.1255	0.0333
37	0.1394	0.0773
38	0.1684	0.1114
39	0.1618	0.0658
40	0.1344	0.0530
41	0.1966	0.0970
42	0.1563	0.0342
43	0.1542	0.0770
44	0.1491	0.0925
45	0.1468	0.0705
46	0.1476	0.0419
47	0.1302	0.0359
48	0.1201	0.0272
49	0.1208	0.0328
50	0.1989	0.0864
51	0.1666	0.0674
52	0.1582	0.1511
53	0.1623	0.0390
54	0.1817	0.0826
55	0.2237	0.0382
56	0.1343	0.0496
57	0.1659	0.0522
58	0.1138	0.0409
59	0.1356	0.0698
60	0.1631	0.0797
61	0.1501	0.1006
62	0.2070	0.1464
63	0.1279	0.0700
64	0.1493	0.1205
65	0.1924	0.1156
66	0.1523	0.1064
67	0.1801	0.0600
68	0.1547	0.0735
69	0.1116	0.0178
70	0.1159	0.0245
71	0.1097	0.0289

72	0.1194	0.0378
73	0.1404	0.0216
74	0.1899	0.1035
75	0.1160	0.0259
76	0.1266	0.0222
77	0.2140	0.1368
78	0.1518	0.0501
79	0.2243	0.1425
80	0.1748	0.0693
81	0.1023	0.0243
82	0.1582	0.0682
83	0.1053	0.0221
84	0.1092	0.0171
85	0.1026	0.0268
86	0.1445	0.0360
87	0.2471	0.0753
88	0.1332	0.0839
89	0.1729	0.1075
90	0.2191	0.0747
91	0.1062	0.0318
92	0.1921	0.0658
93	0.1815	0.0871
94	0.1799	0.1010
95	0.1569	0.0313
96	0.1824	0.0724
97	0.1796	0.0931
98	0.1270	0.0713
99	0.1181	0.0212
100	0.1582	0.0385
M	0.1463	0.0617
SD	0.0333	0.0349

Comparison curve fit index (CCFI) = $0.017 / (0.017 + 0.0428) = 0.284$

Note: CCFI values can range from 0 to 1, as follows:

.00 represents strongest support for dimensional structure,

1.00 represents strongest support for taxonic structure,

.50 represents equally good or poor support for both structures.

> LMode(ABACAB[,1:5], Mode.R = 1)

SUMMARY OF L-MODE ANALYTIC SPECIFICATIONS

Sample size: 784

Number of indicator variables: 5

Classification of cases: Nearest mode

Size of finite populations of comparison data: 1e+05

Number of samples of comparison data drawn from each population: 100

SUMMARY OF L-MODE PARAMETER ESTIMATES

Summary of taxon base rate estimates:

Based on location of left mode: 0.464

Based on location of right mode: 0.494

M = 0.479

Estimated latent group M on each indicator (via factor loadings):

	Taxon Complement	
Indicator 1	0.498	4.044
Indicator 2	0.060	3.682
Indicator 3	0.948	5.365
Indicator 4	0.609	3.880
Indicator 5	0.548	4.036

Base rate estimated from classification of cases:
P = 0.423

Indicator distributions in the full sample (N = 784):

	M	SD	Skew	Kurtosis
Ind 1	2.344	2.351	0.869	-0.069
Ind 2	1.946	2.079	1.074	0.588
Ind 3	3.248	2.604	0.519	-0.667
Ind 4	2.312	2.042	0.801	0.048
Ind 5	2.364	2.226	0.835	-0.118
M	2.443	2.260	0.820	-0.044
SD	0.482	0.228	0.199	0.448

Indicator distributions in the taxon (n = 332):

	M	SD	Skew	Kurtosis
Ind 1	4.193	2.191	0.246	-0.517
Ind 2	3.691	1.946	0.462	0.086
Ind 3	5.518	2.019	0.054	-0.728
Ind 4	3.974	1.800	0.418	-0.131
Ind 5	4.190	1.999	0.204	-0.383
M	4.313	1.991	0.277	-0.335
SD	0.704	0.141	0.166	0.320

Indicator distributions in the complement (n = 452):

	M	SD	Skew	Kurtosis
Ind 1	0.987	1.308	1.326	1.179
Ind 2	0.664	0.915	1.449	1.973
Ind 3	1.581	1.483	0.684	-0.180
Ind 4	1.092	1.155	0.981	0.445
Ind 5	1.023	1.188	1.382	2.198
M	1.069	1.210	1.164	1.123
SD	0.330	0.209	0.324	1.005

Between-group validity:

	Raw Units	Cohen's d
Ind 1	3.206	1.845
Ind 2	3.028	2.096
Ind 3	3.937	2.276
Ind 4	2.883	1.970
Ind 5	3.167	2.000
M	3.244	2.037
SD	0.408	0.161

Between-group validity on factor scores:

	Raw Units	Cohen's d
	1.684	3.182

Indicator correlations:

Full Sample (N = 784):

	Ind 1	Ind 2	Ind 3	Ind 4	Ind 5
Ind 1	1.000	0.690	0.602	0.676	0.516
Ind 2	0.690	1.000	0.721	0.685	0.677
Ind 3	0.602	0.721	1.000	0.644	0.752
Ind 4	0.676	0.685	0.644	1.000	0.607
Ind 5	0.516	0.677	0.752	0.607	1.000

Taxon (n = 332):

	Ind 1	Ind 2	Ind 3	Ind 4	Ind 5
Ind 1	1.000	0.434	0.211	0.441	0.096
Ind 2	0.434	1.000	0.440	0.449	0.394
Ind 3	0.211	0.440	1.000	0.330	0.523
Ind 4	0.441	0.449	0.330	1.000	0.285
Ind 5	0.096	0.394	0.523	0.285	1.000

Complement (n = 452):

	Ind 1	Ind 2	Ind 3	Ind 4	Ind 5
Ind 1	1.000	0.319	0.186	0.288	0.046
Ind 2	0.319	1.000	0.335	0.178	0.227
Ind 3	0.186	0.335	1.000	0.143	0.410
Ind 4	0.288	0.178	0.143	1.000	0.118
Ind 5	0.046	0.227	0.410	0.118	1.000

Summary of indicator correlations:

	M	SD
Full Sample	0.657	0.068
Taxon	0.360	0.130
Complement	0.225	0.112

Goodness of Fit Index (GFI) = 0.813

Generating and analyzing comparison data

Taxonic population generated, RMSR r = 0.049

Analysis of 100 samples of taxonic comparison data completed

Dimensional population generated, RMSR r = 0.047

Analysis of 100 samples of dimensional comparison data completed

Comparison curve fit index (CCFI) = $0.0098 / (0.0098 + 0.0392) = 0.201$

Note: CCFI values can range from 0 to 1, as follows:

.00 represents strongest support for dimensional structure,

1.00 represents strongest support for taxonic structure,

.50 represents equally good or poor support for both structures.

>