02

PSICOLOGÍA CLÍNICA Adultos

VOLUMEN I
Trastornos neurocognitivos, adicciones, psicosis, emocionales y relacionados

María Muñoz Parra
Psicóloga Especialista en Psicología Clínica.

Marta Álvarez Calderón
Psicóloga Especialista en Psicología Clínica.
FEA Psicología Clínica Hospital Rey Juan Carlos Madrid.

Clara Ruiz García
Psicóloga Especialista en Psicología Clínica.

Luis Javier Sanz Rodríguez
Doctor en Psicología.
Psicólogo Especialista en Psicología Clínica.
FEA Psicología Clínica Hospital Universitario de Guadalajara. SESCAM.

José Luis Santos Ruiz
Psicólogo Especialista en Psicología Clínica.
FEA Psicología Clínica Hospital Complejo Hospitalario de Toledo.
Hospital Virgen de la Salud. SESCAM.

Juan Antequera Iglesias
Psicólogo Especialista en Psicología Clínica.
FEA Psicología Clínica Hospital Virgen de la Misericordia de Toledo.

Índice general de temas

VOLUMEN I

Página 20 **02 01**

TRASTORNOS NEUROCOGNITIVOS: DELIRIUM Y DEMENCIA

1. Introducción
   1.1. Diferencias y semejanzas entre CIE-11 y DSM-5
2. Delirium
   2.1. Introducción histórica
   2.2. Clasificaciones diagnósticas
   2.3. Diagnóstico Diferencial
   2.4. Epidemiología, curso y comorbilidad
      2.4.1. Epidemiología y curso
      2.4.2. Comorbilidad
   2.5. Otras características clínicas
   2.6. Etiología
3. Trastorno neurocognitivo mayor y leve
   3.1. Introducción histórica
   3.2. Clasificaciones Diagnósticas
      3.2.1. Criterios DSM
      3.2.2. Criterios CIE
   3.3. Diagnóstico diferencial
   3.4. Epidemiología, curso y comorbilidad
      3.4.1. Epidemiología y curso
      3.4.2. Comorbilidad
   3.5. Otras características clínicas
   3.6. Clasificación
      3.6.1. Clasificación clínica
      3.6.2. Demencias primarias y secundarias
      3.6.3. Clasificación etiológica
      3.6.4. Clasificación pronóstica
      3.6.5. Clasificación neuroanatómica
      3.6.6. Clasificación DSM -5: Subtipos
         a. TNC debido a Enfermedad de Alzheimer
         b. TNC frontotemporal
         c. TNC con cuerpos de Lewy
         d. TNC debido a enfermedad por priones
         e. TNC debido a enfermedad de Parkinson
         f. TNC debido a enfermedad de Huntington
         g. TNC debido a enfermedad por VIH
         h. TNC vascular
         i. TNC debido a traumatismo cerebral
         j. TNC inducido por sustancias/medicación
         k. TNC debido a otra condición médica
         l. TNC debido a múltiples etiologías
         m. TNC no especificado
      3.6.7. Otras demencias: LATE
      3.6.8. Otra demencia: Parálisis supranuclear progresiva
   3.7. Etiología
   3.8. Evaluación

Página 62 **02 02**

TRASTORNOS AMNÉSICOS Y OTROS TRASTORNOS MENTALES CON ETIOLOGÍA ORGÁNICA IDENTIFICADA

1. Trastornos amnésicos
   1.1. Introducción histórica
   1.2. Clasificaciones diagnósticas
      1.2.1. Clasificación según DSM-5
      1.2.2. Clasificación según CIE-11
   1.3. Diagnóstico Diferencial
   1.4. Epidemiología, curso y comorbilidad
      1.4.1. Epidemiología
      1.4.2. Curso
   1.5. Clasificación
      1.5.1. Clínica
      1.5.2. Etiológica
   1.6. Teorías explicativas
   1.7. Evaluación
2. Trastornos mentales debidos a lesión, disfunción o enfermedad médica
   2.1. Introducción histórica
   2.2. Clasificaciones diagnósticas
      2.2.1. Clasificación según DSM-5
      2.2.2. Clasificación según CIE-11
   2.3. Diagnóstico Diferencial
   2.4. Epidemiología y curso
      2.4.1. Epidemiología
      2.4.2. Curso
   2.5. Clasificación etiológica

Página 79 **02 03**

TRASTORNOS RELACIONADOS CON SUSTANCIAS Y OTRAS ADICCIONES

1. Definición y descripción
   1.1. Clasificaciones de las drogas
   1.2. Conceptos clave
   1.3. Trastorno dual
2. Clasificaciones diagnósticas
   2.1. DSM-5
      2.1.1. Trastorno por consumo
      2.1.2. Trastornos inducidos
   2.2. CIE-11
   2.3. Diferencias CIE-11 y DSM-5
3. Teorías explicativas de la drogadicción
4. Depresores y trastornos asociados
   4.1. Alcohol
      4.1.1. Introducción histórica
      4.1.2. Descripción
      4.1.3. Clasificaciones diagnósticas y trastornos asociados
      4.1.4. Diagnóstico diferencial
      4.1.5. Epidemiología, curso y comorbilidad
      4.1.6. Otras características clínicas
      4.1.7, Clasificación

4.1.8. Teorías explicativas
4.1.9. Evaluación
4.2. Tranquilizantes
4.2.1. Introducción histórica
4.2.2. Descripción
4.2.3. Clasificaciones diagnósticas y trastornos asociados
4.2.4. Diagnóstico diferencial
4.2.5. Epidemiología, curso y comorbilidad
4.2.6. Otras características clínicas
4.3. Sustancias volátiles
4.3.1. Introducción histórica
4.3.2. Descripción
4.3.3. Clasificaciones diagnósticas y trastornos asociados
4.3.4. Diagnóstico diferencial
4.3.5. Epidemiología, curso y comorbilidad
4.3.6. Otras características clínicas
4.4. Opiáceos
4.4.1. Introducción histórica
4.4.2. Descripción
4.4.3. Clasificaciones diagnósticas y trastornos asociados
4.4.4. Diagnóstico diferencial
4.4.5. Epidemiología, curso y comorbilidad
4.4.6. Otras características clínicas
5. Psicoestimulantes y trastornos asociados
5.1. Cocaína
5.1.1. Introducción histórica
5.1.2. Descripción
5.1.3. Clasificaciones diagnósticas y trastornos asociados
5.1.4. Diagnóstico diferencial
5.1.5. Epidemiología, curso y comorbilidad
5.1.6. Otras características clínicas
5.2. Anfetaminas
5.2.1. Introducción histórica
5.2.2. Descripción
5.2.3. Clasificaciones diagnósticas y trastornos asociados
5.2.4. Diagnóstico diferencial
5.2.5. Epidemiología, curso y comorbilidad
5.3. Cafeína
5.3.1. Introducción histórica
5.3.2. Descripción
5.3.3. Clasificaciones diagnósticas y trastornos asociados
5.3.4. Diagnóstico diferencial
5.3.5. Epidemiología, curso y comorbilidad
5.3.6. Otras características clínicas
5.4. Nicotina
5.4.1. Introducción histórica
5.4.2. Descripción
5.4.3. Clasificaciones diagnósticas y trastornos asociados
5.4.4. Diagnóstico diferencial
5.4.5. Epidemiología, curso y comorbilidad
5.4.6. Otras características clínicas
5.4.7. Teorías explicativas
5.4.8. Evaluación
6. Sustancias perturbadoras y trastornos asociados
6.1. Alucinógenos
6.1.1. Introducción histórica
6.1.2. Descripción
6.1.3. Clasificaciones diagnósticas y trastornos asociados
6.1.4. Diagnóstico diferencial
6.1.5. Epidemiología, curso y comorbilidad
6.1.6. Otras características clínicas
6.2. Fenciclidina
6.2.1. Introducción histórica
6.2.2. Descripción
6.2.3. Clasificaciones diagnósticas y trastornos asociados
6.2.4. Diagnóstico diferencial
6.2.5. Epidemiología
6.3. Cannabis
6.3.1. Introducción histórica
6.3.2. Descripción
6.3.3. Clasificaciones diagnósticas y trastornos asociados
6.3.4. Diagnóstico diferencial
6.3.5. Epidemiología, curso y comorbilidad
6.3.6. Otras características clínicas
7. Trastornos adictivos no relacionados con sustancias
7.1. Juego patológico
7.1.1. Introducción histórica
7.1.2. Descripción
7.1.3. Clasificaciones diagnósticas y trastornos asociados
7.1.4. Diagnóstico diferencial
7.1.5. Epidemiología, curso y comorbilidad
7.1.6. Otras características clínicas
7.1.7. Clasificación
7.1.8. Teorías explicativas
7.1.9. Evaluación
7.2. CIE-11: Trastornos debidos a comportamientos adictivos: juego de apuestas y uso de videojuegos
7.3. Otras adicciones conductuales
7.3.1. Tipos de adicción
7.3.2. Características clínicas
7.3.3. Modelos explicativos
7.3.4. Evaluación

Página 138 **02 04** ESQUIZOFRENIA

1. Introducción
2. Esquizofrenia
2.1. Introducción histórica
2.2. Clasificaciones diagnósticas
2.2.1. Criterios diagnósticos DSM-5
2.2.2. Criterios diagnósticos CIE-11

© CEDE – www.pir.es

2.2.3. Diferencias y semejanzas entre CIE-11 y DSM-5
2.2.4. Características transdiagnósticas para el estudio de la esquizofrenia
2.3. Diagnóstico diferencial
2.3.1. Trastorno del estado de ánimo con síntomas psicóticos
2.3.2. Trastorno esquizofreniforme
2.3.3. Trastorno esquizoafectivo
2.3.4. Trastorno delirante
2.3.5. Trastorno generalizado del desarrollo
2.3.6. Trastornos orgánicos
2.3.7. Trastorno esquizotípico de la personalidad
2.4. Clasificación
2.4.1. Clasificación sintomática (CIE-10 y DSM-IV-TR)
2.4.2. Clasificación positiva/negativa
2.5. Epidemiología, curso y comorbilidad
2.5.1. Epidemiología
2.5.2. Curso
2.5.3. Comorbilidad
2.6. Modelos explicativos
2.6.1. Hipótesis y hallazgos psicobiológicos
2.6.2. Teorías psicodinámicas
2.6.3. Teorías sistémicas
2.6.4. Modelo de vulnerabilidad-estrés
2.6.5. El modelo de red como alternativa para la conceptualización de la psicosis
2.7. Evaluación

Página 175 **02 05**

OTROS TRASTORNOS PSICÓTICOS

1. Introducción
2. Trastorno esquizofreniforme
2.1. Introducción histórica
2.2. Clasificaciones diagnósticas
2.3. Diagnóstico diferencial
2.3.1. Trastorno psicótico debido a enfermedad médica o inducido por sustancias
2.3.2. Esquizofrenia
2.3.3. Trastorno psicótico breve
2.4. Epidemiología, curso y comorbilidad
3. Trastorno esquizoafectivo
3.1. Introducción histórica
3.2. Clasificaciones diagnósticas
3.3. Diagnóstico diferencial
3.3.1. Cuadro debido a enfermedad médica o consumo de sustancias
3.3.2. Esquizofrenia
3.3.3. Trastorno del estado del ánimo
3.4. Clasificación
3.5. Epidemiología, curso y comorbilidad
3.5.1. Epidemiología
4. Trastorno delirante
4.1. Introducción histórica
4.2. Criterios diagnósticos
4.2.1. Criterios diagnósticos DSM
4.2.2. Criterios diagnósticos CIE
4.3. Diagnóstico diferencial
4.3.1. Trastorno psicótico debido a enfermedad médica, delirium o demencia o inducido por sustancias
4.3.2. Esquizofrenia
4.3.3. Trastorno del estado de ánimo con síntomas psicóticos
4.3.4. Trastorno psicótico compartido
4.3.5. Hipocondría, trastorno dismórfico, trastorno obsesivo-compulivo
4.3.6. Trastorno paranoide de la personalidad
4.4. Clasificación
4.4.1. Tipo erotomaníaco
4.4.2. Tipo de grandiosidad
4.4.3. Tipo celotípico
4.4.4. Tipo persecutorio (o de perjuicio)
4.4.5. Tipo somático
4.4.6. Tipo mixto
4.4.7. No especificado
4.4.8. Otros tipos específicos de delirios
4.5. Epidemiología, curso y comorbilidad
4.5.1. Epidemiología
4.5.2. Curso
4.6. Modelos explicativos
4.6.1. Teorías psicodinámicas
4.6.2. Teoría perceptiva
4.6.3. Teoría de la atribución
4.7. Tratamientos
5. Trastorno psicótico breve
5.1. Introducción histórica
5.2. Clasificaciones diagnósticas
5.3. Diagnóstico diferencial
5.3.1. Trastorno psicótico debido a enfermedad médica, inducido por sustancias o delirium
5.3.2. Trastorno esquizofreniforme
5.3.3. Trastornos de personalidad
5.4. Clasificación
5.5. Epidemiología, curso y comorbilidad
5.5.1. Epidemiología
5.5.2. Curso
6. Trastorno psicótico compartido
6.1. Introducción histórica
6.2. Clasificaciones diagnósticas
6.3. Diagnóstico diferencial
6.3.1. Esquizofrenia, trastorno delirante, trastorno esquizoafectivo, trastorno del estado de ánimo con síntomas psicóticos
6.4. Epidemiología, curso y comorbilidad
7. Catatonia
7.1. Introducción histórica
7.2. Definición y descripción
8. Depresión postpsicótica
8.1. Clasificaciones diagnósticas

CEDE - C/ Cartagena, 129 - 28002 Madrid
Tel.: 91 564 42 94

8.2. Diagnóstico diferencial
8.2.1. Esquizofrenia
8.2.2. Trastorno esquizoafectivo, trastorno del estado de ánimo con síntomas psicóticos
9. Síndrome de síntomas psicóticos atenuados
9.1. Introducción histórica
9.2. Definición y descripción
9.3. Epidemiología, curso y comorbilidad
10. Psicosis tardías
10.1. Esquizofrenia tardía
10.2. Parafrenia tardía

Página 198 **02 06**
TRASTORNOS DEL ESTADO DE ÁNIMO

1. Introducción histórica
2. Síndromes
2.1. Síndrome depresivo
2.2. Síndrome maníaco
3. Episodios
3.1. Episodio depresivo
3.2. Episodio maníaco
3.3. Episodio hipomaníaco
4. Trastornos
4.1. Clasificación DSM-5
4.2. Clasificación CIE-11
4.3. Los problemas de las clasificaciones diagnósticas clásicas
4.4. Trastorno depresivo mayor
4.4.1. Clasificación diagnóstica
4.4.2. Diagnóstico diferencial
4.4.3. Epidemiología, curso y comorbilidad
4.4.4. Otras características clínicas: el suicidio
4.5. Trastorno depresivo persistente (distimia)
4.5.1. Clasificación diagnóstica
4.5.2. Epidemiología, curso y comorbilidad
4.6. Trastorno disfórico premenstrual
4.6.1. Clasificación diagnóstica
4.6.2. Diagnóstico diferencial
4.6.3. Epidemiología, curso y comorbilidad
4.7. Trastorno depresivo inducido por sustancias/ medicamento
4.7.1. Clasificación diagnóstica
4.7.2. Diagnóstico diferencial
4.7.3. Epidemiología, curso y comorbilidad
4.8. Trastorno depresivo debido a otra afección médica
4.8.1. Clasificación diagnóstica
4.8.2. Diagnóstico diferencial
4.8.3. Epidemiología, curso y comorbilidad
4.9. Trastorno bipolar tipo I
4.9.1. Clasificación diagnóstica
4.9.2. Diagnóstico diferencial
4.9.3. Epidemiología, curso y comorbilidad
4.10. Trastorno bipolar tipo II
4.10.1. Clasificación diagnóstica
4.10.2. Epidemiología, curso y comorbilidad
4.11. Ciclotimia
4.11.1. Clasificación diagnóstica
4.11.2. Epidemiología, curso y comorbilidad
4.12. Trastorno bipolar inducido por sustancias/ medicamento
4.12.1. Clasificación diagnóstica
4.12.2. Diagnóstico diferencial, epidemiología, curso y comorbilidad
4.13. Trastorno bipolar debido a otra enfermedad médica
4.13.1. Clasificación diagnóstica
4.13.2. Diagnóstico diferencial, epidemiología, curso y comorbilidad
4.14. Otro trastorno depresivo/bipolar especificado
4.15. Trastorno depresivo/bipolar no especificado
5. Especificaciones
5.1. Especificaciones del episodio
5.2. Especificaciones del curso
6. Etiología
6.1. Modelos explicativos de los trastornos depresivos
6.1.1. Modelos biológicos
6.1.2. Modelos psicológicos
6.2. Modelos explicativos de los trastornos bipolares
6.2.1. Modelos biológicos
6.2.2. Modelos psicológicos
7. Evaluación de los trastornos del estado de ánimo
7.1. Instrumentos de evaluación para la depresión
7.2. Instrumentos de evaluación para la manía

Página 263 **02 07**
TRASTORNOS DE ANSIEDAD: FOBIAS, PÁNICO Y ANSIEDAD GENERALIZADA

1. Introducción
1.1. La ansiedad y sus conceptos
1.2. La ansiedad y sus componentes
1.3. La ansiedad y sus características
1.4. La ansiedad y otros trastornos
1.5. La ansiedad y su historia
1.6. Síndromes de ansiedad
1.6.1. Ataque de pánico
2. Trastorno de pánico
2.1. Clasificaciones diagnósticas
2.1.1. Criterios diagnósticos DSM-5
2.1.2. Criterios diagnósticos CIE-11
2.2. Diagnóstico diferencial
2.3. Epidemiología, curso y comorbilidad
2.3.1. Epidemiología
2.3.2. Curso
2.3.3. Comorbilidad
3. Agorafobia
3.1. Clasificaciones diagnósticas
3.1.1. Criterios diagnósticos DSM-5
3.1.2. Criterios diagnósticos CIE-11
3.2. Diagnóstico diferencial
3.3. Epidemiología, curso y comorbilidad
3.3.1. Epidemiología

© CEDE – www.pir.es

3.3.2. Curso
3.3.3. Comorbilidad
4. Fobias específicas
4.1. Clasificaciones diagnósticas
4.1.1. Criterios diagnósticos DSM-5
4.1.2. Criterios diagnósticos CIE-11
4.2. Diagnóstico diferencial
4.3. Epidemiología, curso y comorbilidad
4.3.1. Epidemiología
4.3.2. Curso
4.3.3. Comorbilidad
5. Trastorno de ansiedad social
5.1. Clasificaciones diagnósticas
5.1.1. Criterios diagnósticos DSM-5
5.1.2. Criterios diagnósticos CIE-11
5.2. Diagnóstico diferencial
5.3. Epidemiología, curso y comorbilidad
5.3.1. Epidemiología
5.3.2. Curso
5.3.3. Comorbilidad
6. Trastorno por ansiedad generalizada
6.1. Clasificaciones diagnósticas
6.1.1. Criterios diagnósticos DSM-5
6.1.2. Criterios diagnósticos CIE-11
6.2. Diagnóstico diferencial
6.3. Epidemiología, curso y comorbilidad
6.3.1. Epidemiología
6.3.2. Curso
6.3.3. Comorbilidad
7. Modelos explicativos
7.1. Modelos biológicos
7.1.1. Hipótesis genética: predisposición a los trastornos de ansiedad
7.1.2. Alteraciones relacionadas con el ácido gamma-amino-butírico (GABA)
7.1.3. Hipótesis noradrenérgica
7.1.4. Hipótesis setoroninérgica
7.2. Modelos psicológicos
7.2.1. Modelos psicodinámicos
7.2.2. Modelos basados en las teorías del aprendizaje
7.2.3. Modelos cognitivos del aprendizaje
7.2.4 Modelos basados en el procesamiento de la información
7.2.5. Teoría de la ansiedad de Barlow
7.2.6. Modelos psicológicos para trastornos de ansiedad específicos
8. Evaluación
8.1. Entrevistas estructuradas
8.2. Autoinformes
8.2.1. Ansiedad en general
8.2.2. Agorafobia y trastorno de pánico
8.2.3. Fobias específicas
8.2.4. Fobia social
8.2.5. Trastorno de ansiedad generalizada
8.3. Autorregstros
8.4. Observación

Página 327 **02 08**

TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO Y TRASTORNOS RELACIONADOS

1. Introducción histórica
2. Trastorno obsesivo-compulsivo
2.1. Clasificaciones diagnósticas
2.1.1. DSM-5
2.1.2. CIE-11
2.1.3. Clasificación alternativa: el espectro TOC
2.2. Diagnóstico diferencial
2.3. Epidemiología, curso y comorbilidad
2.3.1. Epidemiología y curso
2.3.2. Comorbilidad
2.4. Otras características clínicas
2.5. Enfoques de las clasificaciones
2.5.1. Contenidos predominantes de las obsesiones
2.5.2. Síntomas dimensionales
2.5.3. Enfoque intermedio
2.6. Estrategias de neutralización y control
2.7. Teorías explicativas
2.7.1. Teorías biológicas
2.7.2. Teorías psicológicas
2.8. Evaluación
2.8.1. Entrevista
2.8.2. Tests conductuales y observación directa
2.8.3. Autorregistros y cuestionarios
3. Trastorno dismórfico corporal
3.1. Clasificaciones diagnósticas
3.1.1. DSM
3.1.2. CIE
3.2. Diagnóstico diferencial
3.3. Epidemiología y curso y comorbilidad
3.4. Otras características clínicas
3.5. Etiología
3.6. Evaluación
4. Trastorno por acumulación
4.1. Clasificación diagnóstica
4.2. Diagnóstico diferencial
4.3. Epidemiología, curso y comorbilidad
4.4. Otras características clínicas
4.5. Etiología
5. Comportamientos repetitivos focalizados en el cuerpo
5.1. Tricotilomanía (trastorno de arrancarse el pelo)
5.1.1. Clasificación diagnóstica
5.1.2. Diagnóstico diferencial
5.1.3. Epidemiología, curso y comorbilidad
5.1.4. Otras características clínicas
5.1.5. Teorías explicativas
5.2. Trastorno por excoriación (rascado de piel)
5.2.1. Clasificación diagnóstica
5.2.2. Diagnóstico diferencial
5.2.3. Epidemiología, curso y comorbilidad
5.2.4. Otras características clínicas
5.3. Teorías explicativas
5.4. Evaluación de comportamientos repetitivos focalizados en el cuerpo

6. Trastorno Obsesivo-Compulsivo y relacionado inducido por sustancias/medicación
   6.1. Clasificación diagnóstica
   6.2. Diagnóstico diferencial
7. Trastorno Obsesivo-Compulsivo y relacionado debido a otra condición médica
   7.1. Clasificación diagnóstica
   7.2. Diagnóstico diferencial
8. Otro Trastorno Obsesivo-Compulsivo y relacionado especificado
9. Trastorno Obsesivo-Compulsivo y relacionado no especificado

Página 374 **02 09**

TRASTORNOS RELACIONADOS CON EL TRAUMA

1. Introducción
   1.1. Introducción histórica
   1.2. Definición y características del hecho traumático
2. TEPT
   2.1. Clasificaciones diagnósticas
      2.1.1. Criterios diagnósticos DSM-5
      2.1.2. Criterios diagnósticos CIE-11
   2.2. Diagnóstico diferencial
   2.3. Epidemiología, curso y comorbilidad
      2.3.1. Prevalencia de eventos traumáticos
      2.3.2. Prevalencia de TEPT
      2.3.3. Curso
      2.3.4. Comorbilidad
3. Trastorno por estrés agudo
   3.1. Clasificaciones diagnósticas
      3.1.1. Criterios diagnósticos DSM-5
   3.2. Diagnóstico diferencial
   3.3. Epidemiología, curso y comorbilidad
4. Teorías explicativas
   4.1. Factores asociados al desarrollo del TEPT
   4.2. Teorías biológicas
   4.3. Teorías psicológicas
      4.3.1. Modelos psicodinámicos
      4.3.2. Modelos de condicionamiento
      4.3.3. Modelos basados en la teoría de la indefensión aprendida
      4.3.4. Modelos cognitivos basados en el procesamiento de la información
5. Evaluación
   5.1. Entrevista clínica
   5.2. Aurregistros
   5.3. Autoinformes

Página 399 **02 10**

TRASTORNOS ADAPTATIVOS

1. Introducción
2. Clasificaciones diagnósticas
   2.1. Criterios diagnósticos DSM-5
   2.2. Criterios diagnósticos CIE-11
   2.3. Controversias en la clasificación de los trastornos adaptativos
      2.3.1. Diferenciación de las respuestas normales al estrés
      2.3.2. Ausencia de características definitorias positivas y estatus subclínico de los trastornos adaptativos
3. Diagnóstico diferencial
4. Epidemiología, curso y comorbilidad
   4.1. Epidemiología
   4.2. Curso
   4.3. Comorbilidad
5. Teorías explicativas
   5.1. Modelo de Maercker
   5.2. Modelo de Botella
   5.3. Limitaciones de los modelos etiológicos para los trastornos adaptativos
6. Evaluación

Continúa en Volumen II

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA
WEBGRAFÍA COMENTADA
PREGUNTAS PIR DE CONVOCATORIAS ANTERIORES

© CEDE – www.pir.es

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

— ABRAMSON, L.Y.; METALSKY, G.Y.; ALLOY, L.Y. (1989) **Hopelessness depression: A theori-based subtype of depression**. Psychological Review, 96, 358-372.

