



UNIVERSIDAD DE BELGRANO

# Las tesinas de Belgrano

**Facultad de Humanidades  
Licenciatura en Psicología**

**Esquizofrenia: una aproximación a su detección  
temprana**

Nº 322

Victoria Gerbaldo

Tutora: Ana Linares Quintana

**Departamento de Investigaciones**  
Abril 2010



## Indice

Agradecimientos.....	5
Introducción.....	6
Capítulo 1 – Esquizofrenia .....	7
1.1. Definición de esquizofrenia .....	7
1.2. La evolución del concepto de esquizofrenia .....	7
1.3. Sintomatología de la esquizofrenia .....	8
1.4. Factores que intervienen en la etiología de la esquizofrenia .....	10
1.4. a) Factores neurobiológicos.....	10
1.4. b) Factor genético de predisposición .....	12
1.4. c) Factores de riesgo .....	13
1.5. Clasificaciones actuales .....	14
Capítulo 2 – Prevención de la salud.....	16
2.1. La Psicología de la Salud .....	16
2.2. Prevención de la salud.....	16
2.2. a) Niveles de acción preventiva.....	16
Capítulo 3 – Detección temprana de la esquizofrenia .....	17
3.1. Síntoma básico .....	18
3.2. Fase prodrómica .....	18
3.3. Primer episodio .....	19
3.4. Esquizotaxia.....	21
Conclusiones .....	22
Referencias bibliográficas .....	22



## Agradecimientos

Mi agradecimiento es a todas las personas que me acompañaron con afecto en esta etapa de mi vida.

A George por su amor, su constante apoyo y paciencia.

A mis queridas hermanas Magda e Ine que me alentaron a crecer profesionalmente.

A mis queridas amigas Silvia, Karina, Patricia, Nancy, Cristina e Imelda por estar siempre presentes con afecto y contención.

A mi familia, que a pesar de la distancia está conmigo.

A Ana mi Tutora, a mis Profesores, a Gutta y a Gustavo por su amabilidad, dedicación y profesionalismo.

A todos los amigos y compañeros de la vida UB que me apoyaron y alentaron.

## Introducción

La esquizofrenia está considerada como uno de los trastornos más graves y complejos en el ámbito de la psicopatología. Se caracteriza por presentar un cuadro devastador, de evolución rápida y peor pronóstico. Es un tipo de enfermedad deteriorante que se manifiesta produciendo un alto grado de sufrimiento a las personas que la padecen y a sus familiares. La esquizofrenia afecta en su conjunto al 1% de la población general (Segarra Echebarria, Gutierrez Fraile y Eguíluz Uruchurtu, 2005).

La gravedad de este trastorno es un problema serio para analizar, investigar e intentar prevenir. Por este motivo, el presente trabajo se propone como una aproximación a la detección temprana de la esquizofrenia desde la Psicología de la Salud. El marco teórico de referencia que se utilizará reúne los aportes de la neurobiología, la bioquímica y la neurofisiología; la genética y los estudios sobre los factores de riesgos. Es importante, asimismo, señalar que no se hará mención de los modelos y teorías psicológicas que han abordado desde diferentes enfoques el estudio del trastorno.

Para organizar la presentación de los contenidos se ha estructurado el trabajo en tres capítulos. El primero se centrará en la definición de la esquizofrenia, la evolución del concepto, la sintomatología, la etiología y las clasificaciones actuales. En el segundo capítulo se desarrollará el concepto de prevención de la salud. Por último, el tercer capítulo estará formado por los estadios del proceso esquizofrénico, el concepto de síntoma básico, la fase prodrómica, el primer episodio y el concepto de esquizotaxia, por considerar que el estudio de estos aspectos facilitará el desarrollo de estrategias precoces de intervención.

El objetivo principal de este trabajo es estudiar la prevención secundaria de la esquizofrenia.

Los objetivos específicos son los siguientes:

- Definir el concepto de esquizofrenia.
- Describir los niveles de prevención: prevención primaria, secundaria y terciaria.
- Abordar la detección temprana de la esquizofrenia en función de un conocimiento profundo de las fases previas de la enfermedad.
- Presentar estudios recientes en este tema.

# 1) Esquizofrenia

## 1.1 - Definición de esquizofrenia

La esquizofrenia es una de las enfermedades que más se ha estudiado desde todos los tiempos. “Según los conocimientos actuales, puede considerarse un grupo heterogéneo de síndromes de etiología desconocida, que difieren en sintomatología, curso y resultado final, y cuyo diagnóstico descansa fundamentalmente en criterios clínicos” (Cañas de Paz, 2005, p. 903). La investigación de su etiopatogenia, prevención, tratamiento y rehabilitación es una prioridad dado la gravedad de las consecuencias para quienes la padecen y las personas de su entorno.

En este apartado se intentará, en un primer momento, hacer referencia a los principales exponentes en el estudio de este trastorno. En segundo lugar, reseñar la sintomatología de la esquizofrenia. Luego, describir los factores que intervienen en la etiología de la esquizofrenia. Y, en último lugar, enunciar los criterios operativos diagnósticos, cuyos exponentes actuales son la clasificación norteamericana de los trastornos mentales, el Manual de Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-IV) y, la décima edición de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10), internacionalmente aceptada por la OMS.

## 1.2 - La evolución del concepto de esquizofrenia

La historia de la evolución de la concepción actual de la esquizofrenia es muy vasta. Durante el año 1809, en Inglaterra, John Haslam publica su obra *Observations on Mandes and Melancholy* (tal como se cita en Barlow y Durand, 2001, p. 465 ). En ella describe lo que llama “una forma de demencia”. Menciona algunos de los síntomas que darían cuenta de lo que hoy llamamos esquizofrenia:

El ataque es casi siempre imperceptible [...] Precede un grado de seriedad e inactividad aparentes [...] La sensibilidad parece estar particularmente embotada; no conceden el mismo afecto a sus padres y a sus relaciones: se vuelven insensibles a la amabilidad y poco cuidadosos de la reprobación [...] He atestiguado, con dolor, esta modificación degradante y sin esperanzas, que en poco tiempo ha transformado al intelecto más prometedor y fuerte en un idiota que babea abotagado.

El autor se refiere a los cambios que ocurren durante “el ataque” y el deterioro intelectual consecuente.

En 1852, Benedict Morel, médico francés, refiriéndose a este cuadro utilizó los términos *démence* (demencia: pérdida de la mente) *précoce* (precoz: temprano, prematuro) dado que durante la adolescencia tiene lugar la aparición del trastorno.

A fines del siglo XIX, el psiquiatra alemán, Emil Kraepelin (1856-1926), se basó en escritos de Haslam, Pinel y Morel, entre otros, para construir la descripción y clasificación de la esquizofrenia. En primer lugar, combinó varios signos de demencia que se habían considerado como reflejo de trastornos separados y distintos: la catatonia (alteración de la movilidad y agitación excitada), la hebefrenia (emocionalidad bobalicona e inmadura) y la paranoia (delirios de grandeza y de persecución).

Kraepelin sostenía que estas sintomatologías compartían características similares y las incluyó bajo el término latino *dementia praecox*. La posterior constatación de la heterogeneidad de los pacientes llevó a Kraepelin a distinguir subtipos en función de la preminencia de determinados síntomas: paranoide, catatónica y emocional o hebefrénica (Jiménez, Ramos y Sanchis, 1995).

Por otro lado, Kraepelin distinguió la demencia precoz de la enfermedad maníaco- depresiva (ahora Trastorno Bipolar). En el caso de los pacientes con demencia precoz, eran característicos una aparición a edad temprana y un mal resultado; en comparación, estos patrones no eran intrínsecos de la depresión maníaca. También advirtió en personas con demencia precoz los siguientes síntomas: alucinaciones, delirios, negativismo y comportamiento estereotipado (Barlow y Durand, 2001).

Otra figura importante en la historia de la esquizofrenia fue Eugen Bleuler (1857 – 1939) psiquiatra suizo que cambió la denominación *demencia precoz* por *esquizofrenia*, y lo hizo convencido de que para definir este trastorno era más importante el estudio transversal de los síntomas que su curso y desenlace. Bleuler recalcó que la anormalidad fundamental y unificadora en la esquizofrenia era la división o fragmentación del proceso del pensamiento (*schizo-phrenia*: fragmentación de la capacidad mental), considerando que el resto de los síntomas presentes, como el aplanamiento afectivo, el pensamiento peculiar y distorsionado, la abulia, el trastorno atencional y la indecisión conceptual (ambivalencia) eran de la misma importancia (Jiménez, Ramos y Sanchis, 1995).

Durante los años 1950 y 1960 en la mayor parte de Europa, Inglaterra y Estados Unidos la publicación de Bleuler, *Dementia Praecox* o el grupo de las esquizofrenias, constituyó la descripción prototípica de la esquizofrenia. Mientras tanto psiquiatras de diversas tendencias reunidos en Estados Unidos vieron la necesidad de utilizar un lenguaje común para lograr diagnósticos mas consistentes y hacer mas fácil la comunicación. Todo ello llevó a la Asociación Americana de Psiquiatría (APA) a formular en 1952 el *Diagnostic and statistical manual*, ahora denominado DSM-I (APA, 1952).

A partir de diferentes propuestas se impulsó el desarrollo de los criterios operativos diagnósticos, cuyos exponentes actuales son la clasificación norteamericana de los trastornos mentales, el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-IV), revisado recientemente de forma provisional (DSM-IV-TR). Y, la décima edición de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10), internacionalmente aceptada por la OMS (Cuesta Zorita y Peralta Martín, 2005).

Las clasificaciones del DSM-IV y la CIE-10 comparten muchos de los criterios, pero se diferencian fundamentalmente en el criterio temporal necesario para el diagnóstico. Ambas clasificaciones mantienen las formas clínicas o subtipos de demencia precoz definidas por Kraepelin -paranoide, hebefrénica y catatónica-. Además, incluyen una categoría indiferenciada y otra residual.

Por otro lado, las investigaciones de Wagner Von Juaregg, Egaz Moniz, Ladislav Von Meduna, Ugo Cerletti y Sakel, durante la primera mitad del siglo XX, estuvieron encaminadas a identificar un sustrato biológico para el trastorno esquizofrénico. Los investigadores no lograron identificar las alteraciones biológicas que se traducen en síntomas psicóticos pero, pudieron diseñar los primeros tratamientos biológicos para la esquizofrenia y las psicosis afectivas (Téllez Vargas, Lopez Mato, 2001).

