

REPOSITORIO ACADÉMICO DIGITAL INSTITUCIONAL

Esquizofrenia y estigmatización social

Autor: Iris Deneb Hernández Bravo

**Tesina presentada para obtener el título de:
Lic. En Psicología**

**Nombre del asesor:
Margarita Anayatzin Tapia Paniagua**

Este documento está disponible para su consulta en el Repositorio Académico Digital Institucional de la Universidad Vasco de Quiroga, cuyo objetivo es integrar, organizar, almacenar, preservar y difundir en formato digital la producción intelectual resultante de la actividad académica, científica e investigadora de los diferentes campus de la universidad, para beneficio de la comunidad universitaria.

Esta iniciativa está a cargo del Centro de Información y Documentación "Dr. Silvio Zavala" que lleva adelante las tareas de gestión y coordinación para la concreción de los objetivos planteados.

Esta Tesis se publica bajo licencia Creative Commons de tipo "Reconocimiento-NoComercial-SinObraDerivada", se permite su consulta siempre y cuando se mantenga el reconocimiento de sus autores, no se haga uso comercial de las obras derivadas.





UNIVERSIDAD VASCO DE QUIROGA

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

TESINA

“Esquizofrenia y estigmatización social”

Que para obtener el título de:

Licenciada en Psicología

Presenta

Iris Deneb Hernández Bravo

Asesor: M.P.H. Margarita Anayatzin Tapia Paniagua

Morelia, Michoacán

Noviembre 2010

A MI MADRE Y MI PADRE POR EL APOYO QUE ME HA DADO CADA UNO A SU MANERA; A MAGO Y PINO POR LO QUE SOY HOY; Y A TODAS LAS PERSONAS QUE ME ACOMPAÑARON EN ESTE PROCESO... ¡GRACIAS!

ÍNDICE

Resumen	1
Introducción	2
Antecedentes	3
Justificación	5
Objetivos	7
Objetivo General	7
Objetivos Específicos	7
Capítulo I. Marco Teórico	8
1. Esquizofrenia	8
1.1 Definición	8
1.2 Etiología	8
1.3 Cuadro clínico	38
1.4 Diagnóstico	56
1.5 Subtipos de Esquizofrenia	60
1.6 Curso y sus especificaciones	66
1.7 Tratamiento	71
1.8 Pronóstico	102
1.9 Epidemiología, prevalencia e incidencia.....	105
1.10 Diagnóstico diferencial	109
2. La Sociedad ante la esquizofrenia	116
2.1 La reacción de la familia ante el enfermo de esquizofrenia.....	116
2.2 El rol de la familia ante la esquizofrenia	127
2.3 Estigmatización Social	142
2.3.1 Concepto de Estigmatización	142
2.3.2 El estigma asociado a la esquizofrenia	145
2.3.3 Origen de la estigmatización social	147
2.3.4 Implicaciones del estigma sobre el paciente	152
Capítulo II. Conclusiones	157
Capítulo III. Referencias	162

RESUMEN

El presente trabajo es un análisis teórico sobre la estigmatización social de la esquizofrenia, teniendo como objetivo conocer la manera en que estos pacientes son afectados por la misma, así como los factores que la favorecen. La esquizofrenia es un trastorno mental de tipo psicótico, se considera que su etiología es multifactorial y tiene un curso crónico cuando no se aplica tratamiento, sin embargo cuando se combina terapia farmacológica y psicosocial, estos pacientes pueden aumentar considerablemente su calidad de vida, incluso en algunos casos tener una vida casi normal. El estigma asociado a estos pacientes es de peligro por pensarse que son violentos e impredecibles, sin embargo estas ideas en su mayoría son mitos, alimentados por el amarillismo de los medios de comunicación, causando a estas personas y su familia sufrimiento y dificultades en su rehabilitación.

Palabras clave: esquizofrenia, estigmatización, terapia, calidad de vida.

INTRODUCCIÓN

El presente proyecto de investigación nace a partir de la experiencia obtenida en un Hospital Psiquiátrico de Morelia, como practicante en el área de rehabilitación con pacientes internos. De ahí la idea de conocer a fondo la enfermedad a nivel teórico e investigar sobre los factores que propician la estigmatización. Esto con el supuesto de que la estigmatización es provocada por la desinformación y mitos existentes en torno a la enfermedad y que una vez clarificada la realidad de la misma, será posible eliminarla.

Para ello, en la primera parte de este trabajo se expone el motivo que llevó a realizar la investigación, continuando con los objetivos que se pretenden cumplir, tanto general como específicos. Después se desarrolla el marco teórico, en el cual se aborda el tema de la esquizofrenia, su definición, etiología, sintomatología y cuadro clínico, subtipos, el curso de la enfermedad, tratamiento, pronóstico, datos estadísticos y diagnóstico diferencial. A continuación se expone el tema de la sociedad ante la esquizofrenia, incluyendo la reacción que tiene la familia ante el paciente con esta enfermedad y el rol que le toca asumir en pro de la rehabilitación del paciente. Y seguido de ello se describe lo que es la estigmatización social, cuál es el estigma específico que se asocia con la esquizofrenia, así como su origen y las implicaciones que tiene para el paciente.

Posteriormente se presenta una conclusión y se plantea una propuesta para solución del problema de la estigmatización social en pacientes con esquizofrenia. Y para finalizar se enumera la bibliografía consultada a lo largo de la investigación.

ANTECEDENTES

Dentro del movimiento antipsiquiátrico se abordó por primera vez el tema de la estigmatización en los enfermos mentales, manejándolo como consecuencia de la etiquetación que generan los diagnósticos utilizados por la psiquiatría.

En 1999, la Asociación Mundial de Psiquiatría (WPA) lanzó el programa “Open the Doors” con el objetivo de desarrollar estrategias para la reducción del estigma y la discriminación que ocurren con la esquizofrenia. Hoy en día, ese programa (el cual fue iniciado en 1996 como un proyecto piloto en Calgary, Canadá) está siendo implementado en 20 países de cuatro continentes. Se escogió la esquizofrenia como centro del programa porque es un trastorno importante con síntomas que el público asocia típicamente con la enfermedad mental y porque la rehabilitación de las personas con esquizofrenia se complica con frecuencia por las dificultades asociadas al estigma. La iniciativa de la WPA intenta aumentar la conciencia y el conocimiento de la naturaleza de la esquizofrenia y las opciones de tratamiento para mejorar las actitudes públicas sobre los individuos con esquizofrenia y sus familias y generar acciones para eliminar la discriminación y el prejuicio. Permitiendo de esta manera a las personas con esquizofrenia, el acceso a tratamiento de calidad, la inclusión social, la recuperación de la ciudadanía y el derecho a una vida digna.

En este sentido, la Japanese Society of Psychiatry and Neurology sustituyó, en 2002, el término “Seishin Bunretsu Byo” (“enfermedad de la mente dividida”) por el término “Togo Shitcho Sho” (“trastorno de integración”). Entre las razones principales para la red denominación de la enfermedad fueron la ambigüedad del término antiguo, los avances en la investigación sobre la esquizofrenia y la imagen negativa fuertemente implantada del trastorno.

En México fue hasta el año 2005 que el programa “Open the doors” tuvo su primicia para el país, llevándose a cabo en la ciudad de Monterrey; en la búsqueda de que se tomara en cuenta la dignidad de estos pacientes, concientizando a las familias y todos los grupos sociales que tienen contacto con estos pacientes mediante campañas en los medios de comunicación , exposiciones y simposios.

Además de ello existen algunos estudios sobre la estigmatización de las enfermedades mentales y algunos específicamente de la esquizofrenia, sin embargo son pocos y tienen poca difusión en la sociedad. Es necesario abordar este tema con mayor amplitud y crear programas de educación a la sociedad, para concientizarlos de que las bases de esta estigmatización es la desinformación.

JUSTIFICACIÓN

La presente investigación documental tiene trascendencia para el área de psiquiatría y psicología, tanto en el área clínica, como en el área social. En el área clínica representa un apoyo para cualquier profesional que trabaje con esquizofrenia, ya que esto le permitirá identificar la estigmatización recibida por el paciente y la que el propio profesional tiene hacia el enfermo, de manera que pueda trabajarla para no interferir con la recuperación del paciente. En el área social representa una contribución para el trabajo contra el rechazo social hacia los pacientes con esquizofrenia, familiares y amigos que lo sufren.

A pesar de que la generalidad de la población considera que la esquizofrenia es una enfermedad poco común, Nemeroff (2001) afirma que, la esquizofrenia es el trastorno psicótico más frecuente y una de las 5 enfermedades mentales más incapacitantes en el mundo. Tiene una prevalencia del 1% en la población mundial, 7.5 millones de personas en países desarrollados y 37.5 millones de personas en países en desarrollo la padecen (Liga Internacional contra la Epilepsia, citada por Goldman, 2000) y afecta todos los ámbitos de la vida del paciente: laboral, social, educativo y personal. En un estudio de la OMS efectuado en 27 países tanto en desarrollo, como desarrollados, no se encontró ninguna población libre de esquizofrenia. Además, según la OMS (citada por DSM-IV TR, 2003) la esquizofrenia, junto con los trastornos depresivos es responsable del 60% de todos los suicidios.

Esto significa que es una enfermedad de gran prevalencia y gravedad. Pero aunado a la gravedad de la propia enfermedad, se exagera innecesariamente el sufrimiento del paciente con la fuerte estigmatización que recibe por parte de la comunidad en la que vive y su propia familia, siendo por ello objeto de rechazo, marginación, abandono o maltrato y atentando contra sus derechos básicos como ser humano, o incluso en algunos casos debido a la estigmatización de la enfermedad los pacientes y sus familiares se niegan a aceptar tal diagnóstico y por lo tanto no reciben el tratamiento adecuado para la enfermedad; en algunos casos cuando se tiene la sospecha de que el sujeto sufre tal enfermedad no se busca la atención médica por el temor de que se

ratifique el diagnóstico y que la persona se vea afectada por un deterioro de su autoestima y sea rechazado socialmente.

Es real que muchas situaciones como dejar inconclusos los estudios, la falta de un empleo, el aislamiento social o encierro, son consecuencia de la sintomatología y déficits de la enfermedad, sin embargo en algunos casos son más bien consecuencia del rechazo social y la marginación, provocados por la estigmatización de esta enfermedad. En este tipo de casos, los pacientes prefieren dejar los estudios antes que soportar las burlas y el rechazo de sus compañeros e incluso de sus maestros, en otras ocasiones también, son dados de baja de las escuelas con alguna excusa. Hay muchos casos en que los pacientes tienen la capacidad de desarrollarse en un empleo y no son aceptados al saber que padecen esquizofrenia. Incluso hay casos en que el paciente prefiere no salir de casa para evitar el rechazo de la sociedad, o la propia familia se avergüenza de ellos y los mantiene dentro de casa. Es probable que todo este tipo de situaciones sean factores que favorezcan la dependencia de estos pacientes, por no poder desarrollar las habilidades para realizar una actividad productiva que les permita autonomía; y que favorezcan también, el aislamiento social, la depresión, los suicidios, el consumo de sustancias adictivas y trastornos de ansiedad.

Por todo lo anterior, es que se plantea este trabajo con el propósito de conocer y enumerar los diferentes mitos que existen en torno a la esquizofrenia y que contribuyen a su estigmatización. Para intentar en lo posible combatir estos factores y desestigmatizar poco a poco la enfermedad, con el fin de respetar los derechos de estos pacientes, así como favorecer su recuperación y reinserción en la sociedad.

OBJETIVOS

- **OBJETIVO GENERAL**

Analizar de qué manera afecta la estigmatización social a los pacientes con esquizofrenia, así como los factores que la propician.

- **OBJETIVOS PARTICULARES**

- Comprender la naturaleza de la esquizofrenia, es decir su etiología, sintomatología, evolución, tratamiento y pronóstico.
- Identificar el estigma que se asocia a las personas con esquizofrenia.
- Clarificar la realidad de la enfermedad respecto a los mitos que existen alrededor de la misma.
- Enumerar los factores que contribuyen a la creación de estigma social.
- Conocer el origen de la estigmatización social hacia la esquizofrenia.
- Concientizar a los lectores sobre el daño que se provoca a los pacientes con la estigmatización social.
- Sensibilizar acerca de las problemáticas que sufren los pacientes esquizofrénicos.

CAPÍTULO I. MARCO TEÓRICO

1. ESQUIZOFRENIA

1.1 DEFINICIÓN

Según el DSM-IV-TR (2003), la esquizofrenia está considerada como un trastorno mental de tipo psicótico por la presencia de ideas delirantes, alucinaciones manifiestas, lenguaje y comportamiento desorganizado o catatónico, síntomas que son característicos, más no patognomónicos de la enfermedad, es decir no son síntomas exclusivos de este trastorno.

Goldman (2000) define la esquizofrenia como una perturbación mental grave y prolongada que se manifiesta mediante una amplia gama de alteraciones de pensamiento, lenguaje y conducta. Este autor considera que a pesar de que se conoce como una enfermedad, más apropiadamente puede considerarse como un grupo de trastornos de causa imprecisa y cuadros clínicos similares, que incluyen perturbaciones de pensamiento, alucinaciones, delirios, conducta aberrante y deterioro en el nivel de funcionamiento general.

Actualmente el concepto más aceptado de esquizofrenia, referido por Goldman (2000) incluye desorganización de un nivel previo de funcionamiento, síntomas en los que están implicados varios procesos psicológicos, características psicóticas evidentes durante la fase activa de la enfermedad y tendencia hacia la cronicidad.

1.2 ETIOLOGÍA

A lo largo de la historia de la humanidad, han existido diversas teorías que han competido para explicar la causa de la esquizofrenia, ya que este trastorno ha estado presente desde que el hombre habita la tierra.

En los primeros tiempos el origen de la esquizofrenia se atribuyó a una mezcla no equilibrada de los humores; luego, en la edad media, fue atribuida a los demonios, las personas enfermas se consideraban poseídas por el mal; más recientemente la esquizofrenia se explicó como el resultado de mecanismos psicológicos defensivos frente a un entorno inadecuado para el paciente, explicando que si no podían adaptarse construían su mundo fuera de la realidad; ya en la década de los sesentas,

se sostuvo que la causa de la esquizofrenia radicaba en patrones de comunicación contradictorios, el llamado doble vínculo (Goldman, 2000).

En la actualidad se considera que esta enfermedad no tiene una causa específica, sino que se trata de un síndrome mental con variadas etiologías. Sin embargo existe aún discrepancia es en cuanto al peso que tiene cada uno de los agentes que la originan, tales como la genética, las complicaciones obstétricas y factores de tipo social.

Para Hales y Yudofsky (2004), a pesar de que la mayor parte de los agentes causantes se consideren ambientales, en el sentido de que no están codificados en el ADN y que potencialmente podrían producir mutaciones o influir en la expresión genética, la mayoría de estos factores son biológicos y no tanto psicológicos, e incluyen factores como lesiones de nacimiento o la nutrición.

A) Factores Biológicos

a) Genética

Las enfermedades genéticas son aquellas cuya causa primaria se debe a mutaciones de genes, es decir genes “normales” que fueron modificados. Estas mutaciones pueden manifestarse por razones desconocidas (mutaciones espontáneas) o producirse por agentes químicos o físicos (mutaciones inducidas) (Böök, 2001).