— AJURIAGUERRA, J. DE (1993) **Manual de psiquiatría infantil**. 4ª edición. Masson, Barcelona.

— AKISKAL, H.S. (1983) **Dysthimic disorder: Psychopathology of proposed chronic depressive subtypes**. American Journal of Psychiatric, 137, 1084-1087.

— ALDAZ, J. y SÁNCHEZ, M. (2005): **Obsesiones y compulsiones.** Síntesis. Madrid.

— AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (APA) (1980) **Diagnostic and statistical manual of mental disorders**. 3ª edición (DSM-III). APA, Washington, DC. (Versión española: Masson, Barcelona, 1984).

— AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (APA) (1987) **Diagnostic and statistical manual of mental disorders**. 3ª edición revisada (DSM-III-R). APA, Washington, DC. (Versión española: Masson, Barcelona, 1988).

— AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (APA) (1994) **Diagnostic and statistical manual of mental disorders**. 4ª edición (DSM-IV). APA, Washington, DC. (Versión española: Masson, Barcelona, 1996).

— AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (2002). **Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales**. Texto revisado. DSM-IV-TR. Masson. Barcelona.

— AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (2013). **DSM-5. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders**. Washington, APA.

— AYUSO, J.L.; CARULL.A, L.S. (1994) **Manual de psiquiatría**. Vol. I. McGraw-Hill. Madrid.

— AYUSO, J.L.; CARULLA, L.S. (1994) **Manual de psiquiatría**. Vol. II. McGraw-Hill. Madrid.

— BADOS, A. (2001): **Fobia Social.** Síntesis. Madrid.

— BAÑOS, R. (1989) **Esquizofrenia: La contribución de la psicopatología experimental**. Promolibro, Valencia.

— BARLOW, D.H. (1988) **Obsessive-compulsive disorder**. En Barlow D.H. **Anxiety and its disorders. The nature and treatment of anxiety and panic**. Guilford Press, Nueva York.

— BARLOW & DURAN (2001). **Psicopatología** (3 ed). Thomson. Madrid.

— BAUER, R.; TOBIAS, B.; VALENSTEIN, E. **Amnesic disorders**.

— BELLOCH, A. y FERNÁNDEZ-ÁLVAREZ, H. (2002). **Trastornos de la personalidad**. Guías de intervención. Síntesis: Madrid.

— BELLOCH, SANDÍN y RAMOS (2008). **Manual de psicopatología**. Madrid. McGraw-Hill. Edición revisada.

— BELLOCH, SANDÍN y RAMOS (2020). **Manual de psicopatología**. Madrid. McGraw-Hill. Tercesa Edición.

— BERMEJO PAREJA, F. (1992). **Síndrome orgánico cerebral**. Grupo Aula Médica C.E.A. Madrid.

— BERMEJO, F.; DEL SER, T. (1995). **Demencias. Conceptos actuales**. Díaz de Santos, Madrid.

— BERMEJO, F.; OLAZARÁN, J. (1997). **Diagnóstico diferencial de los síndromes amnésicos**. Jano. Vol LIII. Nº 1224/19. 26 septiembre 1997.

— BERRIOS, G. **Trastornos orgánicos en psiquiatría**. En FUENTENEBRO, F.; VÁZQUEZ, C. (1990). **Psicología médica, psicopatología y psiquiatría**. Interamericana McGraw-Hill, Madrid.

— BIRCHWOOD, M. **Esquizofrenia**. En CABALLO, V.; BUELA-CASAL, G.; CARROBLES, J. (1995). **Manual de psicopatología y trastornos psiquiátricos. Vol. 1. Fundamentos conceptuales; trastornos por ansiedad, afectivos y psicóticos**. Siglo XXI, Madrid

— BUCETA, J.M., BUENO, A.M. (1990). **Modificación de Conducta y Salud**. Eudema Universidad. Madrid.

— BUELA-CASAL, G.; NAVARRO HUMANES, J.F. (1990). **Avances en la investigación del Sueño y sus Trastornos**. Siglo XXI, Madrid.

— BUELA-CASAL, G. y SIERRA, J.C. (2001). **Manual de evaluación y tratamientos psicológicos.** Ed: Biblioteca nueva (1ª edición).

— BULBENA, A. **Demencias**. En VALLEJO, J. (1991). **Introducción a la psicopatología y psiquiatría**. 3ª edición. Masson-Salvat, Madrid.

— BULBENA, A. **Paranoia y psicosis delirantes crónicas**. En VALLEJO, J. (1991). **Introducción a la psicopatología y psiquiatría**. 3ª edición. Masson-Salvat, Madrid.

— BUTTERS, N.; DELIS, D. (1995). **Clinical assessment of memory disorders in amnesia and dementia**. Annual Review of Psychology, 46, 493-523.

— CABALLO, V. (2005). **Manual de trastornos de personalidad.** Ed. Síntesis: Madrid.

— CÁCERES, J. (2001). **Parafilias y violación**. Madrid: editorial Síntesis.

— CAINE, E.; GROSSMAN, H.; LYNESS, J. **Delirium, demencia, amnesia, y otros trastornos cognoscitivos y enfermedades mentales debidas a cuadros médicos generales**. En KAPLAN, H.I.; SADOCK, B.J. (1997). **Tratado de psiquiatría**. Inter-Médica. Buenos Aires.

— CARLSON, N.R. (1998). **Fisiología de la Conducta**. Ed. Ariel Neurociencia. Barcelona.

— DEL SER, T.; PEÑA-CASANOVA, J. (1994). **Evaluación neuropsicológica y funcional de la demencia**. J.R. Prous, Barcelona.
— DIGES, M.; PERPIÑÁ, C. **Psicopatología de la memoria**. En BELLOCH, A.; SANDÍN, B.; RAMOS, F. (1996). **Manual de psicopatología**. (Vol. 1) McGraw-Hill, Madrid.
— ESPERT, R.; NAVARRO, J. **Demencias degenerativas: Enfermedad de Alzheimer**. En CABALLO, V.; BUELACASAL, G.; CARROBLES, J. (1995). **Manual de psicopatología y trastornos psiquiátricos. Vol. 1. Fundamentos conceptuales; trastornos por ansiedad, afectivos y psicóticos**. Siglo XXI, Madrid.
— FERNÁNDEZ BALLESTEROS, R. (1994). **Evaluación conductual hoy. Un enfoque para el cambio en psicología clínica y de la salud**. Pirámide, Madrid.
— FIRST, M.B., FRANCES, A., PINCUS, H.A. (1996). **DSM IV. Manual de diagnóstico diferencial**. Masson. Barcelona.
— FIRST, M.B.; FRANCES, B. & PINCUS, H.A. (2005). **DSM-IV-TR. Guía de Uso**. Masson. Barcelona.
— FIRST, M.B.; FRANCES, B. & PINCUS, H.A. (2005). **DSM-IV-TR. Manual de diagnóstico diferencial**. Masson. Barcelona.
— FLAHERTY; CHANNON; DAVIS (1991). **Psiquiatría. Diagnóstico y tratamiento**. Editorial Médica Panamericana.
— FOA, E.B.; WILSON, R. (1992). **Venza sus obsesiones**. Robin Book. Madrid.
— FRITH, C.D. (1995). **La esquizofrenia: un enfoque neuropsicológico cognitivo**. Ariel, Barcelona.
— FUENTENEBRO, F. (1989). **Esquizofrenia. Monografías de psiquiatría**. Año 1, nº 1.
— FUENTENEBRO, F.; SANTOS, J. **Las esquizofrenias (II): aspectos etiológicos**. En FUENTENEBRO, F.; VÁZQUEZ, C. (1990). **Psicología médica, psicopatología y psiquiatría**. Interamericana McGraw-Hill, Madrid.
— FUENTENEBRO, F.; SANTOS, J. **Estados paranoides**. En FUENTENEBRO, F.; VÁZQUEZ, C. (1990). **Psicología médica, psicopatología y psiquiatría**. Interamericana McGraw-Hill, Madrid.
— FUENTENEBRO, F.; VÁZQUEZ, C. (1990). **Psicología Médica, Psicopatología y Psiquiatría**. Mc Graw-Hill Interamericana, 1990.
— GARCÍA-CAMBA, E. (2001). **Avances en trastornos de la conducta alimentaria. Anorexia nerviosa, bulimia nerviosa, obesidad**. Masson. Madrid.
— GELDER, M.G.; LÓPEZ-IBOR, J.J. y ANDREASEN, N. (2003). **Tratado de Psiquiatría. Tomo II. Síndromes relacionados con la cultura**. Ed: Ars Médica: Barcelona.
— GOLDSTEIN, A.J.; CHAMBLESS, D.L (1978). **A reanalysis of agorafobia**. Behavior Therapy, 9, 47-59.
— GONZÁLEZ, H.; RAMOS, F. **Las demencias seniles**. En BELLOCH, A.; SANDIN, B.; RAMOS, F. (1995). **Manual de Psicopatología**. McGraw-Hill, Madrid.
— GRAU, A. **Trastornos exógenos u orgánicos**. En VALLEJO, J. (1991). **Introducción a la psicopatología y psiquiatría**. 3ª edición. Masson-Salvat, Madrid.
— HALES, R.E.; YUDOFSKY, SC.; TALBOTT, J.A. (1996). **Tratado de Psiquiatría**. 2ª edición. Ancora, Barcelona.
— HALES, R.E. & YUDOFSKY, S.C. (2000). **Sinopsis de Psiquiatría Clínica**. Masson. Barcelona.
— HALES, R.E. y YUDOFSKY, S.C. (2004). **Sinopsis de Psiquiatría Clínica**. Masson: Madrid (3ª edición).
— IONESCU, S. (1994). **Catorce enfoques de la psicopatología**. Ed: Fondo de cultura económica. México.
— JUNQUÉ, C. **Envejecimiento, demencias y otros procesos degenerativos**. En JUNQUÉ, C.; BARROSO, J. (1997). **Neuropsicología**. Síntesis, Madrid.
— JUNQUÉ, C.; JURADO, M.A. (1994). **Envejecimiento y demencias**. Martínez Roca. Barcelona.
— JUNQUÉ, C. **La memoria y las amnesias**. En JUNQUÉ, C.; BARROSO, J. (1997). **Neuropsicología**. Síntesis, Madrid.
— KAPLAN, H.; SADOK, B.J. (1989). **Tratado de Psiquiatría**. 2ª edición. Salvat, Barcelona.
— KAPLAN, H.; SADDOK, B.; GREEB, J. **Trastornos Adaptativos**. En Sinopsis de Psiquiatría. Ed. Médica Panamericana. Buenos Aires, 1996.
— KOLB, B.; WHISHAW, I. (1986). **Fundamentos de neuropsicología humana**. Labor, Barcelona.
— KOZAK, M.J.; FOA, E.B.; McCARTHY, P.R. **Obsessive-Compulsive disorder**. En LAST, C.G.; HERSEN, M. (1988). **Handbook of anxiety disorders**. Pergamon Press, Oxford.
— LABRADOR, F.J.; CRESPO, M. (1993). **Estrés y Trastornos psicofisiológicos**. Eudema, Madrid.
— LÁZARO DEL NOGAL, M.; MORA, J. **Estado confusional agudo: Abordaje diagnóstico y orientación terapéutica**. En RIBERA, J.M. (1995). **Manual práctico de psicogeriatría**. Grupo Aula Médica C.E.A., Madrid.
— LISHMAN, W.A. (1987). **Organic Psychiatry.** Blackwells, Oxford.
— LÓPEZ-POUSA, S.; VILALTA, J.; LLINÁS, J. (1996). **Manual de demencias**. Prous, Barcelona.
— MILLON, T. (1999). **Trastornos de la Personalidad: Más allá del DSM-IV**. Masson: Barcelona.
— NORTON, G.R.; DORWARD, J. y COX, B.J. (1986). **Factors associated with panic attacks in nonclinical subjects**. Behavior Therapy, 17, 239-252.
— OBIOLS, J.E.; OBIOLS, J. (1989). **Esquizofrenia**. Martínez Roca, Barcelona.
— OCHOA, E. (1995). **Diagnóstico y evaluación psicológica de la enfermedad de Alzheimer: Estado actual**. Clínica y Salud vol. 6, 3, 237-262.

© CEDE – www.pir.es

— ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD (OMS) (1977). **Novena revisión de la clasificación internacional de las enfermedades**. OMS, Madrid.
— ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD (OMS) (1992). **Clasificación internacional de las enfermedades-Décima revisión (CIE-10)**. Madrid: OMS.
— ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD (OMS) (2001). **Clasificación internacional del Funcionamiento, de la discapacidad y de la salud (CIFDM-2)**. Madrid: OMS.
— ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD (OMS) (2022). **Clasificación internacional de las enfermedades. Undécima edición (CIE-11)**. https:// icd.who.int/
— PASTOR, M. **Valoración clínica y orientaciones terapéuticas del anciano demenciado**. En RIBERA, J. M. (1995). **Manual práctico de psicogeriatría**. Grupo Aula Médica CEA. Madrid.
— PÉREZ-SALES, P. **Trastornos adaptativos y reacciones de estrés.** En **Manual de Psiquiatría**. Ed. GlaxoSmithKline: Madrid, 2009.
— RAICH, Rosa María (2000). **Trastorno de la imagen corporal: evaluación y tratamiento**. En LAMEIRAS FERNÁNDEZ, María; FAÍLDE GARRIDO, José María: **Trastornos de la conducta alimentaria. Del tratamiento a la prevención**. Universidad de Vigo.
— RUIZ VARGAS, J.M. (1987). **Esquizofrenia: un enfoque cognitivo**. Alianza, Madrid.
— SALDAÑA GARCÍA, C. (1994). **Trastornos del comportamiento alimentario.** Fundación Universidad-Empresa, Madrid.
— SALKOVSKIS, P.M. (1989). **Cognitive-behavioural factors and the persistence of intrusive thoughts in obsessional problems**. Behaviour Research and Therapy, 27, 677-682.
— SANDÍN, B. (2003). **El estrés psicosocial**. Madrid: Universidad Nacional de Educación a Distancia.
— SANZ, J.; VAZQUEZ, C. (1995). **Trastornos del estado de ánimo: Teorías psicológicas**. En BELLOCH, A.; SANDÍN, B.; RAMOS, F. (1996). **Manual de psicopatología**. McGraw-Hill, Madrid.
— SERRALLONGA, J. **Esquizofrenia**. En VALLEJO, J. (1991). **Introducción a la psicopatología y la psiquiatría**. 3ª edición. Masson-Salvat, Madrid.
— SIMÓN, M.A. (1999). **Manual de Psicología de la Salud. Fundamentos, metodología y aplicaciones**. Biblioteca Nueva. Madrid.
— SOSA, C. y CAPAFÓNS, J. (2005): **Estrés postraumático.** Síntesis. Madrid.
— SPITZER, M. **Ideas delirantes**. En CABALLO, V.; BUELA-CASAL, G.; CARROBLES, J. (1995). **Manual de psicopatología y trastornos psiquiátricos. Vol 1. Fundamentos conceptuales; trastornos por ansiedad, afectivos y psicóticos**. Siglo XXI, Madrid.
— TORO, J.; VILARDELL, E. (1987). **Anorexia Nerviosa**. Martínez Roca, Barcelona.
— VALLEJO, J. (1991). **Introducción a la psicopatología y a la psiquiatría**. Masson-Salvat, Barcelona.
— VALLEJO, M.A. (2016). **Manual de Terapia de Conducta (Vols. I y II)**. Madrid: Dykinson.
— VANDEREYCKEN, W.; CASTRO, J.; VANDERLINDEN, J. (1991). **Anorexia y Bulimia. La familia en su génesis y tratamiento**. Martínez Roca, Barcelona.
— VARGAS, J. (1994). **La memoria humana**. Alianza, Madrid.

02.04 ESQUIZOFRENIA

ORIENTACIONES

Tema central en el apartado de Psicología Clínica. Los aspectos relativos al estudio y comprensión de la esquizofrenia han sido temas nucleares en el desarrollo de la historia de la Psicopatología desde que Emil Kraepelin en 1896 identificara el cuadro. Aún y a pesar de todos los esfuerzos dedicados al tema desde entonces, la compresión de las causas últimas de los fenómenos psicóticos parece aún hoy lejana.

ASPECTOS ESENCIALES

La esquizofrenia es uno de los prototipos de enfermedad mental y por consiguiente de los trastornos psicóticos. El trastorno se define, según el DSM-5 (2013) por la presencia de delirios, alucinaciones, lenguaje desorganizado, comportamiento catatónico o gravemente desorganizado y/o síntomas negativos que se manifiestan de forma significativa al menos ***durante el período de 1 mes*** *(o menos tiempo si han sido tratados convenientemente) y ha habido alguna manifestación del trastorno* ***durante al menos 6 meses****. No existen síntomas patognomónicos en la definición propuesta en DSM-5 ni en CIE-11 (2019).*

La diferencia más notable entre ambas clasificaciones es la referida a la duración mínima del trastorno: la CIE-11 exige la presencia de la sintomatología durante al menos 1 mes mientras que en DSM-5 son 6 meses.
El subtipo de esquizofrenia se diagnostica en el DSM-IV-TR (2002) en función de la sintomatología presente en el momento de la exploración, por lo que éste puede cambiar con el paso del tiempo. El DSM-IV-TR recoge los subtipos paranoide, desorganizado, catatónico, indiferenciado y residual. La CIE-10 añade a estos subtipos la esquizofrenia simple. El DSM-5 y la CIE-11 sustituyen la evaluación categorial del subtipo de esquizofrenia por una estrategia de evaluación dimensional.

La sintomatología que puede aparecer es heterogénea pudiendo llegar a estar afectada la práctica totalidad de las funciones y procesos psicológicos. Desde los años ochenta está dominando la diferenciación entre ***síntomas positivos*** *(que reflejan un exceso o alteración de las funciones normales, los más comunes son las alucinaciones, los delirios, la desorganización del pensamiento y del lenguaje, la catatonía y el comportamiento extravagante y violento) y* ***síntomas negativos*** *(que reflejan una disminución o pérdida de las funciones normales).*

La causa última de la esquizofrenia es a día de hoy desconocida. En la actualidad, investigadores y clínicos están de acuerdo en que para que se desarrolle un trastorno esquizofrénico es necesaria una combinación de factores genéticos de predisposición y de factores ambientales.

NOVEDADES EN ESTA EDICIÓN

A continuación se destacan algunas de las novedades de esta edición:

- *Se ha sustituido el apartado de características clínicas por otro de características transdiagnósticas (apartado 2.2.3) a partir de Belloch (2020).*

- *Se han actualizado los datos epidemiológicos en los apartados 2.4.2 y 2.5.1 a partir de Belloch (2020).*
- *Se han incluido datos acerca de las fases que caracterizan el proceso de la esquizofrenia según Belloch (2020) en el apartado 2.5.2.*
- *Se describen los factores de riesgo para la psicosis a partir de Belloch (2020) en el apartado 2.6.4.*
- *Se ha añadido el modelo de red dentro de los modelos explicativos de la psicosis (apartado 2.6.5).*
- *Actualización en el apartado de alternaciones cerebrales (2.6.1.5) de los datos acerca de los marcadores psicofisiológicos de la esquizofrenia a partir de Moreno-Rosset (2019).*
- *Se han elaborado nuevas figuras y tablas.*

PREGUNTAS REPRESENTATIVAS

207. ¿Cuál de los siguientes subtipos de esquizofrenia se parece más a la esquizofrenia tipo I de Crow?:

1) Desorganizada.
2) Catatónica.
3) Paranoide.
4) Indiferenciada.
5) Residual.

PIR 07, RC 3.

107. ¿Cuál de los siguientes constituye uno de los hallazgos estructurales más consistentemente encontrados en la esquizofrenia?:

1) Dilatación ventricular.
2) Reducciones globales del volumen de sustancia blanca cerebral.
3) Aumento del volumen cerebral.
4) Simetrías hemisféricas.

PIR 16, RC 1 (también en PIR 07 –151–, PIR 08 –64– y PIR 09 –50–).

069. ¿Qué afirmación es CIERTA respecto a los síntomas negativos en el espectro de la esquizofrenia?:

1) Los síntomas negativos tienen una mayor tasa de fiabilidad interjueces y precisión diagnóstica, que los síntomas positivos.
2) Los síntomas negativos secundarios serían intrínsecos a la esquizofrenia, mientras que los síntomas negativos primarios serían debidos a otras causas.
3) La presencia de síntomas negativos primarios y estables durante, al menos, seis meses, recibe el nombre de síndrome deficitario.
4) La anhedonia rasgo parece ser un factor de riesgo o vulnerabilidad para la psicosis.

PIR 20, RC 4.

084. Respecto de las diferencias clínicas en la esquizofrenia, en función del sexo, cabe afirmar lo siguiente:

1) En los hombres se aprecian más ideas delirantes de grandiosidad, y en las mujeres más alucinaciones y comportamiento extraño.
2) Los hombres inician el proceso psicótico más tarde que las mujeres.
3) Entre las mujeres se observan síntomas generalmente más graves de la dimensión negativa.
4) La mortalidad se asocia más a las mujeres.

PIR 20, RC 1.

© CEDE – www.pir.es

02.04 ESQUIZOFRENIA

1. Introducción
2. Esquizofrenia
   2.1. Introducción histórica
   2.2. Clasificaciones diagnósticas
      2.2.1. Criterios diagnósticos DSM-5
      2.2.2. Criterios diagnósticos CIE-11
      2.2.3. Diferencias y semejanzas entre CIE-11 y DSM-5
      2.2.4. Características transdiagnósticas para el estudio de la esquizofrenia
   2.3. Diagnóstico diferencial
      2.3.1. Trastorno del estado de ánimo con síntomas psicóticos
      2.3.2. Trastorno esquizofreniforme
      2.3.3. Trastorno esquizoafectivo
      2.3.4. Trastorno delirante
      2.3.5. Trastorno generalizado del desarrollo
      2.3.6. Trastornos orgánicos
      2.3.7. Trastorno esquizotípico de la personalidad
   2.4. Clasificación
      2.4.1. Clasificación sintomática (CIE-10 y DSM-IV-TR)
      2.4.2. Clasificación positiva/negativa
   2.5. Epidemiología, curso y comorbilidad
      2.5.1. Epidemiología
      2.5.2. Curso
      2.5.3. Comorbilidad
   2.6. Modelos explicativos
      2.6.1. Hipótesis y hallazgos psicobiológicos
      2.6.2. Teorías psicodinámicas
      2.6.3. Teorías sistémicas
      2.6.4. Modelo de vulnerabilidad-estrés
      2.6.5. El modelo de red como alternativa para la conceptualización de la psicosis
   2.7. Evaluación

1. INTRODUCCIÓN

La tendencia actual para definir la esquizofrenia es abandonar el modelo categorial psiquiátrico y entender los síntomas de la esquizofrenia como **fenómenos dimensionales**. Los criterios diagnósticos para la esquizofrenia de las clasificaciones psiquiátricas, basados fundamentalmente en la presencia de síntomas positivos, con una duración prolongada y una repercusión funcional grave, debido a su baja especificidad, dan lugar a un conglomerado clínico muy heterogéneo, que puede ser el resultado final común a diversos factores etiológicos.