En 1952 Pierre Deniker descubre los efectos antipsicóticos de la clorpromazina. Demostró ser eficaz al disminuir la intensidad de delirios, alucinaciones y otros síntomas. Esto llevó a dar un paso fundamental en la investigación y tratamiento de las psicosis esquizofrénicas. El desarrollo de moléculas antipsicóticas eficaces y cada vez productoras de pocos efectos indeseables ha devuelto a los pacientes la calidad de vida (Téllez – Vargas y Lopez Mato, 2001).

En 1980 Timothy Crow propone un modelo bidimensional para la esquizofrenia: la esquizofrenia tipo 1 y la esquizofrenia tipo 2. La primera caracterizada por síntomas positivos: delirios, alucinaciones, trastornos en la forma del pensamiento y alteraciones en la conducta, que tienden a ser transitorios. Y la esquizofrenia de tipo 2, donde los síntomas negativos: pobreza en el pensamiento, afecto plano, disminución de la actividad voluntaria son prominentes y persistentes. Por otro lado, propuso como etiología para el tipo 1, una alteración en los neurotransmisores, posiblemente una hiperactividad dopaminérgica, en tanto en el tipo 2, estaría originado por un daño cerebral (Téllez – Vargas y Lopez Mato, 2001).

Los trabajos posteriores de Wainbenger y Murria, en los años 80, han mostrado otras evidencias. Los síntomas positivos responden al tratamiento con fármacos bloqueadores de la actividad dopaminérgica. En tanto que los síntomas negativos no responden a este tipo de fármacos y presentan una mayor carga genética que los síntomas positivos y sugieren, que la sintomatología está ligada a un trastorno del neurodesarrollo cerebral (Téllez – Vargas y Lopez Mato, 2001).

Los estudios de Miller y Andreasen (tal como se cita en Téllez – Vargas y Lopez Mato, 2001, p. 13) suministraron evidencia sobre la relación entre los síntomas clínicos y las alteraciones cerebrales a nivel de estructura y función, observadas en los estudios con resonancia magnética, la Tomografía por Emisión de Positrones PET y la Tomografía Computarizada por Emisión de Fotones Simples SPECT. Por su parte, Andreasen desarrolló una escala para medir la presencia y evolución de los síntomas positivos y negativos (PANNS). Esto permitió evaluar adecuadamente los síntomas del trastorno esquizofrénico y abrió la posibilidad de realizar trabajos de investigación con una rígida metodología científica.

En el año 2000 se ha concedido por segunda vez el premio Nobel a un psiquiatra. Se han reconocido los trabajos de investigación de Eric Kandel y su grupo, que han contribuido a cerrar la brecha entre lo psicológico y lo orgánico y a reemplazar la dicotomía mente-cuerpo, por el estudio integral de las funciones cognitivas y del comportamiento humano. El adelanto en la investigación sobre las acciones terapéuticas de los psicofármacos ha permitido una nueva visión clínica y terapéutica de la esquizofrenia, y ha contribuido a disminuir el déficit cognoscitivo, a mejorar la calidad de vida y las relaciones interpersonales y sociales de los pacientes (Téllez – Vargas y Lopez Mato, 2001).

### 1.3 - Sintomatología de la esquizofrenia

Desde las observaciones de Morel quien la denominó “demencia precoz”, los clínicos han observado que en la esquizofrenia los pacientes se caracterizan por presentar alteraciones en el pensamiento, rareza y extravagancia en la conducta y la progresiva evolución de los síntomas hasta un estado de embotamiento, incoherencia y lentitud psicomotriz. Hecker la denominó “hebefrenia” al considerarla un estado demencial en los jóvenes y más tarde Kalhbaum aportó sus investigaciones clínicas sobre los trastornos psicomotrices (inercia, flexibilidad cética, cataplexia y manierismos) que incluyó en el término catatonía.

Ya en su momento, Henri Ey (1965, p. 503) sostuvo “que es sobre todo por la organización de los trastornos, por su movimiento evolutivo, como se reconocerá el proceso esquizofrénico en vías de formación”. En una esquematización clínica basada en la continuidad o en la discontinuidad del desarrollo mórbido y en la rapidez de su evolución, el autor distingue cuatro grupos entre las formas de comienzo de la enfermedad:



- Las formas progresivas e insidiosas,
- Las esquizofrenias de comienzo agudo,
- Las que evolucionan en forma cíclica,
- Las monosintomáticas

De acuerdo con el objetivo del trabajo: la prevención secundaria de la esquizofrenia, de los cuatro grupos mencionados por el autor se describirán a continuación las formas progresivas e insidiosas. La puerta de entrada a la psicosis esquizofrénica está constituida por una organización caracterológica de la personalidad. Al agravarse los rasgos van a convertirse en esquizofrénicos. Se pueden distinguir dos tipos de carácter preesquizofrénico: la esquizoidia evolutiva y las neurosis preesquizofrénicas.

Por un lado se considerará la esquizoidia evolutiva. La acentuación de las posiciones de inhibición y de rigidez del carácter esquizoide conduce a una serie de modificaciones intrapersonales e interpersonales. El debilitamiento de la actividad se caracteriza por la pérdida de rapidez, el desinterés, el abandono del trabajo o los repetidos cambios de empleo. También se modifica la afectividad. El sujeto se retrae sobre sí mismo, parece falto de atención e indiferente. Aparece la hostilidad hacia la familia. Se acentúa progresivamente la tendencia al aislamiento y a la ensoñación.

Por otro lado, en la etapa de neurosis prepsicóticas la conducta preesquizofrénica se detiene durante bastante tiempo, a veces durante la adolescencia e incluso durante toda la infancia en la fase que describimos anteriormente. Pero la esquizofrenia puede tomar el aspecto de una neurosis más o menos próxima a la histeria y que evoluciona por brotes. Es la transformación progresiva de una neurosis en esquizofrenia. Subyacente a las conductas más o menos neuróticas comienza a instalarse progresivamente el delirio hasta constituir una modalidad estable y delirante de las relaciones y de las comunicaciones. Generalmente son temas hipocondríacos, temas de influencia, de envenenamiento, de transformación, de posesión diabólica o erótica, a veces temas megalomaniacos. A veces el delirio se manifiesta a través de las rarezas en el comportamiento, de los cambios de empleo o de lugares (Henri Ey, 1965)

Por otro lado, un autor más reciente, Liddle en 1984 (tal como se cita en Téllez – Vargas, 2001, p. 7) propone un modelo tridimensional para la esquizofrenia, basado en la observación clínica de la evolución de los síntomas durante la fase de estabilización clínica y el mal funcionamiento de algunas estructuras cerebrales. Para organizar la sintomatología este autor utilizó las siguientes categorías:

- Síndrome de distorsión de la realidad.
- Síndrome de desorganización.
- Síndrome de pobreza psicomotriz.

El síndrome de distorsión de la realidad está caracterizado por delirios y alucinaciones. Los síntomas se deben a las fallas en los mecanismos de evaluación, control y automonitoreo del contexto de la actividad mental, síntomas que sugieren una alteración en el funcionamiento del lóbulo temporal medial, especialmente a nivel de hipocampo y de otras estructuras, que son las responsables de la selección de una figura dentro del grupo o de colocar los eventos mentales dentro del contexto de espacialidad y temporalidad. En un estudio posterior Liddle encontró que los síntomas de distorsión de la realidad se correlacionan en forma positiva con las cifras de flujo sanguíneo cerebral regional (rCBF) a nivel lóbulo temporal medial izquierdo, el giro parahipocampal, el núcleo estriado ventral izquierdo y la corteza prefrontal infero-lateral izquierda. En 1995, Silberswieg observó que las alucinaciones auditivas se asocian con un aumento en las cifras del rCBF en el lóbulo utor mas temporal medial (hipocampo y giro parahipocampal), la corteza órbito-frontal, el estriado ventral y el tálamo. Mc Guire ha observado que durante la experiencia alucinatoria existe un mayor flujo sanguíneo cerebral en el área de de Broca (corteza frontal inferolateral), el cíngulo anterior y el lóbulo temporal medial izquierdo. El autor observó que los pacientes con alucinaciones auditivas persistentes producen una menor activación del lóbulo temporal izquierdo, lo cual le hace suponer que el lóbulo temporal está involucrado en el monitoreo del lenguaje generado por el individuo y que esta estructura no reacciona adecuadamente en los pacientes que tienen tendencia a alucinar. Por otra parte la asociación entre ,distorsión de la realidad y un aumento del flujo sanguíneo cerebral a nivel del núcleo estriado ventral puede estar relacionada con los aspectos terapéuticos de la esquizofrenia, porque es a ese nivel del núcleo estriado donde actúan los antipsicóticos.

En segundo lugar, el síndrome de desorganización incluye alteraciones en la forma del pensamiento, afecto inapropiado y conductas bizarras. Los pacientes presentan alteraciones en las pruebas que requieren selección de actividad mental (Prueba de Stroop, Word Task y prueba de ruta B) en las cuales se observan errores de intrusión o de omisión o generación de palabras inusuales. Estos resultados sugieren un mal funcionamiento de las vías neuronales que proyectan desde la corteza prefrontal ventral hasta el tálamo, vías que en animales de experimentación, han demostrado ser las responsables de la supresión de respuestas previamente aprendidas. La severidad de los síntomas de desorganización está correlacionada en forma negativa con el flujo sanguíneo a nivel de la corteza prefrontal ventrolateral, la ínsula,

la corteza asociativa parietal y, en forma positiva, son el flujo sanguíneo a nivel del cíngulo anterior y el tálamo. Esto hallazgos, sumados a las bajas puntuaciones en las pruebas de Stroop, sugieren que los pacientes con síntomas de desorganización, poseen un mal funcionamiento del circuito prefrontal ventral, que es responsable de la supresión de la actividad mental “inapropiada”.

Y por último, el síndrome de pobreza psicomotriz corresponde a los principales síntomas negativos propuestos por Crow: pobreza del pensamiento y del lenguaje, efecto plano y disminución de los movimientos voluntarios. Los pacientes de este grupo muestran lentitud en los procesos mentales y alteraciones en las tareas que requieren la iniciación de un plan. Por ejemplo, se observa en ellos disminución de la fluencia verbal, en la selección de alternativas múltiples y del tiempo de reacción. Estos hechos clínicos suponen un mal funcionamiento de las proyecciones neurales que van desde la corteza dorso-frontal, vía estriado dorsal, hasta el tálamo, estructuras que juegan un papel importante en la iniciación de la actividad mental.