En estos casos, sólo aquellos individuos que poseen ciertos genes en específico desarrollan la enfermedad correspondiente, pero únicamente si están presentes los estímulos ambientales adecuados. A la inversa, los individuos libres de estos genes no contraen la enfermedad aún cuando actúen los mismos estímulos ambientales.

Según estos autores, la evidencia de la contribución genética en la esquizofrenia, parte de 3 tipos de estudios: familias o consanguinidad, gemelos y adopción.

- Estudios de consanguinidad

Estos estudios investigan con familiares de sangre de personas esquizofrénicas, la probabilidad de padecer la enfermedad. Se ha visto que el riesgo de padecer este trastorno en la población general es del 1% (Obiols,2000) y en los familiares de primer grado de estos pacientes la probabilidad es diez veces superior (DSM-IV-TR, 2003) y, cuánto más cercano es el grado de parentesco biológico mayor es la

posibilidad de sufrir la enfermedad, este riesgo es directamente proporcional a la proximidad parental por el número de genes que cada familiar comparte con el enfermo.

En estos estudios se ha visto que hasta un 12% de los niños que tienen por lo menos un padre biológico esquizofrénico, desarrollan la enfermedad, lo cual nunca ocurre cuando ninguno de los padres biológicos la padece (Goldman, 2000).

El riesgo mórbido para familiares de esquizofrénicos según diferentes autores se presenta en la siguiente tabla:

Parentesco	Obiols (2000)	Goldman (2000)	Böök (2001)
Hermanos	10.40%	8%	7-15%
Hijos de un progenitor afectado	13.60%	12%	7-16%
Hijos de ambos progenitores afectados	36.60%	39%	Hasta 40%

También se ha encontrado que si más de un familiar próximo sufre esquizofrenia, el riesgo aumenta considerablemente. Otros estudios recientes indican que en familiares de casos con inicio precoz de la enfermedad o que los sujetos pertenecen al sexo femenino, el riesgo se multiplica (Obiols, 2000).

- Estudios de gemelos

La investigación con gemelos se lleva a cabo mediante estudios de concordancia, es decir, análisis comparativos entre gemelos monocigóticos (con la misma dotación genética) y gemelos dicigóticos (genéticamente distintos). Ya que este fenómeno permite comparar el efecto específico de los genes, por todas las condiciones que comparten los gemelos como son: vida intrauterina, parto, influencias precoces, alimentación y educación. Estos estudios analizan los factores de riesgo para contraer la enfermedad y han demostrado de forma fehaciente, que el riesgo siempre es superior si son monocigóticos. Según Kallman y Slater, citados por Böök (2001), el

porcentaje en gemelos idénticos es del 76 al 91% y en gemelos dicigotos es entre el 10 y el 17%.

Pero a pesar de la trascendencia de los factores genéticos reflejada por estos estudios, es necesario tomar en cuenta la importancia que tienen los factores ambientales en el desarrollo del trastorno esquizofrénico, ya que de no ser así el riesgo de desarrollar esquizofrenia en el caso de ambos padres esquizofrénicos o de un hermano monocigótico, sería del 100%.

- Estudios de adopción

Este tipo de estudios permiten de manera natural, separar los efectos genéticos de los efectos ambientales. Según el DSM-IV-TR (2003), los estudios de adopción han demostrado que los familiares biológicos de pacientes esquizofrénicos tienen un riesgo muy elevado para desarrollar esquizofrenia, a diferencia de los familiares adoptivos quienes no tienen el riesgo aumentado.

Con estas investigaciones se puede determinar el riesgo en diversas situaciones: con hijos biológicos de padres esquizofrénicos que hayan sido adoptados desde pequeños por una familia y compararlos con otros adoptados cuyos padres no presenten esquizofrenia; padres biológicos de esquizofrénicos que fueron adoptados de pequeños; o hijos de padres sin esquizofrenia adoptados por familias donde había un padre o madre con esquizofrenia y compararlos con hijos de padres afectados criados por padres que no manifiestan la enfermedad.

Según los resultados obtenidos por estas investigaciones, el riesgo para padecer la enfermedad se debe a la condición de los padres biológicos y no la de los adoptivos. Esto significa que la esquizofrenia no se transmite por la educación o el ambiente sociocultural, sino que se hereda a través de los genes, pero sin ser el factor genético suficiente para asegurar el desarrollo del trastorno.

- Conclusiones sobre la genética

No resulta discutible la importancia del factor genético en la etiología de la esquizofrenia, sin embargo todavía hay aspectos por definir, por ejemplo cómo se

lleva a cabo, cuáles son los genes implicados y la manera en que influyen en el desarrollo anormal del sistema nervioso central en etapas precoces de la vida. Pues se considera posible que los genes afectados se encuentren vinculados directamente con la regulación de los procesos básicos del neurodesarrollo embriológico; regulación genética que también afecta procesos madurativos postnatales que llegan a la pubertad/adolescencia, lo cual explicaría los casos de psicosis en que no se presentan signos anómalos precoces.

De acuerdo a los resultados de diferentes investigaciones, Obiols (2000) señala la alteración de los cromosomas 6, 8 y 22 como posible causante de la esquizofrenia. Para Hales y Yudofsky (2004), también están relacionados los cromosomas 11 y 13.

Por otro lado, algunos datos actuales indican que lo que realmente se hereda mediante los genes y que lleva a padecer la enfermedad, es una vulnerabilidad a sufrir algún tipo de trastorno psicótico. Pues se ha comprobado que entre los familiares de los afectados no sólo es frecuente la esquizofrenia, sino también trastornos esquizoafectivos, de la personalidad esquizoide o esquizotípica y otras psicosis atípicas. Esto significa que algunas personas son genéticamente más propensas a padecer trastornos del espectro esquizofrénico.

En este aspecto, se desconoce por qué en algunos casos la enfermedad se presenta como esquizofrenia y en otros adopta otra forma. En cuanto a la razón por la cual un individuo vulnerable llega a padecer la enfermedad y otro no, se cree que además de los factores precipitantes negativos que pueden favorecer el desarrollo de la enfermedad, también existen factores protectores que compensan el condicionamiento genético.

b) Anomalías neuroestructurales

Desde finales del siglo XIX y principios del XX, a partir de los trabajos de Kraepelin, Alzheimer y Nissl, muchos psiquiatras han considerado que los esquizofrénicos tienen algún tipo de anomalía estructural cerebral. En la actualidad, los avances en técnicas de estudio de la imagen cerebral han permitido realizar estudios al respecto. Gracias a éstos se ha llegado a la conclusión de que no es

posible hablar de una lesión específica en el cerebro esquizofrénico, pero que al menos un buen número de estas personas tiene ciertas alteraciones en su anatomía cerebral.

- Alteraciones cerebrales globales

Entre los principales hallazgos encontrados se encuentran la disminución de los volúmenes craneal, de sustancia gris, cerebral, frontal, temporal y disminución de la densidad tisular.

Según Obiols y Carulla (2000), en 1997 Pakkenberg y, Bruton en 1990, encontraron una leve reducción en el peso de cerebros esquizofrénicos y; Crow et al. (1989) y Bruton et al. (1990) describieron una disminución significativa de la longitud antero-posterior cerebral. Otros autores han observado disminuciones en zonas muy concretas del cerebro, como el caso de la corteza frontal. Esta reducción frontal podría explicar los síntomas negativos y el déficit cognitivo que aparecen en esta enfermedad.

De 21 trabajos revisados que han empleado TAC (tomografía computarizada) o RM (Resonancia Magnética), en 14 no se encontraron diferencias significativas con relación al volumen cerebral o hemisférico. Sin embargo, en algunos estudios sí se ha constatado la existencia de una reducción del área cerebral y craneal, así como del volumen hemisférico y cerebral (Andreasen et al., 1986; Johnstone et al., 1989; Zipursky, Lim y Pfefferbaum, 1991; citados por Goldman, 2000).

- Dilatación ventricular

Los ventrículos cerebrales son cavidades por las que circula el líquido cefalorraquídeo, situadas en la profundidad central del cerebro (Obiols, 2000). Según los principales resultados de los estudios con TAC y RM se ha encontrado un aumento del volumen en los ventrículos laterales y aumento del volumen del tercer ventrículo.

En un estudio realizado a 15 conjuntos de mellizos monocigotos discordantes, es decir que uno padecía esquizofrenia y el otro no, se encontraron hipocampos

anteriores pequeños y ventrículos grandes sólo en el gemelo afectado por el trastorno; una diferencia que no se encontró en el grupo control de mellizos monocigotos sin esquizofrenia (Goldman, 2000).

Estas alteraciones en las tomografías computarizadas de esquizofrénicos pueden tener significación clínica, sin embargo no pueden utilizarse para su diagnóstico, ya que también se han observado en otros trastornos. Además cabe señalar que no todos los esquizofrénicos presentan esta anomalía, no encontrándose en más del 50% de los casos (Hales y Yudofsky, 2004).

Este agrandamiento de los ventrículos significa una disminución del tejido cerebral en las áreas circundantes y disminución del volumen de la sustancia gris y blanca. El descenso de sustancia gris cortical ha sido hallado incluso durante la fase premórbida de la enfermedad, lo cual significa que los déficits estructurales en el cerebro se encuentran desde antes de que la esquizofrenia se manifieste.

Un daño cerebral ocasionado por complicaciones obstétricas, ya sea una lesión al nacer, traumatismo craneal, infección viral, anormalidades genéticas, déficit nutritivos, un aumento o perturbación de la circulación del fluido cerebroespinal, así como un defecto del cerebro para madurar y desarrollarse con normalidad, podría ser el causante del ensanchamiento de los ventrículos. Así lo han apuntado algunos estudios como los realizados por Murray (Dolz y Cervilla, 2001), donde los niños prematuros presentaron un riesgo superior de hipoxia-isquemia y con esto un mayor número de hemorragias intraventriculares y periventriculares, las cuales a largo plazo tuvieron complicaciones incluyendo aumento del tamaño ventricular y anomalías corticales y del cuerpo calloso.

Por otro lado, se considera que la dilatación de los ventrículos es lo que provoca un funcionamiento premórbido deficiente, síntomas negativos, mala respuesta al tratamiento y deterioro cognitivo. Siendo el sexo masculino quienes presentan con mayor frecuencia ensanchamiento ventricular y este cuadro clínico.

- Patología temporolímbica

En los últimos años se han publicado más de 50 estudios neuroanatómicos posmortem en pacientes esquizofrénicos, en los que se han encontrado diversas alteraciones en distintas estructuras límbicas (Obiols y Carulla. 2000).

El lóbulo frontal se ve afectado con menos frecuencia, el cual es de gran importancia para el control general de la conducta y las emociones; y más sistemáticamente se ha encontrado reducción del lóbulo temporal, relacionado con funciones de memoria, lenguaje y emociones.

Las alteraciones que más se han encontrado en estructuras límbicas son: reducción de volumen y del área transversal del hipocampo, amígdala y circunvolución parahipocampal; ensanchamiento de áreas del sistema ventricular (asta temporal), especialmente en el hemisferio izquierdo, compatible con una pérdida de tejido de estructuras adyacentes al área límbica; descenso del número de células y de su tamaño en el hipocampo, circunvolución parahipocampal y corteza entorrinal; reducción de la sustancia blanca de los axones aferentes y eferentes del hipocampo, circunvolución parahipocampal y corteza entorrinal; alteración en la citoarquitectura y disposición espacial de las células en hipocampo, circunvolución parahipocampal, corteza entorrinal y áreas frontales y temporales; mayor incidencia de una cavidad en el septum pelúcido; descenso del número de interneuronas pequeñas y aumento del número de axones verticales en el cíngulo.

Es probable que las alteraciones estructurales halladas en la región límbica y paralímbica puedan estar relacionados con déficits funcionales en áreas de integración y asociación, lo cual justificaría la interpretación distorsionada de la realidad que presentan estos sujetos.

Los resultados de un estudio de Zaidel, Esiri y Harrison (citados por Obiols y Carulla, 2000), confirman que la medida de las neuronas hipocampales es menor en la esquizofrenia y que su forma se encuentra alterada. Este trabajo apoya la idea de que anomalías en la citoarquitectura hipocampal podrían formar parte del

sustrato cerebral de la esquizofrenia. Asimismo, proporciona evidencia de que dichas alteraciones podrían hallarse localizadas y lateralizadas.

- Patología talámica

El hallazgo más importante en esta zona es una disminución del volumen y del número de neuronas en el núcleo dorsomedial del tálamo. En un estudio reciente, (citado por Obiols y Carulla, 2000) Buchsbaum et al. detectaron una disminución del metabolismo talámico en esquizofrénicos, especialmente en el tálamo derecho y en la región anterior izquierda, que incluye el núcleo ventral anterior y tiene conexiones con la corteza frontal, cíngulo y corteza parietal, así como con áreas temporales mediales.

Otra zona en la que se encuentran alteraciones similares son los ganglios basales, los cuales regulan los movimientos, sin embargo se cree que este fenómeno puede deberse al tratamiento con neurolépticos típicos. También se sigue discutiendo la hipótesis de una disfunción en el córtex frontal, ya que éste desempeña muchas funciones corticales superiores que se encuentran alteradas en la esquizofrenia: funciones ejecutivas, pensamiento abstracto, memoria de trabajo, lo que le convierte en un atractivo candidato de estudio; sin embargo es una región cerebral extensa y funcionalmente diversa.

- Alteraciones en el cuerpo calloso

Según Obiols y Carulla (2000), en 1995 Woodruff, McMamus y David observaron que en los esquizofrénicos el cuerpo calloso mostraba un mayor tamaño y por el contrario otros estudios han indicado una disminución de la misma estructura.

También reiteradamente se ha detectado el aumento del cavum del cuerpo pelúcido en individuos con esquizofrenia.

Estas alteraciones pueden dar lugar a consecuencias fisiopatológicas de gran magnitud porque sugiere una temprana (prenatal) anomalía del desarrollo fetal de la línea media del cerebro, por lo menos en un subgrupo de individuos con esquizofrenia.

Respecto a los hallazgos de laboratorio encontrados en el cerebro se puede concluir que las lesiones estructurales más frecuentes no son progresivas y son el resultado de una alteración precoz en el neurodesarrollo, consecuencia de una hipoplasia (desarrollo incompleto o detenido de un órgano o parte de este) y de alteraciones en la arquitectura celular del cerebro.

La esquizofrenia entonces podría ser el resultado de cambios patológicos en la organización cerebral y que estos cambios se deban a defectos genéticos en la codificación de ciertas estructuras anatómicas, o a daños congénitos causados, por factores ambientales en el desarrollo intrauterino del feto.

c) Alteraciones Neurofisiológicas

Las lesiones anatómicas o estructurales existentes conllevan inevitablemente, la presencia de alteraciones en las funciones del órgano que las sufre, pero como se ha mencionado en el apartado de hallazgos de laboratorio, existe una gran cantidad de pacientes esquizofrénicos en los que no se ha demostrado la presencia de tales alteraciones anatómicas, lo cual es importante tener en cuenta.

En estudios que miden las diferencias entre los procesos funcionales y dinámicos de pacientes con esquizofrenia y de “individuos normales”, se ha encontrado que los patrones de excitación, atención y enfoque, desde el sistema nervioso periférico hasta la excitación basilar para tareas corticales específicas, son diferentes en esquizofrénicos en comparación con controles (DSM-IV-TR, 2003).