Según Vallejo (2016), los datos disponibles en relación con la esquizofrenia permiten establecer como hechos contrastados los siguientes:

– Desde el punto de vista etiológico, existen interacciones tanto de factores genéticos como ambientales todavía no suficientemente aclaradas.

– Desde el punto de vista patológico, se han descrito diversas alteraciones cerebrales estructurales, funcionales y neuroquímicas que parecen indicar la existencia de desregulación dopaminérgica.

– Sus características fenotípicas se manifiestan en forma de varios conjuntos o dimensiones sintomáticas que comienzan generalmente en la juventud: síntomas psicóticos (alucinaciones y delirios), síntomas negativos (falta de motivación, reducción del lenguaje espontáneo y aislamiento social), alteraciones cognitivas (dificultades en la atención, memoria y funciones ejecutivas), y desregulación afectiva.

– Los tratamientos actuales no toman en consideración su etiología y contemplan la combinación de fármacos que bloquean los receptores dopaminérgicos D2 y tratamientos psicosociales que se acomodan a los problemas o déficits específicos de cada paciente.

– La terapéutica clínica no solo tiene como objetivo la disminución de los síntomas centrales de la esquizofrenia, que sirven de base para su diagnóstico, sino también la mejora de los procesos básicos no contemplados en la descripción del trastorno, como son el manejo del estrés, la rehabilitación cognitiva, la adquisición de habilidades sociales y la modificación del ambiente social y familiar.

2. ESQUIZOFRENIA

2.1. INTRODUCCIÓN HISTÓRICA

La esquizofrenia es uno de los prototipos de enfermedad mental y por consiguiente de los trastornos psicóticos. Desde la antigüedad aparecen descripciones de casos que pudieran enclavarse en esta categoría diagnóstica. Pero los principales hitos históricos en la clasificación y conceptualización del trastorno, comienzan a partir de los últimos años del siglo XIX y los primeros del XX. En este ambiente cambiante, Emil **Kraepelin** en 1896 fue el primero en identificar el cuadro, y en 1919 hizo dos agrupaciones dentro del grupo de las psicosis funcionales (había otro grupo que eran las psicosis orgánicas): por un lado estableció la psicosis maníaco-depresiva y por el otro la "dementia praecox".

© CEDE – www.pir.es

	Psicosis orgánicas	Psicosis funcionales	
	Demencia	**Demencia precoz**	**Maníaco-depresiva**
Etiología	Orgánica (con alteraciones neuropatológicas)	Orgánica (sin alteraciones neuropatológicas)	(Sin alteraciones neuropatológicas)
Inicio	Tardío	Precoz	Medio
Curso	Deterioro progresivo	Deterioro progresivo	Fluctuante (con altibajos)
Emoción	Inadecuada	Indiferencia, inadecuación…	Gran emotividad (depresión, euforia)
Tipo de deterioro	Deterioro cognitivo	Deterioro emocional, motivacional, social	Posible deterioro social y laboral

Kraepelin se centró en criterios longitudinales para la clasificación del cuadro, a lo que surgieron múltiples críticas, (por ejemplo, no siempre el curso lleva a un deterioro progresivo y su comienzo no siempre es precoz), lo que invalidaba el nombre aunque no el concepto.

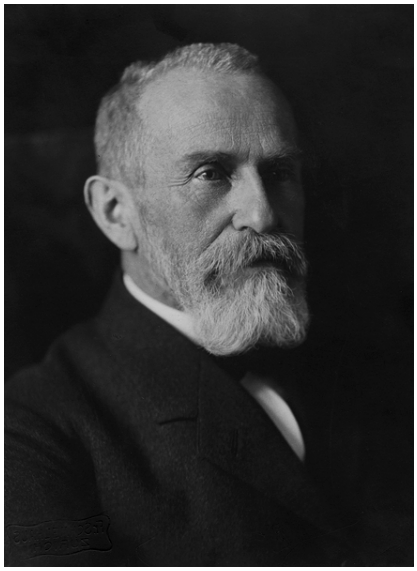
Emil Kraeplin (1856-1926)

Lo que hizo Kraepelin con esta clasificación fue unificar bajo un concepto síndromes ya descritos con anterioridad y tan aparentemente distintos como son los tipos catatónico (descrito por Kahlbaum), hebefrénico (descrito por Hecker) y paranoide (descrito por Sander). Posteriormente Kraepelin tuvo que elaborar los diferentes subtipos atendiendo a la heterogeneidad del trastorno y en función de la preponderancia de determinados síntomas.

Las características principales indicadas por Kraepelin son:

Sintomatología (Criterio transversal)	**Inicio y curso** (Criterio longitudinal)
– **Alteraciones del pensamiento** (incoherencia, pérdida asociativa, delirios). – **Alteraciones de la atención** (distraibilidad) y de la concentración. – **Alteraciones emocionales** (deterioro de la expresión, embotamiento). – **Negativismo** (reducción de la actividad voluntaria, descuido de la responsabilidad). – **Conductas estereotipadas**. – **Alteraciones de la percepción** (alucinaciones principalmente en forma de voces).	– Aparición sin causas externas (endógena). – Inicio a edad temprana (**precoz**), en personas previamente sanas. – Curso progresivo, deterioro tanto de las capacidades cognitivas como de la personalidad (**demencia**).

El siguiente autor destacado es Eugen **Bleuler** que en 1911 acuñó el término esquizofrenia (mente escindida), conjuntando en este nombre la idea existente en la época de la existencia de una separación en la vida psíquica del paciente (una especie de segregación de la personalidad) y la teoría psicoanalítica, donde se explica el trastorno mediante un proceso de dislocación que desintegra la capacidad asociativa del niño preesquizofrénico, lo que daría lugar a una mente fragmentada.



Eugen Bleuler (1857-1939)

Bleuler consideró la existencia de diferentes trastornos dentro de la esquizofrenia por lo que se refería a ellos como "**el grupo de las esquizofrenias**", unificando bajo un mismo nombre diferentes trastornos que se identificarían por agrupaciones sindrómicas.

Además consideró que el diagnóstico debería basarse en un estudio del estado psicopatológico global del paciente

(ni en síntomas patognomónicos ni en la evolución del cuadro).

Fue estableciendo diferentes clasificaciones de los síntomas en una búsqueda del núcleo del trastorno, para lo cual siguió distintos criterios, como síntomas primarios (los que son producto directo de la enfermedad, por ejemplo, alteración de las asociaciones) y síntomas secundarios (los que son producto de la reacción psicológica a los síntomas primarios, por ejemplo, autismo). Pero la clasificación principal hecha por Bleuler fue la de síntomas fundamentales o básicos (aparecen de forma constante en la evolución de la enfermedad) y accesorios (que sólo aparecen en los momentos agudos de la enfermedad, además de estar presentes en otros trastornos).

Síntomas básicos	Síntomas accesorios
– Trastornos formales del pensamiento (falta de **asociación**). – Alteraciones del afecto (**aplanamiento**). – **Ambivalencia** (indecisión conceptual). – **Autismo**. – Alteraciones de la voluntad (abulia). – Alteraciones de la conducta. – Alteraciones de la experiencia del yo (despersonalización).	– Trastornos del contenido del pensamiento (delirios). – Trastornos perceptivos (alucinaciones). – Alteración de la personalidad (negativismo). – Alteraciones en el lenguaje y la escritura. – Síntomas somáticos. – Síntomas motores (catatonia).

Un tercer autor fundamental en la historia del desarrollo del concepto de esquizofrenia es Kurt **Schneider**, quien en 1950 publicó unos criterios para el diagnóstico de esquizofrenia: los síntomas de primer rango. En esta clasificación, da un giro a lo anteriormente propuesto, pues se centra en los delirios y las alucinaciones. No establece esta clasificación porque sean los trastornos básicos de la enfermedad, sino porque facilitan el diagnóstico y la comprensión del trastorno.

Criterios Diagnósticos de K. Schneider	
Síntomas de primer rango	**Síntomas de segundo rango**
– Pensamiento audible (sonoro). – Voces que dialogan o discuten. – Voz que comenta los pensamientos o la conducta del sujeto. – Vivencias de influencia corporal (experiencias de pasividad corporal). – Influencia, imposición y robo de pensamiento. – Difusión del pensamiento. – Percepciones delirantes. – Cualquier experiencia de la voluntad, afectos o acción que se viven como interferidas o influidas por otro.	– Otros trastornos de la percepción. – Intuición delirante (ideas delirantes súbitas). – Perplejidad. – Cambios depresivos/eufóricos. – Empobrecimiento emocional. – Otros.

Schneider no consideraba los síntomas de primer orden como requisitos indispensables para el diagnóstico, pero sí los creía patognomónicos en ausencia de trastorno orgánico cerebral, considerando que la presencia de tan solo uno de ellos justificaba el diagnóstico de esquizofrenia.

Kurt Schneider (1887-1967)

Desde la década de los ochenta está dominando la diferenciación entre **síntomas positivos** (que reflejan un exceso o alteración de las funciones normales, los más comunes son las alucinaciones, los delirios, la desorganización del pensamiento y del lenguaje, la catatonía y el comportamiento extravagante y violento) **(PIR 14, 120)** y **síntomas negativos** (que reflejan una disminución o pérdida de las funciones normales) **(PIR 12, 116)**. Esta distinción viene de antiguo, pero es en los años ochenta cuando adquirió un gran auge a partir de los trabajos de distintos autores como Wing, Crow (Tipos I y II) y Andreasen (esquizofrenia positiva, negativa y mixta).

Existen distintas escalas que tratan de evaluar los síntomas esquizofrénicos y que han sido utilizadas para impulsar esta clasificación. Estas escalas son el **BPRS** (Brief Psychiatric Rating Scale) realizadas por Overall y Gorham (1962), las **Escalas de Manchester** realizadas por Krawiecka, Goldberg y Vaughan (1977 y 1982), las **SANS** (The Scale for the Assessment of Negative Symptoms) y **SAPS** (The Scale for the Assessment of Positive Symptoms) publicadas por Andreasen (en 1983 y 1984 respectivamente), la **PANSS** (The Positive And Negative Syndrome Scale) de Kay, Fiszbein y Opler (1987) y la más reciente, **PSYRATS** (Escala para la valoración de los síntomas psicóticos) de Drake, Haddock, Tarries, Bentall y Lewis (2007).

2.2. CLASIFICACIONES DIAGNÓSTICAS

La esquizofrenia es una entidad clínica especialmente compleja que ha sufrido variaciones sustanciales en su definición a lo largo de la historia reciente de la salud men-

© CEDE – www.pir.es

tal. Para conocer qué es la esquizofrenia hoy en día se debe hacer una mención obligada a los criterios diagnósticos actuales: el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM) de la Asociación Americana de Psiquiatría y la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE) de la Organización Mundial de la Salud.

2.2.1. Criterios diagnósticos DSM-5

Para el DSM, la sintomatología esencial de la esquizofrenia consiste en la presencia de síntomas psicóticos característicos durante la fase activa de la enfermedad y en un deterioro del nivel previo de actividad, con una duración mínima de seis meses, que puede implicar síntomas prodrómicos o residuales.

En el DSM-5, el criterio A describe la fase activa del trastorno, que requiere la presencia de cualesquiera **dos o más de los siguientes síntomas**: (1) ideas delirantes; (2) alucinaciones; (3) lenguaje desorganizado (por ejemplo, descarrilamiento frecuente o incoherencia); (4) comportamiento catatónico o gravemente desorganizado; y (5) síntomas negativos (por ejemplo, aplanamiento afectivo, alogia o abulia). Se requiere que la presencia de estos síntomas se manifieste de forma significativa **durante un periodo de un mes** (o menos, si han sido tratados convenientemente) y, además, se ha producido **alguna manifestación del trastorno durante al menos seis meses**. Estas alteraciones influyen significativamente en la vida personal, familiar, laboral o social del paciente.

Por lo tanto, el criterio A incluye cuatro síntomas positivos y un síntoma negativo, y se establece que como mínimo dos de ellos tienen que estar presentes para que se cumpla el criterio. Además se especifica que al menos uno de los síntomas debe ser necesariamente las ideas delirantes, las alucinaciones o el lenguaje desorganizado (síntomas 1, 2 y 3 del listado).

Para el criterio B, la disfunción social/laboral implica un deterioro notable de la actividad durante al menos una parte significativa del episodio actual.

El criterio C requiere la presencia de sintomatología clara durante al menos seis meses, con al menos un mes de síntomas que cumplan el criterio A (o menos si se ha tratado con éxito), y puede incluir los periodos de síntomas prodrómicos y residuales. Así, para establecer la duración total, hay que hacer la suma de los periodos prodrómicos (sintomatología que aparece antes de la fase activa), activo y residual (sintomatología que se mantiene después de la fase activa). Se pueden considerar síntomas prodrómicos o residuales cuando aparecen versiones más atenuadas de los síntomas presentes en los criterios A1-A4, o si existen algunos síntomas equivalentes a los que se producen en la fase activa.

El criterio D establece la diferenciación entre la esquizofrenia y otros dos síndromes que comparten algunas características: el trastorno esquizoafectivo y el trastorno del estado de ánimo con síntomas psicóticos, y propone que para el diagnóstico de esquizofrenia se ha de descartar previamente el diagnóstico de estos dos.

De modo parecido, el criterio E excluye que los síntomas observados en el paciente sean debidos a los efectos directos de alguna sustancia o de otra enfermedad. Este aspecto debe tenerse en especial consideración sobre todo en pacientes diagnosticados por primera vez o que presentan su primer episodio, debido a la alta tasa en la población de consumo de sustancias capaces de provocar sintomatología parecida a la psicótica. Del mismo modo, factores como un inicio atípicamente tardío pueden hacernos sospechar de la presencia de una enfermedad médica o de los efectos secundarios de algún medicamento.

Por último, el criterio F hace referencia a si el paciente ha tenido algún antecedente de trastorno generalizado del desarrollo, en cuyo caso sólo se realizará el diagnóstico adicional de esquizofrenia si presenta ideas delirantes o alucinaciones durante al menos un mes. Aunque la esquizofrenia y el trastorno generalizado del desarrollo tienen edades de inicio muy diferentes (por definición el trastorno generalizado del desarrollo comienza en la primera infancia), ambos trastornos pueden parecerse, sobre todo en el caso de la esquizofrenia residual. Sin embargo, la presencia de delirios o alucinaciones no es característica del trastorno generalizado del desarrollo.

Criterios diagnósticos DSM-5 para la esquizofrenia (APA, 2013)
A. *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 tratado con éxito): 1. Ideas delirantes. 2. Alucinaciones. 3. Lenguaje desorganizado (por ejemplo, descarrilamiento frecuente o incoherencia). 4. Comportamiento catatónico o gravemente desorganizado. 5. Síntomas negativos (por ejemplo, expresión emocional restringida o abulia). *Nota*: Al menos uno de los síntomas debe ser necesariamente las ideas delirantes, las alucinaciones o el lenguaje desorganizado.

Criterios diagnósticos DSM-5 para la esquizofrenia (APA, 2013)
B. *Disfunción social/laboral*: Durante una parte significativa del tiempo desde el inicio de la alteración, una o más áreas importantes de actividad, como son el trabajo, las relaciones interpersonales o el cuidado de uno mismo, están claramente por debajo del nivel previo al inicio del trastorno (o cuando el inicio es en la infancia o adolescencia, fracaso en cuanto a alcanzar el nivel esperable de rendimiento interpersonal, académico o laboral).
C. *Duración*: Persisten signos continuos de la alteración durante al menos 6 meses. Este período de 6 meses debe incluir al menos 1 mes de síntomas que cumplan el Criterio A (o menos si se ha tratado con éxito) y puede incluir los períodos de síntomas prodrómicos y residuales. Durante estos períodos prodrómicos o residuales, los signos de la alteración pueden manifestarse sólo por síntomas negativos o por dos o más síntomas de la lista del Criterio A, presentes de forma atenuada (por ejemplo, creencias raras, experiencias perceptivas no habituales).
D. *Exclusión de los trastornos esquizoafectivo y del estado de ánimo*: El trastorno esquizoafectivo y el trastorno del estado de ánimo con síntomas psicóticos se han descartado debido a: 1) no ha habido ningún episodio depresivo mayor o maníaco concurrente con los síntomas de la fase activa; o 2) si los episodios de alteración anímica han aparecido durante los síntomas de la fase activa, su duración total ha sido breve en relación con la duración de los períodos activo y residual.
E. *Exclusión de consumo de sustancias y de enfermedad médica*: El trastorno no es debido a los efectos fisiológicos directos de alguna sustancia (por ejemplo, una droga de abuso, un medicamento) o de una enfermedad médica.
F. *Relación con un trastorno generalizado del desarrollo*: Si hay historia de trastorno autista o de otro trastorno generalizado del desarrollo, el diagnóstico adicional de esquizofrenia sólo se realizará si las ideas delirantes o las alucinaciones también se mantienen durante al menos 1 mes (o menos si se han tratado con éxito).
Clasificación del curso longitudinal de la esquizofrenia (los especificadores del curso sólo pueden ser empleados después de 1 año de duración del trastorno)*:* Episodio único, actualmente en episodio agudo Episodio único, actualmente en remisión parcial Episodio único, actualmente en remisión total Múltiples episodios, actualmente en episodio agudo Múltiples episodios, actualmente en remisión parcial Múltiples episodios, actualmente en remisión total Continuo Otro patrón o no especificado
Especificar si: Con catatonia: si se cumplen los criterios para el diagnóstico de catatonia asociada a otro trastorno mental.

Criterios diagnósticos DSM-5 para la esquizofrenia (APA, 2013)
Especificar gravedad actual: La gravedad es valorada mediante evaluación cuantitativa de los síntomas primarios de la psicosis, incluyendo delirios, alucinaciones, leguaje desorganizado, comportamiento psicomotor anormal y síntomas negativos. Cada uno de estos tres síntomas puede ser valorado en función de su gravedad actual (la mayor gravedad en los últimos siete días) mediante una escala de cinco puntos desde 0 (no presente) hasta 4 (presente y grave).

Por otro lado, otra de las novedades en el diagnóstico de esquizofrenia del DSM-5 es la **eliminación de los subtipos de esquizofrenia** debido a su limitada estabilidad diagnóstica, su baja fiabilidad y su pobre validez.

En cambio, la Sección III del DSM-5 incluye una **aproximación dimensional** para la evaluación de la gravedad de los síntomas nucleares de la esquizofrenia que pretende dar cuenta de la gran heterogeneidad en cuanto al tipo de síntomas y su gravedad que presentan las personas con trastornos psicóticos **(PIR 17, 82)**. La gravedad es valorada mediante evaluación cuantitativa y dimensional de los síntomas primarios de la psicosis, incluyendo delirios, alucinaciones, leguaje desorganizado, comportamiento psicomotor anormal, y síntomas negativos. También incluyen una escala para la evaluación dimensional del deterioro cognitivo ya que muchas personas con trastornos psicóticos sufren deficiencias en varios dominios cognitivos, que repercuten en su capacidad funcional. Además, incorporan escalas para la evaluación dimensional de la depresión y la manía, que pueden advertir a los clínicos de la presencia de patología afectiva. La gravedad de la clínica afectiva en la psicosis tiene un valor pronóstico y guía el tratamiento.

Las dimensiones para la evaluación clínica de la gravedad de los síntomas psicóticos son un instrumento de evaluación compuesto por 8 ítems que deben ser cumplimentados por el profesional durante la evaluación clínica. Cada ítem requiere que el clínico evalúe la gravedad de cada síntoma experimentado por el paciente durante la última semana a partir de una escala tipo Likert de 0 a 4.

© CEDE – www.pir.es

Dimensiones para la evaluación clínica de la gravedad de los síntomas psicóticos (APA, 2013)					
Instrucciones: Marca la presencia y gravedad de los siguientes síntomas experimentados por el paciente en los últimos siete días.					
Dominio	**0**	**1**	**2**	**3**	**4**
I. Alucinaciones	Ausente	Dudosa (la gravedad o la duración no es suficiente para ser considerado psicosis)	Presente, pero leve (poca presión para actuar en base a alucinaciones auditivas pero no muy preocupado por las voces)	Presente y moderada (cierta presión para actuar en base a alucinaciones auditivas o preocupado por las voces)	Presente y grave (grave presión para actuar en base a alucinaciones auditivas o está muy preocupado por las voces)
II. Delirios	Ausente	Dudosa (la gravedad o la duración no es suficiente para ser considerado psicosis)	Presente, pero leve (cierta presión para actuar en base a ideas delirantes pero no muy preocupado por ellas)	Presente y moderada (cierta presión para actuar en base a ideas delirantes o preocupado por ellas)	Presente y grave (grave presión para actuar en base a ideas delirantes o está muy preocupado por ellas)
III. Lenguaje desorganizado	Ausente	Dudosa (la gravedad o la duración no es suficiente para considerar desorganización)	Presente, pero leve (algunas dificultades para seguir el discurso)	Presente y moderada (a menudo con dificultades para seguir el discurso)	Presente y grave (discurso casi imposible de seguir)
IV. Comportamiento psicomotor anormal	Ausente	Dudosa (la gravedad o la duración no es suficiente para considerar comportamiento psicomotor desorganizado)	Presente, pero leve (ocasionalmente comportamiento motor anormal o bizarro o catatonia)	Presente y moderada (frecuente comportamiento motor anormal o bizarro o catatonia)	Presente y grave (comportamiento motor anormal o bizarro o catatonia casi constante)
V. Síntomas negativos (expresión emocional restringida o abulia)	Ausente	Dudosa disminución de la expresividad facial, la prosodia, los gestos y la iniciativa	Presente, pero leve disminución de la expresividad facial, la prosodia, los gestos y la iniciativa	Presente y moderada disminución de la expresividad facial, la prosodia, los gestos y la iniciativa	Presente y grave disminución de la expresividad facial, la prosodia, los gestos y la iniciativa

Dimensiones para la evaluación clínica de la gravedad de los síntomas psicóticos (APA, 2013)					
Instrucciones: Marca la presencia y gravedad de los siguientes síntomas experimentados por el paciente en los últimos siete días.					
Dominio	**0**	**1**	**2**	**3**	**4**
VI. Deterioro cognitivo	Ausente	Dudosa (el funcionamiento cognitivo no está claramente fuera del rango esperado por su edad o estatus socioeconómico)	Presente, pero leve (cierta disminución del funcionamiento cognitivo esperado por su edad o estatus socioeconómico)	Presente y moderada (clara disminución del funcionamiento cognitivo esperado por su edad o estatus socioeconómico)	Presente y grave (grave disminución del funcionamiento cognitivo esperado por su edad o estatus socioeconómico)
VII. Depresión	Ausente	Dudosa (ocasionalmente experimenta tristeza, ánimo depresivo o desesperanza, afligido por haber fallado a alguien o en algo pero no preocupado)	Presente, pero leve (periodos frecuentes en los que se siente muy triste, moderadamente deprimido o desesperanzado, afligido por haber fallado a alguien o en algo, con cierta preocupación)	Presente y moderada (periodos frecuentes de profunda depresión o desesperanza, preocupación con culpa por haber hecho algo malo)	Presente y grave (profunda depresión o desesperanza a diario, ideas delirantes de culpa por haber hecho algo malo o autoreproches irracionales y desproporcionados a las circunstancias)
VIII. Manía	Ausente	Dudosa (ocasionalmente ánimo elevado, expansivo o irritable o cierta inquietud)	Presente, pero leve (periodos frecuentes con cierto ánimo elevado, expansivo o irritable o inquieto)	Presente y moderada (periodos frecuentes con ánimo elevado, expansivo o irritable o inquieto)	Presente y grave (a diario ánimo elevado, expansivo o irritable o inquieto)

Por último, otro cambio del DSM-5 es la inclusión de un **especificador de catatonia** para la esquizofrenia y cualquier otro trastorno psicótico. La catatonia se definiría por tres o más de los siguientes síntomas: catalepsia, flexibilidad cérea, estupor, agitación, mutismo, negativismo, posturas, manierismo, estereotipias, muecas, ecolalia o ecopraxia.