Las dos primeras categorías enunciadas por Liddle corresponden a los llamados síntomas positivos de la esquizofrenia y pueden ser el resultado de la hiperactividad dopaminérgica; en tanto que los síntomas del síndrome pobreza psicomotriz, corresponde a los síntomas negativos que con frecuencia son interpretados como signos de cronicidad de la enfermedad.

El tipo de síntomas que presenta el paciente con esquizofrenia está determinado por la localización de la interrupción de los circuitos neurales, en tanto que el curso de la sintomatología depende de la modulación dopaminérgica. Los síndromes de distorsión la realidad y desorganización de la conducta, varían durante el curso de la esquizofrenia y son más proclives a la reactivación por la acción de los niveles elevados de dopamina a nivel sináptico quizás porque las áreas límbicas comprometidas en los síntomas esquizofrénicos, son áreas de modulación fásicas que dependen de los niveles de dopamina.

Asimismo, relacionado con el estudio de la sintomatología esquizofrénica, Lopez - Mato y Boullosa, (2001) mencionan el trabajo de Thoen del año 1999 en el cual se agrupan los síntomas observados en la esquizofrenia. Ellos se indican a continuación:

- Síntomas positivos: alucinaciones, lenguaje desorganizado, catatonía, delirio.
- Síntomas negativos: anhedonia, alergia, aplanamiento afectivo.
- Síntomas cognoscitivos: atención, memoria, funciones ejecutivas (ej. abstracción)
- Síntomas afectivos: disforia, suicidio, desesperanza.
- Disfunción social/ocupacional: trabajo, relaciones interpersonales, cuidado personal.

La proporción de síntomas de cada grupo es particular para cada forma clínica y para caso individual. Son independientes en su aparición pero interdependientes en sus manifestaciones. El primer episodio psicótico presenta cada una de estas manifestaciones en diferente medida y su abordaje terapéutico debe estar dirigido a paliar la sintomatología en forma integral.

#### **1.4 - Factores que intervienen en la etiología de la esquizofrenia**

La esquizofrenia es una de las enfermedades mas complejas y que más sufrimiento causa a los seres humanos. A continuación se hará mención a las posibles causas de este trastorno. Se describirán en primer lugar los factores neurobiológicos dado que los progresos en la investigación sobre la neuropatología, la bioquímica y la neurofisiología de este trastorno han permitido esclarecer un cierto número de hipótesis sobre la biología de la esquizofrenia. En segundo lugar, se considerará el factor genético de predisposición, puesto que la predisposición genética a la esquizofrenia es segura, pero es muy compleja e interviene de forma variable según los casos. Y en último lugar, los factores de riesgo. En ese apartado se enunciarán los factores infecciosos, las complicaciones en el embarazo y nacimiento, entre otros.

##### **1.4. a) Factores neurobiológicos**

Algunas teoría científicas apoyan la visión de la esquizofrenia como una enfermedad del neurodesarrollo. En cuanto a la localización de las alteraciones neuropatológicas, la mayoría de los estudios se han centrado en la formación hipocámpica en el lóbulo medial temporal (hipocampo y circunvolución parahipocámpica) y en la corteza prefrontal de los pacientes esquizofrénicos. En cuanto a los hallazgos morfológicos más relevantes en el hipocampo se destacan la alteración en el alineamiento-orientación de las neuronas piramidales en el asta de Ammon, los problemas en colocación de las neuronas en la lámina II y III en la corteza entorrinal y, la disminución del número de neuronas en el hipocampo. Estos hallazgos se han interpretado como un apoyo a la teoría del neurodesarrollo anómalo en la esquizofrenia (Tabarés Seisdedos – Arango Lopez y Belanzá Martínez, 2005).

Dentro de una perspectiva bioquímica se pueden diferenciar en la esquizofrenia dos hipótesis, la hipótesis dopaminérgica y la hipótesis serotoninérgica. Por un lado, la hipótesis dopaminérgica ha sido la más estudiada y la más relacionada con la enfermedad. En 1958, la dopamina se identificó con el

cerebro como una participante del control de la actividad psicomotora, además de ser el precursor de otras sustancias como la noradrenalina y la adrenalina. De una manera muy sencilla, la teoría sugiere que existe un aumento de la actividad dopaminérgica en la esquizofrenia (Tabarés Seisdedos – Arango Lopez y Belanzá Martínez, 2005).

Y por otro lado, la hipótesis serotoninérgica consideró que los pacientes con esquizofrenia presentan un trastorno en la producción de serotonina, que por momentos aumenta y en otros disminuye coincidiendo con un patrón cíclico de la psicosis. Las neuronas serotoninérgicas, que se encuentran en un primer lugar en los núcleos medial y dorsal del rafe, producen un efecto inhibitorio sobre las neuronas dopaminérgicas del estriado y la sustancia negra. La clozapina ha demostrado ser efectiva en el tratamiento de los pacientes que no responden en su totalidad a los antipsicóticos típicos (Tabarés Seisdedos – Arango Lopez y Belanzá Martínez, 2005).

Aunque la dopamina y la serotonina han sido los neurotransmisores más estudiados en la patogénesis de la esquizofrenia, los antipsicóticos clásicos y los de nueva generación actúan también sobre otros neurotransmisores. El glutamato es un neurotransmisor con un papel fundamental en el desarrollo del sistema nervioso central y en su maduración, especulándose también su papel en la fisiopatología de la esquizofrenia. Esto puede apreciarse cuando vemos las anomalías estructurales en la corteza entorrinal de pacientes con esquizofrenia, que es un área del cerebro que utiliza principalmente el glutamato como neurotransmisor (Tabarés Seisdedos – Arango Lopez y Belanzá Martínez, 2005).

También dentro de una perspectiva bioquímica más tardíamente se puso atención a otro neurotransmisor, la noradrenalina. Este neurotransmisor estaría implicado en otras actividades cognitivas y conductuales, además de la atención y la memoria. Uno de los aspectos estudiados ha sido la regulación noradrenérgica de la dopamina y la serotonina (Tabarés Seisdedos – Arango Lopez y Belanzá Martínez, 2005).

Asimismo, es interesante señalar la aparición de las actuales técnicas de neuroimágenes que permiten el estudio macroscópico del cerebro “in vivo”. Estas técnicas de neuroimágenes estructural y funcional han dado lugar en las últimas décadas al desarrollo de líneas de investigación que intentan demostrar la existencia de alteraciones en el cerebro de los pacientes con esquizofrenia (Tabarés Seisdedos – Arango Lopez y Belanzá Martínez, 2005).

En relación con las técnicas de neuroimagen estructural, Tabarés Seisdedos – Arango Lopez y Belanzá Martínez (2005) señalan que estudios recientes han mostrado que los pacientes con esquizofrenia presentan un aumento significativo del volumen de los ventrículos laterales con el paso de los años. Estos hallazgos apoyan la teoría neurodegenerativa, que plantea una reducción cerebral progresiva durante el curso evolutivo de la enfermedad. La reducción en el volumen de la materia gris, el aumento del volumen ventricular y las alteraciones temporolímbicas son las anomalías que suelen apreciarse en el primer episodio psicótico de la esquizofrenia. Los autores citan los trabajos del grupo de Rapaport que han revelado la presencia de cambios en el tiempo en algunas regiones del cerebro de pacientes con esquizofrenia de inicio temprano. Con el uso de técnicas de mapeo cerebral se ha podido apreciar una pérdida de materia gris en estos pacientes, que posteriormente va avanzando, suponiendo cantidades mayores cuando atraviesan la adolescencia.

En este sentido, Tabarés Seisdedos – Arango Lopez y Belanzá Martínez (2005) destacan que los hallazgos que se pueden presentar tempranamente están localizados en las regiones parietales, visuoespaciales y de asociación. Se ha podido observar que al cabo de 5 años estos cambios progresan hacia los lóbulos temporales, la corteza prefrontal sensoriomotora y dorsolateral, y el campo ocular. Los cambios tanto anatómicos como dinámicos que se han podido ver sugieren la influencia de factores genéticos y ambientales.

Por otro lado, los estudios sobre neuroimagen funcional en la esquizofrenia obtuvieron un patrón de hipofrontalidad. Este patrón se manifiesta como la disminución del metabolismo y/o flujo sanguíneo cerebral en la corteza prefrontal, sobre todo en la corteza prefrontal dorsolateral. Predomina en los pacientes que han sido tratados durante largo tiempo con antipsicóticos, así como en aquellos en los que han predominado los síntomas negativos. El hallazgo se observa cuando el paciente realiza alguna tarea frontal, lo que se conoce como hipofrontalidad cognitivo-dependiente. Los estudios de primer episodio psicótico, nunca tratados, obtienen también el patrón cognitivo-dependiente. Esto permite pensar que la hipofrontalidad no es debido a variables dependientes de la evolución de la enfermedad, sino que aparece en etapas precoces de ésta y refleja anomalías precoces en las conexiones del lóbulo prefrontal vinculadas a una alteración prenatal del desarrollo cerebral, apoyando así la hipótesis del neurodesarrollo de la esquizofrenia (Tabarés Seisdedos – Arango Lopez y Belanzá Martínez, 2005).

En la actualidad, la neurocognición engloba tanto la psicología experimental como la neuropsicología clínica. La identificación del déficit cognitivo se transformó en uno de los aspectos que ha recibido más

atención en la investigación neurobiológica de la esquizofrenia. La afección cognitiva condiciona la adaptación social y la vida diaria del enfermo, es más persistente en el tiempo que los síntomas positivos, es más resistente al tratamiento convencional y es un mejor indicador y predictor del pronóstico funcional (Tabarés Seisdedos – Arango Lopez y Belanzá Martínez, 2005).

En la mayoría de los pacientes, las funciones cognitivas más ampliamente afectadas son las ejecutivas, la memoria y la atención en sus distintas modalidades. Las funciones que podemos considerar relativamente preservadas en la esquizofrenia son los conocimientos verbales y el lenguaje en sus vertientes de comprensión y denominación. La función más alterada en la esquizofrenia es el recuerdo diferido. Este déficit es consecuencia de problemas en la recuperación de la información. Como parece tratarse de un déficit estable se ha propuesto como marcador de rasgo de la esquizofrenia (Tabarés Seisdedos – Arango Lopez y Belanzá Martínez, 2005).