Otros estudios, como los realizados por Ingvar y Franzen (1974) mediante flujo sanguíneo cerebral regional, han mostrado que los pacientes con esquizofrenia tienen una relativa hipofrontalidad (disminución del flujo sanguíneo, del metabolismo o de algún otro indicador de la actividad neural, en el córtex prefrontal). Hipofrontalidad que según Obiols (2000), justificaría los síntomas negativos típicos de la esquizofrenia: aplanamiento afectivo, abulia y apatía.

Actualmente la opinión sobre los mecanismos de la esquizofrenia, basada en imágenes funcionales, postula una alteración en la distribución de los circuitos funcionales y no una alteración única en una sola región cerebral. Sin embargo aún

no se ha encontrado un conjunto de regiones que pueda denominarse “circuito de la esquizofrenia”, pero ya se está llegando a un acuerdo en cuanto a algunos de los núcleos que podrían estar implicados. Entre ellos, están implicadas varias subregiones del córtex frontal (orbital, dorsolateral, medial), la circunvolución cingulada anterior, el tálamo, varias subregiones del lóbulo temporal y el cerebelo.

Hales y Yudofsky (2004) citan 3 estudios sobre alucinaciones donde encontraron lo siguiente: Frith y cols., completaron un estudio sistemático en el que concluyen que las alucinaciones están causadas por una atribución errónea del lenguaje interno de la propia persona a otra persona, lo que refleja un defecto en el autocontrol; McGuire y cols. (1996b), llevaron a cabo un estudio donde observaron que los sujetos con alucinaciones tenían un flujo sanguíneo cerebral disminuido en las áreas utilizadas para controlar el lenguaje, como la circunvolución temporal media izquierda y el área motora suplementaria y; McGuire y cols. examinaron el flujo en pacientes mientras experimentaban alucinaciones auditivas y encontraron activaciones, básicamente en las regiones subcorticales (tálamo, estriado), las regiones límbica y paralímbica (cingulado anterior, circunvolución parahipocámpica) y el cerebelo; proponiendo que la actividad en las regiones subcorticales puede generar o moderar las alucinaciones, mientras que el contenido puede estar determinado por regiones neocorticales específicas implicadas.

Al respecto, en estudios recientes se ha encontrado que el lóbulo temporal (situado en la parte lateral, central e inferior del cerebro, especialmente en la izquierda y encargado del procesamiento de la información auditiva y verbal) es la anatomía cerebral que muestra alteración en el momento preciso en que un esquizofrénico experimenta alucinaciones auditivas.

Por otro lado, Buchsbaum y cols. (1996) recientemente midieron el metabolismo de la glucosa, con imágenes funcionales, en pacientes esquizofrénicos que nunca se habían medicado y observaron anomalías talámicas; y refirieron también, una disminución de la tasa metabólica del cerebelo. Andreasen y cols. (1997), citados por Hales y Yudofsky (2004), igualmente apoyan la importancia de las alteraciones en múltiples subregiones frontales, el tálamo y el cerebelo. Estos estudiosos observaron

alteraciones del flujo sanguíneo en las regiones frontales dorsolateral, medial y orbital, al igual que en áreas del temporal, cíngulo, tálamo y cerebelo, en investigaciones donde se comparaban pacientes que presentaban un primer episodio de esquizofrenia sin tratamiento previo con neurolépticos y pacientes esquizofrénicos crónicos, con voluntarios sanos durante un pensamiento aleatorio mudo y episódico.

En un estudio realizado por Andreasen y cols. en 1996, citados por Hales y Yudofsky (2004), sobre memoria práctica y reciente, usando material complejo de tipo narrativo, observaron alteraciones en diversas regiones cerebrales, como el área frontal, tálamo y cerebelo. Los mismos autores han observado anomalías similares en pacientes esquizofrénicos también durante tareas de memoria episódica y de memoria semántica/operativa.

Se puede decir que los resultados de estos estudios coinciden con la teoría según la cual la esquizofrenia es una enfermedad de múltiples circuitos distribuidos en el cerebro. Según Andreasen y cols. (citados por Hales y Yudofsky, 2004) la esquizofrenia se caracteriza por una disimetría cognitiva causada por una alteración en los bucles de feedback pónico-cerebeloso-talámico-frontal. Esta teoría propone como origen de la esquizofrenia, la existencia de una alteración a nivel de un proceso cognitivo fundamental que sería resultado de un mal funcionamiento en la conectividad normal entre regiones corticales, el cerebelo y el tálamo; postulado en el que coinciden distintas áreas de investigación como la psicología cognitiva, neurobiología o la neurofisiología/psicobiología.

El concepto de disimetría cognitiva postula tres nudos clave en un bucle de feedback que implica a las regiones frontales, el cerebelo y el tálamo. El nudo prefrontal hace la “función ejecutiva” clásica, da prioridad a los datos, los coloca en un contexto más amplio utilizando la información recogida de otras regiones corticales intercomunicadoras, formula decisiones o respuestas e inicia la acción. El tálamo funciona como filtro, recibe información sensorial de múltiples fuentes, la simplifica para excluir los estímulos redundantes o accidentales y transmite la información importante o relevante. El cerebelo, que contiene la mitad de las neuronas del cerebro humano y está compuesto por células diseñadas para manejar grandes cantidades de

información, hace la función de “metrónomo” o coordinador, es decir, regula la información que se ha transmitido desde las regiones corticales y las envía a través de las regiones subcorticales y del tronco cerebral. Como “metrónomo”, su principal papel es unir datos en el contexto temporal y espacial con el fin de asegurar que se conectan las piezas correctas de información y se coordinan con las demás.

Una persona que está conversando debe escuchar y “entender” las palabras del interlocutor, y formular una interpretación del significado implícito y explícito para generar una respuesta apropiada. En este modelo, el córtex prefrontal hace la mayor parte de la interpretación, mientras que el tálamo permite al cerebro centrarse en la propia conversación y no en las demás personas que puedan estar cerca o en el ruido ambiental de la habitación. El tálamo puede disminuir la estimulación visual para focalizar la atención en la estimulación auditiva. El cerebelo, será el lugar donde converge la información que proviene de la región frontal ejecutiva y de otras regiones sensoriales y llevará a cabo el procesamiento extremadamente rápido, para el cual parece estar bien diseñado anatómicamente. Un paciente afectado de esquizofrenia manifiesta un deterioro en las respuestas verbales y sociales en todas las situaciones debido a una disfunción en el sistema de circuitos que permite dar prioridad a la información, excluyendo la información accidental, y llevar a cabo estas funciones de una manera rápida, eficaz y bien coordinada (Hales y Yudofsky, 2004).

Callaway y Naghdi (citados por Goldman, 2000), propusieron un modelo de déficit para procesar la información como característico del pensamiento esquizofrénico y se ha descubierto de manera premórbida en niños con alto riesgo de esquizofrenia, en pacientes con esquizofrenia y en familiares no esquizofrénicos de sujetos con este trastorno. Se ha encontrado también que diversas anomalías en los movimientos oculares, se relacionan en gran medida con la esquizofrenia; estos movimientos oculares sacádicos son anormalmente desiguales en un 80% de los pacientes esquizofrénicos que no están tomando fármacos, en 45 % de los familiares no esquizofrénicos de los individuos con dicho trastorno, y sólo en 7% de los sujetos control (Holzman, 1988, Lieberman JA y cols., citados por Goldman, 2000).

Harrison (citado por Hales y Yudofsky, 2004), asegura que las alteraciones histológicas confirmadas con mayor solidez son las neuronas corticales y del hipocampo más pequeñas, menos neuronas en el tálamo dorsal, sinapsis y marcadores dentríticos del hipocampo reducidos y ausencia de gliosis.

Según Hales y Yudofsky (2004), en 1900 Pakkenberg observó una disminución en la densidad celular del núcleo dorsal medial del tálamo, un núcleo básico que se proyecta hacia el córtex prefrontal. Según Bogerts (1993), citado por Hales y Yudofsky (2004), las alteraciones talámicas también se han señalado en otros estudios neuropatológicos. Selemon y cols. (citados por Hales y Yudofsky, 2004), también demostraron un aumento en la densidad de los paquetes celulares en el córtex prefrontal de los pacientes esquizofrénicos, compatible con una pérdida del neurópilo circundante y una posterior reducción del espacio interneuronal. Según Hales y Yudofsky (2004) en 1998 Benes y cols. encontraron una reducción del número y la densidad de las interneuronas en una región exclusiva del hipocampo.

Para Hales y Yudofsky (2004), estos hallazgos representan una convergencia de resultados, los cuales son compatibles con la teoría neuroevolutiva y con las alteraciones en las regiones frontal, temporal y talámica.

Se ha observado además que entre los esquizofrénicos existe una proporción de zurdos superior a la normal. La zurdera por sí sola no es patológica, pero indica un patrón anómalo de especialización hemisférica y si a ello se unen los datos de exploración con imagen cerebral en pacientes con esquizofrenia, se evidencia que el patrón de especialización hemisférica está alterado en ellos y que, probablemente es el hemisferio izquierdo el más afectado.

d) Alteraciones Neuroquímicas

Según Obiols y Carulla (2000), desde el nacimiento de la esquizofrenia como entidad nosológica, a principios de siglo, los investigadores han postulado la existencia de un trastorno bioquímico como responsable de esta enfermedad. A medida que las técnicas han evolucionado y ha sido posible el estudio en profundidad de las sustancias transmisoras, han aparecido múltiples hipótesis implicando a diversas

sustancias químicas en las alteraciones conductuales de los pacientes esquizofrénicos.

Obiols (2000) explica que el cerebro puede ser comparado con una inmensa red constituida por una multitud de neuronas (pequeñas unidades básicas que se comunican entre sí por medio de impulsos eléctricos). Para que pueda transmitirse esta información eléctrica, la neurona debe segregar unos compuestos bioquímicos: los neurotransmisores, en el espacio microscópico o sinapsis que existe entre ella y la siguiente neurona.

Añade Obiols (2000), que dado que entre dos neuronas concretas se pueden liberar varios neurotransmisores, existen moléculas especializadas en detectar cada uno de ellos, para así permitir una transmisión específica de la señal neuronal; estas moléculas se llaman receptores. Cuando se ha segregado el neurotransmisor y existe un número suficiente de receptores ocupados en la siguiente neurona, se produce la transmisión eléctrica y se comunica el mensaje. El cerebro se basa en este sistema para controlar las funciones corporales y psicológicas.

Según Goldman (2000), los estudios bioquímicos proporcionan una comprensión de la manera en que trabajan las sinapsis humanas, tanto normales como alteradas, que se encuentran en la esquizofrenia.

Para Obiols (2000), son estas posibles alteraciones en estas transmisiones neuronales, que son múltiples y complejas, la causa de distintas enfermedades y disfunciones, tanto físicas como mentales. La ausencia, la escasez o el exceso de un neurotransmisor, o la alteración del receptor, pueden provocar que la función que transportan quede alterada, exacerbada o disminuida. Las teorías bioquímicas en torno a la esquizofrenia pretenden explicar esta enfermedad basándose en este tipo de alteración.

Según Carlsson, Davis y Cols. (citados por Hales y Yudofsky, 2004) durante muchos años la explicación más aceptada sobre la fisiopatología de los síntomas de la esquizofrenia fue la hipótesis dopaminérgica, la cual sugería que los síntomas se

deben principalmente a una hiperactividad del sistema dopaminérgico. Para Obiols (2000), esta hiperactividad podría estar causada por un exceso de receptores de dopamina en el cerebro de los esquizofrénicos. Sin embargo, esta teoría tiene numerosos puntos oscuros, por ejemplo no se ha podido demostrar este exceso de receptores en todos los pacientes esquizofrénicos.

Hales y Yudofsky (2004) consideran que gran parte del respaldo a la hipótesis de la dopamina surgió de la observación de que la eficacia de muchos medicamentos neurolépticos utilizados para tratar la esquizofrenia se correlacionaba en gran medida con su capacidad para bloquear los receptores de la dopamina (D_2). Y a la inversa, los fármacos que potencian la transmisión dopaminérgica, como las anfetaminas, tienden a empeorar los síntomas esquizofrénicos.

Para Hales y Yudofsky (2004) la hipótesis de la dopamina también indicaba que la anomalía en esta enfermedad puede residir específicamente en los receptores D_2 . Durante muchos años se creyó que el “medicamento ideal” era un bloqueante de D_2 sumamente específico.

Según Obiols (2000), los neurolépticos actúan en el cerebro bloqueando los receptores de la dopamina. Y el grado y la potencia de dicho bloqueo son proporcionales a su eficacia clínica, es decir, cuanto más antidopamínico es un fármaco, más eficaz resulta contra los síntomas de la esquizofrenia.

Obiols (2000) refiere que se han propuesto alternativas más restrictivas de esta teoría, las cuales relacionan la hiperactividad dopamínica con los síntomas positivos de la enfermedad y no con los negativos. Sin embargo, a pesar de las incógnitas que todavía quedan por resolver, este planteamiento constituye la principal hipótesis bioquímica de la esquizofrenia.

Obiols (2000) considera que el progresivo conocimiento de la neuroquímica cerebral y de la acción de los diversos psicofármacos que se utilizan en esquizofrenia ha revelado un panorama realmente complejo más allá de la teoría dopamínica.

Por ello, según Meltzer, VanKammen y cols. (citados por Hales y Yudofsky, 2004), se han propuesto hipótesis bioquímicas alternativas, en parte debido a la dificultad de confirmar la hipótesis dopaminérgica y al observar que los agentes antidopaminérgicos no siempre son eficaces. Las hipótesis más recientes también incluyen la función de otros sistemas del neurotransmisor (noradrenalina, serotonina, glutamato, ácido γ -aminobutírico [GABA], neuropéptidos, sustancias neuromoduladoras de la fisiopatología de la esquizofrenia.

Nemeroff y Schatzberg (2001) afirman que actualmente se consideran involucrados muchos neurotransmisores, sin embargo aún no se han dilucidado las complejas interacciones entre ellos (por ej. el número de receptores de la dopamina está aumentado en la esquizofrenia; la dopamina es parcialmente modulada por la serotonina, lo que apoya la utilidad clínica de los antipsicóticos atípicos que bloquean preferentemente los receptores de la serotonina -5-HT₂-).

Según Obiols (2000), la serotonina, otro importante neurotransmisor cerebral, podría estar implicado en la esquizofrenia. Las sustancias alucinógenas como el LSD, que producen síntomas psicóticos en sujetos normales y empeoran a los esquizofrénicos, actúan básicamente a través del sistema de la serotonina. Los fármacos antiesquizofrénicos más recientes, llamados antipsicóticos atípicos (clozapina, risperidona, olanzapina), tienen una importante acción de bloqueo de los receptores de la serotonina. Incluso es posible que el punto de partida de la enfermedad se encuentre en una descompensación en el balance entre los sistemas de neurotransmisión de la dopamina y de la serotonina. Se especula con la posibilidad de que la acción terapéutica de estos nuevos fármacos se deba a su doble acción de bloqueo simultáneo de los receptores de ambos sistemas.

El desarrollo de nuevos neurolépticos atípicos, que producen efectos importantes sobre la serotonina, proporciona una confirmación parcial de la importancia de otros sistemas adicionales de neurotransmisores en la esquizofrenia, porque no sólo provocan menos efectos secundarios extrapiramidales que los antipsicóticos convencionales, sino que además son más eficaces.