2.2.2. Criterios diagnósticos CIE-11

La OMS acaba de publicar le undécima versión de la CIE (CIE-11, OMS, 2019) con el objetivo de mejorar la utilidad clínica de sus categorías diagnósticas. La CIE-11 ha sido presentada a la Asamblea Mundial de la Salud en 2019 para su adopción por los estados miembros y entrará en vigor en 2022.

© CEDE – www.pir.es

Pautas CIE-11 para el diagnóstico de la esquizofrenia (OMS, 2019)
A. La esquizofrenia se caracteriza por trastornos en múltiples modalidades mentales, incluido el pensamiento (por ejemplo, ideas delirantes, desorganización en la forma de pensamiento), la percepción (por ejemplo, alucinaciones), la experiencia personal (por ejemplo, la experiencia de que los sentimientos, impulsos, pensamientos o comportamientos propios están bajo el control de una fuerza externa), la cognición (por ejemplo, problemas de atención, memoria verbal y cognición social), la volición o voluntad (por ejemplo, pérdida de motivación), el afecto (por ejemplo, expresión emocional embotada) y el comportamiento (por ejemplo, comportamientos que parecen bizarros o sin propósito, y respuestas emocionales impredecibles o inapropiadas que interfieren con la organización del comportamiento). Pueden presentarse alteraciones psicomotoras, incluida la catatonia. Las ideas delirantes persistentes, las alucinaciones persistentes, los trastornos del pensamiento y las experiencias de influencia, pasividad o control se consideran síntomas centrales.
B. Los síntomas deben haber persistido durante al menos un mes para que se pueda asignar un diagnóstico de esquizofrenia.
C. Los síntomas no son una manifestación de otra afección de salud (por ejemplo, un tumor cerebral) y no se deben al efecto de una sustancia o medicamento en el sistema nervioso central (por ejemplo, corticosteroides), incluida la abstinencia (por ejemplo, la abstinencia de alcohol).

En la CIE-11, dentro del Capítulo 6 dedicado a los "Trastornos mentales, del comportamiento o del neurodesarrollo", se encuentra la categoría nosológica denominada "Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos primarios", donde el grupo de trabajo para la clasificación de los trastornos psicóticos introduce ciertos cambios respecto a la versión predecesora que se resumen a continuación:

– Primero, se modifica ligeramente la definición de esquizofrenia, se otorga una mayor importancia a las alteraciones o perturbaciones del yo y se reduce el énfasis en los síntomas de primer rango. Según la CIE-11, la esquizofrenia se caracteriza por trastornos en múltiples modalidades, incluyendo el pensamiento (por ejemplo, ideas delirantes, desorganización en la forma de pensamiento), la percepción (por ejemplo, alucinaciones), la experiencia personal (por ejemplo, la experiencia de que los sentimientos, impulsos, pensamientos o comportamientos propios están bajo el control de una fuerza externa), la cognición (por ejemplo, problemas de atención, memoria verbal y cognición social), la voluntad (por ejemplo, pérdida de motivación), el afecto (por ejemplo, expresión emocional embotada) y el comportamiento (por ejemplo, comportamientos que parecen bizarros o sin propósito, y respuestas emocionales impredecibles o inapropiadas que interfieren con la organización del comportamiento).

– Segundo, se mantiene el criterio temporal de que los síntomas durante al menos un mes. Asimismo, sigue sin ser necesario el criterio de deterioro funcional para el diagnóstico de esquizofrenia.

– Tercero, se suprimen los subtipos de esquizofrenia y en su lugar se posibilita añadir al diagnóstico descriptores referidos a las manifestaciones sintomáticas presentes en el sujeto. Estos especificadores se pueden emplear tanto en la esquizofrenia como en cualquier otro trastorno psicótico primario y su calificación debe realizarse en función de la gravedad de los síntomas durante la última semana.

Descriptores para las manifestaciones sintomáticas en los trastornos psicóticos primarios de la CIE-11 (OMS, 2019)	
Síntomas positivos	Los síntomas positivos en los trastornos psicóticos primarios incluyen delirios persistentes, alucinaciones persistentes (más comúnmente alucinaciones auditivas verbales), pensamiento desorganizado (trastorno de pensamiento formal como asociaciones vagas, descarrilamiento del pensamiento o incoherencia), comportamiento sumamente desorganizado (comportamiento que parece extraño, sin propósito y no dirigido a objetivos) y experiencias de pasividad y control (la experiencia de que los sentimientos, impulsos o pensamientos de uno están bajo el control de una fuerza externa).
Síntomas negativos	Los síntomas negativos en los trastornos psicóticos primarios incluyen afecto constreñido, embotado o sin grandes variaciones, alogia o escasez del habla, abulia (falta general de impulso o falta de motivación para perseguir objetivos significativos), asocialidad (ausencia o reducción del interés en la interacción social) y anhedonia (incapacidad para experimentar placer en actividades normalmente placenteras). Para ser considerados síntomas psicóticos negativos, los síntomas relevantes no deben poder atribuirse por completo al tratamiento con medicamentos antipsicóticos, un trastorno depresivo o un entorno poco estimulante, y no deben ser una consecuencia directa de un síntoma positivo (por ejemplo, delirios persecutorios que causan que una persona se aísle socialmente por miedo al daño).

Descriptores para las manifestaciones sintomáticas en los trastornos psicóticos primarios de la CIE-11 (OMS, 2019)	
Síntomas depresivos	Los síntomas depresivos en los trastornos psicóticos primarios se refieren al ánimo depresivo según lo remite el individuo (sentirse decaído, triste) o manifiesto en signos (por ejemplo, llanto fácil, aspecto oprimido). No debe utilizarse este descriptor si solo se presentan síntomas no anímicos de un episodio depresivo (por ejemplo, anhedonia, enlentecimiento psicomotriz). Este descriptor puede ser utilizado ya sea que los síntomas depresivos cubran o no los requisitos diagnósticos para un diagnóstico independiente de trastorno depresivo.
Síntomas maníacos	Los síntomas maníacos en los trastornos psicóticos primarios se refieren a estados de ánimo elevados, eufóricos, irritables o expansivos, que incluyen cambios rápidos entre los diferentes estados de ánimo (es decir, labilidad o inestabilidad del estado de ánimo) acompañados de un aumento de energía o actividad, cuando estos representan un cambio significativo respecto al estado de ánimo típico del individuo y su nivel de energía o actividad. Este descriptor puede usarse independientemente de que los síntomas maníacos cumplan con los requisitos de diagnóstico de un trastorno bipolar diagnosticado por separado.
Síntomas psicomotores	Los síntomas psicomotores en los trastornos psicóticos primarios incluyen agitación psicomotora o actividad motora excesiva, que generalmente se manifiesta como comportamientos sin propósito como inquietud, cambios, inquietud, incapacidad para sentarse o pararse, retorcimiento de las manos, retraso psicomotor o una disminución generalizada visible de los movimientos y el habla, y los síntomas catatónicos como excitación, postura, flexibilidad cerosa, negativismo, mutismo o estupor.
Síntomas cognitivos	Los síntomas cognitivos en los trastornos psicóticos primarios se refieren al deterioro cognitivo en cualquiera de los siguientes dominios: velocidad de procesamiento, atención y concentración, orientación, juicio, abstracción, aprendizaje verbal o visual y memoria de trabajo. El deterioro cognitivo no es atribuible a un trastorno del desarrollo neurológico, delirium u otro trastorno neurocognitivo, ni a los efectos directos de una sustancia o medicamento en el sistema nervioso central, incluidos los efectos de la abstinencia. Idealmente, el uso de esta categoría debe basarse en los resultados de evaluaciones neuropsicológicas estandarizadas y validadas localmente, aunque estas mediciones pueden no estar disponibles en todos los entornos.

2.2.3. Diferencias y semejanzas entre CIE-11 y DSM-5

Las diferencias más importantes entre ambas clasificaciones se encuentran en los criterios de disfunción socio/laboral y de duración necesarios para el diagnóstico de esquizofrenia:

– La CIE-11 no tiene en cuenta el deterioro socio/laboral del DSM-5.

– El requisito para la duración de los síntomas del DSM-5 es de seis meses, a diferencia de la CIE-11 que tan solo requiere que se presenten signos de la alteración durante al menos un mes. Aunque el criterio de un mes de duración de los síntomas no incluye la fase prodrómica, la CIE-11 reconoce la existencia de una fase prodrómica en la esquizofrenia.

En cuanto a las semejanzas, tanto el DSM-5 como la CIE-11 han realizado un cambio conceptual al retirar los síntomas de primer rango de Schneider de los criterios diagnósticos de la esquizofrenia. Además, las modificaciones producidas en la CIE-11 han permitido un acercamiento al sistema DSM-5 (Fonseca, 2019). En la siguiente tabla se proporciona un resumen de las semejanzas y diferencias entre ambas clasificaciones.

Comparación de la conceptualización de la esquizofrenia y otros trastorno psicóticos entre los sistemas de clasificación diagnóstica DSM-5 y CIE-11		
	DSM-5 (APA, 2013)	**CIE-11 (OMS, 2019)**
Nombre del capítulo	Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos.	Esquizofrenia u otros trastornos psicóticos primarios.
Duración de los síntomas psicóticos	Un mes para los síntomas del criterio A. Los síntomas del trastorno persisten al menos 6 meses.	Síntomas psicóticos durante al menos un mes.
Criterio de interferencia en el funcionamiento	El criterio B requiere que el funcionamiento a nivel laboral, interpersonal y autocuidado estén por debajo del nivel premórbido.	No incluye.
Subtipos de esquizofrenia	No.	No.
Descriptor de síntomas	– Alucinaciones. – Delirios. – Lenguaje desorganizado. – Comportamiento psicomotor anormal. – Síntomas negativos. – Alteración cognitiva. – Depresión. – Manía.	– Síntomas positivos. – Síntomas negativos. – Síntomas depresivos. – Síntomas maníacos. – Síntomas psicomotores. – Síntomas cognitivos.
Criterio de daño cognitivo	Incluido como un descriptor de síntomas.	Incluido como un descriptor de síntomas.

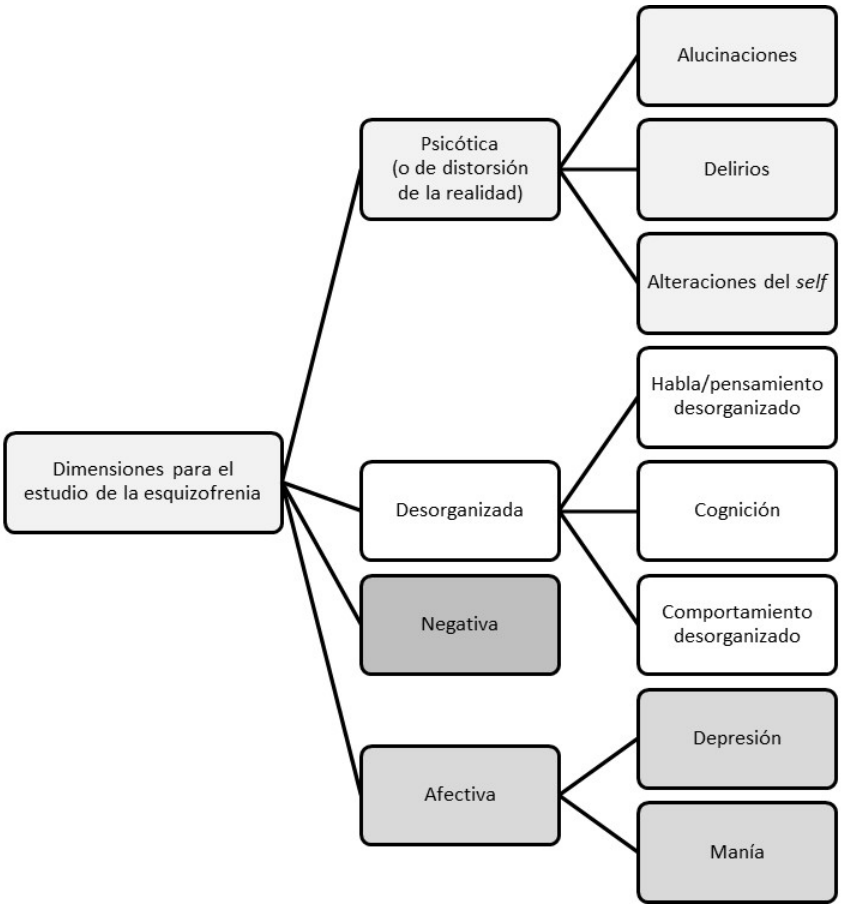
© CEDE – www.pir.es

Comparación de la conceptualización de la esquizofrenia y otros trastorno psicóticos entre los sistemas de clasificación diagnóstica DSM-5 y CIE-11		
	DSM-5 (APA, 2013)	**CIE-11 (OMS, 2019)**
Especificador de curso	Primer episodio, actualmente en episodio agudo. Primer episodio, actualmente en remisión parcial. Primer episodio, actualmente en remisión total.	**Primer episodio** (actualmente sintomático, en remisión parcial, en remisión completa o sin especificación). **Episodios múltiples** (actualmente sintomática, en remisión parcial, en remisión completa o sin especificación). **Esquizofrenia continua** (actualmente sintomático, en remisión parcial, en remisión completa o sin especificación).
Tipo de trastornos	– Esquizofrenia. – Trastorno esquizoafectivo. – Trastorno psicótico breve. – Trastorno delirante. – Otros trastornos del espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos. – Esquizofrenia u otros trastornos psicóticos, no especificados. – Trastorno esquizofreniforme. – Trastorno esquizótípico (aunque se describe en el capítulo de los trastornos de personalidad).	– Esquizofrenia. – Trastorno esquizoafectivo. – Trastorno psicótico agudo o transitorio. – Trastorno delirante. – Otra esquizofrenia especificada u otros trastornos psicóticos primarios. – Esquizofrenia u otros trastornos psicóticos, no especificados. – Trastorno esquizotípico.

2.2.4. Características transdiagnósticas para el estudio de la esquizofrenia

No existen síntomas patognomónicos (síntoma cuya existencia es suficiente para emitir el diagnóstico) de la esquizofrenia, sino que el diagnóstico implica la presencia de un conjunto de manifestaciones, entre las que destacan las psicóticas, junto a la presencia de un deterioro laboral o social que perduran durante un período prolongado de tiempo.

Belloch (2020) plantea las siguientes agrupaciones de las posibles dimensiones para el estudio de la psicosis: dimensión psicótica –o de distorsión de la realidad (alucinaciones, delirios y alteraciones del *self*)–, desorganizada (que abarcaría habla/pensamiento desorganizado, cognición y comportamiento desorganizado), negativa, y dimensión afectiva (depresión y manía).

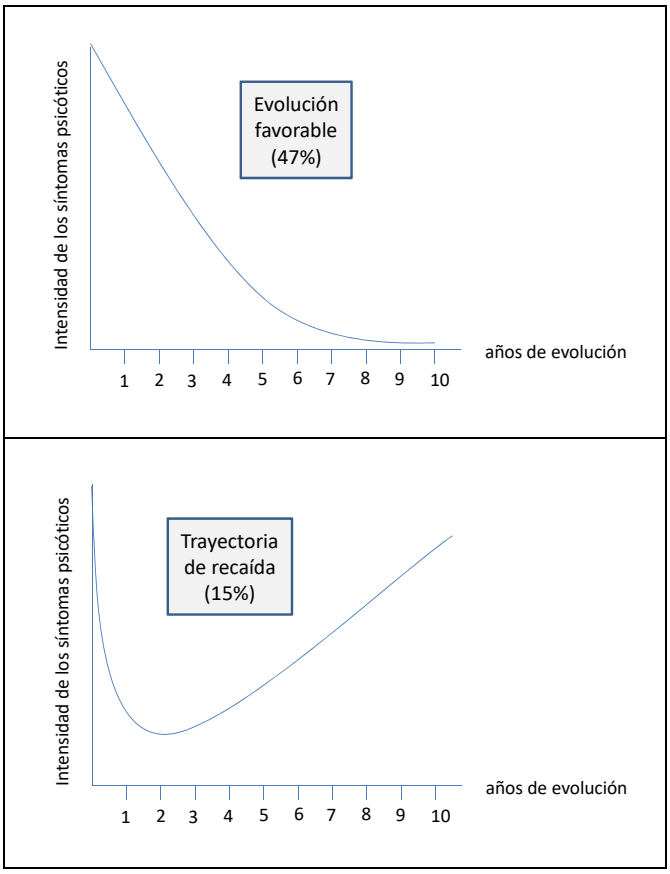


2.2.3.1. **Dimensión psicótica**

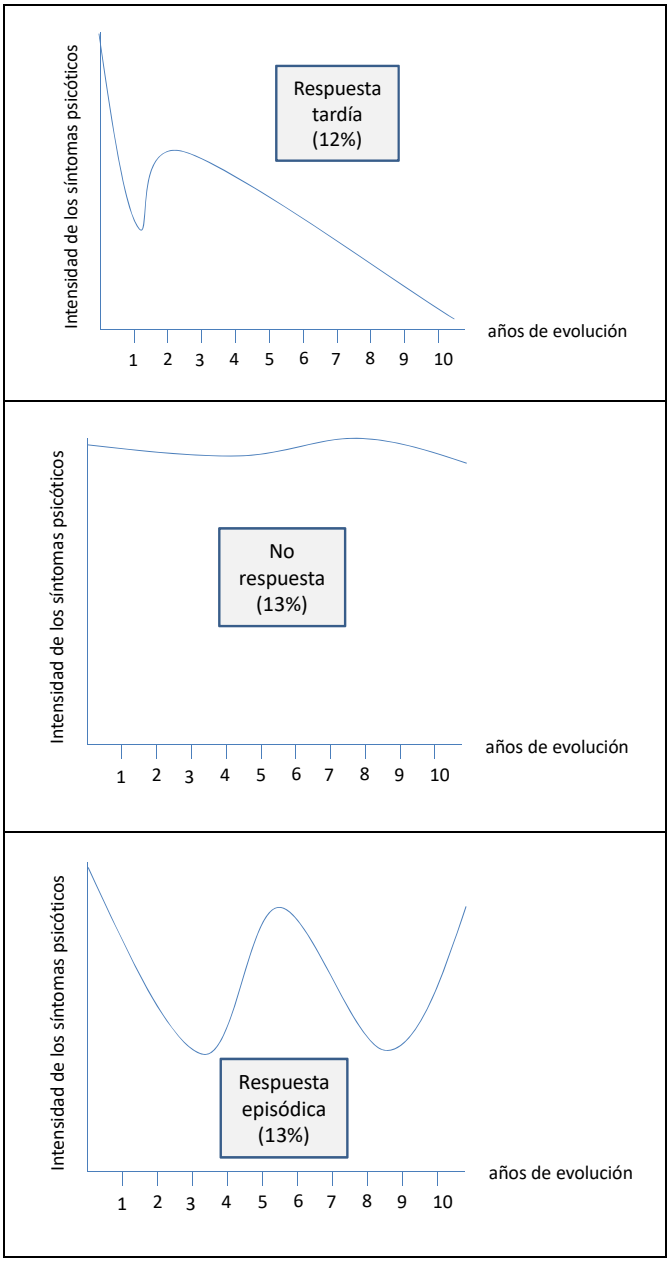
La dimensión psicótica se caracteriza por síntomas que indican que la persona que los padece presenta una **visión distorsionada de la realidad**. Comprende tres grupos de síntomas que son fundamentales para el diagnóstico de los distintos trastornos psicóticos: **delirios, alucinaciones** y **alteraciones del *self*.**

Belloch (2020) destaca un estudio realizado por Hare (2015), en una muestra amplia de pacientes diagnosticados de esquizofrenia, en el que el 62% presentaron síntomas psicóticos persistentes durante un promedio de 9,6 años **(PIR 21, 79)**.

Asimismo, Belloch (2020) también describe un estudio longitudinal realizado por Austin (2015) con una muestra de personas con un primer episodio psicótico estudiadas durante diez años, donde encontraron cinco **trayectorias diferentes** de los síntomas durante ese tiempo:



© CEDE – www.pir.es



Alucinaciones

– **Auditivas:** Son las más frecuentes entre los pacientes esquizofrénicos. Es frecuente que el paciente oiga voces, ruidos o sonidos. Las alucinaciones auditivas más comunes son voces que hablan al paciente o le llaman de diversas maneras (PIR 10, 95). Generalmente experimentan estas voces como desagradables y negativas. A partir de Schneider cobraron mucha importancia las voces que dialogan entre sí y las que comentan aspectos relacionados con la actividad del individuo. Estas alteraciones clásicamente eran consideradas como patognomónicas y tenidas en cuenta de manera especial por los sistemas clasificatorios. Pero esta dedicación especial ha desaparecido en el DSM-5.

– **Visuales:** El paciente ve formas o personas. El paciente puede ver formas o colores, pero más frecuentemente son figuras complejas (como de personas). Son menos frecuentes que las auditivas.

– **Olfatorias y gustativas:** Generalmente se caracterizan por olores desagradables.

– **Cenestésicas:** Hacen referencia a alucinaciones corporales. Pueden consistir en cambios corporales tanto de forma como de tamaño (PIR 09, 48), el paciente puede percibir que su cuerpo está sufriendo una metamorfosis. También pueden ser sensaciones de quemadura y hormigueos.

Delirios

Los delirios están organizados bajo un sistema lógico que se caracteriza por coherencia, convicción, incorregibilidad e imposibilidad. El delirio interfiere en la vida y la conducta del paciente de forma progresiva y sistematizada. Existen diferentes tipos de delirios (en función de su contenido):

– Siendo los más frecuentes los de perjuicio o de persecución en los que la persona piensa que se conspira para producirles algún tipo de daño o que son seguidos y espiados.

– Seguidos por los delirios de control en los que la persona tiene la total convicción de que una fuerza externa controla sus pensamientos, sus conductas o sus sentimientos como si fueran una marioneta en manos de otro ente que controla su cuerpo y su mente.

– Los de referencia en los que la persona cree que detalles, frases o hechos que acontecen se refieren a ellos o tienen un significado especial para ellos, por ejemplo que el día esté nublado es por ellos, o al entrar en una habituación y alguien estornuda es por su llegada, o que hablan de ellos en televisión.

– Los de grandiosidad, en los que las personas que lo presentan creen tener poderes especiales, o que son un personaje famoso, o que ha realizado un hecho extraordinario como un descubrimiento, o un invento revolucionario.

– Los religiosos, en los que las creencias se basan en aspectos religiosos como en la posesión demoniaca o la venida de Cristo.

– Los de culpa o pecado en los que los sujetos se muestran preocupados por algo que han hecho.

– Los de celos en los que la preocupación es porque su pareja les puede ser infiel o les ha engañado con otra persona.

– Los somáticos que pueden centrarse en la presencia de una enfermedad en el cuerpo o la presencia de alguna anormalidad o que algo ha cambiado en su cuerpo lo que a veces se ha denominado como delirios de metamorfosis.

Alteraciones del *self*

Por último, en este apartado de la dimensión psicótica, Belloch (2020) hace mención particular de unas experiencias que podrían asimilarse a los delirios, aunque su complejidad hace que abarquen también componentes perceptivos y disociativos. Son las alteraciones del *self*, cercanas a los delirios cenestésicos de Schneider (por ejemplo, eco del pensamiento, difusión del pensamiento, pensamiento sonoro…), aunque resaltando el componente vivencial de unas experiencias relativas a la pérdida o disolución de la persona, de su identidad, y de su lugar en el mundo. Tienen un lugar destacado para el diagnóstico de esquizofrenia en la clasificación CIE-11.

Estas alteraciones del *self* son las experiencias de influencia, pasividad, y control (sentimientos, impulsos o pensamientos propios están bajo el control de una fuerza externa). A menudo son calificadas como delirios bizarros y están consideradas como un trastorno nuclear para captar la esencia de la esquizofrenia.

2.2.3.2. **Dimensión desorganizada**

Según Belloch (2020), tradicionalmente se ha considerado una de las dimensiones ligadas a la mala evolución, concretamente al deterioro cognitivo.