Asimismo en los estudios recientes relacionados con el déficit cognitivo se identificó el déficit en la atención sostenida o vigilancia. Este déficit constituye posiblemente otro marcador de rasgo de la esquizofrenia ya que es estable tras la resolución de la sintomatología. La atención es la función más gravemente dañada en la esquizofrenia. Los pacientes esquizofrénicos han demostrado una serie amplia de déficits atencionales: mayor distraibilidad, mayor latencia en las respuestas, mayor lentitud en los tiempos de reacción, reducción de la vigilancia y problemas con las tareas de procesamiento continuo, problemas para distinguir los estímulos principales de los irrelevantes y para atender varias tareas a la vez, para mantener o cambiar de conjunto perceptivo, así como para la movilización o ubicación de los recursos atencionales (Tabarés Seisdedos – Arango Lopez y Belanzá Martínez, 2005).

Con respecto a las funciones ejecutivas, se han observado problemas con el manejo de conceptos y de hipótesis, razonamiento abstracto, monitorización de la propia conducta, realización de las tareas de Stroop y respuestas alternativas rápidas, reducción de la fluidez del pensamiento, lenguaje y conducta, planificación deficiente, así como introspección y juicio social alterados (Tabarés Seisdedos – Arango Lopez y Belanzá Martínez, 2005).

Dentro del déficit cognitivo uno de los rasgos que se asocia con mayor frecuencia a la sintomatología negativa es la fluidez verbal. Algunos estudios recientes indican que las alteraciones en la fluidez verbal podrían comportarse también como un marcador de vulnerabilidad de la enfermedad. El lenguaje está alterado en el sentido de que frecuentemente resulta ilógico o extravagante, con pérdida de la continuidad, inhibición de ideas, sonidos o palabras perseverativos (Tabarés Seisdedos – Arango Lopez y Belanzá Martínez, 2005).

#### 1.4. b) Factor genético de predisposición

En relación con este factor se han realizado diversos estudios cuyos planteos principales se resumen a continuación: Mazzotti y Vega-Dienstmaier (2001) señalan que existe un riesgo creciente de esquizofrenia según el grado de parentesco con una persona con este trastorno. El riesgo de esquizofrenia es de 1% para la población general, 2% para primos hermanos y tíos, 4% para sobrinos, 5% para nietos, 6% para medios hermanos y padres, 9% para hermanos de padre y madre, 13% para hijos, 17% para hermanos con un padre esquizofrénico y para gemelos dizigotos, 46% para hijos con ambos padres esquizofrénicos y 48% para gemelos monozigotos.

Por otro lado, De Frutos Illan y Sanjuán Arias (2005) indican que la mayor frecuencia en familiares sugiere la importancia del componente hereditario, si bien las altas frecuencias en familias podrían ser consecuencia de experiencias compartidas más que de genes compartidos. Una forma de intentar distinguir los factores ambientales de los hereditarios consiste en realizar estudios de gemelos y de adopción, que complementan y apoyan los datos de agregación familiar.

Los estudios con gemelos monozigotos revelan información muy importante sobre la etiología de la psicosis y las manifestaciones de los genes que predisponen la esquizofrenia. Las investigaciones muestran que cuando uno de los gemelos es definitivamente esquizofrénico, la probabilidad de que el otro sea claramente esquizofrénico es de 32%; de que sea esquizofrénico según definiciones menos estrictas o un “estado limítrofe”, 17%; y de que presente trastornos neuróticos, 21%. Esto sugiere que, si bien la esquizofrenia tiene una base genética indiscutible, el ambiente juega también una función importante, y además, que los genes para la esquizofrenia pueden tener distintas manifestaciones fenotípicas incluyendo presentaciones neuróticas (Mazzotti y Vega-Dienstmaier, 2001).

Asimismo, De Frutos Illan y Sanjuán Arias (2005) indican que el estudio más amplio de adopción hasta la fecha es el realizado por el grupo finlandés de Tienari y cols. En este estudio se recogieron todos los niños adoptados de las madres que estaban ingresadas por esquizofrenia en hospitales mentales durante el período 1960-1979. De los 136 niños adoptados de madres esquizofrénicas (según criterios DSM-III-R), 7 desarrollaron esquizofrenia frente a sólo 2 casos de 185 niños adoptados de madres mentalmente

sanas. En total, el 30% de los niños adoptados en el grupo de riesgo desarrollaron esquizofrenia, frente al 15% del grupo control. Los investigadores analizaron el grado de comunicación entre los padres y sus hijos adoptados. Según los resultados de este estudio, una buena comunicación era un claro factor de protección, incluso en el grupo de alto riesgo genético de desarrollar esquizofrenia.

Además, De Frutos Illan y Sanjuán Arias (2005) sostienen que todos los estudios de investigación realizados hasta la actualidad dejan claro la importancia de los factores hereditarios y, por otro lado, que la herencia no es suficiente para explicar el origen de la esquizofrenia, sino que importan también los factores ambientales.

#### 1.4. c) Factores de riesgo

Se consideran factores de riesgo a ciertas variables asociadas con la probabilidad del desarrollo de una enfermedad pero que no son suficientes para provocarla (Redondo Escalante, 2004). Los factores de riesgo asociados al desarrollo de la esquizofrenia son: los factores infecciosos, las complicaciones del embarazo y nacimiento, la estación del año, las anomalías físicas menores, el género y la edad, el nivel social, el estado civil, el abuso de sustancias, y los acontecimientos vitales estresantes. A continuación se describirá cada uno de ellos.

En primer lugar, teniendo en cuenta a los factores infecciosos, Mazzotti y Vega-Dienstmaier (2001) sostienen que la concordancia en gemelos monozigotos también puede sugerir causas ambientales tales como infecciones virales durante la gestación. Existe asociación entre la infección viral por rubéola diagnosticada durante el embarazo y la psicosis no afectiva en la vida adulta. En un estudio que comparó una cohorte de sujetos expuestos a rubéola intraútero con otra de individuos no expuestos se encontró en el primer grupo un riesgo relativo de 5.2 para desarrollar psicosis no efectiva en la edad adulta. También se ha sugerido que la infección por el virus de influenza durante el embarazo se asocia a un mayor riesgo de esquizofrenia.

En cuanto a las complicaciones del embarazo y nacimiento, Cañas de Paz (2005) indica que la existencia de alteraciones en el desarrollo temprano del cerebro, postulada como un de las posibles causas de esquizofrenia ya hace más de un siglo y que se vio reforzada a partir de la década de 1980 con el creciente peso de la hipótesis del neurodesarrollo anormal, hizo que se prestara atención a posibles factores de riesgo en el período de desarrollo más temprano del sistema nervioso central que incluyen la gestación, el parto y el puerperio.

Los datos acumulados sobre acontecimientos de ese período ligados a un mayor riesgo de presentación de esquizofrenia incluyen:

- Complicaciones del embarazo: infecciones víricas maternas, malnutrición severa, preeclampsia, hemorragias, incompatibilidad Rh, estrés materno grave, retraso del desarrollo fetal.
- Complicaciones del parto: parto prolongado, cesárea urgente, extracción instrumental, prolapso de cordón.
- Complicaciones del puerperio: test de Apgar bajo, convulsiones neonatales, signos neurológicos anormales, infecciones del sistema nervioso central.

Por otro lado, Mazzotti y Vega-Dienstmaier (2001) indican que aunque existan datos controversiales al respecto, se piensa que existe una asociación positiva entre factores obstétricos y riesgo de esquizofrenia. Un reciente estudio longitudinal de 19 años, encontró que el antecedente de complicaciones fetales o neonatales relacionadas a la hipoxia-isquemia constituye un factor de riesgo independiente muy importante para la esquizofrenia.

Como otro factor de riesgo la estación del año, Mazzotti y Vega-Dienstmaier (2001) señalan que la proporción de esquizofrénicos que nacen en meses de invierno es 5-15% más alta que en otros momentos del año. La relación entre haber nacido en invierno y la esquizofrenia es más pronunciada en mujeres que en varones y en pacientes sin historia familiar de trastorno psiquiátrico. La estación del año parece estar asociada a esquizofrenia en los casos "no-genéticos", lo cual respalda la idea de la importancia de infecciones virales en estos casos.

En cuanto a las anomalías físicas menores, Mazzotti y Vega-Dienstmaier (2001) indican que los pacientes con esquizofrenia presentan más anomalías físicas que sus hermanos no esquizofrénicos. Los defectos que se asocian son: quinto de la mano curvo, epicanto, alteraciones del paladar, hiperconvexidad de las uñas de las manos y labio superior delgado.

Teniendo en cuenta el género y la edad, Mazzotti y Vega-Dienstmaier (2001) sostienen que las investigaciones iniciales sobre esquizofrenia hallaron prevalencias iguales entre varones y mujeres; sin embargo, estudios posteriores reportaron tasas más altas en hombres que en mujeres. Con respecto a la edad de inicio los autores indican que los varones tienen su primera hospitalización por esquizofrenia a menor edad que las mujeres; lo que permitió pensar que la esquizofrenia se iniciaba a una edad algo

mayor de los 20 años en varones y alrededor de los 30 años en mujeres. Sin embargo, la edad del primer síntoma psicótico es similar en varones y mujeres, es decir, a principios de la tercera década de la vida.

De acuerdo con el nivel social, Mazzotti y Vega-Dienstmaier (2001) señalan que existe una asociación entre un bajo nivel social y esquizofrenia. Esta asociación puede tener dos explicaciones. Una es que el ambiente que implica estar en un nivel socioeconómico bajo genera o desencadena la aparición de esquizofrenia. La otra posibilidad y la que tiene más pruebas a su favor, es que los sujetos que van a desarrollar esquizofrenia tienen desde antes del inicio de la enfermedad ciertas alteraciones que los predisponen a descender o no ascender socialmente.

En lo que se refiere al estado civil, Mazzotti y Vega-Dienstmaier (2001) indican que el riesgo para los solteros es 2.6 a 7.2 veces mayor que para los casados y que las mujeres esquizofrénicas tienen mayor probabilidad de estar casadas que los varones. Esto indicaría que las mujeres tienen un mejor funcionamiento social premórbido que les ha permitido llegar a casarse.