Según Javitt y Zukin, Olney y Farber (citados por Hales y Yudofsky, 2004), la observación de que la intoxicación por fenciclidina produce manifestaciones similares a la esquizofrenia también ha estimulado el interés en el complejo del receptor del NMDA (Por sus siglas en inglés: N-metil-D-aspartato) y del posible papel del glutamato en la fisiopatología de la esquizofrenia.

Obiols (2000), realiza una metáfora respecto al cerebro humano y el motor de un coche diciendo que, un automóvil puede funcionar mal porque se rompe un cable de transmisión, pero de igual manera puede presentar un mal funcionamiento si falta aceite o si se le pone gasolina inapropiada. En este sentido, el cerebro humano también puede sufrir además de alteraciones estructurales que afecten su buen funcionamiento fisiológico, alteraciones circulatorias, metabólicas y bioquímicas que provoquen alteraciones conductuales y psicológicas.

La atención se enfocó originalmente hacia la dopamina, debido al descubrimiento de que las fenotiacinas mejoraban la esquizofrenia pero empeoraban o generaban la enfermedad de Parkinson, la cual es reconocida como una enfermedad por déficit de dopamina. Además, se sabe que la levodopa, un precursor directo de la dopamina, exacerba la esquizofrenia y puede utilizarse como prueba para predecir la recaída en estados de psicosis si la terapéutica neuroleptica se descontinúa. El disulfiram, que bloquea la conversión de dopamina en noradrenalina, también exacerba la esquizofrenia (Goldman, 2000).

Janowsky y Davis (citados por Goldman, 2000) después de una investigación, sugirieron que la psicosis originada por amfetaminas en sujetos normales, se relaciona con el bloqueo de la recaptación de dopamina.

La psicosis por ingestión de fenciclidina (PCP), es un trastorno más próximo a la esquizofrenia que a los trastornos vinculados con alucinógenos y estimulantes. Se ha probado que este efecto está mediado por el receptor N-metil-D-aspartato (NMDA), lo cual indica que los aminoácidos excitadores (glutamato, glicina, entre otros) participan en la modulación y expresión de la bioquímica de la esquizofrenia (Javitt y Zukin, 1991). La ingestión de un estimulante, alucinógeno o PCP, es un factor de

riesgo claro, para el episodio inicial y para la recaída subsecuente, en individuos vulnerables al desarrollo de esquizofrenia. (Goldman, 2000).

e) Neurodesarrollo

Son varias las líneas de investigación que respaldan la hipótesis de que la esquizofrenia es un trastorno neuroevolutivo causado por una lesión cerebral producida en las primeras etapas de la vida y que como consecuencia interfiere en el posterior proceso madurativo.

Entre estas líneas se encuentran: estudios con Resonancia Magnética que han demostrado un aumento en la tasa de anomalías neuroevolutivas del cerebro en la esquizofrenia (Hales y Yudofsky, 2004); la observación de que las complicaciones perinatales preceden frecuentemente al desarrollo de graves trastornos neurológicos y psicológicos, como la parálisis cerebral y el retraso mental y; la observación de que el desarrollo de algunos individuos preesquizofrénicos está alterado desde los primeros años de su vida.

Los dermatoglifos y las AFM (Anomalías Físicas Menores), según algunas investigaciones, son indicadores de que la etiología de la esquizofrenia está relacionada con alteraciones en el desarrollo del sujeto en el período intrauterino:

1. Dermatoglifos

La palabra dermatoglifo se refiere a los dibujos que siguen las líneas dermopapilares de la piel en la superficie volar de las manos y en las plantas de los pies (Cummins y Midlo, 1926, referidos por Obiols, 2001) y son considerados delatores de riesgo para la esquizofrenia. Atendiendo a la clasificación hecha por los mismos autores los tres tipos básicos de figuras digitales son arco, presilla y remolino, en orden creciente de complejidad.

Según Obiols (2001), la utilidad de los dermatoglifos para el estudio de la etiología de las enfermedades mentales se debe a que:

- Se originan a partir de la misma capa embrionaria que el SNC, el ectodermo.

- Se forman durante el mismo período prenatal en que se produce la migración de las neuronas hacia la corteza prefrontal del SNC en desarrollo.
- Son sensibles a un amplio rango de factores ambientales que pueden modificar su morfología y alterar otros aspectos del desarrollo fetal.
- No se modifican después del nacimiento actuando como fósiles específicos de este período intrauterino.
- Su estudio está bien definido y sistematizado y resultan fácilmente accesibles al investigador.

Para entender bien la relación con los trastornos del neurodesarrollo es fundamental conocer las bases de su desarrollo embriológico:

Hacia la semana 8 de gestación se visualizan en la parte volar de la mano una especie de abultamientos que reciben el nombre de “almohadillas” (pads en inglés). Estos pads son muy importantes en la formación de los dermatoglifos ya que en ellos aparecen las figuras dermopapilares. Este proceso morfogénico intrauterino, que abarca un periodo de aproximadamente 17 semanas, puede verse alterado por factores genéticos y ambientales; en este sentido algunos factores ambientales intrauterinos, como sustancias tóxicas o infecciones, son capaces de retrasar el crecimiento del embrión y del feto, retraso que puede alterar la altura y la simetría del pad, modificando la morfología, profundidad, tamaño y el número de líneas dermopapilares. Hacia las semanas 25-26 el patrón de líneas dermopapilares y pliegues que presente el feto será el que perdurará durante el resto de su vida intrauterina y postnatal.

Los estudios sobre dermatoglifos y esquizofrenia pretenden encontrar asociaciones entre patrones dermatoglíficos específicos en este trastorno que pongan de manifiesto una hipotética diferencia “constitucional” o “genética” entre pacientes con este trastorno e individuos sanos. De la Cruz y Saura (2001) citan el trabajo de Poll en 1935, que mostró un decremento en el número de remolinos y un aumento de arcos entre los pacientes esquizofrénicos, especialmente remarcable en el grupo masculino; el de Pons en 1959, donde describió un exceso de presillas radiales en la zona hipotenar de la palma de estos pacientes; y el de Babler en 1978 según el cual se

establece una clara asociación entre fenómenos muy precoces de sufrimiento prenatal y una simplificación generalizada de los dermatoglifos, que se expresan con un exceso de arcos y un menor número de líneas dermopapilares.

Sin embargo, para Obiols (2001) sólo en algunos estudios se ha encontrado un mayor número de patrones dermatoglíficos anómalos en personas afectadas por esquizofrenia. Lo cual permite afirmar que el efecto de los factores ambientales intrauterinos de riesgo, se limitan sólo a una pequeña proporción de pacientes.

2. Anomalías Físicas Menores

Las AFM son alteraciones morfológicas sutiles en las características físicas externas de una persona, no suponen complicaciones médicas o estéticas (Alexander et al, 1994; citado por Obiols y Carulla, 2001) y son el resultado de pequeñas alteraciones en la morfogénesis de diversas estructuras corporales. Se localizan principalmente en boca, ojos, orejas, en la cabeza en general, o en manos y pies.

A lo largo del último siglo, el estudio de las AFM ha cobrado un gran interés para la medicina por su posible valor predictivo. Entre las primeras descripciones de AFM en los trastornos mentales destacan las observadas por Kraepelin (Murphy y Owen, 1996; citados por Obiols y Carulla, 2001), en las que describe la presencia de cráneos pequeños, orejas deformadas y pérdida de dientes entre los pacientes diagnosticados de “dementia praecox”. Según el DSM-IV-TR (2003), estas anomalías físicas leves en la esquizofrenia son bóveda palatina arqueada, ojos excesivamente juntos o separados, o sutiles malformaciones de las orejas.

Numerosos estudios avalan la propuesta de un modelo etiológico para la esquizofrenia basado en una posible alteración en el proceso de formación del SNC o neurodesarrollo. Y son varios los trabajos que coinciden en la presencia de un exceso de AFM en los pacientes esquizofrénicos frente a la población control.

El instrumento de evaluación más ampliamente utilizado en la mayoría de los estudios realizados sobre AFM en la esquizofrenia es la Escala de Waldrop. Esta escala inicialmente fue desarrollada basándose en las anormalidades encontradas en

el síndrome de Down y fue diseñada para su uso en niños. Pero su empleo se ha generalizado a pesar de sus limitaciones y diferentes interpretaciones y, sigue considerándose válida para la identificación de las AFM que están asociadas a la esquizofrenia; su interés radica en que sigue siendo la más ampliamente utilizada por la mayoría de los investigadores.

Los estudios que analiza la localización de las AFM en la esquizofrenia sugieren que se encuentran con mayor frecuencia en el área craneofacial (Green et al, 1989; O’Callaghan et al, 1991; Lohr y Flynn, 1993; Buckley et al, 1994; Lane et al, 1996; Lohr et al, 1997; Akabaliev y Sivkov, 1998; citados por Obiols y Carulla, 2001).

Cabe esperar que aquellos factores que puedan interferir o modular la formación de los derivados epidérmicos también puedan afectar al proceso de neurodesarrollo que se esté llevando simultáneamente. Si esto fuese así, las AFM podrían considerarse el reflejo de posibles interrupciones en el proceso de formación del SNC durante los primeros meses de vida intrauterina y su estudio podría proporcionar importantes datos para determinar la cronología de dichas alteraciones, ayudando a desentrañar los factores genéticos y ambientales implicados en la etiología de la esquizofrenia.

Los estudios combinados de AFM y dermatoglifos permitirían aportar mayor información sobre el momento en el que tendrían lugar las AFM durante el neurodesarrollo. Dado que el periodo durante el que se forman los dermatoglifos está bastante bien documentado (Markow, 1992) pueden sugerir el o los periodos de neurodesarrollo más vulnerables para la génesis de las psicosis.

Según Murray, citado por Obiols y Carulla (2000), los pacientes esquizofrénicos con dilatación ventricular y disminución del volumen cortical muestran alteraciones en los dermatoglifos y anomalías físicas menores, además de déficits cognitivos, conductuales y psicomotores. Hecho que corrobora la idea de que la patogenia de la esquizofrenia se iniciaría en un momento temprano del neurodesarrollo; tanto si se enfocan como un defecto genético o como el producto de una agresión ambiental, las anomalías siempre se darían precozmente en el desarrollo. En este contexto, se ha relacionado también el origen de la esquizofrenia con una alteración que implicaría

al ectodermo. Al no desarrollarse correctamente el ectodermo, se producirían anomalías en los procesos de migración y eliminación axonal, con los consiguientes lesiones estructurales en el cerebro.

f) Factores obstétricos

En la polémica acerca de la etiología genética o ambiental de la esquizofrenia, el ambiente por lo general se ha considerado como el conjunto de factores psicológicos y sociales que afectan al individuo alterando el curso normal de su vida; sin embargo hasta ahora se había dejado de lado el ambiente intrauterino. Los agentes ambientales biológicos, pueden tener una relación más o menos directa con otros de carácter psicosocial, pero que es necesario estudiarlos a profundidad y darles a cada uno el peso que les corresponde (Obiols, 2000).

Por lo tanto, al estudiar el origen de esta enfermedad es importante considerar el período de vida entre la concepción y el nacimiento, ya que en esa etapa el medio fetal puede ocasionar variaciones en su constitución, las cuales a su vez provocan alteraciones bioquímicas y fisiológicas de las neuronas, manifestándose más adelante como desviaciones de conducta. Sontag (2001) considera que la constitución es un determinante esencial de la forma en que reacciona todo ser humano ante un medio social en específico.

Sontag (2001), en su artículo “Posible relación del medio prenatal con la Esquizofrenia”, enumera una serie de estudios realizados tanto a seres humanos como a animales, en los que se comprobó repetidamente la influencia que tienen en el feto diferentes factores como la nutrición prenatal, alteraciones en el suministro de oxígeno, aspectos endocrinos y estados emocionales de la madre, ratificando así el postulado sobre la influencia ambiental intrauterina en el feto.

Goldman (2000) encontró en diversos estudios perinatales una frecuencia más alta de nacimientos difíciles, de manera retrospectiva entre pacientes esquizofrénicos, y de modo prospectivo para los hijos de esquizofrénicos que desarrollaron la enfermedad, en comparación con los controles no esquizofrénicos.

Por otro lado, se han estudiado el peso y longitud del cuerpo y de la cabeza al momento de nacer, como indicadores de diferentes aspectos de la fisiología y biología intrauterina. Y se ha encontrado en diferentes trabajos, que los pacientes esquizofrénicos tienen más frecuentemente bajo peso al nacer y reducción del perímetro craneal en el momento del nacimiento. Por ejemplo, Lieberman y cols. (citados por Goldman, 2000) señalaron que en un estudio con gemelos monocigotos discordantes (que sólo uno de ellos manifestó la enfermedad), el que desarrolló la enfermedad fue el gemelo con menor peso al nacer en 10 de 12 casos. En otros estudios se ha encontrado con una frecuencia significativamente mayor en esquizofrénicos que en pacientes con psicosis afectivas, un peso neonatal de 2.500 Kg o menos (parámetro utilizado para identificar el bajo peso en los bebés recién nacidos), lo cual se correlaciona de forma relevante en el caso de los varones con peor ajuste premórbido, peores habilidades cognitivas y deterioro cognitivo y funcional en la edad adulta.

En este sentido, diversos estudios han demostrado que el peso al momento del nacimiento se encuentra determinado por factores ambientales y genéticos sobre el feto y cualquier alteración que afecte el desarrollo cerebral intrauterino puede también modificar el peso de nacimiento, tanto por dificultar el crecimiento fetal en el útero como por provocar un parto prematuro. Estos hallazgos se podrían explicar mediante un estresante ambiental, una predisposición genética o una combinación de ambos, provocando una alteración del crecimiento fetal y del desarrollo cerebral. Esta alteración en el neurodesarrollo se expresaría con alteraciones sociales o cognitivas y con la esquizofrenia una vez llegada la vida adulta.

En otros estudios epidemiológicos se ha encontrado que los pacientes con este trastorno han nacido más frecuentemente durante los últimos meses de invierno o en los primeros de la primavera y en particular entre los pacientes nacidos en el medio urbano más que en el rural (Dolz y Cervilla, 2001). Con estos estudios se han generado muchas hipótesis, siendo la más aceptada, la existencia de una exposición prenatal a una infección facilitada por el invierno y por la masificación urbana, en la que el virus infectaría al feto en el útero materno provocando diversas alteraciones en su sistema nervioso.

Lo anterior coincide con numerosos estudios que han descrito un aumento del riesgo para la esquizofrenia en la descendencia de madres que estuvieron expuestas a epidemias de gripe durante la mitad de la gestación. Wright y cols. (citados por Dolz y Cervilla, 2001), sugieren que esa infección vírica podría haber causado posteriores complicaciones obstétricas, y mostraron que los pacientes esquizofrénicos cuyas madres habían sufrido gripe durante el segundo trimestre de gestación tenían menor peso de nacimiento y más complicaciones obstétricas perinatales en comparación con los esquizofrénicos cuyas madres no habían presentado dichas infecciones durante el embarazo. Brown y cols. (citados por Hales y Yudofsky, 2004) afirman que la exposición en el útero a otros microorganismos infecciosos, como la rubéola durante el primer trimestre también se asocia con mayor riesgo de esquizofrenia. El posible mecanismo ocurrido en estos casos podría ser la producción de anticuerpos maternos que originarían una lesión cerebral en el feto (Wright y Murray, citados por Dolz y Cervilla, 2001).