Habla/pensamiento desorganizado

Los llamados trastornos del pensamiento, o alteraciones formales del pensamiento, son manifestaciones de desorganización cognitiva muy diversas. Este habla/pensamiento desorganizado, refleja una dificultad en iniciar y estructurar los procesos de pensamiento y de habla, y son un indicador de gravedad del proceso psicótico.

Diferentes estudios coinciden en destacar la presencia elevada de estas manifestaciones los trastornos psicóticos, sin demasiadas diferencias entre la esquizofrenia y los trastornos bipolares, sobre todo, si se incluyen indicadores como productividad del habla (verbosidad) o presión del habla.

Belloch (2020) señala que las alteraciones del habla/ pensamiento desorganizado en su conjunto se dan entre el 50-80% de los casos de esquizofrenia, por encima del 70% si se considera la manía, en algo más del 50% de los pacientes con depresión, y más del 35% en trastornos de la personalidad.

Los síntomas relativos al pensamiento/habla desorganizada pueden clasificarse en positivos y negativos:

– Los **síntomas positivos** (déficits sintácticos y semánticos) están más próximos al concepto original de pérdida de asociaciones de Bleuler (tangencialidad, descarrilamiento, incoherencia, ilogicidad, circustancialidad o pérdida de meta). No son específicos de un transtorno pero sí características de los momentos iniciales de las psicosis (no se aprecian claramente en los trastornos de inicio tardío). En las mujeres sobresalen en incoherencia.

– Entre los **síntomas negativos** destacan la pobreza del habla, la pobreza del contenido del habla y la perseveración. Los síntomas negativos son más propios de la esquizofrenia y se convierten en predictores de deterioro funcional y cognitivo. Tienden a ser más duraderos que los síntomas positivos. En los hombres sobresalen las alteraciones formales negativas.

Cognición

De mayor a menor deterioro, el deterioro cognitivo global es superior en el espectro de la esquizofrenia, seguido del deterioro en el trastorno bipolar y, en último lugar, en los trastornos depresivos con síntomas psicóticos.

Hay evidencias de que el deterioro cognitivo se inicia antes de la psicosis con independencia de los síntomas clínicos, que permanece estable hasta edad avanzada, y que se aprecia de forma atenuada entre los familiares de los pacientes (Belloch, 2020).

Una gran parte de la investigación se ha centrado en la **cognición no social o neurocognición**: velocidad de procesamiento, aprendizaje y memoria verbal, memoria operativa, atención/vigilancia, razonamiento y solución de problemas (siguiendo el consenso MATRICS, *Measurement and Treatment Research to Improve Cognition in Schizophrenia*). Las personas con esquizofrenia obtienen resultados de 0,75 a 1,5 desviaciones típicas del funcionamiento sano. Predominan la afectación de la memoria verbal y la velocidad de procesamiento **(PIR 20, 81)**, mientras que entre las personas con trastorno bipolar destacan los problemas con las funciones ejecutivas.

© CEDE – www.pir.es

En el caso de la **cognición social**, especialmente en la teoría de la mente, se ha encontrado que la activación retardada de las áreas frontotemporales y parietales no permite reparar o reajustar la comunicación, ni inferir el estado de conocimiento del interlocutor, por lo que el discurso se vuelve más egocéntrico o tangencial.

Comportamiento desorganizado

El comportamiento desorganizado representa un indicador de gravedad en la psicosis relativo al comportamiento observado en general (fundamentalmente motor, social, de la mímica). A menudo, especialmente cuando se alude a la esquizofrenia, el comportamiento se caracteriza por ser extraño, discordante, y desconcertante para los demás.

Algunos autores han referido una **desorganización de la emoción**, con vivencias emocionales y corporales muy extrañas: de no existir (por eso a veces hablan de verse como robots, como zombies, o como muertos), de estar desconectados o muy fusionados con los demás, emociones intensas y sorprendentes, sensaciones emocionales cambiantes, a veces con explosiones de ira sin explicación. Otro de los síntomas considerados primarios por Bleuler y ligado a la desorganización emocional es la ambivalencia (combinación de sentimientos favorables y desfavorables a la vez).

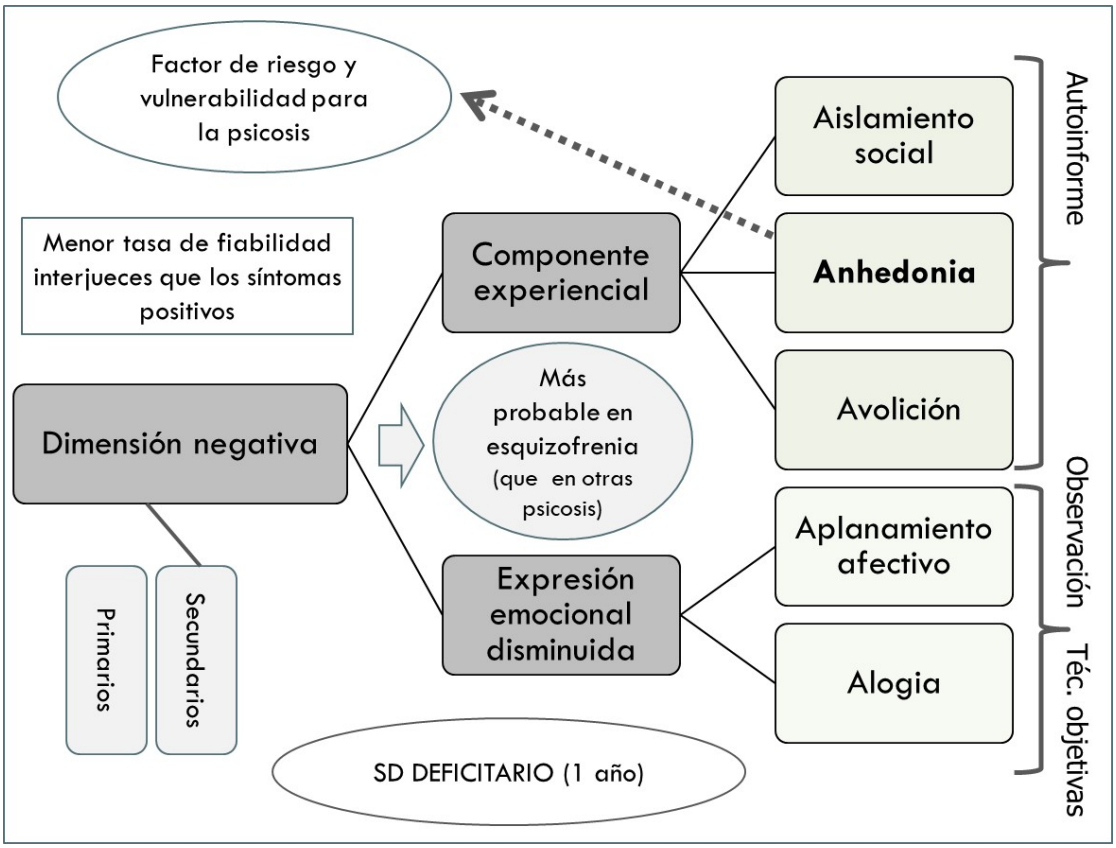
Asimismo, en la caracterización del comportamiento desorganizado puede incluirse **comportamiento catatónico**. Aunque la catatonia es más frecuente por su relación con los trastornos depresivos y bipolares, así como los casos de etiología orgánica, se trata de una manifestación psicomotora con diferentes expresiones, y de gravedad variable.

Las alteraciones psicomotoras son los síntomas que caracterizan al subtipo catatónico, aunque pueden afectar a todos los subtipos **(PIR 17, 63)**. Existe variedad en los síntomas motores entre los que destacan los estados estuporosos (el paciente permanece aislado del mundo externo, paralizado y mutista) **(PIR 09, 51)** la inhibición o agitación psicomotriz, la catalepsia (inmovilidad en la que los pacientes son capaces de mantener posturas inverosímiles) y que suele ir acompañada de la flexibilidad cérea (resistencia pasiva que se opone a la flexión de las articulaciones), por lo que los pacientes pueden adoptar y mantener posturas extrañas, forzadas durante largos periodos de tiempo. Son típicos también los manierismos (o exageración de los movimientos intencionales), la ecopraxia (el paciente repite movimientos que acaba de realizar otra persona), el negativismo (actitud de oposición ante cualquier movimiento que se le ordena) y las estereotipias motoras (movimientos repetitivos, atípicamente frecuentes y no dirigidos a metas).

Habitualmente asociamos la catatonia a la inhibición motora y a la adopción de posturas extrañas pero, en general, son más frecuentes los estados de excitación motora (agitación).

2.2.3.3. **Dimensión negativa**

El término "negativo" se ha empleado tradicionalmente para describir una reducción en una variedad de comportamientos con respecto a un perfil hipotéticamente normal o típico.



Los síntomas negativos son frecuentes en personas con diagnóstico de psicosis. Según Belloch (2020), aproximadamente el 60% presenta al menos un síntoma y el 18% al menos 3 síntomas negativos en la PANSS.

Resulta fundamental diferenciar entre síntomas negativos primarios y secundarios. En los síntomas negativos primarios el mecanismo etiológico subyacente responsable sería la propia esquizofrenia, mientras que los secundarios serían otros síntomas, trastornos psicopatológicos o enfermedades médicas. En ambos casos, ya sean de origen primario secundario, causa o resultado, es difícil su diferenciación fenomenológica por lo que se debería analizar la posible causa de dicha sintomatología, de cara a establecer posibles hipótesis de intervención.

Asimismo, en aquellos casos caracterizados por la presencia de síntomas negativos primarios estables durante, al menos, un año, se puede considerar el **síndrome deficitario**, denominado así porque puede verse acompañado de deterioro cognitivo.

Por otro lado, los síntomas negativos como la anhedonia, aislamiento social y abolición (abulia) son más susceptibles de ser evaluados mediante técnicas de tipo autoinforme, mientras que la alogia y el afecto aplanado se pueden medir mejor mediante observación sistemática del comportamiento o técnicas objetivas (por ejemplo, frecuencia e intensidad vocálica).

Por último, los síntomas negativos tienen una menor tasa de fiabilidad interjueces y precisión diagnóstica, son menos evidentes que los síntomas positivos y suelen tener una estrecha relación con otros constructos (por ejemplo, déficits cognitivos, depresión), aspectos que pueden dificultar su evaluación y tratamiento.

Una de las primeras teorías que puso de manifiesto el rol causal de los síntomas negativos para explicar el origen de la psicosis fue el modelo esquizotaxia-esquizotipia de Meehl (1990). Este autor considera la esquizotipia como una organización latente la personalidad derivada de la esquizotaxia (predisposición genética a la esquizofrenia) que, bajo determinadas circunstancias ambientales de estrés, conduciría la esquizofrenia. Según este modelo, la anhedonia, tanto a nivel físico (anhedonia física) como a nivel social (anhedonia social), desempeñaría un papel etiológicamente importante en el desarrollo de la esquizotiopia y la esquizofrenia. En este sentido Belloch (2020) señala que la presencia de anhedonia en muestras de la población general se ha considerado como la expresión conductual de vulnerabilidad latente a la psicosis **(PIR 20, 69)**.

© CEDE – www.pir.es

2.2.3.4. **Dimensión afectiva**

Esta dimensión abarca dos componentes: depresión y manía. La sintomatología afectiva, especialmente depresiva, estar presente desde los pródromos a la fase residual de la esquizofrenia.

Belloch (2020) estima que entre un 30-35% de los casos de personas con trastornos psicóticos tienen al menos un síntoma depresivo. Sin embargo, es variable el grado en el que puede encontrarse la dimensión afectiva en los trastornos psicóticos, muy evidente en el trastorno esquizoafectivo, y menor marcada la esquizofrenia o trastorno delirante.

Es clave saber que los síntomas depresivos empeoran los negativos (los llamados síntomas negativos secundarios), pero no sucede al revés, por ejemplo, cuanto más graves sean los síntomas negativos, menos probable es que se aprecien síntomas negativos destacados **(PIR 20, 180)**.

La relación entre los síntomas depresivos y la dimensión psicótica es evidente. La presencia de un autoconcepto negativo y, en general, sintomatología de emociones negativas se relaciona con los delirios persecutorios; la ausencia de autoconcepto negativo y de estas emociones negativas se relaciona con los delirios persecutorios; la ausencia de autoconcepto negativo y de estas emociones negativas se relaciona con las ideas delirantes megalómanas. Por último, la relación entre los síntomas depresivos y la dimensión desorganizada es también importante, incluyendo el comportamiento catatónico.

2.2.3.5. **Riesgo de suicidio**

Las personas con esquizofrenia poseen un riesgo elevado de cometer actos suicidas. Aproximadamente un 20% de estos pacientes intenta suicidarse, mientras que el 5-6% logra suicidarse (APA, 2013). En algunas ocasiones los intentos de suicido son respuesta a alucinaciones imperativas que ordenan hacerse daño a sí mismo o a los demás. Aunque el riesgo de suicidio está presente tanto en hombres y mujeres y durante todo el ciclo vital, el riesgo es especialmente elevado en hombres jóvenes y con consumo de tóxicos comórbido.

Otros factores de riesgo son tener síntomas depresivos o sentimientos de desesperanza y estar en situación de desempleo, y el riesgo es incluso más alto después de un episodio psicótico o tras ingreso hospitalario. Asimismo, las personas con esquizofrenia subtipo paranoide y los estados catatónicos (asociados a deterioro funcional y mala evolución posterior al alta) han sido recogidos en diversos estudios como factores de riesgo **(PIR 11, 100)**.

2.3. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

2.3.1. Trastorno del estado de ánimo con síntomas psicóticos

Si los síntomas psicóticos aparecen exclusivamente en el curso del trastorno del estado de ánimo, deberemos dar el diagnóstico de trastorno del estado de ánimo.

2.3.2. Trastorno esquizofreniforme

El trastorno esquizofreniforme es similar a la esquizofrenia la única diferencia es que tiene un curso inferior y se considera más benigno.

2.3.3. Trastorno esquizoafectivo

Pueden ser confundidos ya que en la esquizofrenia pueden aparecer síntomas negativos (que son difícilmente distinguibles de los síntomas depresivos) o puede aparecer una depresión postpsicótica (que algunos autores relacionan con la toma de conciencia del paciente de su situación y de las consecuencias de la enfermedad).

El diagnóstico diferencial se establece en función de la relación temporal entre los diferentes episodios (del estado de ánimo y psicótico). Sin embargo existen diferentes indicios que son más típicos de un cuadro que del otro. Por ejemplo, el paciente esquizoafectivo suele tener un buen funcionamiento premórbido, suele tener un inicio agudo y suele existir un estresor ambiental precipitante de la aparición del cuadro. Los síntomas psicóticos en el trastorno esquizoafectivo suelen ser de breve duración y no suelen existir antecedentes familiares de esquizofrenia, sino que los antecedentes familiares suelen ser de trastornos del estado de ánimo, su resolución suele ser favorable, sin deterioro en el funcionamiento laboral o social.

2.3.4. Trastorno delirante

En la esquizofrenia aparecen múltiples alteraciones psicopatológicas, afectando de forma global a la personalidad y el funcionamiento global del individuo, mientras que en el trastorno delirante, la psicopatología se centra en las alteraciones en el contenido del pensamiento, aunque aparecen algunos otros síntomas asociados, mientras que no está cambiada la personalidad del individuo, que suele presentar un funcionamiento adecuado, y tampoco aparece un deterioro cognitivo como ocurre en la esquizofrenia, presentando un menor deterioro personal tanto a nivel laboral como social. En la esquizofrenia los delirios suelen ser menos elaborados y estructurados y más extravagantes e increíbles que en el trastorno delirante.

2.3.5. Trastorno generalizado del desarrollo

Los trastornos generalizados del desarrollo suelen ser diagnosticados en la niñez o la infancia y es muy rara la aparición de la esquizofrenia en edades tan tempranas. En los trastornos generalizados no hay delirios ni alucinaciones, pero están más afectadas otras áreas como el lenguaje, que puede no aparecer, y la afectividad.

2.3.6. Trastornos orgánicos

Antes de realizar el diagnóstico de esquizofrenia se debe descartar cualquier causa orgánica.

2.3.7. Trastorno esquizotípico de la personalidad

El trastorno esquizotípico de personalidad puede diferenciarse de la esquizofrenia por la presencia de síntomas subumbrales que están asociados a características estables de la personalidad, mientras que en la esquizofrenia existe psicosis (alucinaciones, delirios y asociaciones difusas). No obstante, el trastorno esquizotípico de personalidad expresa una alta tasa de predisposición a la psicosis tipo esquizofrénica, por lo que los límites entre ambos trastornos son tan estrechos que no está claro si son pródromos o si los rasgos esquizotípicos son pródromos de esquizofrenia o si constituyen un trastorno diferente **(PIR 11, 85)**.

2.4. CLASIFICACIÓN

Dentro de la variedad de síndromes que presenta la esquizofrenia se han realizado innumerables intentos de estructurar toda esa amalgama de posibilidades en unos pocos subtipos de esquizofrenia que hagan más homogéneas a las poblaciones que incluyan. Se ha planteado la existencia de diferentes procesos patológicos y se han considerado múltiples variables como las manifestaciones del cuadro, el curso y el pronóstico.

Una serie de clasificaciones ha tenido en cuenta la descripción de la sintomatología y el curso del trastorno. Esta estrategia ya fue planteada por **Kraepelin** que identificó tres subtipos: el **paranoide** donde predominan las ideas delirantes, el **catatónico** que se identifica por el predominio de síntomas motores, y el **hebefrénico** en el que predominan los trastornos afectivos y conductuales. **Bleuler** rechaza la concepción unitaria del cuadro, apuntando hacia la existencia de un grupo de psicosis etiológicamente heterogéneo, pero que presentan una característica común como es la contradicción entre el contenido del pensamiento y las manifestaciones afectivas. Este autor mantuvo los tres tipos apuntados por Kraepelin añadiéndoles el subtipo **simple**, en el que no aparecen síntomas positivos y que presenta una debilitación de las funciones psíquicas, acompañado de pérdida de iniciativa, falta de voluntad y empobrecimiento afectivo. Esta clasificación se mantiene hasta el DSM-IV-TR con el cambio del subtipo hebefrénico por el término desorganizado y la desaparición del subtipo esquizofrenia simple.

Sin embargo esta clasificación no consigue contentar a muchos investigadores por lo que se han propuesto otras alternativas. Ente estas se encuentra la distinción dicotómica planteada por **Tsuang** y **Winokur** en 1974, quienes consideran la existencia del tipo **paranoide** y del tipo **no paranoide**, según domine o no una ideación delirante sistematizada. Esta distinción marcaría la existencia de dos procesos uno paranoide y otro esquizofrénico.

Otras categorizaciones se han apoyado en criterios evolutivos como son los relacionados con el inicio, el curso y el pronóstico del trastorno, como es la planteada por **Langfeldt**, quien en 1937 distinguió la esquizofrenia **reactiva** de la esquizofrenia **procesual**, y la de **Neale** y **Cromwell** que establecieron la clasificación en la dimensión **agudo** y **crónico**. Del análisis estadístico de las escalas de Andreasen (SANS y SAPS) se han establecido tres tipos: un **síndrome positivo** formado por alucinaciones y delirios; **un síndrome desorganizado** formado por trastornos formales del pensamiento, conducta extravagante y trastornos de la atención; y un **síndrome negativo** formado por embotamiento afectivo, alogia, abulia, apatía, anhedonia e insociabilidad. Algunos autores le han añadido un **síndrome relacional** formado por dificultades para sentir intimidad y para relacionarse con otras personas. Kay y Sevy en 1990 a partir del análisis del PANSS elaboran un modelo piramidal formado por cuatro síndromes: el **positivo**, el **negativo**, el **depresivo** y el de **excitación psicomotriz**.

2.4.1. Clasificación sintomática (CIE-10 y DSM-IV-TR)

2.4.1.1. Tipo paranoide

Se caracteriza por la presencia de ideas delirantes y alucinaciones auditivas, estando menos afectados otros ámbitos como el lenguaje, la afectividad o el comportamiento.

Frecuentemente los delirios tienen un contenido persecutorio, de perjuicio, de grandeza o referencial **(PIR 06, 124)**. Suelen estar bien organizados en torno a una temática central, y también es típico que las alucinaciones guarden alguna relación con dicha temática central.

Asociado con los síntomas positivos puede aparecer ansiedad, ira, retraimiento y una tendencia a involucrarse en discusiones. El inicio suele ser más tardío que el de otros tipos de esquizofrenia. Habitualmente presentan un menor

© CEDE – www.pir.es

deterioro, tanto cognitivo como social, por lo que su pronóstico es el mejor de los diferentes tipos de esquizofrenia (PIR 07, 207).

2.4.1.2. **Tipo desorganizado (anteriormente llamada hebefrénica)** (PIR 10, 94; PIR 12, 104)

Este tipo se caracteriza por un lenguaje y comportamiento desorganizado (de ahí su nombre) además de presentar una afectividad aplanada o inapropiada (es decir existe una preponderancia de síntomas negativos). Estos síntomas pueden afectar en gran medida sus actividades cotidianas, produciendo un gran deterioro de su vida social y laboral. Las ideas delirantes y alucinaciones no suelen estar organizadas sino ser fragmentarias y desorganizadas con muy escasa sistematización. Se produce una importante afectación cognitiva o intelectual en ausencia de catatonia. Presentan gran simpleza y extravagancia en su pensamiento y conducta. Habitualmente el inicio del cuadro está precedido por una personalidad previa empobrecida con una tendencia al aislamiento social. Su inicio suele ser muy temprano (es el tipo que presenta un inicio más temprano) e insidioso seguido de un curso continuo y sin remisiones significativas. Su pronóstico es malo (PIR 11, 82).

2.4.1.3. **Tipo catatónico**

La característica principal consiste en una alteración de tipo motor que puede manifestarse a través de inmovilidad unida o no a catalepsia, flexibilidad cérea, agitación motora, negativismo u obediencia automática, ambivalencia, mutismo y otras peculiaridades motoras como los síntomas de ecolalia o ecopraxia (PIR 12, 88). Actualmente este trastorno es muy poco frecuente.

2.4.1.4. **Tipo indiferenciado**

Se caracteriza por la presencia de los criterios de esquizofrenia, pero no encaja en ninguno de los tipos anteriormente comentados.

2.4.1.5. **Tipo residual**

Se otorga esta categoría a los cuadros en los que ha habido un episodio psicótico, pero que en el momento del diagnóstico no existen síntomas positivos, pero existen manifestaciones continuas en forma de síntomas negativos.

2.4.1.6. **Tipo simple**

Se trata de una categoría clásica que permanece únicamente en la CIE-10 y en el anexo del DSM-IV-TR. Se caracteriza por un inicio insidioso y progresivo de un comportamiento extravagante, de una disminución en el rendimiento general y una incapacidad para satisfacer las demandas sociales. No existe evidencia, en ningún momento, de la presencia de alucinaciones o delirios.

Por lo que este tipo se caracteriza por la presencia de síntomas negativos sin que en ningún momento aparezca un episodio psicótico, que es lo que marca la diferencia con el tipo residual. Se requiere la presencia de los síntomas durante un período de al menos 1 año de duración. Su pronóstico es muy malo.

2.4.2. Clasificación positiva/negativa

Esta distinción ya estaba en las descripciones de Kraepelin y Bleuler. Pero fue Hughlings Jackson quién utilizó esta función cerebral que plantea la existencia de una lesión en el sistema nervioso. Esta idea fue posteriormente recogida por diversos autores a lo largo de la historia, entre los que se encuentran **Wing** y **Brown** que en 1978 plantean la existencia de dos síndromes: un primer síndrome positivo que se produce en los episodios agudos y está formado por síntomas que denomina como positivos, floridos o productivos; un segundo síndrome constituido, entre otros, por síntomas negativos entre los que incluye la apatía emocional, el enlentecimiento del pensamiento y de los movimientos, la falta de impulso, la pobreza del lenguaje y el retraimiento social (PIR 17, 59). Pero fue **Crow** quien en 1980 dio gran relevancia a este doble síndrome en la esquizofrenia a los que vino a denominar esquizofrenia tipo I y tipo II. Esta clasificación es trascendente en cuanto que supone la primera clasificación que atiende junto a criterios fenomenológicos y evolutivos, a otras variables clínicas e incluso a posibles mecanismos patofisiológicos (que en un principio planteó como independientes, y posteriormente en 1985 consideró como semiindependientes, pudiendo coexistir ambos en un mismo paciente; es decir, plantea la posibilidad de la existencia de un tipo mixto o intermedio de esquizofrenia). Según Belloch (2020), se estima que la incidencia anual de la esquizofrenia es del 1-1,7/1000, la prevalencia puntual del 4,5/1000, y el riesgo vital estimado del 0,7%. La esperanza de vida de estas personas puede llegar a reducirse hasta en quince años: por suicidio, deficiencias en la dieta, obesidad, sedentarismo, problemas metabólicos derivados de los tratamientos, tabaquismo y problemas cardiacos.