Con relación al abuso de sustancias, Mazzotti y Vega-Dienstmaier (2001) señalan que el abuso de sustancias adictivas es mayor en esquizofrenia. Los consumidores de cannabinoides en más de 15 ocasiones son 6 veces más propensos a desarrollar esquizofrenia, que los no usuarios o usuarios menos frecuentes.

Finalmente, para terminar esta miscelánea de estudios sobre los factores de riesgo para la esquizofrenia, parece necesario mencionar el amplio grupo de los acontecimientos vitales estresantes dada la extensa aceptación del modelo vulnerabilidad-estrés como marco global. Según De Frutos Illan y Sanjuán Arias (2005), hay datos a favor de mantener que un núcleo psicótico puede salir a la luz si se lo somete a situaciones de estrés.

### 1.5 - Clasificaciones actuales

Según Cuesta Zorita y Peralta Martín (2005) a partir de diferentes propuestas se impulsó el desarrollo de los criterios operativos diagnósticos, cuyos exponentes actuales son la clasificación norteamericana de los trastornos mentales, el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-IV), revisado recientemente de forma provisional (DSM-IV-TR). Y, la décima edición de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10), internacionalmente aceptada por la OMS.

Asimismo, relacionado con el diagnóstico de esquizofrenia se presentarán a continuación los criterios operativos correspondientes a la CIE- 10 y al DSM IV. En primer lugar, los criterios diagnósticos de esquizofrenia internacionalmente aceptados por la OMS en la CIE-10 son los siguientes:

- Eco, robo, inserción del pensamiento o difusión del mismo.
- Ideas delirantes de ser controlado, de influencia o de pasividad, claramente referidas al cuerpo, a los movimientos de los miembros o a pensamientos o acciones o sensaciones concretas y percepción delirante.
- Voces alucinatorias que comentan la propia actividad, que discuten entre ellas sobre el enfermo, u otros tipos de voces alucinatorias que proceden de otra parte del cuerpo.
- Ideas delirantes persistentes de otro tipo que no adecuadas a la cultura del individuo o que son completamente imposibles, tales como las de identidad religiosa o política, capacidad y poderes sobrehumanos (por ej. ser capaz e controlar el clima, estar en comunicación con seres de otros mundos)
- Alucinaciones persistentes de cualquier modalidad, cuando se acompañan de ideas delirantes no estructuradas y fugaces, sin contenido afectivo claro, o ideas sobrevaloradas persistentes, o cuando se presentan a diario durante semanas, meses o permanentemente.

Interpolaciones o bloqueos en el curso del pensamiento, que dan lugar a un lenguaje divagatorio, disgregado, incoherente o lleno de neologismos.

- Manifestaciones catatónicas, tales como excitación, posturas características o flexibilidad cérica, negativismo, mutismo, estupor.
- Síntomas negativos tales como apatía marcada, empobrecimiento del lenguaje, bloqueo o incongruencia de la respuesta emocional (estas últimas habitualmente conducen a retraimiento social y disminución de la competencia social). Debe quedar claro que éstos síntomas no se deben a depresión o a medicación neuroléptica.
- Cambio consistente y significativo de la cualidad general de algunos aspectos de la conducta personal, que se manifiestan como pérdida de interés, falta de objetivos, ociosidad, estar absorto y aislamiento social.

Por otro lado, el criterio A para el diagnóstico de esquizofrenia en el DSM-IV presenta los siguientes síntomas:

- Síntomas característicos: dos (o más) de los siguientes, cada uno de ellos presente durante una parte significativa de un período de 1 mes (o menos si ha sido con éxito)

- Ideas delirantes
- Alucinaciones
- Lenguaje desorganizado (p. ej., descarrilamiento frecuente o incoherencia)
- Comportamiento catatónico o gravemente desorganizado
- Síntomas negativos, por ejemplo, aplanamiento afectivo, alogia o abulia.

Según Cuesta Zorita y Peralta Martín (2005) el concepto de trastorno esquizofrénico se define en las clasificaciones modernas considerando al menos cuatro tipos diferentes de criterios. En la clasificación del DSM-IV se emplean los siguientes criterios: presencia de síntomas característicos incluidos en el criterio A, un criterio de afectación en el funcionamiento sociolaboral como medida de la importancia de la repercusión en la conducta de la clínica (criterio B), un criterio de duración de los síntomas (criterio C) y, por último, tres criterios de exclusión de otros trastornos mentales que se consideran de orden jerárquico superior, como son los trastornos esquizoafectivos o los trastornos del estado de ánimo (criterio D), los trastornos mentales debidos al consumo de sustancias tóxicas o a una enfermedad médica (criterio E), y si hay historia de un trastorno autista o de otro trastorno generalizado del desarrollo sólo se diagnosticará con la presencia de dos de los síntomas del criterio A (delirios y alucinaciones) mantenidos durante al menos 1 mes (criterio F).

En la práctica, la semiología clínica (criterio A) es condición necesaria, pero no suficiente, para el diagnóstico de trastorno esquizofrénico, por lo que el conjunto de los otros criterios no puramente sintomatológicos adquiere una relevancia especial. Además, dentro del propio criterio A, los pacientes pueden presentar una gran variedad de expresiones sintomatológicas en las diferentes combinaciones de síntomas posibles, teniendo en cuenta que deben cumplir 2 o más de los 5 grupos de síntomas de dicho criterio que son: ideas delirantes, alucinaciones, lenguaje desorganizado, comportamiento catatónico o gravemente desestructurado y síntomas negativos (aplanamiento afectivo, alogia y abulia). No obstante, no todos estos síntomas tienen un rango similar, ya que tanto los delirios, si son considerados extraños o bizarros por parte del evaluador, como algunos tipos de alucinaciones auditivas, tales como ideas delirantes de tener una voz que comenta continuamente los pensamientos o el comportamiento del paciente, o dos o más voces que conversan entre sí, satisfacen con su presencia el criterio A, sin que sea necesario presentar otros síntomas (Cuesta Zorita y Peralta Martín, 2005).

Las clasificaciones del DSM-IV y la CIE-10 comparten muchos de los criterios, pero se diferencian fundamentalmente en el criterio temporal necesario para el diagnóstico. En la clasificación internacional de la OMS se requiere la presencia durante un mes de al menos un síntoma muy evidente, o dos si son menos evidentes, de los cuatro primeros criterios mencionados supra, o de dos o más de los restantes criterios. En la clasificación norteamericana (DSM-IV-TR) se requiere también un período de como mínimo 1 mes de dos o más de los síntomas característicos del criterio A, o de uno si es un grado intenso, pero una presencia continuada de la sintomatología de 6 meses, incluyendo los períodos de síntomas prodrómicos o residuales (Cuesta Zorita y Peralta Martín, 2005).

Ambas clasificaciones mantienen las formas clínicas o subtipos de demencia precoz definidas por Kraepelin -paranoide, hebefrénica y catatónica- que priman el predominio de unos grupos sintomatológicos sobre otros, en concreto y respectivamente, de las ideas delirantes y alucinaciones, los trastornos formales del pensamiento y la afectividad, y los síntomas motores o catatónicos. Además, incluyen una categoría indiferenciada, cuando la sintomatología predominante es mixta, y otra residual para diferenciar las poblaciones con sintomatología crónica y persistente sin predominancia de los síntomas psicóticos que aparece después de haber experimentado al menos un episodio agudo (Cuesta Zorita y Peralta Martín, 2005).

La CIE-10 también incluye la esquizofrenia simple o de manifestaciones insidiosas, que se caracteriza por el inicio insidioso de un comportamiento extravagante o deterioro sin síntomas delirantes y alucinaciones prominentes. Según Cuesta Zorita y Peralta Martín (2005) los subtipos de esquizofrenia según la CIE-10 son los siguientes:

- Esquizofrenia paranoide
- Esquizofrenia hebefrénica
- Esquizofrenia catatónica
- Esquizofrenia indiferenciada
- Depresión postesquizofrenia
- Esquizofrenia residual
- Esquizofrenia simple
- Otras esquizofrenias
- Esquizofrenia sin especificación

En la clasificación del DSM-IV-TR sólo está presente en el apartado de criterios propuestos para estudios posteriores.

Una vez presentada la definición de la esquizofrenia, la evolución del concepto a lo largo del tiempo, su sintomatología y sus causas y, por último, las clasificaciones actuales; se abordará en el capítulo siguiente el concepto de prevención de la salud.

## 2) Prevención de la salud

A los efectos de lograr el objetivo de este trabajo: la prevención secundaria de la esquizofrenia, se presentará a continuación el concepto de prevención de la salud.

### 2.1 - La Psicología de la Salud

La diversidad de los problemas que son atendidos por los psicólogos dentro del proceso de salud enfermedad y la variedad de las intervenciones realizadas por ellos han llevado a plantear a la Psicología de la Salud con una perspectiva más amplia, que trascienda los campos tradicionales de aplicación de la Psicología (clínico, educacional, organizacional, orientación, social, etc.), para incorporar, el aporte conceptual, la técnica, la reflexión y la intervención psicológica en el proceso salud enfermedad (Sánchez y Parada, 1993)

Por estas razones se debería considerar al psicólogo como un profesional con un bagaje de conceptos teóricos y de técnicas propias que le permiten colaborar en el logro de objetivos tales como la promoción y mantenimiento de la salud, y el tratamiento y rehabilitación de la enfermedad (Sánchez y Parada, 1993)

### 2.2 - Prevención de la salud

Tradicionalmente se ha considerado la prevención como un hecho corriente y casi usual dentro del ámbito de la Medicina. Y generalmente cuando se habla de prevención es en la salud física en la que se piensa. En el ámbito de la Psicología el concepto y la práctica en prevención es un hecho reciente (Vivas, 1992).

Durante los últimos años el sistema de salud ha tenido modificaciones importantes orientadas al fortalecimiento de la Atención Integral de la Salud, fundamentadas en la estrategia de la Atención Primaria, que vino a cambiar el objetivo de la atención en salud, trasladando la prioridad de la atención a la promoción de la salud y a la prevención de la enfermedad (Redondo Escalante, 2004).