Además de esto, otros hallazgos que refuerzan la teoría del virus de la influenza es la mayor propensión de los pacientes con esquizofrenia a padecer anomalías físicas menores, como sutiles deformaciones en la anatomía de la cara, del paladar, etc. y de presentar alteraciones en los dermatoglifos palmares (huellas dactilares), en comparación con sujetos normales u otros enfermos mentales. Lo cual podrían obedecer a la misma etiología, que el virus alterara simultáneamente el normal desarrollo de la piel y del sistema nervioso central.

Otro aspecto interesante de la etiología de la esquizofrenia es sobre los factores nutricionales durante la gestación. Susser y cols. (citados por Hales y Yudofsky, 2004), analizaron el desarrollo de la esquizofrenia en Holanda después de que los nazis impusieran un bloqueo total de comida a la región del nordeste de los Países Bajos, donde la cantidad media de comida era inferior a 1,000 kcal/día y observaron que la incidencia de la esquizofrenia aumentó el doble, lo que sugiere la posibilidad de que la malnutrición tenga un efecto perjudicial en el neurodesarrollo del feto. Otro estudio, citado por Hales y Yudofsky (2004) y realizado por Hulshoff Pol y cols. (2000), analizaba la morfología cerebral de los sujetos esquizofrénicos con

exposición prenatal a un invierno de hambre holandés y los resultados señalaron reducciones del volumen intracraneal.

También, las situaciones de fuerte estrés durante el embarazo (embarazo no deseado, pérdida del marido o estar en una situación de guerra) se han relacionado con el aumento de riesgo de la esquizofrenia, principalmente durante el primer trimestre de la gestación. Los autores explican esta relación mediante factores hormonales, como los glucocorticoides (siendo los corticoides tóxicos para el cerebro, además de que retrasan el crecimiento fetal), que estarían segregados en exceso por la madre o por el mismo feto como respuesta a la hipoxia fetal inducida por las elevadas concentraciones maternas de catecolaminas; o por aumentar el riesgo de parto prematuro, lo cual aumenta el riesgo de esquizofrenia en la edad adulta (Dolz y Cervilla, 2001).

Entre otros factores de riesgo, algunos estudios recientes han encontrado tasas elevadas de diabetes mellitus en las madres de los pacientes esquizofrénicos. Es conocido el riesgo de la diabetes en la posibilidad de aborto, muerte perinatal y malformaciones congénitas (Dolz y Cervilla, 2001).

Dolz y Cervilla (2001) afirman que las complicaciones de embarazo y parto son también de los factores de riesgo reconocidos para la esquizofrenia. El concepto de CEP (complicaciones de embarazo y parto) incluye sufrimiento del feto en el útero materno, falta de oxigenación, parto alargado o complicado, traumatismos físicos, hemorragias, etc.; lo cual afectaría el desarrollo normal del cerebro del feto y provocaría lesiones o alteraciones decisivas para el futuro del individuo.

Kendell et al (1996) realizaron estudios en donde los hallazgos más relevantes fueron la predominancia de preeclampsia y que los pacientes que más tarde desarrollaron esquizofrenia se habían tenido que quedar en el hospital tras su nacimiento para recibir mayores cuidados. Jones et al (1998) encontraron que los niños que habían desarrollado esquizofrenia tenían 7 veces más probabilidad de haber presentado sufrimiento cerebral perinatal, y 6 veces más índices de prematuridad (bajo peso de nacimiento y gestación inferior a 37 semanas) que el resto de los niños; Geddes, et al

(1998) desarrollaron un metaanálisis de 11 estudios para establecer la presencia de complicaciones obstétricas, las particularmente implicadas fueron bajo peso al nacer, prematuridad (requiriendo maniobra de reanimación o uso de incubadora) y la rotura prematura de membranas. (Dolz y Cervilla, 2001).

Otros factores prenatales también considerados de riesgo en la etiología de la esquizofrenia son: radiaciones, partos largos, infección del sistema nervioso central en la infancia, incompatibilidad de Rh.

La conexión entre la historia de complicaciones y la aparición de la esquizofrenia constituye todavía un misterio. Con la intención de clarificar esto, algunos estudios se han centrado en investigar si los esquizofrénicos con una historia de complicaciones obstétricas presentan características diferentes a los que no la tienen, basándose en la dualidad familiar-esporádica; siendo familiar si los sujetos tienen mayor influencia genética en la etiología de la enfermedad y esporádica si han estado expuestos a un mayor número de complicaciones obstétricas. Una duda surgida a partir de estos estudios es si las complicaciones de parto son secundarias a una anomalía ya existente. Respecto a esto, la presencia de una lesión hipóxico-isquémica cerebral ya se había propuesto como mecanismo explicativo para esclarecer la asociación entre complicaciones del embarazo o parto y esquizofrenia, ya que la hipoxia es un posible efecto final común a la rotura prematura de membranas, la prematuridad, el bajo peso de nacimiento y el uso de incubadora o de maniobras de reanimación.

Nellson y Ellenberg (citados por Dolz y Cervilla, 2001) proponen otra explicación, afirmando que es probable que aquellos fetos que están predispuestos, genéticamente o por presencia de daño previo intrauterino, a sufrir esquizofrenia en la edad adulta, tiendan a colocarse en presentaciones obstétricas complicadas y, por lo tanto a sufrir mayor asfixia neonatal, como ocurre con los fetos con malformaciones. Es decir, las complicaciones obstétricas podrían ser una consecuencia y no una causa de la esquizofrenia.

Entonces se puede decir que las complicaciones obstétricas y del embarazo pueden considerarse un factor de riesgo, por sí solo o como modulador de factores genéticos, y poseen una influencia relevante en la etiopatogenia de algunos casos de esquizofrenia. Obiols (2000) incluso se atreve a proponer que las CEP (complicaciones de embarazo y parto) o los factores ambientales intrauterinos pueden ser una causa por sí sola, es decir capaz de provocar una forma de esquizofrenia no genética.

B) Factores Sociales

Las especulaciones y teorías sobre el origen social de la esquizofrenia son diversas y cada una con varios puntos de vista. Pero los factores de tipo interpersonal y sociocultural más investigados, son los acontecimientos vitales y los patrones de comunicación familiar; y su importancia en el curso de la enfermedad y valor pronóstico, han sido confirmados por múltiples estudios.

Las teorías de los sistemas familiares como causantes de la esquizofrenia surgieron como sugerencia de Ruesch y Bateson en 1951 al referirse a patrones de comunicación incompletos o contradictorios en su contenido o contexto. Los primeros estudios familiares y culturales se enfocaron en patrones de desviación de la comunicación, como el “doble vínculo”, en el que hay ambivalencia entre la comunicación verbal y no verbal. Sin embargo, esta teoría causó un considerable daño emocional a las familias que intentaban relacionarse con su familiar afectado por esta enfermedad, ya que con frecuencia los terapeutas culpaban a la familia por la enfermedad del paciente, destruyendo así las relaciones familiares. Pero según Goldman (2000) por fortuna esta teoría ya fue desacreditada, al menos en su radicalismo inicial, debido a que no resistió el análisis riguroso de la investigación científica.

La hipótesis que postulaba que en la familia se encontraba el origen de la esquizofrenia, afirmaba que esta enfermedad aparecía debido a la influencia perversa de una madre esquizofrenógena (inductora de esquizofrenia) sobre su hijo. Quien era descrita como una mujer sobreprotectora e insensible, y que enviaba señales contradictorias y confusas al niño, provocándole alteraciones emocionales. Esta

teoría del doble vínculo postulaba que ciertos tipos de comunicación en el seno familiar generan la conducta esquizofrénica y se producía cuando el niño se veía confrontado con dos mensajes contradictorios. Por ej., la madre le daba permiso al niño para salir con sus amigos pero al mismo tiempo expresaba con la cara y lenguaje gestual una clara desaprobación (Obiols, 2000).

Actualmente, gracias al desarrollo de instrumentos objetivos de evaluación, se pueden definir y medir algunos aspectos de la comunicación familiar. Una de las variables estudiadas dentro de la comunicación familiar en la actualidad es la “emoción expresada”, que se considera alta cuando la familia constantemente realiza comentarios de intrusión, hostiles y críticos de manera manifiesta al enfermo, también se ha estudiado el exceso de implicación emocional por parte de la familia y el tiempo de contacto cara a cara entre el paciente y la familia, entre otros. Se han comprobado que en las familias donde la carga emocional manifestada es elevada, el esquizofrénico tiene más riesgo de padecer recaídas. Este dato es independiente del tipo y de la gravedad de la esquizofrenia, pero es importante de cara al tratamiento. Un estudio prospectivo indica que los niveles superiores de desviación en la comunicación y la “emoción expresada”, son factores de predicción de esquizofrenia en sujetos con predisposición a la enfermedad.

Los acontecimientos vitales son otra de las variables estudiadas y se refiere a hechos emocionalmente intensos o estresantes para el paciente (una separación o divorcio, la muerte o el nacimiento de un familiar). Y son diversas las investigaciones que han demostrado que los esquizofrénicos tienen una mayor proporción de acontecimientos vitales que el resto de la población en las semanas previas a un ingreso hospitalario o una recaída. Sin embargo, lo que no queda claro es si estos acontecimientos son la causa del empeoramiento o su consecuencia, ya que, al menos en ciertas ocasiones, es evidente que la propia enfermedad puede desencadenar un suceso importante, por ej. Una separación conyugal. Por lo general, el inicio de la esquizofrenia en adultos jóvenes, coincide con la etapa en la que el sujeto se separa de la familia de origen y debe realizar otras funciones en la sociedad distintas a las que estaba acostumbrado, incluyendo nuevas relaciones con compañeros y participación laboral; es por ello que

el inicio de la esquizofrenia a menudo se ha relacionado con el fracaso para adaptarse con éxito a los cambios requeridos por estas nuevas funciones sociales.

Los factores sociales que, se ha demostrado tienen una clara y fuerte relación con la aparición de la esquizofrenia en sujetos constitucionalmente susceptibles a su desarrollo, son los siguientes (Goldma, 2000).

- a) Densidad de la población: Se ha observado una fuerte correlación entre la prevalencia de esquizofrenia y la densidad en los distritos de ciudades con una población total mayor a un millón de habitantes. En ciudades más pequeñas de 100 mil a 500 mil personas, la correlación es más débil, y tal correlación desaparece completamente en poblaciones aún más pequeñas. Estos datos podrían estar reflejando diversas situaciones, individuos que migran a ciudades por gusto o necesidad; patrones de estrés ambiental y apoyo social que hay en las ciudades; tolerancia para la conducta desviada que determina la detección del caso y; disponibilidad del tratamiento.

- b) Clase Socioeconómica: En un estudio realizado en 1939 por Faris y Durham, citados por Hales y Yudofsky (2004), hallaron una mayor tasa de ingresos psiquiátricos entre los habitantes de los barrios bajos que entre los de zonas más ricas. Este hallazgo fue reproducido posteriormente en otras ciudades de EE.UU. y de Europa y se concluyó que la esquizofrenia era causada por las malas condiciones de los barrios bajos, donde la gente tenía que enfrentarse al enorme estrés ocasionado por la desorganización social, la pobreza y la influencia global adversa de pertenecer a una clase social baja. Según Hare (1956), citado por Hales y Yudofsky, se consideró que estas condiciones “engendran” la esquizofrenia. Sin embargo existe una teoría alternativa, la “hipótesis del éxodo” (Wender y cols., 1973, citados por Hales y Yudofsky, 2004), según la cual, los síntomas causados por la enfermedad provocan que el paciente vea imposible mantener un empleo y la supervivencia en las estructuras de la clase media o alta, derivando hacia los estratos inferiores a medida que la enfermedad progresa. Esta teoría se apoya además, en

estadísticas acerca de que los individuos con esquizofrenia son proclives a pertenecer a una clase social inferior que la de sus padres.

- c) Industrialización: En los países en vías de desarrollo, ha aumentado la incidencia de esquizofrenia y más aún en la medida que éstos países aumentan sus contactos con las naciones industrializadas. Mientras avanza el desarrollo industrial, ocurre una diferencia aún más marcada en la presentación de síntomas de esquizofrenia: la esquizofrenia desorganizada y catatónica se vuelven menos frecuente en tanto que la esquizofrenia paranoide se hace más habitual.

Se puede decir entonces que según la investigación en las diferentes áreas científicas la esquizofrenia es probablemente un trastorno del neurodesarrollo (del desarrollo y la maduración del cerebro y del sistema nervioso central). Por causas genéticas en combinación con causas ambientales muy precoces (sobre todo en la etapa fetal), se produce un daño en la maduración y estructuración de ciertas zonas cerebrales. Situación que se vuelve responsable de futuras alteraciones de las funciones psicológicas, condenando al individuo vulnerabilidad ante los trastornos psicóticos. Como causa de esta vulnerabilidad la enfermedad se desarrollaría dependiendo de la presencia de factores estresantes y del grado de estrés que sufran a lo largo de su vida.

1.3 CUADRO CLINICO

La esquizofrenia afecta en el individuo múltiples funciones: emociones, percepción, pensamiento, conducta social, habla, movimiento y capacidades cognitivas. Es por ello que se pueden encontrar personas con el mismo diagnóstico, pero con síntomas totalmente distintos e incluso, resulta difícil creer que padezcan la misma enfermedad; también, en una sola persona puede variar el tipo de síntomas a lo largo del tiempo. Por esto, Obiols (2000) cree que bajo el nombre de esquizofrenia podrían estar escondidas varias enfermedades con causas, cuadros clínicos y pronósticos diferentes.

Los síntomas de la esquizofrenia son un conjunto interrelacionado de fenómenos que se presentan asociados y dependiendo unos de otros, sin embargo, para su estudio y comprensión, se suelen analizar en relación con funciones psicológicas tradicionales. Estos síntomas pueden presentarse simultáneamente y en combinaciones muy variadas, pero algunos de ellos tienen tendencia a agruparse entre sí. Muchos de estos síntomas son muy obvios, mientras que otros son relativamente sutiles y pueden pasar desapercibidos para un inexperto.

Los síntomas que conforman el cuadro clínico se pueden dividir de la siguiente manera: personalidad premórbida, dimensión psicótica, dimensión desorganizada y dimensión negativa.

A. Personalidad Premórbida

Como personalidad premórbida se entiende el conjunto de características y diferencias individuales que presenta el paciente antes de manifestar la enfermedad como tal.

Kraepelin y Bleuler, citados por Hales y Yudofsky (2004), observaron que muchos de los pacientes con esquizofrenia tenían personalidades peculiares inclusive antes de la manifestación de la enfermedad. Cutting (citado por Hales y Yudofsky, 2004) refirió que en una cuarta parte de los pacientes esquizofrénicos se encontraban rasgos esquizoides premórbidos y que una sexta parte presentaba una amplia variedad de otras alteraciones de la personalidad. En concordancia con esto, en un estudio de 52 esquizofrénicos realizado en 1983, se encontró que el 35% había tenido un trastorno de la personalidad premórbida que cumplía con los criterios del DSM-III, el 44% eran esquizoides y en el resto había una mezcla de trastornos de la personalidad por evitación, paranoides, histriónicos y compulsivos, entre otros (Hales y Yudofsky, 2004). Sin embargo, aún no está claro si estos trastornos de la personalidad son pródromos de la esquizofrenia, es decir signos y síntomas precursores del inicio agudo de la enfermedad, o si constituyen un trastorno distinto previo.