La esquizofrenia **tipo I** se caracteriza por sintomatología positiva (alucinaciones, delirios, trastornos del pensamiento, conducta desorganizada o extraña), suele existir un buen ajuste premórbido, un inicio agudo y un curso con exacerbaciones y remisiones, una buena respuesta a los neurolépticos y un mejor pronóstico sin apenas deterioro intelectual. La alteración principalmente sería un desajuste

neuroquímico (incremento de receptores dopaminérgicos D2), según numerosas investigaciones.

En la esquizofrenia **tipo II**, los síntomas típicos son los negativos (aplanamiento afectivo, pobreza del lenguaje, síntomas motivacionales), con peor ajuste previo a la enfermedad, un inicio insidioso y un curso crónico, una mala respuesta a los neurolépticos y peor pronóstico. Aparece un fuerte deterioro cognitivo y emocional, siendo un efecto de una alteración cerebral (pérdida celular en estructuras del lóbulo temporal y giro parahipocámpico), según numerosas investigaciones **(PIR 08, 213)**.

	Tipo I "Positiva"	Tipo II "Negativa"
Ajuste premórbido	Mejor	Peor
Proceso patológico	Neuroquímico (Aumento de receptores dopaminérgicos D2)	Estructural (Pérdida celular en estructuras del lóbulo temporal y giro parahipocámpico) **(PIR 13, 194)**
Inicio	Agudo	Insidioso
Curso	Agudo (con brotes y remisiones)	Crónico
Síntomas característicos	Positivos (Alucinaciones, Delirios, Trastornos positivos del pensamiento)	Negativos (Aplanamiento afectivo, Pobreza del lenguaje, Pérdida del impulso)
Deterioro neuropsicológico	Ausente	Presente
Respuesta a los neurolépticos	Buena	Pobre
Pronóstico	Reversible	Irreversible

2.5. EPIDEMIOLOGÍA, CURSO Y COMORBILIDAD

2.5.1. Epidemiología

Existen muchas discrepancias en torno a la prevalencia del trastorno. Según Beck y cols. (2010), la epidemiología de la esquizofrenia ha sufrido una minirrevolución en la última década. El punto de vista tradicional, según el cual la esquizofrenia es una enfermedad universal que afecta inexorablemente a una persona de cada cien, con independencia de la región geográfica estudiada, está dando paso a una perspectiva más matizada. Según DSM-5, la esquizofrenia tiene una prevalencia del 0,3-0,7% (APA, 2013), que varía considerablemente de una cultura a otra (con diferencias de hasta cinco puntos). Se asocia el haber nacido en un entorno urbano o residir en él a un riesgo mayor de desarrollar esquizofrenia. Además, los emigrantes tienen mayor riesgo de desarrollar esquizofrenia.

Se considera que la esquizofrenia es una enfermedad familiar ya que se ha demostrado a través de estudios epidemiológicos que la enfermedad es más frecuente entre miembros de las familias de personas con esquizofrenia que entre miembros de familias que no tienen a ninguna persona con esquizofrenia. De esta forma se ha observado que frente al 0,3-0,7% de prevalencia vital general, la prevalencia vital para familiares de primer grado de personas que padezcan esquizofrenia se eleva al 10% **(PIR 14, 121)**. Además este porcentaje va aumentado conforme aumenta la proximidad biológica. De esta forma si la persona que padece el trastorno se trata de un primo el porcentaje de prevalencia vital es del 2%, si se trata de un hermano es del 9%, si se trata de un padre es del 13% y si lo son ambos padres es del 46%. En relación a los progenitores, el aumento de la edad del padre está asociado con un mayor riesgo de padecer esquizofrenia, efecto no encontrado con la edad de la madre.

Riesgo de padecer esquizofrenia		
Primer grado	Gemelo monocigótico	48%
	Padres con esquizofrenia	46%
	Gemelo dicigótico	17%
	Un padre con esquizofrenia	13%
	Hermano/a	9%
	Hijo	6%
Segundo grado	Abuelo	5%
	Tío	4%
	Sobrino	2%
Tercer grado	Primo	2%
Otros	Pareja	2%
	Población general	0,3-0,7%

Suele afectar en igual número a hombres y mujeres, pero no de la misma forma; así en hombres el inicio suele ser más temprano (en torno a los 15-24 años) y su ajuste previo a la enfermedad es peor, mientras que en las mujeres el inicio suele ser más tardío (25-34 años), su competencia premórbida es mejor y presentan más frecuentemente síntomas afectivos, paranoia y alucinaciones auditivas, mientras que presentan con menos frecuencia síntomas negativos. Según Belloch (2020), entre los hombres se observan síntomas en general más graves, de la dimensión negativa, ideas delirantes de grandiosidad, siendo predictores la suspicacia y la comunicación desorganizada. En las mujeres se aprecian más alucinaciones y comportamiento extraño, siendo predictoras las dificultades en la atención. La mortalidad está más asociada a los hombres **(PIR 20, 84)**.

© CEDE – www.pir.es

Características diferenciales entre hombres y mujeres		
Características	**Hombres**	**Mujeres**
Edad de inicio	15-24 años	25-34 años
Ajuste premórbido	Peor	Mejor
Síntomas preponderantes	Negativos	Afectivo, Positivos

Los estudios epidemiológicos han encontrado que las personas que presentan esquizofrenia frecuentemente provenían de los niveles socioeconómicos más bajos (esta característica está asociada a su vez con mala alimentación y limitado acceso a los recursos sanitarios), tras analizar este dato parece que se llegó a la conclusión de que dicha relación se debía a que la enfermedad conducía a niveles sociales más bajos (y no al revés). Se observa una mayor prevalencia de esquizofrenia en países desarrollados (hasta el triple) y que además en éstos, el curso y el pronóstico es peor.

2.5.2. Curso

Su inicio y curso es variable, el inicio puede ser precoz o tardío, agudo o insidioso, del mismo modo, el curso puede ser con exaltaciones y remisiones **(PIR 09, 46)** o desarrollarse de forma crónica **(PIR 08, 62)**.

Su inicio suele situarse en torno al inicio de la tercera década de su vida en el caso de los hombres y al final de la misma en las mujeres. La edad con mayor riesgo es la de 15 a 55, concretamente entre los 25 y 35 años **(PIR 15, 210)**. El inicio puede ser brusco o insidioso, pero la mayoría de los pacientes manifiestan una fase premórbida en el cual se van desarrollando lentamente los distintos signos y síntomas.

Los síntomas prodrómicos afectan a gran parte de las áreas de la persona:

1. Deterioro social, aislamiento o retraimiento.
2. Deterioro de las actividades diarias, las domésticas, laborales o escolares.
3. Conducta peculiar, extravagante o llamativa.
4. Deterioro en el aseo o higiene personal.
5. Alteración de la afectividad en forma de aplanamiento.
6. Alteraciones del lenguaje en su forma o contenido.
7. Ideación extraña o pensamiento mágico (que se escapa a la lógica).
8. Experiencias perceptivas anómalas.
9. Alteraciones en la motivación.

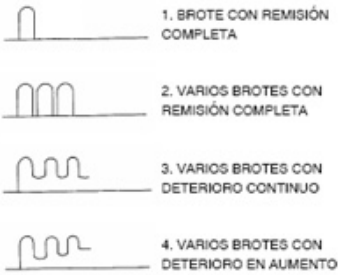
Posteriormente aparece la fase activa de la enfermedad, en la que se desarrollan de forma más llamativa los síntomas positivos (principalmente delirios y alucinaciones). Tras superarse esta fase puede aparecer una fase de recuperación total o de manera más común aparece un deterioro. Con el paso del tiempo pueden aparecer de nuevo nuevas fases activas y remisiones, donde el deterioro detrás de cada remisión es más importante.

El DSM-5 distingue siete tipos de curso clínico:

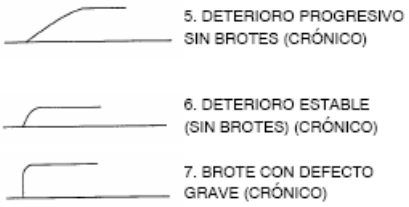
1. Episodio único, actualmente en episodio agudo.
2. Episodio único, actualmente en remisión parcial.
3. Episodio único, actualmente en remisión total.
4. Múltiples episodios, actualmente en episodio agudo.
5. Múltiples episodios, actualmente en remisión parcial.
6. Múltiples episodios, actualmente en remisión total.
7. Continuo.
8. Otro patrón no especificado.

En la literatura se han planteado 4 tipos básicos de cursos:

1. Un solo episodio psicótico con remisión completa y por lo tanto sin deterioro.
2. Varios episodios psicóticos sin deterioro.
3. Varios episodios psicóticos con deterioro, pero sin que este vaya aumentando en las consiguientes recuperaciones.
4. Varios episodios psicóticos con deterioro, que progresivamente va aumentando en las progresivas recuperaciones.



Además de estos 4 cursos básicos se han planteado otros, como:

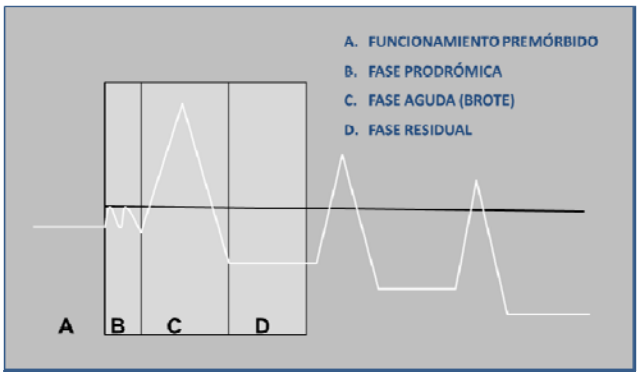


Las distintas clasificaciones incluyen dentro de las diversas categorías una valoración sobre el curso típico de cada una de ellas. A partir de múltiples estudios se han elaborado diferentes listas sobre las características que parecen predecir un buen y mal pronóstico.

	Buen pronóstico	Mal Pronóstico
Inicio y curso	Inicio agudo	Inicio insidioso
	Comienzo tardío	Comienzo precoz
	Breve duración	Larga duración
	Buena adaptación premórbida	Trastorno de la personalidad premórbido
Características personales	Casado	Soltero
	Clase social alta	Clase social baja
Sintomatología	Confusión	Agresividad/ Síntomas obsesivo-compulsivos
	Sintomatología positiva	Sintomatología negativa (PIR 11, 83; PIR 13, 191)
	Sintomatología afectiva (PIR 18, 135)	Aplanamiento afectivo
Antecedentes	Ausencia de antecedentes psiquiátricos	Antecedentes psiquiátricos
	Ausencia de antecedentes familiares	Antecedentes familiares de enfermedad
	Historia familiar de trastornos del estado de ánimo	Historia familiar de trastornos psicóticos
Alteraciones biológicas	Funciones neurológicas normales	Deterioro neuropsicológico
	TAC normal	Anomalías estructurales cerebrales
Afectación socio-laboral	Historia laboral estable	Inestabilidad laboral
	Buena adaptación psicosexual	Mala adaptación psicosexual
Respuesta al tratamiento	Buena respuesta a los neurolépticos	Mala respuesta a los neurolépticos
Subtipo	Subtipo paranoide	Subtipo simple o desorganizada
	Subtipo catatonia (es intermedio)	

Respecto al curso evolutivo, Fonseca (2019) señala que más de un 40% de las personas con diagnóstico de esquizofrenia tienen un buen pronóstico y logran una recuperación funcional y social aceptable, y en un 20-26% se produce una recuperación completa y duradera, aspecto que es contrario a la imagen negativa asociada a la esquizofrenia como un trastorno deteriorante y crónico.

Por su parte, Belloch (2020) considera que, desde el punto de vista del curso, tiene más interés considerar cada episodio como unidad de estudio, con diferentes fases que caracterizan lo que tradicionalmente se llama del proceso de la esquizofrenia.



Fases que caracterizan el proceso de la esquizofrenia (Belloch, 2020)	
Fase prodrómica	• Es común observar una fase prodrómica (80-90% de los casos), cuya duración es variable (de semanas a meses). • Esta fase se caracteriza por una gran variedad de síntomas, muchos muy inespecíficos. • Los primeros en aparecer suelen ser los síntomas negativos (por ejemplo, aplanamiento afectivo), además de síntomas de la dimensión afectiva, con frecuencia estados de ansiedad intensos (no ligada necesariamente a estímulos concretos) y depresión; sobresale el componente disfórico (irritabilidad). • Es frecuente apreciar un descenso en el rendimiento escolar o laboral, descuido de la apariencia e higiene corporal, o dificultades del sueño. • Hay una vivencia común de sobreestimulación, con dificultades para pensar, despersonalización y perplejidad con respecto a todo lo que rodea la persona.
Fase activa	• La fase activa muestra de forma más evidente la sintomatología positiva, habitualmente la dimensión psicótica y desorganizada. • Es en esta fase en la que se realiza el diagnóstico, siendo común que los síntomas psicóticos dominan el cuadro, por encima de los síntomas negativos que siguen estando presentes. • El estado vivencial cambia de la perplejidad a la certeza, por lo que la persona entiende o interpreta la realidad no según creencias, sino como evidencias. • Es una fase de duración variable, pero si hay varios episodios, tiende a ser una fase menos duradera a partir del primer episodio.
Fase residual	• La fase residual se inicia con la recuperación de la crítica de lo que la persona experimenta. • Es una fase donde suelen dominar los síntomas negativos. • En ocasiones quedan síntomas positivos, pero con crítica (hasta en un 20% se aprecian alucinaciones y ciertos pensamientos particulares). • Es un momento en el que la dimensión afectiva, fundamentalmente síntomas depresivos, puede tener una importante presencia, incrementando riesgo de suicidio. • Se estima hasta un 80% de probabilidades de recaída de los cinco primeros años del primer episodio.

© CEDE – www.pir.es

2.5.3. Comorbilidad

Según el DSM-5, las tasas de comorbilidad de la esquizofrenia con los trastornos relacionados con sustancias son elevadas. Más de la mitad de individuos con esquizofrenia tiene un trastorno por consumo de tabaco y fuman cigarrillos de manera habitual. Cada vez se reconoce más la comorbilidad de los trastornos de ansiedad en la esquizofrenia. Las tasas de trastorno obsesivo-compulsivo y de trastorno de pánico son elevadas en las personas con esquizofrenia en comparación con la población general. El trastorno de la personalidad esquizotípica a veces puede preceder al inicio de una esquizofrenia.

La esperanza de vida está acortada en las personas con esquizofrenia debido a las afecciones médicas asociadas. El aumento de peso, la diabetes, el síndrome metabólico y las enfermedades cardiovasculares y pulmonares son más habituales en los individuos con esquizofrenia que en la población general. El escaso compromiso para realizar conductas dirigidas a mantener la salud (por ejemplo, cribado para el cáncer, ejercicio físico) aumenta el riesgo de presentar enfermedades crónicas, pero también pueden intervenir otros factores asociados al trastorno, como la medicación, el estilo de vida, fumar cigarrillos y la dieta (APA, 2013).

2.6. MODELOS EXPLICATIVOS

A día de hoy no se ha encontrado un marcador patognomónico o mecanismo etiológico que explique el supuesto origen de los trastornos del espectro de la esquizofrenia (no existe una causa necesaria y suficiente).

La esquizofrenia es una entidad clínica especialmente compleja por las dificultades de establecer un diagnóstico acertado y por su carácter heterogéneo. Esto ha favorecido el desarrollo de distintas teorías que intentan explicar su causa. En la actualidad investigadores y clínicos están de acuerdo en que para que se desarrolle un trastorno esquizofrénico es necesaria una combinación de factores genéticos de predisposición y de factores ambientales.

2.6.1. Hipótesis y hallazgos psicobiológicos

2.6.1.1. **Estudios genéticos**

Toma como base los estudios epidemiológicos, que indican una mayor incidencia familiar (los familiares de pacientes esquizofrénicos tienen mayor probabilidad de padecer esquizofrenia) y una relación directamente proporcional entre grado de parentesco y probabilidad de contraer la enfermedad.

Si aproximadamente el 0,3-0,7% de la población general desarrolla una esquizofrenia, este porcentaje se incrementa hasta un 10% en parientes de primer grado, llegando a ser del 48% cuando se trata de gemelos monocigóticos.

Para discernir la importancia de las influencias genéticas y/o ambientales se han realizado estudios de gemelos y de adopción. Los **estudios de concordancia** señalan una tasa promedio de concordancia en torno al 46% en monocigóticos frente al 14% en dicigóticos.

Los **estudios de adopción** concluyen que la prevalencia de esquizofrenia es significativamente mayor en hijos de madres biológicas esquizofrénicas que en los hijos de madres controles; y que si un individuo adoptado de padres biológicos sanos vive en una familia adoptiva donde uno de sus miembros sufre un trastorno esquizofrénico el riesgo a padecer el trastorno es menor que si lo padece uno de sus padres biológicos pero en su familia adoptiva nadie presenta síntomas psicóticos.

En los **estudios sobre marcadores genéticos** han encontrado evidencia de asociación entre la esquizofrenia paranoide y el antígeno HLA A9 y entre el subtipo hebefrénico y el antígeno A1. Los resultados obtenidos mediante estudios de análisis de ligamiento todavía no son concluyentes.

Dichos estudios por lo tanto apuntan hacia la herencia de determinadas predisposiciones, pero actualmente todavía estamos lejos de saber las vías de esta transmisión. Los modelos monogénicos (de un único gen) no pueden explicar el trastorno, por lo que hay que recurrir a modelos poligénicos en los que se apunta una combinación de genes en interacción y determinadas variables ambientales prenatales y postnatales.

Algunos estudios confirman que aproximadamente el 60% de los pacientes esquizofrénicos carecen de historia familiar del trastorno, por tanto, los factores genéticos no son la única causa que condiciona su expresión clínica (Gottesman y Erlenmeyer-Kimling, 2001).

2.6.1.2. **Investigación neuroquímica**

A) Hipótesis dopaminérgica

Es la hipótesis biológica que cuenta con mayor apoyo y sugiere que una hiperactividad de neuronas dopaminérgicas (mesolímbicas, mesocorticales o nigroestriadas) puede estar presente, al menos, en algunas personas con esquizofrenia, y que el incremento de dopamina **(PIR 09, 49)** puede relacionarse con síntomas específicos, tales como los delirios y las alucinaciones **(PIR 08, 257)**. Esta hipótesis surge al observar: 1) la acción de los neurolépticos

bloqueando los receptores dopaminérgicos (D2) e inhibiendo así la actividad dopaminérgica, y 2) como determinados agonistas dopaminérgicos como las anfetaminas son capaces de producir síntomas psicóticos.

Hoy no existe consenso sobre cuál es el papel de la dopamina en la etiología de la esquizofrenia. La falta de evidencia sobre un incremento en la actividad dopaminérgica presináptica, llevó a postular que el fenómeno responsable de las alteraciones dopaminérgicas podía ser un incremento (hipersensibilidad) de los receptores dopaminérgicos postsinápticos (Lee y Seeman, 1980) **(PIR 07, 150)**.

La **hipótesis dopaminérgica revisada** (Davis, 1991) propone que la esquizofrenia se asociaría a una disregulación en la transmisión dopaminérgica que origina una hiperfunción en la transmisión dopaminérgica subcortical en las proyecciones mesolímbicas (que originaría una sobreestimulación de receptores D2 y la aparición de sintomatología positiva) y una hipofunción de las mesocorticales al córtex prefrontal (que originaría una hipoestimulación de receptores D1 y la aparición de sintomatología negativa y de los déficits cognitivos) **(PIR 16, 235)**.

La **teoría de Weinberger** (1986) plantea que esta disregulación puede ser debida a una lesión sutil y precoz en el córtex prefrontal que permanecería silenciosa hasta la maduración sexual. Esta teoría implica las vías dopaminérgicas que parten del tallo cerebral (tegmentum ventral y sustancia negra) y se proyectan al subcórtex en el caso de la vía mesolímbica, y a nivel del córtex en el caso de la vía mesocortical (que en sujetos normales cumple una función inhibitoria, y moduladora del haz mesolímbico). Una lesión en el córtex prefrontral destruiría las aferencias dopaminérgicas hacia esta zona provocando un estado de hiperactividad crónica en los sistemas dopamínicos subcorticales (que provocaría la sintomatología positiva) y un córtex prefrontral hipodopamínico, que sería responsable de los síntomas negativos y de los déficits cognitivos.

B) Hipótesis noradrenérgica

Se ha encontrado una relación entre niveles aumentados de noradrenalina en el líquido cefalorraquídeo con recaídas en el curso clínico por la retirada de neurolépticos y con la gravedad de los síntomas positivos y negativos.

C) Hipótesis serotoninérgica

Hay ciertos datos, como la acción de los nuevos antipsicóticos, que parecen apuntar la relación de dicho neurotransmisor con la esquizofrenia. Las hipótesis apuntan a la función trófica de la serotonina en el neurodesarrollo y al efecto inhibitorio de la serotonina en la transmisión dopaminérgica. Pero todavía no existen datos que avalen una relación directa.

D) Hipótesis gabaérgica

El ácido gamma amino butírico (GABA) es el neurotransmisor inhibidor más abundante del cerebro. La hipótesis es que la disminución de las concentraciones de GABA alteraría su modulación inhibidora sobre las vías dopaminérgicas, provocando los síntomas psicóticos de la enfermedad. Numerosos estudios post mortem han descubierto una reducción en la actividad gabaérgica en la esquizofrenia.

E) Hipótesis del glutamato

En la actualidad la hipótesis en relación a este neurotransmisor es muy prometedora. Ésta, asocia la esquizofrenia a la hipotransmisión glutamatérgica de los receptores NMDA del glutamato (N-metil-D-aspartato). Se ha observado que sustancias que bloquean este receptor (como la fenciclidina y la quetamina) agravan la sintomatología en sujetos con esquizofrenia y provocan la aparición de sintomatología psicótica en sujetos normales. Por el contrario, sustancias agonistas del glutamato muestran efectos terapéuticos asociados a medicación antipsicótica.

F) Hipótesis de los neuropéptidos

Se ha estudiado la relación de determinados péptidos –como la colecistoquinina (CCK), la neurotensina (NT) y la somatostanina– en relación con la acción de la dopamina.

2.6.1.3. **Neurodesarrollo**

Muchos de los factores que se han asociado al riesgo de padecer esquizofrenia inciden en los procesos tempranos del neurodesarrollo (durante el periodo pre y perinatal de la vida) y en ellos se fundamenta la hipótesis del neurodesarrollo.

Esta hipótesis explica el modo en que múltiples factores inciden sobre momentos clave de la organización histológica y estructural (migración neuronal) del sistema nervioso central, generando lesiones objetivables que permanecen estables a lo largo de la vida de los sujetos que padecen esquizofrenia. Estas alteraciones no se manifestarían hasta que las estructuras implicadas maduran completamente y aparece una fuente de estrés o cambios hormonales importantes.

Se sustenta sobre una serie de hallazgos: la observación de pequeñas malformaciones físicas, mayores complicaciones obstétricas y perinatales en personas que han desarrollado una esquizofrenia, anomalías estructurales y

© CEDE – www.pir.es

funcionales en el cerebro de pacientes con un primer brote esquizofrénico y la presencia de signos de déficit premórbidos en el funcionamiento cognitivo, académico y sociolaboral.