La prevención de la enfermedad es una estrategia de la Atención primaria, que se hace efectiva en la atención integral de las personas. Esta considera al ser humano desde una perspectiva biopsicosocial e interrelaciona la promoción, la prevención, el tratamiento, la rehabilitación y la reinserción social con las diferentes estructuras y niveles del sistema Nacional de Salud. La prevención implica promover la salud, así como diagnosticar y tratar oportunamente a un enfermo, también rehabilitarlo y evitar complicaciones o secuelas de su padecimiento, mediante sus niveles de intervención. La aplicación de la prevención de la enfermedad, permite según su nivel de intervención mejorar el estado de salud de la población a corto, mediano o largo plazo (Redondo Escalante, 2004).

En este contexto, la prevención de la enfermedad es la acción que emana desde los servicios de salud y que considera a los individuos y a las poblaciones como expuestas a factores de riesgo identificables, que suelen ser con frecuencia asociados a diferentes conductas de riesgo de los individuos. La modificación de estas conductas de riesgo constituye una de las metas primordiales de la prevención de la enfermedad (Redondo Escalante, 2004).

#### 2.2. a) Niveles de acción preventiva

El desarrollo de la enfermedad constituye un proceso dinámico que está condicionado por múltiples factores que influyen sobre el individuo y su salud y es susceptible de ser intervenido y modificado en los diferentes momentos de su desarrollo. Cuanto antes se apliquen las medidas de intervención, mejor puede ser el resultado en la prevención de la enfermedad o de sus secuelas (Redondo Escalante, 2004).

Se pueden identificar tres niveles de actuación en la prevención de la enfermedad:

- Prevención primaria
- Prevención secundaria
- Prevención terciaria.

La prevención primaria comprende las medidas orientadas a evitar la aparición de una enfermedad o problema de salud, mediante el control de los agentes causales y factores de riesgo. El objetivo es



disminuir la incidencia de las enfermedades. Las actividades preventivas son la promoción de la salud dirigida a las personas y la protección de la salud.

En segundo lugar, la prevención secundaria está formada por aquellas medidas orientadas a detener o retardar el progreso de una enfermedad o problema de salud, ya presente en el individuo en cualquier punto de aparición. El objetivo es el de reducir la prevalencia de la enfermedad. El núcleo de actividades lo forman los programas de detección. Es importante recalcar que en la prevención secundaria el diagnóstico temprano, la captación oportuna y el tratamiento adecuado, son esenciales para el control de la enfermedad.

Por último, la prevención terciaria comprende las medidas orientadas a evitar, retardar o reducir la aparición de las secuelas de una enfermedad o problema de salud. El objetivo es mejorar la calidad de vida de las personas enfermas. Las actividades preventivas están conformadas por tratamientos para prevención de secuelas y rehabilitación física, ocupacional, psicológica, etc. Es importante el control y el seguimiento del enfermo para aplicarse el tratamiento y las medidas de rehabilitación oportunamente. Se trata de minimizar los efectos adversos ocasionados a su organismo a consecuencia de su enfermedad, facilita la adaptación de los enfermos a problemas incurables y contribuye a prevenir o a reducir al máximo las recidivas de la enfermedad (Redondo Escalante, 2004).

En los tres niveles de prevención: primaria, secundaria y terciaria se generan acciones específicas que contribuyen al control de la enfermedad y sus secuelas en diferentes etapas de la historia natural de la enfermedad. Mientras más precoz sea aplicada la medida preventiva, será más efectiva en su objetivo de frenar el curso de la enfermedad o impedir que se desarrolle en el individuo (Redondo Escalante, 2004).

Luego de la descripción del concepto de prevención de la salud, se abordará en el capítulo siguiente la detección temprana de la esquizofrenia.

### 3) Detección temprana de la esquizofrenia

Entendiendo el concepto de prevención secundaria como aquellas medidas orientadas a detener o retardar el progreso de una enfermedad o problema de salud ya presente en el individuo; y que es importante recalcar que el diagnóstico temprano, la captación oportuna y el tratamiento adecuado son esenciales para el control de la enfermedad; se describirán a continuación: los estadios del proceso esquizofrénico, el concepto de síntoma básico, la fase prodrómica de este trastorno, el primer episodio, y el concepto de esquizotaxia. De esta manera se contribuye al conocimiento de las fases previas de la enfermedad, instancia en la que se puede detectar e intervenir precozmente, mejorando de este modo el pronóstico del cuadro.

Las investigaciones recientes sobre este trastorno permitieron la observación longitudinal del proceso esquizofrénico. Se habla de estadios en el proceso esquizofrénico y que cada uno de ellos puede corresponder a mecanismos patofisiológicos diferentes. Al respecto, Lopez - Mato y Boullosa (2001) mencionan el trabajo de Lieberman quien propone que la esquizofrenia se desarrolla en tres estadios:

- Un primer estadio donde la lesión temprana altera el establecimiento de una matriz neuronal normal de la cual dependerá la neuromaduración futura.
- Un segundo estadio que involucra la sensibilización neuroquímica, en respuesta a los eventos ambientales (estrés, abuso de sustancias, conflictos vitales, etc.). La sensibilización determina una respuesta aumentada en tiempo y magnitud a los estímulos neuroquímicos.
- Una tercera etapa que implica el desarrollo de neurotoxicidad, que es el resultado de la progresiva y exagerada sensibilización, y constituye la base de los procesos involucrados en el deterioro y en la fase residual de la enfermedad

Asimismo, desde las descripciones clásicas sobre la esquizofrenia se ha observado que el primer episodio o brote psicótico produce menoscabo en la capacidad funcional, que se acrecienta con cada nuevo episodio. Sin embargo, lo novedoso es aceptar, en primer lugar que aún antes del inicio de la sintomatología florida hay un estado prodrómico donde ya existen no sólo los síntomas psicóticos sino también un deterioro de las funciones personales. Los síntomas negativos se encuentran presentes desde el pródromo. Los síntomas cognoscitivos se detectan ya desde la misma etapa o desde la etapa premórbida (Lopez - Mato y Boullosa, 2001). Y por otro lado, el aporte del concepto de esquizotaxia que describe este tipo de personalidad premórbida lo que su conocimiento permitiría estar atento a la posible evolución.

### 3.1 - Síntoma básico

Desde los primeros estudios realizados por Morel hasta nuestros días se ha reconocido la existencia de un déficit cognoscitivo en la esquizofrenia, que está presente antes de la iniciación de los síntomas psicóticos, como lo observaron Mayer-Gross y Huber (tal como se cita en Téllez-Vargas, 2001, p. 10).

Asimismo, relacionado con el déficit cognitivo, Huber llevó a cabo una serie de investigaciones que permitieron identificar alrededor de 20 síntomas básicos. Estos síntomas pueden ser observados antes del primer episodio psicótico. El estudio realizado por este investigador en 502 pacientes permitió concluir que los síntomas básicos son prepsicóticos, es decir, que con frecuencia preceden el primer brote psicótico, pero que no son prodrómicos, lo cual significa que forman parte de las alteraciones cognoscitivas del trastorno esquizofrénico.

Según Téllez Vargas (2001, p. 12)

Los síntomas básicos de la esquizofrenia identificados por Huber son los siguientes:

- Dificultad para discriminar las calidades emocionales
- Trastornos en la mímica y el gesto
- Dificultad en la atención
- Interferencia en el pensamiento
- Presión en el pensamiento
- Bloqueo del pensamiento
- Trastorno en el lenguaje receptivo (leído)
- Trastorno en el lenguaje receptivo (escuchado)
- Trastorno en el lenguaje expresivo
- Trastorno en la iniciación e intencionalidad del pensamiento
- Dificultad para distinguir entre la fantasía (imaginación) y la realidad (percepción)
- Tendencia inmediata a la auto-referencia
- Visión parcial de los eventos
- Hipersensibilidad a los estímulos visuales y a la luz
- Micropcias
- Trastorno en la percepción de la cara y la forma de los otros
- Trastorno en la percepción del propio rostro (signo del espejo)
- Hipervigilancia
- Detallismo en la percepción
- Desrealización
- Interferencia motora (síndrome de automatismo)
- Pérdida de habilidades motoras

El individuo que presenta uno o más de los síntomas básicos elabora estrategias de conducta para adaptarse a ellos o evitar las interferencias que le ocasionan los síntomas. El paciente puede aislarse y evitar situaciones en las cuales se pongan de manifiesto sus dificultades en la percepción de los rostros de los otros o puede pasar varias horas frente al espejo tratando de percibir su propio rostro.

### 3.2 - Fase prodrómica

La fase prodrómica representa la etapa donde aparecen los síntomas psicóticos no específicos, que implican una disrupción respecto de la conducta anterior del individuo. El inicio de estos síntomas es gradual. Incluyen humor depresivo, ansiedad, irritabilidad, desconfianza, ideas de autorreferencia, concentración disminuida, pensamiento desorganizado, afectividad aplanada, motivación disminuida, aislamiento, alteraciones del sueño y disminución del funcionamiento social. Estos síntomas pueden presentarse en forma intermitente en adolescentes normales o pertenecer al cotejo sintomático de otras patologías psiquiátricas. Por otro lado, deben ser considerados prodrómicos si hay antecedentes familiares de la enfermedad esquizofrénica (Lopez - Mato y Boullosa, 2001).

Lopez - Mato y Boullosa (2001) mencionan el trabajo de Meltzer quien sostiene que los pacientes en la etapa prodrómica exhiben alguna sintomatología similar a la de los pacientes esquizotípicos:

- pensamiento mágico,
- tendencia a la conducta bizarra,
- problemas de atención y concentración,
- disminución del rendimiento escolar o laboral,
- aumento de la irritabilidad,
- aislamiento social,
- conductas ritualísticas o socialmente inaceptables y
- falla o pérdida de la capacidad de desarrollar un interés sexual acorde a la edad.

La personalidad esquizotípica se caracteriza por presentar manierismos, conducta inusual, excéntrica e inadecuada y un aspecto físico extravagante. Carecen de relaciones interpersonales intensas, rehuyen al contacto físico y social y se mantienen aislados y encerrados en sí mismo, carentes de objetivos vitales concretos. Presentan dificultad para recabar y procesar información adecuadamente, especialmente en lo respecta a la atención, y la confusión entre fantasía y realidad que se manifiesta mediante creencias y experiencias inusuales (Alvarez Lopez, 2005)

Asimismo, los indicadores del estado prodrómico temprano y tardío de la esquizofrenia publicado por Hillside Clinic en el año 1997 (tal como se cita en López – Mato y Boullosa, 2001, p. 316) se enuncian a continuación. En primer lugar, el estado prodrómico temprano presenta:

- afecto depresivo,
- aislamiento social,
- funcionamiento subnormal,
- motivación disminuida,
- alteraciones de sueño,
- ansiedad,
- desconfianza,
- concentración disminuida.