Cuando el inicio de la esquizofrenia se presenta en la edad adulta es siempre precedida por una desorganización del nivel de funcionamiento previo a la

manifestación de la enfermedad. La irrupción de la esquizofrenia en el adulto es notada cuando la persona es percibida por sus familiares y amigos como que “ya no es el mismo” o “ha cambiado”. El sujeto comienza a funcionar mal en áreas significativas de la vida cotidiana, como el trabajo, las relaciones sociales, y con frecuencia, hay una notable falta de interés por el cuidado de sí mismo, siendo que, con anterioridad el sujeto realizaba estas actividades con “normalidad”.

En este proceso, el sujeto va perdiendo el dominio de la realidad y conforme esto sucede, experimenta sentimientos como perplejidad, es decir, extrañeza de sus propias experiencias, lo mismo que confusión en cuanto al origen de los síntomas y, se pregunta por qué su experiencia diaria ha cambiado tanto; aislamiento, pues tiene una sensación abrumadora de ser diferente y estar separado de otros individuos, sufre una soledad intensa; ansiedad y terror. A menudo la experiencia de su enfermedad está impregnada por una sensación general de malestar, originado por un mundo dentro del cual lo que se experimenta parece peligroso e incontrolable y por lo general, lo atribuye a orígenes externos.

B. Signos y síntomas

La esquizofrenia se caracteriza por un abanico de alteraciones cognoscitivas y emocionales graves, que incluyen disfunciones de lenguaje y comunicación; contenido, fluidez y productividad del pensamiento; percepción, afecto, capacidad hedónica, voluntad, motivación, atención, relaciones con el mundo externo y conducta motora, así como deterioro del pensamiento inferencial y la organización comportamental. Estos síntomas pueden apreciarse en otras alteraciones psicológicas, lo que significa que por sí solo ninguno es patognomónico de la esquizofrenia; entonces lo que caracteriza a esta enfermedad es el número de procesos psicológicos afectados y el grado de alteración que se presenta con el paso del tiempo. Y además de la presencia de síntomas incapacitantes característicos de la esquizofrenia debe tenerse en cuenta que los pacientes no son carentes de las peculiaridades humanas ordinarias: sentimientos, pensamientos y acciones.

El funcionamiento general que presentan los pacientes esquizofrénicos suele ser claramente inferior al que se habría alcanzado antes del inicio de los síntomas, por

ejemplo, el progreso educativo está frecuentemente alterado y el sujeto suele ser incapaz de finalizar la escolaridad. Y si la enfermedad se ha manifestado en una etapa en que el sujeto ya se encuentra laborando, como consecuencia de la disfunción que representan los síntomas de la esquizofrenia para estos pacientes, a la mayoría le resulta imposible mantener un trabajo estable y sus empleos tienen un nivel inferior al de sus padres. La mayoría de los sujetos con esquizofrenia no se casan y tienen contactos sociales relativamente limitados. Esta disfunción se mantiene durante una parte importante del curso de la enfermedad.

Debido a que la esquizofrenia se caracteriza por tantos tipos de síntomas, los clínicos y científicos han tratado de simplificar la descripción del cuadro clínico dividiendo los síntomas en subgrupos. La subdivisión más utilizada clasifica los síntomas en positivos y en negativos. Este concepto de síntomas positivos y negativos fue formulado por primera vez por el neurólogo británico Hughlings (citado por Hales y Yudofsky, 2004). Éste consideraba que los síntomas positivos reflejaban fenómenos de liberación que ocurrían en regiones cerebrales filogenéticamente más evolucionadas, causados por una lesión en el cerebro a un nivel más primitivo. Los síntomas negativos representaban una “disolución o pérdida de la función cerebral”.

En la actualidad, para el DSM-IV-TR (2003) los síntomas positivos reflejan un exceso o distorsión de las funciones normales e incluyen, ideas delirantes, alucinaciones, lenguaje desorganizado, comportamiento gravemente desorganizado (extravagante) o catatónico. Estos síntomas positivos aparecen en la fase aguda de la enfermedad y desaparecen o se mitigan notablemente cuando se supera la crisis. Según el DSM-IV-TR (2003), los síntomas positivos se pueden dividir en dos dimensiones: la “dimensión psicótica” que comprenden a las ideas delirantes y alucinaciones y, la “dimensión de desorganización” que incluye el comportamiento y el lenguaje desorganizados. Aunque para algunos autores, los síntomas negativos representan una tercera dimensión.

Los síntomas negativos son una disminución o pérdida de las funciones normales causada por una deficiencia en la actividad mental. Entre los síntomas negativos se incluyen aplanamiento afectivo, alogia, abulia, asocialidad, anhedonia, apatía y

deterioro atencional. Los síntomas negativos son los más complicados de tratar porque responden menos a los neurolépticos y además son más destructivos ya que dejan al paciente inerte y desmotivado. Hales y Yudofsky (2004) afirman que un paciente esquizofrénico que presenta estos síntomas de manera notable puede mejorar bajo supervisión, pero no puede mantener su mejoría si se le retira la vigilancia y apoyo.

Todas las personas diagnosticadas de esquizofrenia presentan síntomas de ambos tipos: positivos y negativos. Sin embargo no presentan todos los síntomas en el mismo momento y la gravedad de las alteraciones varía, tanto de una persona a otra, como en la misma persona en distintos momentos; e incluso hay síntomas que nunca se presentan en algunas personas.

a. Dimensión Psicótica

Esta dimensión hace referencia a dos síntomas psicóticos clásicos que son las alucinaciones e ideas delirantes, las cuales reflejan la confusión del paciente respecto a la pérdida de límites entre él y el mundo externo, pues no distingue entre sus propios pensamientos y percepciones y aquellos derivados del mundo externo (Hales y Yudofsky, 2004).

Las alucinaciones son percepciones sensoriales en ausencia de un estímulo externo, cuya calidad es similar a una percepción real. Éstas han sido consideradas siempre como el sello distintivo de la esquizofrenia, pero pueden presentarse en otros trastornos.

Este síntoma puede ocurrir en cualquier modalidad sensorial, auditiva, visual, olfativa, gustativa y táctil, sin embargo, las alucinaciones auditivas son las más habituales y características de la esquizofrenia y son experimentadas como voces o sonidos, ya sea conocidos o desconocidos, originados en el mundo exterior o en el propio cuerpo, pero no como procedentes de su imaginación. Las alucinaciones en los pacientes esquizofrénicos son experimentadas en todas las civilizaciones, aunque el tipo y la frecuencia varían según el grupo cultural al que pertenezcan.

El contenido de las alucinaciones auditivas es muy variable, pero son especialmente frecuentes las voces peyorativas o amenazantes, así como las conversaciones entre dos o más voces sobre los pensamientos o el comportamiento del sujeto.

Según el DSM-IV-TR (2003), para que las alucinaciones sean consideradas como síntomas de la esquizofrenia deben producirse en un contexto de claridad sensorial, las ocurridas mientras se concilia el sueño o al despertar, así como las experiencias aisladas de escuchar que lo llaman por su nombre o aquellas experiencias carentes de una percepción externa, pueden ser normales. En ciertos contextos culturales, las alucinaciones pueden ser una parte normal de las experiencias religiosas. En los niños, las ideas delirantes y las alucinaciones pueden ser menos elaboradas que las que se observan en los adultos y las alucinaciones visuales pueden ser más habituales.

Las alucinaciones auditivas se pueden inferir cuando el paciente parece hablar en respuesta a las voces y susurrar, cuando murmura incomprensiblemente, habla con toda normalidad o gritar en voz alta, sin estímulos aparentes.

En cuanto a las alucinaciones visuales, éstas pueden ser simples o complejas, de menor o mayor tamaño que una percepción real y abarcar desde destellos luminosos a personas, animales u objetos. Éstas pueden ser experimentadas como localizadas fuera del campo de visión (por ej. detrás de la cabeza) y suelen tener un color normal. Las alucinaciones olfativas y gustativas suelen experimentarse juntas, como olores y sabores desagradables. Las alucinaciones táctiles o hápticas más comunes se manifiestan como sensaciones de ser tocado o pinchado, sensaciones eléctricas o como si insectos se arrastraran bajo la piel, en cuyo caso se denominan dermatozoopsia; también pueden presentarse como sensación de estiramiento y de relajación de los órganos internos, o en ocasiones experimentando estimulación sexual.

Este síntoma es uno de los que más suele asustar y angustiar a los pacientes que lo sufren; muchos se sienten muy confundidos y no saben explicar bien lo que les está

ocurriendo, aunque otros pueden explicarlas con detalle y responder a ellas como si realmente estuvieran ocurriendo.

Otro de los síntomas, son las ideas delirantes, que se definen como ideas falsas e incorrectas que no se pueden modificar mediante el razonamiento o el contraste con la realidad, y generalmente implican una mala interpretación de las percepciones o experiencias del propio sujeto, lo que significa que son consecuencia de una perturbación en el pensamiento inferencial.

Las deformaciones de percepción relacionadas de modo ilógico conducen a conclusiones incorrectas, y por lo general estas son defendidas con la emoción, resultando probable una conducta socialmente inapropiada.

Las ideas delirantes pueden ser muy peculiares y extrañas, por ejemplo que el paciente esté convencido de que alguien introduce pensamientos en su cabeza, o más usuales como que la pareja le es infiel. Y una característica importante de este tipo de creencias es que la persona se altera mucho emocionalmente y suele dedicar mucho tiempo a pensar en ellas, además de que pueden condicionar mucho el comportamiento de quien las sufre, por ejemplo los delirios de persecución suelen producir miedo y comportamientos de evitación y huida.

El DSM-IV-TR (2003) clasifica las ideas delirantes en distintos tipos según el tema que denoten: de grandeza, persecución y daño que son las más frecuentes, somáticas, de control y de referencia que también son muy comunes en la esquizofrenia. En las ideas de grandeza, el paciente cree ser una figura muy importante o que tiene poderes especiales; en las de persecución y daño (perjuicio), cree que una o varias personas están haciendo cosas contra él para hacerle daño; en las somáticas, cree que tiene alguna alteración en su cuerpo; en las ideas de control cree que sus acciones o pensamientos están dominados por otros; en las de referencia, cree que acontecimientos neutros están referidos a él o tienen significados ocultos que sólo él puede entender.

Otras de las ideas delirantes poco frecuentes que suelen formar parte de una enfermedad esquizofrénica, son el síndrome de Capgras, en que el paciente cree que una persona muy próxima a él ha sido sustituida por un doble; el síndrome de Fregoli, en que el paciente identifica a una persona familiar en otras personas que va encontrando; o el síndrome de Cotard se caracteriza por la creencia de que los órganos corporales del paciente han cambiado de una manera imposible, han dejado de funcionar o incluso han desaparecido.

La distinción entre una idea delirante y una idea sostenida tenazmente resulta a veces difícil de establecer, y depende del grado de convicción con la que se mantiene la creencia a pesar de las claras evidencias en sentido contrario. Hay gente que tiene ideas delirantes que se corresponden con la realidad a pesar de ser delirantes. Por ejemplo, puede darse el caso de que una persona piense que su pareja le es infiel, y realmente sea así, pero no por ello deja de ser una idea delirante, la pareja podría dejar de serle infiel y la persona seguiría creyendo que lo es. Lo que caracteriza a una idea delirante no es que sea falsa, sino que produce una preocupación y un malestar muy intenso que tiende a mantenerse con mucha rigidez a pesar de las evidencias.

Las ideas delirantes extrañas son especialmente típicas en la esquizofrenia, sin embargo la “rareza” puede ser difícil de juzgar, especialmente entre las diferentes culturas. Las ideas delirantes pueden considerarse extrañas si son claramente improbables e incomprensibles y si no derivan de las experiencias corrientes de la vida. Por ejemplo, las ideas que expresan una pérdida del control del sujeto sobre su propia mente o cuerpo, como robo o inserción del pensamiento, o que el cuerpo o los actos son controlados o manipulados por alguna fuerza exterior.

b. Dimensión de Desorganización

En esta dimensión se encuentran el lenguaje desorganizado, el comportamiento desorganizado o extravagante y el afecto inapropiado.

El lenguaje y la comunicación son los indicadores empíricos del pensamiento. Por ello los aspectos objetivos que permiten detectar la desorganización del pensamiento son, descarrilamiento o vaguedad de asociaciones, pobreza del lenguaje, pobreza del

contenido del lenguaje, tangencialidad de las respuestas, circunstancialidad, ensalada de palabras y neologismos.

Se dice que hay descarrilamiento o vaguedad de las asociaciones cuando el sujeto pierde la secuencia de las ideas en la conversación saltando de un tema a otro; la pobreza del lenguaje está presente cuando, el individuo tiene serias dificultades para elaborar su discurso, sus respuestas son muy breves, apenas aporta información adicional y casi nunca interviene espontáneamente en la conversación; la tangencialidad se manifiesta cuando las respuestas tienen poca o ninguna relación con las preguntas o si hay una digresión sostenida del lenguaje, ocasionando que la conversación no llegue a la finalidad perseguida. La pobreza del contenido del lenguaje se refiere a la poca información que se comunica debido al uso de palabras hiperabstractas, sobreconcretas, estereotipadas o por un lenguaje superficial, repetitivo e inconsistente; la circunstancialidad son desviaciones sin importancia del lenguaje; los neologismos son nuevas palabras, formadas por condensación y combinación de varias palabras conocidas por el individuo, quien a menudo es capaz de brindar una definición precisa que puede tener propiedades mágicas o satisfactorias de deseos personales. La “ensalada de palabras” o “incoherencia” es una manifestación donde el lenguaje resulta prácticamente incomprensible, mezclando términos que carecen de significado y coherencia lógica. Otros indicadores lingüísticos de la desorganización del pensamiento también pueden ser perseveración, asociaciones fonéticas, ecolalia y bloqueo.

Para el DSM-IV-TR (2003) es necesario que el pensamiento desorganizado sea tan grave que deteriore la efectividad de la comunicación, para poder ser considerado como tal. Este trastorno del pensamiento invade muchos campos de la vida del paciente, ya que además de manifestarse en el lenguaje puede aparecer también en el trabajo y en esfuerzos creativos personales, como artes o trabajos manuales.

Otros aspectos de la dimensión de desorganización son, el comportamiento desorganizado y el comportamiento motor catatónico.

El comportamiento desorganizado se refiere a cambios la conducta social que rompen con la mayoría de las convenciones sociales y pueden manifestarse de diversas formas, desde tonterías infantiloides hasta agitación impredecible. Estas actitudes se deben a que el paciente no puede inhibir su conducta, por lo que su comportamiento debe ser entendido como un problema de control de su actuar. Implica problemas en cualquier forma de comportamiento dirigido a un fin, ocasionando dificultades en la realización de cualquier actividad de la vida cotidiana como organizar las comidas o mantener la higiene. Algunos ejemplos de comportamiento desorganizado pueden ser que el sujeto se presente exageradamente despeinado, con un vestuario claramente incongruente con el clima, que presente un comportamiento sexual totalmente inapropiado o agresión verbal impredecible e inmotivada, que exhiba conductas groseras en la mesa, que rebusque en bolsas de basura o grite obscenidades en público. En este aspecto, es importante distinguir el comportamiento gravemente desorganizado, del comportamiento organizado pero motivado por creencias delirantes.