Por su parte, Belloch (2020) señala que la psicosis no puede considerarse un trastorno del neurodesarrollo en sentido estricto, como el autismo o la discapacidad intelectual, sino más bien un modelo de riesgo del desarrollo. En distintos momentos, participan factores que pueden provocar deterioro de la neurocognición y de la cognición social. Posteriormente, las dificultades en el rendimiento académico, la tendencia al aislamiento, el consumo de sustancias o la exposición a situaciones de violencia o acoso, podrían tener que ver con la liberación dopaminérgica y la saliencia aberrante a los estímulos del entorno.

2.6.1.4. **Hipótesis inmunológicas y víricas**

Esta hipótesis plantea la existencia de una infección del SNC (sistema nervioso central), producida por un virus o por la acción de una actividad celular patológica contra el tejido del SNC originada por anticuerpos. Una posible explicación es que lo hereditario produzca un déficit en el sistema inmunitario y que esto propicie la presencia de una enfermedad vírica que sea la responsable del trastorno. Aunque no existen pruebas directas de que la esquizofrenia sea una enfermedad vírica, hay ciertos datos a favor.

Uno de los datos en que se apoya esta hipótesis es la relación establecida entre la estación del nacimiento y el desarrollo de la esquizofrenia. Se ha encontrado que la mayoría de los pacientes con esquizofrenia nacen en los meses invernales. A este fenómeno se le ha denominado efecto estacional y se considera uno de los datos con más consistencia en los distintos estudios epidemiológicos **(PIR 15, 227)**. Se ha comprobado igualmente que los virus pueden causar daños cerebrales (por ejemplo, herpes simple, gripe); de hecho algunos estudios apuntan hacia la gripe como un factor que contribuye en la patogénesis de la esquizofrenia, especialmente en el sexto mes de gestación.

Otro dato hace referencia a las similitudes ente la esquizofrenia y la esclerosis múltiple, enfermedad que también se sospecha que es una enfermedad autoinmune provocada por un virus.

2.6.1.5. **Alteraciones cerebrales**

En la esquizofrenia es posible observar en muchos pacientes ciertas **alteraciones neurofisiológicas** que inducen a pensar en la existencia de una alteración neurológica. Sin embargo, estas alteraciones no son específicas de la esquizofrenia (también se encuentran en diversos trastornos psicóticos y en depresión).

Entre estos signos encontramos la catatonia, las discinesias, la alteración en la frecuencia de parpadeo, el mantenimiento de la mirada fija y la evitación de la mirada a los ojos, la ausencia del reflejo de parpadeo en respuesta a una palmadita en la frente, episodios de desvío de los ojos, movimientos espasmódicos en los ojos **(PIR 07, 152)**, pobre seguimiento visual de un objeto que sigue un movimiento uniforme, incapacidad para mover los ojos sin mover la cabeza, reacción pupilar débil a la luz y frecuentes elevaciones de las cejas.

A) Alteraciones estructurales

Se han encontrado diversas alteraciones estructurales en el cerebro de algunos subtipos de pacientes esquizofrénicos. La principal de estas alteraciones es la **dilatación ventricular** (tercer ventrículo y ventrículos laterales) que se ha relacionado con la sintomatología negativa y con déficit cognitivos **(PIR 07, 151; PIR 08, 64; PIR 09, 50; PIR 16, 107)**, pudiendo ser un marcador del tipo II.

También se han encontrado pruebas de **atrofia cortical** (dilatación de los surcos corticales y menor volumen de sustancia gris y blanca) en diferentes lugares del cerebro (principalmente lóbulo temporal y frontal); además de atrofia cerebelar, asimetría hemisférica invertida y disminución de radiodensidad del tejido en diversas zonas cerebrales.

No hay acuerdo sobre si la disfunción aparente del tejido cerebral se debe a un proceso focal más difuso. Cuando se analiza por zonas, se ha observado de manera más sistemática la **reducción del volumen del lóbulo temporal**, afectándose con menos frecuencia el volumen el lóbulo frontal.

Existen evidencias de una reducción sistemática del volumen de las estructuras temporales mediales (hipocampo, amígdala y cortex entorrinal) así como del giro temporal y del planum temporale. Una disminución del volumen talámico se ha observado también en individuos que padecen esquizofrenia y en sus familiares de primer grado no afectados, aunque hay pocos estudios al respecto.

Otros hallazgos importantes respecto al estudio del hipocampo y la esquizofrenia son los siguientes:

– Existe una reducción en la capa granulosa de la circunvolución dentada de la formación hipocámpica (Jakob y Beckman, 1989; Arnold, 1991).

– Se observa una desorganización de las células piramidales en regiones anterior y medial del hipocampo (Altshuler, 1987; Conrad, 1991); así como un menor tamaño de las neuronas piramidales del hipocampo (Arnold, 1995; Zaidel, 1997) (PIR 08, 213).

– La densidad celular está disminuida en todas las áreas del hipocampo (Jeste y Lohr, 1989).

– La densidad neuronal es mayor en el córtex prefrontal dorsolateral; si bien el número total de neuronas parece no estar alterado (Pakkenberg, 1993), lo que indicaría un menor grosor cortical.

– El número de neuronas y células gliales en el núcleo talámico mediodorsal y núcleo accumbens está reducido (Pakkenberg, 1990; Danos, 1998; Popken, 2000).

En general, los autores se decantan, por una mayor afectación del **hemisferio izquierdo**.

B) Alteraciones funcionales

La **hipofrontalidad** (una disminución relativa del flujo sanguíneo cerebral o de otro indicador de la actividad neural) continúa siendo el hallazgo más frecuente (PIR 08, 212). Más específicamente se ha encontrado un menor incremento del flujo sanguíneo cerebral en el **córtex prefrontal dorsolateral** durante la realización de tareas sensibles al funcionamiento de esta área (Wisconsin Card Sorting Test), lo que se ha relacionado con los síntomas negativos. Esta hipofrontalidad, evidenciada también en tareas de memoria con técnicas de neuroimagen de mayor resolución (PET y RMf) se han interpretado como una menor capacidad para generar estrategias de codificación profunda de la información.

Algunos resultados relacionan la presencia de síntomas positivos con **asimetrías en el lóbulo temporal**.

La mayoría de los últimos estudios sugieren anormalidades que afectan a los circuitos cortico-subcorticales. Señalar que algunos estudios encuentran disfunciones de los ganglios basales y del sistema límbico (disminución metabólica de la amígdala en tareas emocionales).

C) Alteraciones electrofisiológicas

En el estudio del EEG se han encontrado más alteraciones en los lóbulos frontal y temporal del hemisferio izquierdo. Se ha encontrado una disminución y desorganización de la actividad alfa, y un incremento de la actividad lenta (es decir, las ondas theta y delta).

D) Alteraciones neuropsicológicas

Kraepelin utilizó el término dementia praecox porque consideraba el deterioro intelectual una de las características más distintivas de la esquizofrenia. Para Bleuler el defecto psicológico que originaba el resto de manifestaciones era la ruptura de los procesos asociativos, que impedía a los afectados organizar e interrelacionar pensamientos aislados y excluir pensamientos irrelevantes. Pero la escasez de procedimientos adecuados contribuyeron a entender las esquizofrenias como trastornos funcionales y no orgánicos.

Actualmente los déficits neuropsicológicos constituyen un hallazgo sistemático tanto en grupos de individuos que presentan esquizofrenia como en individuos con un primer episodio psicótico, en remisión clínica o incluso en familiares de primer grado no afectados. Por este motivo se cree que los déficits neuropsicológicos reflejan características fundamentales de la enfermedad y posiblemente revelan los **factores de vulnerabilidad** de la misma. Estos déficits se relacionan con déficits del córtex frontal, frontotemporal izquierdo y de estructuras subcorticales.

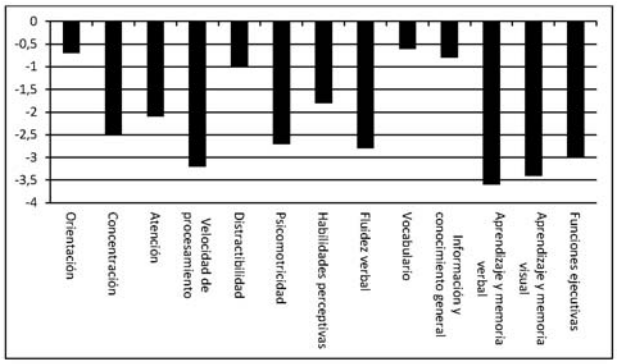
Los déficits cognitivos de la esquizofrenia no son consecuencia de los síntomas clínicos (positivos, negativos, etc.), ya que pueden darse antes de la aparición de estos y no desaparecen una vez que se han controlado las alteraciones perceptivas de las alucinaciones y delirios. Durante mucho tiempo algunos autores han relacionado los déficits cognitivos con la presencia de síntomas negativos. Sin embargo, la investigación actual ha comprobado que el deterioro neuropsicológico en el trastorno persiste a pesar de las modificaciones que pudieran sufrir los síntomas negativos de la psicosis (Fonseca, 2019).

Por otro lado, los déficits cognitivos no son consecuencia de los tratamientos farmacológicos que se implementan tras el diagnóstico. De hecho, la evidencia es cada vez más creciente sobre la presencia de estas dificultades en la etapa premórbida de trastorno. En este sentido, los estudios longitudinales de población dirigidos por Seidman en la Universidad de Harvard (2010) han sido fundamentales para demostrar que las personas que a la edad de 16-18 años presentan un primer brote psicótico ya mostraban una caracterización cognitiva particular en edades tan tempranas como los 6-8 años. Una capacidad de lenguaje menos fluida, menor conocimiento del vocabulario de lo esperado para su edad y nivel educativo o incluso algunas dificultades en la memoria de trabajo han sido identificadas como significativas respecto a otros niños equiparables que no desarrollan psicosis. Estos síntomas cognitivos han sido propuestos por éste y otros grupos como posibles en fenotipos cognitivos que podrían ayudar al diagnóstico precoz y a la comprensión del trastorno. Adicionalmente,

© CEDE – www.pir.es

los familiares de pacientes también presentan un rendimiento cognitivo significativamente más bajo que personas comparables sanas, aunque no tan bajo como el de pacientes. Por ello, el grado de dificultad es cognitiva podría ser un indicador de vulnerabilidad a la psicosis.

El perfil de deterioro cognitivo de los pacientes con psicosis es extenso y muy variado. La literatura previa a los años 80 citaba un perfil de deterioro que se limitaba a las funciones de la atención, la memoria y las ejecutivas. Cuando se amplió el espectro de evaluación, los resultados indicaron que todas las funciones cognitivas estaban alteradas en mayor o menor grado. Ciertamente no todas con la misma severidad. En la figura siguiente se puede observar un resumen del perfil del deterioro cognitivo presentado por pacientes con esquizofrenia diez años después del diagnóstico de psicosis.



Perfil de deterioro cognitivo en el paciente crónico con esquizofrenia (Fonseca, 2019).

Tampoco la severidad del deterioro cognitivo permanece estable a lo largo del curso del trastorno. Según Fonseca (2019):

– El deterioro cognitivo está presente antes del debut del trastorno.

– El deterioro cognitivo se acentúa con el debut del trastorno y no se restablece a pesar de lograr la estabilización de los síntomas clínicos.

– Tras el primer año de trastorno, y en ausencia de nuevas crisis, el deterioro disminuye especialmente en las capacidades de atención y funciones ejecutivas.

– Entre segundo y el tercer año de enfermedad en deterioro permanece estable en ausencia de nuevas crisis y siendo tratamiento igualmente estable. Dicha estabilidad se alarga incluso a los 5-7 años de seguimiento de la enfermedad.

– A partir de los 55 años de edad, estos pacientes presentan un deterioro cognitivo que en general superior al de la población sana de la misma edad nivel educativo. Dicho deterioro además progresa lenta pero significativamente, y entre este grupo de población es más frecuente la posibilidad de un deterioro neurodegenerativo.

En general presentan un rendimiento pobre en casi todos los tests. Aunque el funcionamiento es muy variable de unos pacientes a otros, la mayoría presenta déficits neuropsicológicos severos.

Con las pruebas psicométricas de inteligencia se encontró un menor rendimiento intelectual de los pacientes esquizofrénicos que sujetos normales y sujetos con otros trastornos mentales. Siendo más evidente el déficit en las **pruebas verbales** que en las manipulativas. Se ha demostrado este déficit a nivel premórbido, pero también se ha encontrado un deterioro intelectual con la evolución de la enfermedad.

En cuanto a pruebas neuropsicológicas, se ha encontrado que los pacientes esquizofrénicos rinden peor ante tareas que demandan la participación de los lóbulos frontales (como el **Wisconsin Card Sort**) **(PIR 08, 212)**.

Como indicador de la capacidad general de procesamiento de la información se han empleado tareas de atención sostenida (vigilancia) como es el **Test de Ejecución Continua** (Continuous Performance Test, **CPT**). Los resultados con el CPT muestran que los pacientes esquizofrénicos en fase aguda tienen un peor rendimiento que los sujetos de los grupos de control (personas sin patología mental y personas con otros trastornos mentales) tanto en CPT fáciles como difíciles. Los pacientes esquizofrénicos en remisión presentan un peor rendimiento que los otros grupos en CPT difíciles, no así en los fáciles.

Pero también se ha encontrado, en CPT muy difíciles, que los resultados de los familiares de primer grado de pacientes esquizofrénicos son casi tan malos como los de los propios pacientes siendo peores que los de los otros grupos de control. Asimismo, se ha observado que personas con personalidad esquizotípica presentan déficits en su funcionamiento en las tareas del CPT pero sin llegar a ser tan intensos como los presentados por los pacientes esquizofrénicos.

Se han descrito diversas **disfunciones óculo-motoras** en la esquizofrenia, que incluyen dificultades en el seguimiento ocular de un estímulo en movimiento (smooth pursuit eye movements, SPEM), que se manifiesta en forma de desviaciones de la mirada del estímulo diana o movimientos sacádicos involuntarios de corrección en el seguimiento

del móvil (PIR 15, 233). Otra disfunción óculo-motora observada en pacientes con esquizofrenia se ha encontrado en tareas anti-sacádicas, consistentes en instruir al sujeto para que dirija la mirada (inicialmente fija en un estímulo central de una pantalla) en dirección opuesta y con la misma distancia del punto central a cada uno de los estímulos sucesivos que se presentan en cualquier parte de la pantalla. Los movimientos lentos de seguimiento del ojo en las personas con diagnóstico de esquizofrenia muestran irregularidades, con una anómala alta frecuencia de movimientos rápidos, que revela problemas de control inhibitorio (PIR 20, 184). Según Moreno-Rosset (2019), este fenómeno aparece en el 50-80% de los pacientes, y en aproximadamente el 45% de los familiares biológicos de primer grado, en contraste con el 10% de los familiares de primer grado de pacientes psiquiátricos (sin diagnóstico de esquizofrenia), y el 8% en las personas sin trastornos. El hecho de que aparezcan en los familiares de primer grado que no presentan la sintomatología apunta a que la ejecución en el seguimiento ocular puede ser un marcador genético de propensión a la esquizofrenia asociado más bien a los síntomas negativos de los pacientes.

Se han apuntado múltiples alteraciones cognitivas en los esquizofrénicos. Así McGhie y Chapman sugirieron una disminución de las funciones selectivas e inhibitorias de la atención. En tareas de atención selectiva, es decir cuando el sujeto ha de dirigir la atención a determinados estímulos prescindiendo de otros estímulos distractores (como ocurre en las **tareas de escucha dicótica**), los pacientes esquizofrénicos presentan un rendimiento mucho peor que los sujetos normales, especialmente cuando los estímulos distractores son auditivos.

Otra técnica bastante investigada es la de los potenciales evocados. El más tratado es el **P300**, que se considera como indicador de la respuesta de orientación o de asignación de recursos atencionales y aparece cuando se procesa información relevante. Se ha observado que en esquizofrénicos la respuesta P300 está atenuada. La P300 atenuada es considerada un marcador biológico de vulnerabilidad, pero también episódico ya que evoluciona con los síntomas clínicos, como ocurre con la actividad electrodérmica (AED), siendo sensible al curso degenerativo del trastorno.

En relación con la **AED**, destaca que una gran proporción de personas con diagnóstico de esquizofrenia, cerca del 40%, no muestran respuestas de conductancia ante estímulos auditivos inocuos (en la población general este porcentaje se encuentran en torno al 10%), a los que se les denomina no respondientes. Los no respondientes tienen un nivel de conductancia y una frecuencia de respuestas inespecíficas menor que los respondientes y que las personas sanas. Por su parte, los respondientes tienen mayor amplitud de la primera respuesta de conductancia, una respuesta de orientación, y una mayor amplitud de la respuesta de defensa que los controles. La responsividad electrodérmica está relacionada con el cuadro clínico, de forma que los síntomas positivos y negativos de la esquizofrenia se corresponden con la mayor o menor responsividad de los pacientes, siendo la asociación entre síntomas negativos y no responsividad la más importante.

Tanto la no responsividad electrodérmica unida a los bajos niveles tónicos, como su opuesto, esto es, la presencia de responsividad junto a altos niveles tónicos, se pueden considerar marcadores de vulnerabilidad de la esquizofrenia. Los pacientes que muestran valores más extremos en su AED son los que suelen recibir un peor pronóstico. Por último, se debe señalar que los pacientes no responsivos muestran escasa respuesta al tratamiento con antipsicóticos y también muestran peores ejecuciones en pruebas neuropsicológicas (Moreno-Rosset, 2019).

En cuanto a la atención destaca el planteamiento de Shakow que plantea su teoría del "set segmental" en la que parte de los **estudios de tiempo de reacción** en los que se observa que estos pacientes son más lentos y no mejoran de los intervalos preparatorios (IP) (PIR 09, 65; PIR 18, 136). Estos períodos mejoran el rendimiento en los sujetos normales si son regulares y no si son irregulares, mientras que los esquizofrénicos no mejoraban su rendimiento en ningún caso (excepto con IP muy breves).

Broadbent (1971) diferencia dos tipos de procesos atencionales: el “filtrado”, que actúa sobre las características físicas del estímulo; y el “pigeon-holing”, que es un sesgo hacia determinadas categorías de respuesta que permite aprovechar la redundancia estimular, permitiendo que las expectativas influyan en la percepción de los estímulos.

Hemsley plantea que los esquizofrénicos no logran realizar tales sesgos de respuesta y, por ello, no consiguen sacar provecho de las situaciones de redundancia temporal y espacial o de la existencia de un patrón estimular para reducir la información que ha de ser procesada. Lo que según Maher produce un **fallo en la focalización de la atención**.

En general se ha observado que presentan un mayor deterioro en las tareas que requieren una gran cantidad de procesamiento. Lo que parece indicar la existencia de una reducción en la capacidad de procesamiento disponible, pero esto puede ser fruto de diversos factores. Una de las posibles hipótesis es la existencia de una menor reserva de recursos cognitivos o una alteración en la función de control que distribuye mal los recursos.

© CEDE – www.pir.es

Otros, como Uta Frith, consideran que el defecto cognitivo básico de la esquizofrenia es la presencia de un **fallo en el procesamiento automático**, por lo que tales procesos se hacen de forma consciente con lo que no se consigue expandir la capacidad cognitiva, que es lo que consiguen los procesos automáticos en los sujetos normales.

También se ha propuesto que el problema radica en la dificultad para seleccionar la información relevante de la irrelevante, dedicando un tiempo extra a estímulos irrelevantes, tanto internos como externos.

El fallo en la automaticidad (que permite que las experiencias previas actúen en paralelo con los estímulos actuales) dificultaría la integración de ambas informaciones. Se puede acceder a las informaciones previas pero de forma controlada, secuencial, mediante un esfuerzo cognitivo y no de manera automática, por lo que el sujeto no puede tener un acceso tan rápido para determinar la importancia de la información sensorial.

En esta misma línea, los estudiosos en el tema señalan la existencia en las personas con esquizofrenia de intrusiones en la conciencia de material que generalmente actúa de forma automática y que interfiere en la ejecución.

En cuanto a la memoria presentan mayor tasa de olvido e interferencias en la memoria a corto plazo. En cuanto a la memoria a largo plazo muestran un buen rendimiento en el reconocimiento, pero no así en el recuerdo que presenta un deterioro, especialmente si se introducen distractores. Esto parece deberse a su **incapacidad para organizar el material** o que no utilizan de forma espontánea estrategias de memoria, porque cuando se les incita a organizar el material tanto en la codificación como en la recuperación, su rendimiento mejora.

Cutting ha apuntado que en la esquizofrenia los sujetos se concentran en el detalle y no en los aspectos globales (holísticos) o el tema central que organiza la estimulación. Según Knight esto podría deberse a que los esquizofrénicos presentarían un déficit en la formación de un esquema perceptual. Magaro plantea que los esquizofrénicos no mantienen una organización conceptual fuerte ni una estrategia de procesamiento serial y tampoco organizan los estímulos comúnmente relacionados con otros.

2.6.2. Teorías psicodinámicas

Desde el punto de vista psicodinámico se han planteado dos modelos para explicar el padecer psicótico. El primero alude a una incapacidad cognitiva del niño que le impediría internalizar sus experiencias con la madre, llevándole a una inestabilidad que se haría patente en determinados momentos evolutivos. Las manifestaciones clínicas serían producto de un intento del paciente en recuperar sus relaciones objetales. El segundo modelo alude a un conflicto intrapsíquico más intenso que el neurótico y que requiere defensas más primitivas como la negación y la proyección que a veces suponen una ruptura con la realidad.

Sigmund **Freud** plantea una fijación o regresión a la etapa autoerótica impidiendo la transferencia. Melanie **Klein** considera que se trata de un resultado patológico de la posición esquizoparanoide, en la que el niño al no ser capaz de introyectar los objetos buenos, permanece angustiado por el temor a ser invadido y destruido por los objetos persecutorios.

Algunos autores como el caso de **Fromm** y **Reichmann** en 1948, acuñan el término de "madre esquizofrenógena", como ampliación de la teoría del doble vínculo de la escuela de Palo Alto, caracterizada por ser una madre dominante al mismo tiempo que manifiesta una tremenda inseguridad agresiva y rechazante. Describiendo al padre como incapaz, pasivo o indiferente.

2.6.3. Teorías sistémicas

A partir de los años cincuenta en Estados Unidos, producto de la desinstitucionalización psiquiátrica, se desarrollan nuevas formas de acercarse a la conceptualización y el tratamiento de la esquizofrenia. Se elaboran programas comunitarios y se publican los ya clásicos trabajos realizados por el grupo de **Palo Alto**, (**Bateson**, **Jackson**, **Haley**, **Weakland**) que plantea, en 1956, que el esquizofrénico no ha aprendido a discriminar entre varios modos de comunicación. Este grupo, encabezado por Gregory Bateson y Donald Jackson, plantea que el esquizofrénico queda atrapado entre varios niveles de comunicación, producto del uso de mensajes de "**doble vínculo**". Estos mensajes se caracterizan por: ser mensajes contradictorios en los que uno niega al otro, y ser realizados dentro de una relación intensa, que el paciente no puede evitar ni comentar.

Generalmente son los padres y especialmente la madre, quienes participan significativamente de dichos tipos de relaciones comunicativas. Los enfoques sistémicos en sus primeras formulaciones consideraban a la familia como responsable del inicio y del mantenimiento del trastorno. Progresivamente los planteamientos han ido cambiando ocupándose actualmente de estudiar en qué momento y de qué manera la familia puede actuar como factor protector o como estresor en el curso y desarrollo de la enfermedad.

Las investigaciones, por lo tanto, se han centrado en los patrones de comunicación que se establecen entre el sujeto

que tiene el diagnóstico de esquizofrenia (paciente identificado) y sus familiares más próximos (padres y/o cónyuge).

Dentro de estos patrones de comunicación destacan dos constructos que han recibido especial atención como son la Comunicación Desviada (CD) y la Emoción Expresada (EE).