Por otro lado, en el estado prodrómico tardío se encuentra:

- conducta bizarra,
- abandono de hábitos higiénicos,
- afecto inapropiado,
- discurso vago y sobreelaborado,
- pensamientos mágicos o peculiares,
- discurso circunstancial,
- percepciones inusuales.

En relación a este tema, la Universidad de Yale, (tal como se cita en López – Mato y Boullosa, 2001, p. 316) con el objetivo de desarrollar planes de prevención sanitaria, está llevando a cabo un estudio piloto que pretende llegar a una detección temprana para medicar precozmente y evaluar la posibilidad de detener la evolución de la psicosis. Los criterios de inclusión de síntomas prodrómicos que utilizaron fueron los siguientes:

- dificultad para trabajar, o estudiar,
- problemas de concentración o focalización de la atención,
- sensación de cansancio o falta de energía,
- sentimientos paranoides o preocupación sobre las intenciones de otras personas,
- experimentar cambios sobre el modo en que las cosas repercuten
- sentimientos raros o ideas raras
- sentimientos de incomodidad con amigos y deseos de aislamiento
- experimentar sensaciones que son nuevas o inusuales o sorprendentes, como tensión, agresión, desconfianza o miedo
- no experimentar sensaciones en situaciones en que debieran experimentar
- sentimiento de confusión sobre la propia identidad o sobre el futuro.

Es importante identificar los síntomas que permitan el diagnóstico precoz de la etapa prodrómica de la esquizofrenia. Si se tiene en cuenta que la enfermedad no comienza en el primer episodio psicótico con sus manifestaciones floridas, sino que es precedida de un pródromo de extensión variable (Lopez - Mato y Boullosa, 2001).

### **3. 3 - Primer episodio\_**

Una vez manifestados los síntomas psicóticos, también la intervención temprana contribuye a atenuar el proceso deteriorante de la enfermedad. Con el fin de presentar este tema, se hará mención a los diferentes trabajos de investigación desarrollados en torno a esta problemática: Lopez - Mato y Boullosa, (2001) indican el primer trabajo publicado sobre primer episodio con 70 pacientes seguidos durante 10 años, fue conducido por Liebermnan y Schooler durante los años 1986-1996. Los pacientes esquizofrénicos o esquizofreniformes recibieron dosis crecientes de flufenazina y quienes no respondieron a este fármaco recibieron haloperidol en dosis crecientes, y solo unos pocos refractarios recibieron en los últimos años clozapina. El 86% se recuperó total o parcialmente del primer episodio en un tiempo promedio de ocho semanas. De estos, 22 pacientes sufrieron una primera recaída, tardando en remitir de la misma un tiempo promedio de 8.4 a 11.9 semanas. Otros 6 pacientes recayeron en un tercer episodio, con un tiempo promedio de remisión 4-24 semanas. Los autores concluyeron que existe en las bases biológi-

cas de estas psicosis un proceso activo deteriorante que sigue progresando, a menos que se instituyan tratamientos largos y tempranos.

También estos autores mencionan un estudio posterior efectuado en el Hillside Hospital con 118 pacientes, quienes recibieron el algoritmo terapéutico anterior, Lieberman compara distintas variables y presenta una serie de conclusiones que han sido objeto de trabajos posteriores:

- Los pacientes en primer episodio presentaban una edad promedio de 25.3 años, siendo un 52% de sexo masculino.
- La remisión fue más temprana cuanto menos tiempo de evolución de la enfermedad presentaban los pacientes.
- Cuanto mayor era el número de episodios previos, más tardaba en remitir el episodio actual.
- Un mínimo número de los casos (5% aproximadamente) no remite nunca.
- Los pacientes que nunca antes habían sido medicados hasta este primer episodio, presentaron sintomatología extrapiramidal en un 17% de los casos y sólo el 1% desarrolló discinesia tardía. Estos pacientes recibieron lorazepam y propranolol en dosis variables.
- Durante el tratamiento, el 61% de los pacientes desarrollaron sintomatología extrapiramidal en las primeras 16 semanas de tratamiento.
- El desarrollo de la sintomatología extrapiramidal está asociado con una peor evolución clínica.

Otro de los estudios presentados por Lopez - Mato y Boulosa, (2001) es el llevado a cabo en el Hospital Hui Long Guan de Beijing (China) con 143 pacientes psicóticos de primer episodio, distribuidos al azar en dos grupos que recibieron clozapina vs. Clorpromazina en un período de 12 semanas de tratamiento agudo y 40 semanas de tratamiento de mantenimiento. Los investigadores concluyeron que:

- Los pacientes de primer episodio, tanto esquizofrénicos como esquizoafectivos, responden bien a la medicación antipsicótica.
- Se requieren dosis menores en comparación con los pacientes de episodios múltiples.
- Los síntomas reaparecen con la discontinuación del tratamiento.
- La clozapina cubrió en mejor forma el perfil sintomático y produjo menos efectos extrapiramidales.

También estos autores se refieren al trabajo de investigación con 250 pacientes psicóticos de primer episodio llevada a cabo en el Chaim Sheba Medical Center (Israel). Se comprobó la eficacia de risperidona vs. haloperidol, suministrados en dosis bajas. El 82% era de sexo masculino y 246 pacientes no tenían más de un año de diagnóstico y no habían recibido neurolépticos por más de tres meses. Tampoco tenían antecedentes de más de dos hospitalizaciones. Las conclusiones fueron las siguientes:

- Las mujeres presentaron un comienzo más tardío de la sintomatología productiva.
- El pródromo de la aparición de los síntomas psicóticos francos era de alrededor de un año y permanecieron casi todo año sin acceder a un tratamiento antipsicótico definitivo.
- La respuesta del paciente de primer episodio fue mayor y más rápida.
- Los pacientes con mejor respuesta terapéutica presentaron menor sintomatología extrapiramidal.

Lopez - Mato y Boulosa, (2001) mencionan el estudio sobre el tiempo promedio que media entre los primeros síntomas prodrómicos y los síntomas psicóticos de primer episodio realizado por Liberman. El investigador encontró que el tiempo promedio del pródromo era de 99 semanas y el tiempo promedio de iniciación del tratamiento farmacológico de 151 semanas más. Esto significa que la familia y la comunidad en general toleran varios niveles de funcionamiento prepresicótico antes de pedir ayuda. La duración desde los primeros síntomas de primer episodio psicótico y primer pedido de tratamiento es de 52 semanas. En conclusión, el tiempo que se tarda en pedir ayuda puede ser crítico para determinar la evolución de la esquizofrenia.

Otra investigación citada por Lopez - Mato y Boulosa, (2001) fue dirigida por Tollefson en 1996. En un grupo de pacientes con uno o múltiples episodios, se estudió el subgrupo de 83 pacientes que cursaban el primer episodio (59 pacientes medicados con olanzapina y 24 con haloperidol). De los resultados obtenidos es interesante resaltar que se corrobora el postulado de Lieberman de que los pacientes de primer episodio responden mejor y más rápido, con mayor tendencia a desarrollar síntomas extrapiramidales y necesidad de incremento en las dosis de la medicación anticolinérgica. Es necesario recalcar la eficacia de la olanzapina sobre los síntomas positivos, por lo cual puede ser utilizada como fármaco de primera línea en el tratamiento del primer episodio psicótico.

A continuación se revisarán algunas investigaciones sobre la detección y tratamiento temprano del deterioro cognoscitivo, los síntomas depresivos y los síntomas negativos. Los pacientes en primer episodio presentan síntomas de déficit cognoscitivo. Su desempeño en pruebas de memoria, atención, concentración, función ejecutiva, habilidad de utilización del lenguaje, velocidad psicomotora, especialidad y de otras funciones corticales, obtienen puntuación más baja que en individuos de su misma edad y nivel de instrucción (Lopez - Mato y Boulosa, 2001) El tratamiento temprano con antipsicóticos permite mejorar el déficit cognoscitivo.

También encontramos síntomas depresivos en la esquizofrenia, ya sea como síntoma comórbido o residual, secundaria a síntomas negativos o como efecto colateral del tratamiento con los neurolépticos clásicos. Es necesario detectarla en forma precoz para reducir e impedir los comportamientos suicidas (Lopez - Mato y Boullosa, 2001) Los autores mencionan el estudio de metanálisis de los síntomas depresivos en el primer episodio de esquizofrenia realizado por Addington. El investigador cree que le mejor abordaje terapéutico es la utilización de antipsicóticos atípicos y terapia cognoscitiva concomitante.

La respuesta terapéutica de los pacientes de primer episodio es claramente distinta a la respuesta de los pacientes que ya han cursado múltiples episodios. Los de primer grupo presentan:

- Mayor índice de mejoría.
- Mejoría más temprana.
- Necesidad de una menor dosis de antipsicóticos.
- Menor posibilidad de recaída con tratamiento temprano y seguro.
- Mayor tendencia a producir sintomatología extrapiramidal (Lopez - Mato y Boullosa, 2001).

El primer episodio psicótico debe ser medicado lo más tempranamente posible y durante un tiempo prudencial para evitar recaídas psicóticas. El uso de antipsicóticos atípicos que actúan sobre los síntomas cognoscitivos, depresivos y negativos, también de los positivos, permite frenar el deterioro por neurotoxicidad que, librado a su curso, produce un déficit severo en el funcionamiento personal y social. Respecto del inicio de la terapéutica durante la fase prodrómica, esta decisión dependerá de la evaluación individual del profesional (Lopez - Mato y Boullosa, 2001).

### 3. 4 - Esquizotaxia

El término esquizotaxia fue introducido por Meehl (1962) para describir “la predisposición genética no expresada en la esquizofrenia”. Meehl sugería que los individuos con esquizotaxia acabarían presentando esquizotipia o esquizofrenia, en función de la protección o de las desventajas que ofrezcan las circunstancias ambientales. Posteriormente, Meehl (1989) propuso que la esquizotaxia no siempre progresaba para dar lugar a una de esas afecciones (Tsuang, 2003, p. 258).