Estas anomalías del comportamiento son las que provocan el aislamiento social del enfermo, evitando las relaciones con otras personas y dirigiendo su atención hacia el interior, en dirección a ideas y fantasías egocéntricas e ilógicas. Para esta conducta se ha llegado a utilizar el término “autístico”, abarcando dentro de él las preocupaciones abrumadoras y centradas que tiene el paciente sobre sí mismo (Goldman, 2000). Este retraimiento social a menudo se acompaña de abandono de los pacientes hacia sí mismos, se vuelven descuidados o desaseados, visten ropas sucias, descosidas o inapropiadas e ignoran su entorno sucio y desordenado.

En cuanto al comportamiento motor catatónico, se trata de variadas alteraciones motoras, que varían en ambos extremos; en un extremo puede presentarse una reacción disminuida hacia el ambiente y progresar hasta el estupor catatónico donde el paciente podría permanecer inmóvil, mudo y arreactivo, aunque esté plenamente consciente; mientras que en el otro extremo, puede presentar catatonía agitada, que se manifiesta con actividad motora excesiva sin propósito ni estímulo provocador, movimiento aberrante o salvajemente agresivo, conducta que podría continuar hasta que intervenga la fatiga, el tratamiento o incluso la muerte.

Otras manifestaciones del comportamiento motor catatónico pueden ser, rigidez catatónica que se refiere al mantenimiento de una postura rígida y resistencia de la fuerza ejercida para ser movido; negativismo catatónico, donde el paciente se muestra resistente activamente a cualquier orden o los intentos de moverlo; flexibilidad cética, asumiendo posturas inapropiadas o extrañas o que permite colocarles en posiciones incómodas sin que aparentemente les cause problema alguno.

Históricamente, la catatonias siempre ha sido asociada con la esquizofrenia, sin embargo los síntomas catatónicos no son específicos de esta enfermedad y pueden ocurrir en otros trastornos mentales, en enfermedades médicas y en los trastornos del movimiento inducidos por medicamentos.

Es importante distinguir los trastornos motores propios de la esquizofrenia de aquellos inducidos por neurolépticos y de la discinesia tardía. Entre los trastornos inducidos por estos medicamentos se encuentran las estereotipias, que son movimientos repetidos sin propósito, como el balanceo hacia delante y hacia atrás; manierismos, que se refieren a actividades en principio normales, con propósito y que parecen tener un significado social, pero cuya apariencia es extravagante y quedan fuera de contexto, como hacer muecas o pasarse continuamente la mano por el pelo; movimientos involuntarios, como hacer un movimiento en respuesta a una pequeña presión a pesar de que se le ha pedido al paciente que resista la presión y no se mueva; parkinsonismo; acatisia aguda; distonía aguda y el síndrome neuroléptico maligno. los pacientes esquizofrénicos no suelen ser conscientes de la presencia de estos movimientos involuntarios. Otros comportamientos menos habituales son: la ecopraxia, que se refiere a imitar los movimientos y gestos de otra persona, automática e involuntariamente; obediencia automática, que es el cumplimiento de órdenes simples de forma parecida a la de un robot; negativismo o rechazo a cooperar en peticiones simples sin ninguna razón aparente. La presencia de estos efectos secundarios extrapiramidales espontáneos se relaciona con una peor respuesta al tratamiento y con síntomas negativos.

Muchos pacientes esquizofrénicos también presentan rituales similares a los observados en pacientes con trastorno obsesivo-compulsivo de la personalidad. Por ejemplo, algunos pacientes esquizofrénicos pueden beber agua de manera compulsiva, provocándose una intoxicación acuosa que requiere tratamiento para equilibrar los líquidos y electrolitos.

Como tercer componente dentro de la dimensión de desorganización se encuentra la incongruencia afectiva o afecto inapropiado. El afecto o “tono de los sentimientos”, se refiere a la expresión de las emociones en contraste con el estado de ánimo, el cual se deduce a partir de la combinación de afecto y la propia comunicación de los pacientes. El afecto inapropiado, según Goldman (2000), es un afecto incompatible con el tema o contexto de la comunicación. Algunos ejemplos de ello, son que el paciente sonría cuando se le habla de temas neutros o tristes o reírse tontamente sin razón aparente. Es importante no confundir este síntoma con la risa nerviosa que llegan a presentar algunos pacientes ansiosos. La incongruencia afectiva se puede considerar como síntoma de la esquizofrenia únicamente cuando se presenta en el contexto de otros síntomas característicos. Otros síntomas referentes al estado de ánimo y afecto que pueden presentar estos pacientes son: labilidad, es decir cambios bruscos del estado de ánimo, desde lágrimas hasta carcajadas, sin motivo aparente; humor disfórico, el cual puede tomar la forma de depresión, ansiedad o ira; ambivalencia afectiva, que es la coexistencia de dos impulsos opuestos hacia el mismo objeto y al mismo tiempo (odio/amor) y denota dificultades para ajustar y adecuar sus emociones a los condicionantes de la vida social.

c. Dimensión Negativa

Esta dimensión representa una parte crucial de la morbilidad asociada con la esquizofrenia. De estos síntomas, tres están considerados dentro de la definición de esquizofrenia según el DSM-IV-TR (2003) y son, aplanamiento afectivo, alogia y abulia

El aplanamiento o embotamiento afectivo es especialmente frecuente y es una reducción en la intensidad de las expresiones y las respuestas emocionales. Se puede identificar por la inmovilidad y falta de respuesta en la expresión facial del sujeto,

contacto visual pobre, reducción del lenguaje corporal, voz monótona, reducción de movimientos espontáneos, falta de inflexiones vocales, lenguaje enlentecido, reducción de los ademanes expresivos, es decir, no usa las manos o permanece inmóvil, además de una mirada extraviada y no enfatiza las palabras relevantes. Cuando el paciente describe esta sensación de aplanamiento afectivo, puede indicar que ya no reacciona a la vida con la intensidad normal o que ya está “perdiendo sus sentimientos”. Sin embargo, en ocasiones la persona también puede sonreír y mostrarse cálida, pero la mayoría del tiempo el abanico de su expresividad emocional está claramente disminuido.

La indiferencia es otro síntoma presentado por los pacientes esquizofrénicos y se refleja con una falta de respuesta ante situaciones que normalmente deberían provocarle reacción emotiva y por lo tanto su capacidad de interacción social queda muy mermada. Este síntoma suele acompañarse de anhedonia y apatía, denotando dejadez y falta de energía vital.

Por otra parte, la alogia es el empobrecimiento del pensamiento y de la cognición, y se manifiesta por medio de réplicas lacónicas y vacías; el sujeto muestra una disminución de los pensamientos, reflejada en un descenso de la fluidez y la productividad del habla. Es frecuente que el paciente con alogia tenga un lenguaje empobrecido y vago y aunque las respuestas lleguen a ser largas, ya que tienen poco contenido. También es común que puede bloquearse, interrumpiendo su discurso antes de completar una idea o, que tras unos segundos de silencio no pueda recordar lo que quería decir y por lo general tardan más tiempo del normal en responder las preguntas que se le hacen.

La abulia se refiere a una incapacidad para iniciar y persistir en actividades dirigidas a un fin hasta acabarlas, mostrando poco interés en participar en el trabajo o actividades sociales. Los pacientes con abulia parecen haber perdido su voluntad o impulso, y tienen una tendencia a sentirse agotados física y mentalmente, y presentar lentitud al llevar a cabo las acciones. Este es uno de los síntomas más devastadores y que a la vez, genera más incompreensión en la familia, ya que estos pacientes sufren de grandes dificultades para realizar actos cotidianos como levantarse de la cama o

asearse diariamente, lo cual suele generar críticas por parte de los padres y familiares que lo interpretan como pereza, pero en realidad representa la pérdida o disminución de los impulsos básicos y la incapacidad de formular y perseguir planes a largo plazo. Pueden también, iniciar un proyecto y abandonarlo sin ninguna causa evidente; o tener un trabajo y acudir durante un periodo y luego dejar de aparecer o vagar sin rumbo por el lugar de trabajo.

Otros síntomas negativos que pueden presentarse en la esquizofrenia son anhedonia y deterioro atencional. La anhedonia se refiere a la incapacidad de experimentar placer, y es un síntoma muy común en esta enfermedad. Muchos pacientes se describen a sí mismos como emocionalmente vacíos e incluso después de un tiempo de recuperación se quejan de no sentir por las cosas el mismo placer que antes; son incapaces de disfrutar de actividades que previamente les daban placer, como practicar deportes o visitar a familiares o amigos, por lo que dejan de tener hobbies, hay una disminución general del nivel de actividad y una incapacidad para establecer nuevas relaciones. Además esta conciencia de haber perdido la capacidad de disfrutar puede ser el origen de un enorme dolor psicológico.

Algunos pacientes también presentan trastornos del sueño, como dormir durante el día y estar activo o intranquilo durante la noche; con frecuencia muestran poco interés en la actividad sexual y pueden experimentar escaso o ningún placer durante sus experiencias sexuales; trastornos de otras funciones corporales, como mostrar una falta de interés en comer o rechazar los alimentos como consecuencia de sus creencias delirantes.

Por otro lado, el deterioro atencional se manifiesta mediante la incapacidad de concentrarse en una tarea o una pregunta. Los pacientes se quejan de sentirse bombardeados por estímulos que no pueden procesar ni filtrar; a su vez, esto les hace sentir confundidos o experimentar pensamientos fragmentados.

C. Deterioro Cognitivo

A pesar de que los pacientes con esquizofrenia conservan aparentemente un grado de inteligencia correcto, si se les somete a un examen más fino de las funciones y de los

rendimientos mentales, se pueden detectar con frecuencia diversas anomalías, como atención y concentración disminuidas, problemas de memorización y aprendizaje, dificultad con el pensamiento abstracto; también suelen fallar en las pruebas que evalúan las “funciones ejecutivas”, mediante las cuales el cerebro permite organizar, planificar y controlar los pensamientos y acciones de la propia persona, es probable que este déficit se encuentre en la base de la conducta desorganizada, el cual es típico en casos que se caracterizan fundamentalmente por comportamiento desorganizado; también tienen dificultad para cambiar la pauta de respuesta. Como consecuencia de esto, se les dificultan actividades como leer, ver un programa de televisión o seguir una conversación y pueden aparecer problemas para recordar cosas que les han pasado o que tienen que hacer.

La falta de introspección es una característica muy común en esta enfermedad y es de los síntomas más complicados de tratar, con frecuencia persiste aunque otros síntomas sí respondan a la medicación. La falta de introspección se refleja en la falta de conciencia de enfermedad, que es una de las principales características de este trastorno. La falta de conciencia de enfermedad, es una incapacidad por parte del paciente de entender que está seriamente alterado, ya que la fuerza de sus delirios y alucinaciones se impone sobre su capacidad de razonamiento y autocrítica. En este sentido, las evidencias parecen apuntar que esta falta de conciencia constituye una manifestación de la enfermedad y no una estrategia para hacer frente a la situación. Esta falta de conciencia puede ser total o parcial y de mayor o menor gravedad, pero prácticamente siempre existe y es la fuente de graves problemas asociados y que afectan la aceptación del rol de enfermo y el cumplimiento del tratamiento o de temas legales.

Además de la presencia de estos déficit entre los individuos crónicamente enfermos de esquizofrenia, aparecen cada vez más pruebas de que muchos de estos déficit se presentan en individuos desde que presentan un primer episodio psicótico e incluso con anterioridad a la terapia con fármacos antipsicóticos, así como en individuos con esquizofrenia que se encuentran en remisión clínica, o en familiares de primer grado no afectados. Por este motivo, se cree que algunos de los déficit neuropsicológicos reflejan características fundamentales de la enfermedad y que, posiblemente, revelan

los factores de vulnerabilidad para presentarla. Estos déficit son clínicamente significativos porque están relacionados con el grado de dificultad que presentan estos individuos con las actividades de la vida diaria, así como con su capacidad de poder rehabilitarse desde el punto de vista psicosocial. Así, la gravedad de los déficit neuropsicológicos constituye un factor relativamente importante para predecir la evolución social y vocacional.

La orientación y la memoria son funciones cognitivas que generalmente están preservadas, a menos que estén deterioradas como consecuencia de los síntomas psicóticos del paciente como la desatención o distraibilidad. Sin embargo sí pueden mostrar confusión o desorientación durante un período de exacerbación de los síntomas activos o en presencia de síntomas negativos muy graves.

Una proporción importante de esquizofrénicos presentan signos menores y no focales, como son, anomalías en la estereognosis, la grafestesia, el equilibrio, la propiocepción, también llegan a presentar confusión derecha/izquierda, coordinación pobre o movimientos en espejo. La probabilidad de los pacientes esquizofrénicos violentos a desarrollar signos neurológicos menores es mayor que en los pacientes no violentos según un estudio realizado por Krakowski y cols. en 1989, así lo afirman Hales y Yudofsky (2004).

Entre las alteraciones neurofisiológicas más habituales en individuos con esquizofrenia se encuentran: déficit en la percepción y el procesamiento de estímulos sensoriales, es decir el deterioro de la discriminación sensorial, movimientos oculares de seguimiento suave y movimientos oculares sacádicos anormales, tiempo de reacción enlentecido, alteraciones de la lateralidad cerebral y anomalías en los potenciales evocados electroencefalográficos.

La exploración neuropsicológica permite evaluar la actuación de una persona en una serie de tareas especialmente diseñadas para medir las funciones mentales del cerebro. En pacientes esquizofrénicos se han realizado pruebas de las diferentes áreas obteniéndose los siguientes resultados: tienden a fallar con más frecuencia en las pruebas de atención sostenida que miden la capacidad para concentrarse durante un

periodo de tiempo largo y en las de atención selectiva, que evalúan la habilidad para atender a un estímulo mientras se pasa por alto otro simultáneo; en tareas de aprendizaje y memoria verbales, tienen especial dificultad, al igual que en tareas que implican capacidad de abstracción y de toma de decisiones. En cambio, son prácticamente normales en las de tipo visual y espacial, como memorizar y reproducir determinadas formas geométricas. La razón de esta sorprendente discrepancia reside probablemente en la asimetría funcional del cerebro humano; en pruebas de velocidad motora, donde la tarea es percutir con el dedo índice lo más rápido posible, su capacidad está afectada; las pruebas de memoria y de fluidez verbal, por ejemplo decir el máximo de palabras que empiecen con una letra concreta durante un minuto; en pruebas de seguimiento ocular, que se realizan con artefactos sofisticados y en laboratorios altamente especializados, y que consisten en medir ciertos movimientos anómalos o sacudidas que hace el ojo cuando se le pide al sujeto que siga atentamente un objeto, siendo estas sacudidas imperceptibles a simple vista, se han detectado en un 70% de los esquizofrénicos, incluso cuando se encuentran bien y en un 45% de familiares que no padecen la enfermedad, porcentajes que son mucho más bajos entre la población sana.