La **Comunicación Desviada** fue planteada por **Singer** y **Wynne** en 1965. Este fenómeno se caracteriza porque el receptor es incapaz de hacerse una idea clara de los mensajes, a partir de las expresiones del emisor. El hecho parece ser fruto de un problema para compartir un contexto comunicativo común en el que se da el intercambio de mensajes. Apareciendo por lo tanto conductas de comunicación fragmentadas, ininteligibles, ambiguas, vagas, tangenciales y carentes de significación que son las que se han identificado en las familias con un miembro diagnosticado de esquizofrenia.

La **Emoción Expresada** (EE), concepto planteado por **Brown, Monck**, **Carstairs** y **Wing** en 1962, hace referencia a determinados aspectos de la conducta emocional que dentro del núcleo familiar se manifiestan hacia sus miembros enfermos.

El índice o nivel de Emoción Expresada de la familia se obtiene principalmente a partir de los componentes de Criticismo, Hostilidad y Sobreimplicación Emocional, que han mostrado el mayor valor predictivo en relación a la recaída, sobre todo en esquizofrenia **(PIR 11, 250)**.

El constructo está formado por cinco elementos **(PIR 16, 165)**:

1. **Criticismo:** Son los comentarios críticos que los miembros de la familia hacen del comportamiento del paciente.

2. **Hostilidad:** Es más generalizado que el criticismo y se refiere a la impresión negativa generalizada o rechazo manifiesto del paciente como persona y no exclusivamente de su comportamiento.

3. **Sobreimplicación:** Respuesta emocional exagerada de sobreprotección, que conduce a un excesivo control sobre la conducta del paciente. Está formada por exceso de dramatización de los incidentes, sobreprotección, intrusión, y distress emocional.

4. **Calor:** Incluye manifestación de empatía, comprensión, afecto e interés hacia el paciente.

5. **Comentarios positivos:** Variable formada por expresiones de aprobación, valoración o aprecio del paciente o de su conducta.

Se concluye que la convivencia con familiares con alta EE está relacionada con mayores tasas de recaídas. Aunque dicha relación está mediatizada por factores como el sexo, la edad, la existencia de factores protectores como la toma de la medicación, y un contacto con estos familiares inferior a las 35 horas semanales. La Emoción Expresada se evalúa a través de una entrevista semiestructurada, la **Camberwell Family Interview** (CFI).

2.6.4. Modelo de vulnerabilidad-estrés

Este modelo es el predominante actualmente. Fue iniciado por J. **Zubin** y B. **Spring** en 1977, con varios desarrollos posteriores, y una reformulación también en varios pasos realizada por **Nuechterlein** y **Dawson** (1984). Este modelo tiene como supuesto básico que para producirse el trastorno es necesario la existencia de una vulnerabilidad, que puede ser activada por diversos estresores precipitando la aparición del trastorno. La vulnerabilidad interactúa con el estrés, así las personas con mayor vulnerabilidad necesitaran menos dosis de estrés para que se precipite la enfermedad.

El modelo considera que ninguno de los dos factores (vulnerabilidad y estrés) es suficiente por separado para producir un episodio esquizofrénico. Lo que es permanente en el sujeto es la vulnerabilidad a la enfermedad, no la propia esquizofrenia. Por lo que sólo una parte de las personas predispuestas acaban desarrollando a lo largo de su vida la enfermedad.

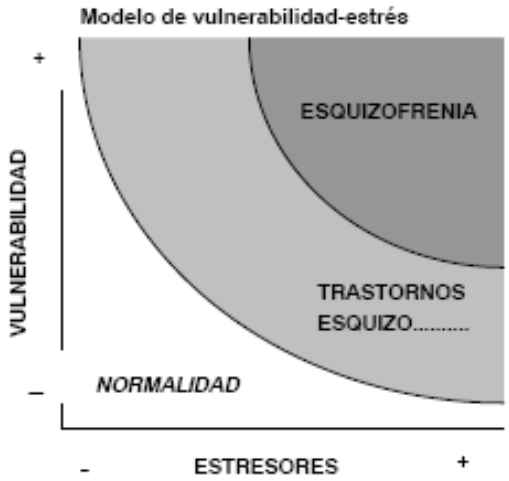
La **vulnerabilidad** (diátesis) o predisposición que tiene una persona a padecer un trastorno es un rasgo dimensional, relativamente estable y duradero, que se mantiene estable independientemente del estado clínico del sujeto. Se considera que es el resultado tanto de factores genéticos como de propensión adquirida. Los marcadores de vulnerabilidad deben reunir, según Spring, tres evidencias: 1) que las anormalidades estén presentes y sean antes del inicio del trastorno y en las distintas fases del mismo; 2) que dichas anormalidades se encuentren en parientes biológicos de primer grado; 3) y en individuos con trastornos del espectro esquizofrénico (por ejemplo, el trastorno esquizofreniforme y los trastorno esquizotípico y esquizoide de la personalidad).

Existen diversos factores que los datos apuntan a que puedan ser considerados como **marcadores de vulnerabilidad** para la esquizofrenia, entre estos se encuentran: a) una capacidad reducida en el procesamiento de la infor-

© CEDE – www.pir.es

mación; b) hiperreactividad autonómica ante estímulos aversivos; y c) déficits crónicos en la competencia social y en estrategias de afrontamiento.

Por su parte los estresores son acontecimientos que exigen al individuo una adaptación. Los estresores ambientales se han clasificado en agudos o crónicos. Dentro de los agudos se engloban los acontecimientos vitales estresantes (life events); dentro de los crónicos se engloban las demandas ambientales que no cambian y ante las que hay una falta de ajuste del sujeto en su capacidad de respuesta. Dentro de estos últimos se engloba la **emoción expresada**. Los más estudiados son un clima familiar crítico o con sobreimplicación emocional, un ambiente social con sobrestimulación.



La interacción de los factores de vulnerabilidad y los estresores está mediada por unos factores protectores o mediadores que afectan al impacto tanto disminuyéndolo como aumentándolo. Estos moduladores pueden ser personales (competencia social, estrategias de afrontamiento, características cognitivas y de personalidad) y ambientales (ambiente familiar, apoyo social).

Esta interacción puede desembocar en estados intermedios transitorios (sobrecarga en capacidad de procesamiento, hiperactivación autonómica tónica y procesamiento deficiente de estímulos sociales) que conducen a un fracaso adaptativo y a los síntomas prodrómicos, y éstos llevan a los síntomas esquizofrénicos (positivos y negativos).

Desde esta perspectiva, Belloch (2020) ha revisado los factores de riesgo para la psicosis destacando que:

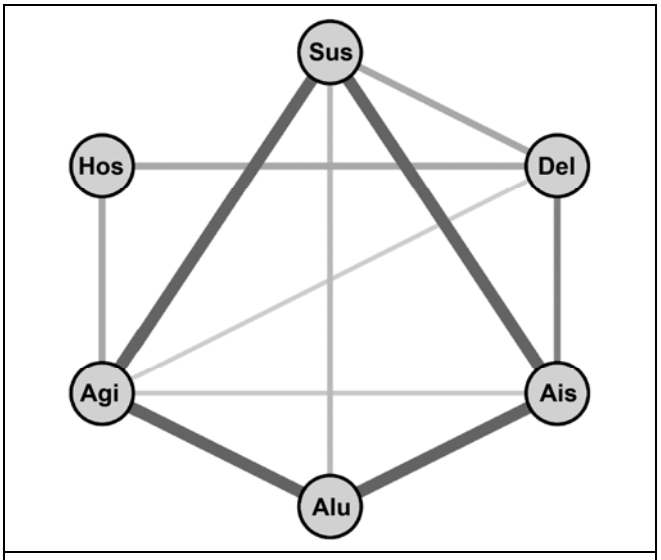
1. Hay una serie de **factores pre o perinatales**, como diversas complicaciones durante el embarazo (por ejemplo, estrés elevado o infecciones como la gripe o el herpes) y el parto (por ejemplo, anoxia).

2. Se han considerado también la **edad tardía en la paternidad** (por ejemplo, relacionado con la personalidad esquizotípica), el **sexo** (en los varones el inicio es más temprano, en las mujeres hay un inicio posterior un repunte tardío), el **urbanismo** (una gran densidad de población ocasiona una cohesión e integración social bajas), y numerosas **situaciones adversas**, desde la pobreza, la migración, situaciones traumáticas, o los posibles efectos de ciertas sustancias (por ejemplo, cannabis).

3. Entre los factores más relevantes están las situaciones de **trauma** durante la infancia y las situaciones de violencia o acoso durante los inicios de la adolescencia. Estas situaciones, especialmente las que implican abuso físico o sexual y negligencia, se han relacionado con los síntomas psicóticos. Queda cada vez más evidenciado el papel mediador de la disociación entre los traumas y la psicosis. Otros mediadores fundamentales de esta relación se refieren a las alteraciones del apego, la neurocognición y la cognición social.

2.6.5. El modelo de red como alternativa para la conceptualización de la psicosis

La premisa de partida de este enfoque es la noción de que los síntomas influyen entre sí. Por ejemplo, si una persona piensa que es perseguida por alguien que quiere hacerle daño (es decir, presenta signos de ideación paranoica), rápidamente experimentará un nivel de ansiedad demasiado elevado como para salir de su casa y realizar las actividades cotidianas (es decir, presentará signos de aislamiento social). Este comportamiento podría, a su vez, reactivar la suspicacia, ya que el funcionamiento de la persona no le proporciona ninguna evidencia contraria a la creencia paranoica, contribuyendo a su mantenimiento. De esta forma, los síntomas entran en un circuito de retroalimentación en el que unos síntomas refuerzan a otros. Si las interacciones de los síntomas son lo suficientemente fuertes o si la red de síntomas es suficientemente grande, el sistema puede entrar en un estado estable de activación sostenida de los síntomas. Esto surge cuando las interacciones entre los síntomas son tales que la red de síntomas es capaz de mantener su propia activación: un estado que fenomenológicamente se designa como trastorno mental.



Síntomas
– Sus: susceptibilidad
– Ais: aislamiento
– Del: delirios
– Alu: alucinaciones
– Hos: hostilidad
– Agi: agitación

Visualización de un hipotético modelo de red de psicosis. Los trazos más gruesos señalan asociaciones positivas entre los síntomas.

A partir del análisis de estas interacciones síntoma-síntoma y trascendiendo de las categorías de diagnóstico tradicionales, el modelo de red emplea una innovadora metodología estadística que hace posible la simulación matemática de los trastornos de salud mental. El modelo de red considera los trastornos mentales (por ejemplo, la psicosis), como un **sistema complejo de redes** (causales) de síntomas y no como constructos (con una causa latente común).

Desde este enfoque, una variable latente (llamada psicosis) no sería la causa común que explica la covarianza existente entre los síntomas y signos. Los síntomas y signos no reflejarían una causa subyacente (véase un trastorno mental), sino que serían constitutivos de la misma. El trastorno, por lo tanto, sería la relación causal y dinámica que se establece entre los diferentes síntomas y signos. El trastorno sería la red de síntomas.

2.7. EVALUACIÓN

En la evaluación de este trastorno se ha de cuidar especialmente la relación con el paciente, dadas las dificultades que presentan en relación con los contactos sociales.

En la recogida de datos se trabaja para obtener los diferentes síntomas que afectan a la persona y en qué medida lo hacen, también es importante identificar cuáles son los síntomas prodrómicos, ya que su identificación puede prevenir la aparición de un brote psicótico o al menos una intervención rápida sobre dicho episodio.

El funcionamiento de esta persona en los diferentes ámbitos en los que se desenvuelva (cognitivo, familiar, social, laboral, académico, etc.) tanto para poder identificar si existen problemas en algunas áreas como para observar si no existen y los recursos con que cuenta el sujeto. De igual forma es importante conocer el nivel de funcionamiento previo al desencadenamiento del trastorno, ya que nos permitirá conocer el llamado “techo terapéutico”, que se supone que será el nivel máximo que podemos conseguir con el tratamiento y que nos facilitará el establecimiento de objetivos.

También se han de evaluar los estresores que afectan al individuo y las circunstancias que le colocan en una situación de especial tensión, así como las habilidades y estrategias con las que cuenta y utiliza para hacer frente a dichos momentos de tensión.

Los tratamientos que se están llevando a cabo o se han realizado. Es muy importante considerar la medicación que está tomando pues puede influir en nuestra evaluación.

Otro aspecto importante es la red de apoyos con la que cuenta la persona afectada. Formada tanto por personas como por instituciones que pueden aportar y recibir de la persona afectada determinados recursos emocionales, informativos y materiales. Generalmente el elemento principal de esta red de apoyos, además de ser la principal fuente de tensión, es la familia por lo que hay que evaluar diferentes aspectos en ella.

También hay que evaluar el entorno en el que se desenvuelve la persona, el ambiente social donde se desenvuelve, tanto al nivel de recursos sociales existentes (por ejemplo, dispositivos sanitarios, medios de transporte, recursos académicos, deportivos, de ocio), como de las exigencias y demandas que ésta hace a la persona.

Es importante evaluar los hábitos de salud de la persona, de alimentación, sueño, higiene y cuidados del vestido y la vivienda, y el consumo de distintas sustancias legales como café, bebidas de cola, tabaco, alcohol, psicofármacos (por ejemplo, ansiolíticos, antidepresivos) y de manera especial el consumo de drogas ilegales, ya sean estimulantes (anfetaminas, cocaína), como sedantes o de otro tipo.

© CEDE – www.pir.es

Existen múltiples escalas para evaluar los síntomas positivos y negativos de la esquizofrenia, entre las que destacan las siguientes:

Evaluación de los síntomas positivos de la esquizofrenia			
BPRS	**PANSS**	**PSYRATS**	**SAPS**
Escala breve de evaluación psiquiátrica	Escala de síndromes positivo y negativo de la esquizofrenia	Escala para la valoración de los síntomas psicóticos	Escala para la valoración de los síntomas positivos
(Overall y Gorham, 1962)	(Kay, 1987)	(Drake, Haddok, Tarrier, Bentall y Lewis, 2007)	(Andreasen, 1987)
Evaluaciones rápidas para analizar la respuesta de los pacientes al tratamiento farmacológico	3 subescalas: síntomas positivos, negativos y psicopatología general. Evalúa desde una doble perspectiva: dimensional y categorial	11 ítems de alucinaciones auditivas y 6 de ideas delirantes, útil para evaluar los efectos de la terapia cognitivo conductual (frecuencia, duración, actitudes, grado de malestar)	30 ítems que evalúan síntomas positivos y desorganizados.

Evaluación de los síntomas negativos de la esquizofrenia				
SANS	**PANSS**	**NSA-16**	**BNSS**	**CAINS**
Escala para la valoración de los síntomas negativos	Escala de síndromes positivo y negativo de la esquizofrenia	Evaluación de los síntomas negativos-16	Escala breve de síntomas negativos	Entrevista clínica de evaluación de síntomas negativos
(Andreasen, 1987)	(Kay, 1987)	(Axelrod, 1993)	(Kirpatrick, 2011)	(Forbes, 2010)
Inclusión de la faceta de atención dentro de los síntomas negativos	3 subescalas: síntomas positivos, negativos y psicopatología general	Multidimensionalidad de los síntomas negativos	2 subescalas: anhedonia/asociabilidad/abolición y expresión emocional restringida	Evalúa la gravedad de los síntomas negativos

Una de las escalas más utilizadas es la **Escala de síndromes positivo y negativo (PANSS)**. Es un instrumento de 30 ítems cuyo objetivo es evaluar la esquizofrenia en un plano dimensional (evaluando la gravedad de la sintomatología positiva, negativa o del trastorno en general) y desde un plano categorial (clasificando el trastorno en función de la presencia de sintomatología negativa, positiva o mixta, pudiendo servir como un indicador del pronóstico) **(PIR 21, 69)**. Cabe destacar que se suele utilizar para conocer la eficacia de la medicación antipsicótica. De los 30 ítems con los que cuenta, que son cumplimentados en unos 30-40 minutos, 7 abordan la sintomatología positiva, 7 la sintomatología negativa y los 16 restantes valoran el trastorno en general. Cada ítem se evalúa a través de una escala tipo Likert de 7 puntos, donde la puntuación 1 equivale a ausencia del síntoma, y la puntuación 7 equivale a gravedad extrema del síntoma. Se evalúa teniendo como referencia temporal la última semana. Con las puntuaciones obtenidas se calculan los valores de 4 escalas: la escala positiva (PANSS-P), la escala negativa (PANSS-N), la escala de psicopatología general (PANSS-PG) y la escala compuesta (PANSS-C). Esta última evalúa la predominancia de la escala positiva sobre la negativa o viceversa. La escala se suministra a través de una entrevista semiestructurada en la que el clínico debe seguir una metodología determinada, por lo que se debe estar entrenado para poder suministrarla.

Escala de síndromes positivo y negativo (PANSS) (Kay, Opler y Fiszbein, 1987)							
1. Delirios	1	2	3	4	5	6	7
2. Desorganización conceptual	1	2	3	4	5	6	7
3. Alucinaciones	1	2	3	4	5	6	7
4. Excitación	1	2	3	4	5	6	7
5. Grandiosidad	1	2	3	4	5	6	7
6. Suspicacia/perjuicio	1	2	3	4	5	6	7
7. Hostilidad	1	2	3	4	5	6	7
Escala positiva (PANSS-P):							
1. Embotamiento afectivo	1	2	3	4	5	6	7
2. Retraimiento emocional	1	2	3	4	5	6	7
3. Contacto pobre	1	2	3	4	5	6	7
4. Retraimiento social	1	2	3	4	5	6	7
5. Pensamiento abstracto	1	2	3	4	5	6	7
6. Fluidez de la conversación	1	2	3	4	5	6	7
7. Pensamiento estereotipado	1	2	3	4	5	6	7
Escala negativa (PANSS-N):							
1. Preocupación somática	1	2	3	4	5	6	7
2. Ansiedad	1	2	3	4	5	6	7
3. Sentimiento de culpa	1	2	3	4	5	6	7
4. Tensión motora	1	2	3	4	5	6	7
5. Manierismos/posturas	1	2	3	4	5	6	7
6. Depresión	1	2	3	4	5	6	7
7. Enlentecimiento motor	1	2	3	4	5	6	7
8. Falta de colaboración	1	2	3	4	5	6	7
9. Pensamientos inusuales	1	2	3	4	5	6	7
10. Desorientación	1	2	3	4	5	6	7
11. Atención deficiente	1	2	3	4	5	6	7
12. Ausencia de insight	1	2	3	4	5	6	7
13. Trastornos de la volición	1	2	3	4	5	6	7

Escala de síndromes positivo y negativo (PANSS) (Kay, Opler y Fiszbein, 1987)							
Escala negativa (PANSS-N):							
14. Control deficiente de los impulsos	1	2	3	4	5	6	7
15. Ensimismamiento	1	2	3	4	5	6	7
16. Evitación social activa	1	2	3	4	5	6	7
Escala negativa (PANSS-PG):							
Escala compuesta (PANSS-C) = PANSS-P – PANSS-N							

Finalmente, hay que mencionar que en los últimos años el progresivo interés por el estudio de la función cognitiva en la esquizofrenia ha llevado al desarrollo de instrumentos para la evaluación específica de este ámbito, algunos de los más significativos se resumen a continuación:

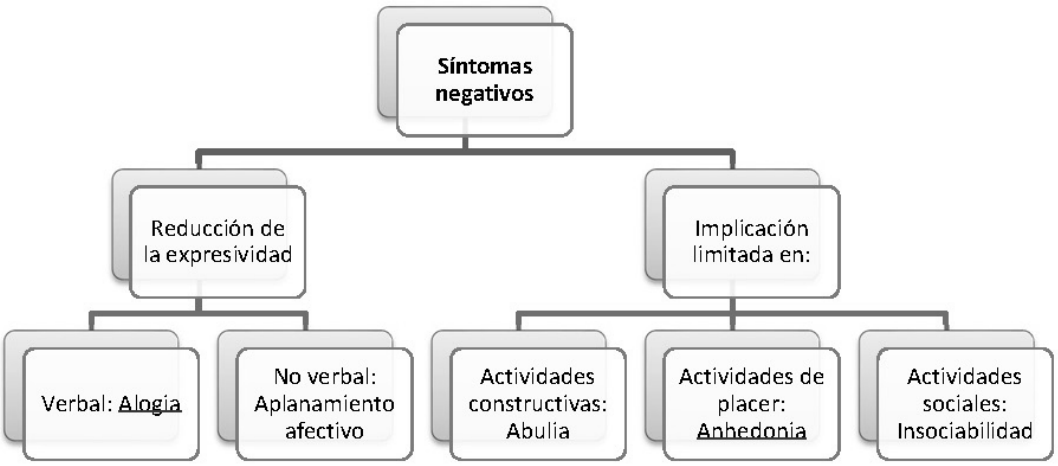
MATRICS (Consensus Cognitive Battery), (Green, 2008)	BACS (Keefe, 2004)	B-CATS (Hurford, 2011)
• Atención • Velocidad de procesamiento • Memoria de trabajo • Memoria semántica • Memoria visual • Solución de problemas • Cognición social	• Evalúa deterioro cognitivo en esquizofrenia a partir de 2 dominios: memoria de trabajo y funciones ejecutivas	• Valoración rápida del funcionamiento cognitivo en psicosis (TMT-B, fluidez verbal y dígitos)

© CEDE – www.pir.es

ESQUEMA DE CONTENIDOS

HISTORIA

KRAEPELIN	BLEULER	SCHNEIDER
Psicosis orgánicas: **Demencia** Psicosis funcionales: – **Demencia precoz** (etiología orgánica) – **Maníaco-depresiva** Define la esquizofrenia en función del **curso:** – Inicio: precoz – Curso: deterioro progresivo Clasificación: – **Paranoide** – **Hebefrenia** (actualmente desorganizada) – **Catatonia** **Paranoia:** ni alucinaciones ni deterioro **Parafrenia:** alucinaciones sin deterioro **Demencia paranoide:** alucinaciones y deterioro	Consideró que era un grupo de trastornos Propuso el término **esquizofrenia** Atendía al **estado clínico global** (AAAA) (*4 aes*): – Falta de **A**sociación – **A**fecto aplanado – **A**mbivalencia – **A**utismo Clasificación: – Paranoide – Hebefrenia (actualmente desorganizada) – Catatonia + **Simple**	**Síntomas de primer rango** (patognomónicos): – Pensamiento sonoro – Voces que dialogan – Voz que comenta la conducta del sujeto – Vivencias de influencia – Difusión del pensamiento – Percepciones delirantes **Síntomas de segundo rango**: – Alucinaciones visuales – Intuición delirante – Perplejidad – Cambios depresivos/eufóricos – Empobrecimiento emocional



© CEDE – www.pir.es

Hª y Epidemiología

Kraepelin: Demencia precoz
Bleuler: Esquizofrenia simple
Schenider: 1er rango

Prevalencia: · 1% esquizof. · 0,2-0,3% otras psicosis

Ratio ♀♂: · esquizof. y tr. Delirante: ♀=♂* · otras psicosis tipo esquizof:♀>♂

Inicio: · esquizof. y otras psicosis tipo esquizof: Precoz · Tr. Delirante: adultez intermedia

Características clínicas

CAMBIOS

DSM-5	CIE-11
Se eliminan los subtipos de esquizofrenia	
Se cambia la nota del criterio A de la esquizofrenia	
Se elimina la exigencia de que en el tr. delirante las ideas delirantes sean necesariamente no extrañas	Se cambia la denominación de "trastorno por ideas delirantes persistentes" a la de "trastorno delirante"
Se eliminan el tr. psicótico compartido (DSM-IV-TR) y el tr. ideas delirantes inducidas (CIE-10)	

DIFERENC

DSM-5	CIE-11
Criterio de duración total de esquizofrenia: 6 meses	Criterio de duración total de la esquizofrenia: al menos 1 mes
Incluye el tr. Esquizo-freniforme	No incluye el tr. Esquizo-freniforme
Criterio de duración total del trastorno delirante: al menos 1 mes	Criterio de duración total del trastorno delirante: al menos 3 meses

Modelos

Hipótesis neuroquímicas

Hipótesis estructurales

Hipótesis neurodesarrollo

BIOLÓGICAS

PSICOLÓGICAS

Vulnerabilidad-estrés

Emoción Expresada

Neuropsicología: Atención, IP, mov. Oculo-motores

CEDE - C/ Cartagena, 129 - 28002 Madrid
Tel.: 91 564 42 94