Asimismo, en relación con este trastorno Tsuang (2003, p. 255) sostiene que “la esquizotaxia es un trastorno clínicamente significativo que puede reflejar el riesgo de presentar esquizofrenia”. El trastorno esquizofrénico comienza antes del inicio de la psicosis y se manifiesta biológicamente de formas características. Una manera de integrar estos datos es conceptuar sus manifestaciones (p. ej., anomalías biológicas, relación biológica a un miembro de la familia con esquizofrenia, determinados déficit neurológicos, antecedentes de complicaciones obstétricas) como factores de riesgo que varían junto con las dimensiones de gravedad de esquizofrenia. La esquizotaxia describe este estado premórbido, aunque clínicamente significativo y neuroevolutivo (Tsuang, 2003).

Además, Tsuang (2003) sostiene que la tarea más importante es la validación de la esquizotaxia como síndrome. Para ello, será útil cambiar la concepción de esquizofrenia respecto de la idea vigente desde siempre de que es una entidad discreta, categorial, cuyo diagnóstico depende de los síntomas clínicos de psicosis. Un abordaje más provechoso podría consistir en incorporar una perspectiva dimensional, neuroevolutiva de la esquizofrenia, que incluyan medidas neurobiológicas y neuropsicológicas previas al desarrollo de la psicosis. A medida que es establezca la validez de la esquizotaxia podrá medirse el riesgo presentar una psicosis posterior a partir de los síntomas que la componen.

Por otro lado, Paino Piñeiro y Lemos Giraldez (2003), han publicado una investigación que se enmarca en el estudio de las alteraciones neurocognitivas que son consideradas marcadores de riesgo para el desarrollo posterior de trastornos del espectro esquizofrénico. Para el propósito de la investigación se ha construido una medida predictora compuesta para la detección temprana del riesgo de psicosis. Se ha incluido en la medida construida la combinación de métodos psicométricos que exploran características esquizotípicas prodrómicas, así como la utilización de distintas tareas neuropsicológicas (prefrontales, atencionales, de memoria operativa y de funcionamiento cognitivo general) como marcadores externos de este tipo de trastornos. Los resultados del estudio realizado indican que una medida más precisa de esquizotaxia o vulnerabilidad a la esquizofrenia sería la combinación de la presencia de, por un lado, síntomas negativos de esquizotipia y, por otro, de déficit neuropsicológicos en funciones cognitivas frontales, de memoria, atención y funciones ejecutivas.

## Conclusiones

El énfasis en aspectos prepsicóticos y preprodrómicos del trastorno esquizofrénico tiene implicaciones potencialmente significativas para el tratamiento precoz de la esquizofrenia. En primer lugar, la identificación de la fase prodrómica facilitará el desarrollo de estrategias precoces de intervención. Por otro lado, las intervenciones precoces se asocian a mejores resultados terapéuticos.

La esquizofrenia es una de las enfermedades que más se ha estudiado desde todos los tiempos. En la actualidad, se hace hincapié en la necesidad de diagnosticar este trastorno en forma precoz y de tratar en forma adecuada al primer episodio psicótico. En caso contrario, la enfermedad seguirá su curso y el paciente continuará su deterioro cognoscitivo, intensificará su aislamiento social y disminuirá la calidad de vida.

Entre los pasos que harán la prevención viable en individuos no psicóticos se encuentran: la identificación de la población de riesgo y el desarrollo de una base teórica para el tratamiento. Luego de la revisión realizada en el presente trabajo se concluye que sería posible identificar la población de riesgo dado que se han presentado estudios de investigación que dan cuenta de ello.

Asimismo, se ha resaltado el papel preponderante que tiene el factor genético de predisposición. Si se desarrollan y se ponen a prueba tratamientos eficaces y es posible validar el síndrome de esquizotaxia, los tratamientos a edades más tempranas podrán ser tomados en cuenta. El estudio de la esquizotaxia puede contribuir a alcanzar este objetivo. Por otro lado, debe establecerse con solidez la validez de la esquizotaxia como predictor de esquizofrenia posterior (Tsuang, 2003).

Por ello, se sugieren estrategias de acción por parte de los psicólogos, dirigidas a la detección temprana de la esquizofrenia. En primer lugar, el entrenamiento de las personas que se encuentran al cuidado de los niños: en las escuelas (maestros, directores, psicopedagogos, psicomotricistas, asistentes sociales, etc.), en los hospitales (médicos clínicos, pediatras) y a los padres, entre otros; con el objetivo de estar atentos para detectar posibles casos de chicos en riesgo; por medio de la divulgación de los beneficios de la detección temprana, de las características de los indicadores precoces, de los síntomas básicos, de los estados prodrómicos de posibles desarrollos esquizofrénicos.

En segundo lugar, el diseño de un plan de acción para la detección temprana de la esquizofrenia. En este caso habría que pensar en los beneficios del trabajo interdisciplinario. Por ejemplo, en aquellos profesionales de la salud que hagan sus aportes desde diferentes áreas para la elaboración del plan de acción y la puesta en marcha. Algunas acciones a realizar serían: identificar la población de riesgo; evaluar la posibilidad de detectar el trastorno esquizofrénico por medio de entrevistas y evaluaciones adecuadas; y realizar el seguimiento para medir el grado de avance de la enfermedad. Frente a posibles casos de esquizofrenia analizar la efectividad, la viabilidad y las implicancias relacionadas con la medicación y la psicoterapia, entre otros.

## Referencias bibliográficas

- Álvarez López, E. (fecha de acceso: 2008, 18 de enero). Personalidad esquizotípica y marcadores cognitivos. Correlatos cognitivos en la esquizotipia psicométrica. Tesis doctoral. Universidad de Barcelona, Barcelona, España. En red. (fecha de trabajo original: 2005). Disponible en [http://www.tdx.cesca.es/TESIS\\_UB/AVAILABLE/TDX-0428106-081503//EAL\\_TESIS.pdf](http://www.tdx.cesca.es/TESIS_UB/AVAILABLE/TDX-0428106-081503//EAL_TESIS.pdf)
- American Psychiatric Association (APA) (1952) Diagnostic and statistical manual of mental disorders (1 ed). (DSM-I). Washington, DC: APA.
- Barlow, D. y Durand, V. (2001) La esquizofrenia y otros trastornos psicóticos. En D. Barlow y V. Durand (Eds.). Psicopatología (3º e). España: Thomson.
- Cañas de Paz, F. (2005). Epidemiología de la Esquizofrenia. En J. Vallejo Ruiloba y C. Leal Cercós (Eds.). Tratado de Psiquiatría. España: Ars Médica.
- Cuesta Zorita, M.J. y Peralta Martín, V. (2005). Clínica de la esquizofrenia. En J. Vallejo Ruiloba y C. Leal Cercós (Eds.). Tratado de Psiquiatría. España: Ars Médica.
- De Frutos Illan, R. y Sanjuán Arias, J. (2005). Bases genéticas de la esquizofrenia. En J. Vallejo Ruiloba y C. Leal Cercós (Eds.). Tratado de Psiquiatría. España: Ars Médica.
- Ey, H. (1965). Las Psicosis esquizofrénicas. En H. Ey, P. Bernard y Ch. Brisset (Eds.). Tratado de psiquiatría (8ª. ed.). Barcelona: Masson.
- Jiménez, M.P., Ramos, F., y Sanchis, M.C., (1995) Las Esquizofrenias: aspectos clínicos. En A. Belloch, B. Sandin y F. Ramos (Eds.). Manual de Psicopatología vol II. España: Mc Graw-Hill

- López – Mato, A. y Boullosa, O., (2001). Tratamiento del primer episodio esquizofrénico. En J. Téllez Vargas y A. López Mato (Eds.). Aspectos neurocognoscitivos de la esquizofrenia. Bogota: Nuevo Milenio Editores.
- Mazzotti, G. y Vega-Dienstmaier, J. (2001). Aspectos epidemiológicos. En J. Téllez Vargas y A. López Mato (Eds.). Aspectos neurocognoscitivos de la esquizofrenia. Bogota: Nuevo Milenio Editores.
- Paino Piñeiro, M., y Lemos Giraldez, S. (fecha de acceso: 2007, 27 de octubre). Construcción de una medida predictora compuesta para la detección temprana del riesgo de psicosis. Actas españolas de psiquiatría, 31 (5), 244 – 251. En red. (Fecha de trabajo original: 2003) Disponible en <http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=748113>
- Redondo Escalante, P. (fecha de acceso: 2008, 10 de enero). Prevención de la enfermedad. [En red]. (Fecha de trabajo original: 2004). Disponible en: <http://www.cendeisss.sa.cr/cursos/cuarta.pdf>
- Sánchez, L. y Parada, M. (1993). La intervención del psicólogo en el campo de la salud: el caso venezolano. Revista interamericana de psicología, 27 (1), 23– 36.
- Segarra Echebarría, R., Gutiérrez Fraile, M. y Eguíluz Uruchurtu, I. (2005). Curso y pronóstico de la esquizofrenia: de los primeros episodios a los estados de defecto. En J. Vallejo Ruiloba y C. Leal Cercós (Eds.). Tratado de Psiquiatría. España: Ars Médica.
- Tabarés Seisdedos, R., Arango Lopez, C. y Belanzá Martínez, V. (2005) Neurobiología de la esquizofrenia. En J. Vallejo Ruiloba y C. Leal Cercós (Eds.). Tratado de Psiquiatría. España: Ars Médica.
- Téllez Vargas, J. y López Mato, A. (2001) Aspectos neurocognoscitivos de la esquizofrenia. Bogota: Nuevo Milenio Editores.
- Téllez Vargas, J. (2001). Dimensiones clínicas y neurocognoscitivas de la esquizofrenia. En J. Téllez Vargas y A. López Mato (Eds.). Aspectos neurocognoscitivos de la esquizofrenia Bogota: Nuevo Milenio Editores.
- Tsuang, M. (2003). Esquizotaxia y prevención de la esquizofrenia. En J. Helzer (Ed.). La definición de la psicopatología en el siglo XXI: mas allá del DSM-V. Barcelona: Grupo ARS XXI de comunicación.
- Vivas, E. (1992). Análisis e ilustración de un modelo para la intervención en prevención. Revista interamericana de psicología, 26 (1), 53 – 62.