D. Otros síntomas

Otro de los síntomas observado en pacientes con esquizofrenia es, que existe una alteración de los mecanismos inmunológicos, entre ellos destacan, anomalías en los linfocitos circulantes y algunas veces alteración de los niveles de inmunoglobulinas e interferón plasmáticos y del líquido cefalorraquídeo y, la producción de anticuerpos anticerebrales. En un estudio llevado a cabo por Ganguli y cols. en 1995, se encontró que los pacientes con esquizofrenia presentaban una disminución en la producción de interleucina 2, la cual es característica en enfermedades autoinmunes.

E. Comorbilidad

Existen algunos trastornos asociados a la esquizofrenia como son, la dependencia a sustancias tóxicas y trastornos de ansiedad, principalmente.

El abuso comórbido de alcohol y sustancias se presenta a unas tasas muy superiores a las observadas en el resto de la población. Los pacientes esquizofrénicos que abusan

de sustancias suelen ser más jóvenes y de sexo masculino en comparación con los esquizofrénicos que no abusan de sustancias. Y estos pacientes presentan un menor cumplimiento del tratamiento, hospitalizaciones más frecuentes y peor adaptación y respuesta al tratamiento, que los pacientes sin dicho abuso o dependencia.

Entre las dependencias a sustancias, la dependencia a la nicotina es especialmente alta, entre el 80 y el 90% de los sujetos con esta enfermedad son fumadores habituales. Además tienden a fumar en gran cantidad y a elegir cigarrillos con alto contenido de nicotina, por esto, resultan propensos a desarrollar patologías relacionadas con el tabaco, como enfisema, otros problemas pulmonares y cardíacos. Fumar está relacionado con el aumento del metabolismo de los neurolépticos, por lo que se puede asociar con la necesidad de dosis más altas de neurolépticos.

El consumo de sustancias por parte de los pacientes esquizofrénicos es un intento de automedicarse, tratar los efectos secundarios a la medicación o mejorar su desmotivación y abulia. Sin embargo el uso o abuso de drogas contribuye a padecer recaídas.

La comorbilidad con trastornos de ansiedad también es frecuente en la esquizofrenia. Y en particular, los porcentajes de trastornos obsesivo-compulsivos y de trastornos de angustia son elevados en estos individuos en comparación con la población normal, al igual que las fobias.

La angustia es un síndrome psiquiátrico común en pacientes con esquizofrenia y puede considerarse un SPA (síndrome psiquiátrico asociado) en la esquizofrenia. La característica esencial de una crisis de angustia es un período de miedo o malestar intensos que se acompaña de síntomas somáticos y cognoscitivos. Los síntomas cognoscitivos incluyen desrealización o despersonalización, miedo a perder el control o a volverse loco y miedo a una catástrofe inminente o a la muerte. Los síntomas somáticos incluyen palpitaciones o taquicardia, sudoración, respiración entrecortada, sensación de ahogo, dolor torácico, náuseas, mareos o aturdimiento, parestesias y escalofríos o sofocaciones. La esquizofrenia no invalida el diagnóstico de un trastorno de angustia.

La importancia de reconocer y tratar los síndromes de angustia en pacientes con esquizofrenia radica en que el trastorno de angustia se asocia a intentos de suicidio, abuso de alcohol, depresión, deterioro en las relaciones sociales, dependencia económica y visitas frecuentes a los servicios de urgencias. Entre los pacientes esquizofrénicos con antecedentes de trastornos de angustia, se ha observado una historia de ideación suicida, por lo que estos pacientes presentan un riesgo superior para estos problemas.

La posibilidad de que los pacientes con esquizofrenia puedan presentar un riesgo superior para la ansiedad se debe a sus interpretaciones distorsionadas sobre el peligro. Cuando son incapaces de filtrar los estímulos ambientales insignificantes, pueden experimentar ideas de referencia o persecución y volverse hipervigilantes y temerosos.

Algunos autores opinan que las crisis de angustia pueden asociarse específicamente a la paranoia. En una reevaluación de los resultados del estudio ECA (Bermanzohn y cols., resultados pendientes de publicación, 1996) (citados por Hwang y Bermanzohn, 2003), las personas esquizofrénicas con crisis de angustia era casi 3 veces más probable que también sufriesen paranoia en comparación con los pacientes esquizofrénicos sin crisis de angustia. Y entre los individuos que no sufrían esquizofrenia, la probabilidad de sufrir paranoia era casi 10 veces superior si además sufrían crisis de angustia.

1.4 DIAGNÓSTICO

Para la realización de un buen diagnóstico es importante tomar varias medidas, como someter al paciente a un reconocimiento psiquiátrico y médico completo, así como a una revisión del estado mental y a un examen físico que incluya una exploración neurológica; realizarle estudios de laboratorio básicos, incluyendo una detección sistemática farmacológica. Y también es importante valorar el riesgo de que el paciente se lesione a sí mismo y a otras personas.

Para aumentar la fiabilidad diagnóstica, en la actualidad la mayoría de los clínicos se basan en el DSM-IV-TR (2003) que es el Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, el cual se basa en criterios para establecer el diagnóstico y a continuación se enumeran:

- Criterios Diagnósticos del DSM-IV-TR (2003) para Esquizofrenia

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 (p. ej., descarrilamiento frecuente o incoherencia)
- 4) Comportamiento catatónico o gravemente desorganizado
- 5) Síntomas negativos, por ejemplo: aplanamiento afectivo, alogia o abulia

Nota: Sólo se requiere un síntoma del criterio A si las ideas delirantes son extrañas, o si las ideas delirantes consisten en una voz que comenta continuamente los pensamientos o el comportamiento del sujeto, o si dos o más voces conversan entre ellas.

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, o cuando hay 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 (p. ej., 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, maníaco o mixto 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 (p. ej., 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).

- Otras consideraciones para el Diagnóstico

Entre los criterios diagnósticos del DSM-IV-TR (2003), puede considerarse que se ha cumplido el criterio A si, en las situaciones en las que los síntomas de la fase activa remiten antes de 1 mes en respuesta al tratamiento, el clínico considera que los síntomas habrían persistido durante 1 mes en ausencia de un tratamiento eficaz.

Cuando el clínico realiza la evaluación diagnóstica en un contexto socioeconómico o cultural distintos al suyo, debe tener en cuenta tales las diferencias culturales en distintos aspectos como son: ideas delirantes, ya que hay ideas que pueden parecer delirantes en una cultura y que son de uso corriente en otra; lenguaje desorganizado, por las variaciones lingüísticas en los estilos narrativos de las distintas culturas, afectando la estructura esperada de la presentación verbal y por último; la afectividad, en cuanto a los diferentes estilos de expresión emocional, contacto ocular y lenguaje corporal.

También debe considerarse que si la evaluación se realiza en una lengua distinta de la primera lengua del sujeto, la alogia podría estar relacionada con las barreras lingüísticas. Este síntoma también puede ser en realidad falta de ganas de hablar del paciente, por ello debe observársele durante un período considerable y en diferentes situaciones.

De la misma manera, las alteraciones volitivas habrán de evaluarse con cuidado, puesto que la iniciativa y la actividad dirigida a un objetivo, es esperable que varíen de acuerdo al medio en que se llevan a cabo.

Por otro lado, es importante que los médicos se aseguren de que las alteraciones del lenguaje y la comunicación no puedan atribuirse a falta de educación o inteligencia baja. Y también han de ser precavidos al valorar el afecto de un paciente, puesto que la administración previa de antipsicóticos para tratar la agitación grave, a menudo puede originar un estado casi idéntico al aplanamiento afectivo. Y ya que los pacientes con aplanamiento afectivo pueden llegar a mostrarse cálidos por momentos, para determinar si éste es suficientemente persistente para cumplir el criterio diagnóstico del DSM-IV-TR, es de gran utilidad observar al paciente interactuando con sus prójimos.

A pesar de la presencia de los síntomas negativos en la esquizofrenia, éstos pueden resultar difíciles de evaluar puesto que son inespecíficos y pueden ser ocasionados por otros factores, como ser consecuencia de un síntoma positivo, por ejemplo el aislamiento social o lenguaje empobrecido provocado por una idea delirante; o como un efecto secundario de la medicación, por ejemplo los síntomas parecidos al aplanamiento afectivo o la abulia; otro ejemplo es una apatía y abulia aprendidas por una hipoestimulación ambiental crónica, desmoralización o como consecuencia de un trastorno del estado de ánimo. Para poder distinguir entre los síntomas negativos verdaderos y los efectos secundarios de la medicación es necesario tomar en cuenta la gravedad de los síntomas negativos, la naturaleza y el tipo de medicamentos neurolépticos, los efectos del ajuste de la dosificación y los efectos de la terapéutica anticolinérgica. La distinción entre los síntomas negativos y los síntomas depresivos

puede basarse en el análisis de los demás síntomas acompañantes y considerando que los sujetos con síntomas de depresión experimentan un estado de ánimo intensamente penoso, a diferencia de los sujetos con esquizofrenia quienes tienen una afectividad pobre o vacío afectivo. La mejor prueba para establecer la presencia de los síntomas negativos puede ser su persistencia durante un período de tiempo considerable, a pesar de los esfuerzos por resolver cada una de las causas potenciales.

1.5 SUBTIPOS DE ESQUIZOFRENIA

La esquizofrenia puede tomar formas sumamente distintas de un individuo a otro, es por ello que se ha clasificado en subtipos. El DSM-IV-TR (2003), reconoce cinco subtipos clásicos de esquizofrenia, que son: paranoide, desorganizada, catatónica, indiferenciada y residual.

Los principales objetivos de agrupar la esquizofrenia en subtipos son ayudar al médico a la selección de tratamientos y predecir el pronóstico. Sin embargo Hales y Yudofsky consideran que casi ninguno de estos objetivos ha logrado cumplirse, ya que la fiabilidad y validez de esta clasificación es deficiente, pues muchos pacientes parecen ajustarse a varios de estos subtipos durante el curso de su enfermedad.

Por esta razón, al realizar el diagnóstico de un subtipo en particular, el DSM-IV-TR (2003) se basa en el cuadro clínico predominante al momento de la evaluación o el ingreso y la causa del mismo. Y toma en cuenta algunos parámetros: se considera el diagnóstico de tipo catatónico cuando hay síntomas catatónicos acusados, independientemente de la presencia de otros síntomas; se asigna el tipo desorganizado si predomina un comportamiento y lenguaje desorganizados, y que sea patente una afectividad aplanada o inapropiada, a menos que aparezca en el tipo catatónico; se define como tipo paranoide en caso de que predomine una preocupación causada por ideas delirantes o cuando existan alucinaciones frecuentes, a menos que se den en el tipo catatónico o el desorganizado. El tipo indiferenciado es una categoría en la cual el cuadro se presenta con síntomas de la fase activa que no cumplen los criterios para los tipos catatónico, desorganizado o paranoide. El tipo residual es para aquellos cuadros en que hay manifestaciones constantes de la

alteración, sin cumplirse los criterios para la fase activa. El diagnóstico de subtipo puede cambiar con el tiempo.

A pesar de que el pronóstico y las implicaciones terapéuticas de los subtipos son variables, por lo general el tipo paranoide es el de menor gravedad y el tipo desorganizado, el de mayor gravedad.

A. Tipo paranoide

Kraepelin fue el primero en identificar este subtipo de esquizofrenia, en el que los pacientes presentaban ideas delirantes extravagantes y fragmentadas y, finalmente un deterioro de la personalidad. El concepto de subtipo paranoide se incluyó desde la primera edición del DSM y se ha mantenido en todas sus revisiones.

Criterios diagnósticos para el tipo paranoide de Esquizofrenia (DSM-IV-TR, 2003).

A. Preocupación por una o más ideas delirantes o alucinaciones auditivas frecuentes.

B. No hay lenguaje desorganizado, ni comportamiento catatónico o desorganizado, ni afectividad aplanada o inapropiada.

Las ideas delirantes de este subtipo pueden ser de temas variados, pero es común que estén sistematizadas, es decir, organizadas en base a un tema coherente e incluso presentar la misma temática delirante en las alucinaciones. Lo más común es que los temas de estas ideas delirantes y alucinaciones sean de temas como persecución o acoso, sin embargo también pueden presentarse ideas de grandeza o de otra temática. Por lo general los delirios de estos pacientes suelen ser más complejos y elaborados, en comparación con los otros subtipos.

Algunos síntomas asociados a este subtipo de esquizofrenia son, ansiedad, ira, retraimiento y tendencia a discutir. El sujeto puede presentar un aire de superioridad, condescendencia, suntuosidad, atildamiento, falta de naturalidad o vehemencia extrema en sus actitudes con los demás. Y es por este estilo suspicaz y argumentativo de los pacientes con esquizofrenia paranoide, que mantienen grandes problemas interpersonales.

En la esquizofrenia paranoide es común el comportamiento debido a los temas persecutorios, además de que la combinación de ideas delirantes de persecución y de grandeza con las reacciones de ira puede predisponerle a la violencia.

A diferencia de otros subtipos, los pacientes con esquizofrenia paranoide tienen una edad mayor de inicio, mejor actividad premórbida y mejor evolución; además estos pacientes pueden ser muy inteligentes y estar bien informados. Las probabilidades de casarse de estos pacientes son mayores y desempeñan su actividad laboral mejor que los pacientes de otros subtipos.

Estos sujetos suelen mostrar un mínimo o nulo deterioro en las pruebas neuropsicológicas y en los test cognoscitivos. Por todo esto, el pronóstico para el tipo paranoide puede ser considerablemente mejor que para los otros tipos de esquizofrenia, sobre todo en lo que se refiere a la actividad laboral y la capacidad para llevar una vida independiente.

B. Tipo desorganizado

La esquizofrenia desorganizada fue descrita por primera vez en 1871 por Ewald Hecker, utilizando el término hebefrenia (Hales y Yudofsky, 2004).

Criterios diagnósticos para el tipo desorganizado de Esquizofrenia (DSM-IV-TR, 2003).

A. Predominan:

- 1) Lenguaje desorganizado.
- 2) Comportamiento desorganizado.
- 3) Afectividad aplanada o inapropiada.

B. No se cumplen los criterios para el tipo catatónico.

El lenguaje desorganizado puede ir acompañado de tonterías y risas inapropiadas, es decir, sin una clara conexión con el discurso. Su comportamiento suele ser retraído, apático, abúlico o desinhibido. Además, se pueden observar conductas amaneradas y modales afectados.

En este subtipo las ideas delirantes y alucinaciones, son fragmentadas y no están organizadas en torno a un tema coherente. Normalmente se presenta a una edad temprana con instauración progresiva de abulia, aplanamiento afectivo, deterioro en los hábitos y deterioro cognoscitivo, así como ideas delirantes y alucinaciones.

Estos pacientes suelen presentar una mayor historia de psicopatología familiar, inicio insidioso, peor funcionamiento premórbido o un trastorno de personalidad premórbida y peor pronóstico a largo plazo, sin remisión de los síntomas, en comparación con los pacientes con esquizofrenia paranoide. Estas personas son notablemente raras en su conducta y apariencia y suelen presentar un grave deterioro en el contexto laboral y la alteración social suele ser extrema en estos pacientes.

Clínicamente estos pacientes suelen tener un aspecto bobo infantiloides y parecen estar inmersos en sí mismos, incluso en ocasiones suelen mirarse fijamente al espejo. Entre las características asociadas a este subtipo de esquizofrenia suelen presentar muecas, manierismos y otras rarezas del comportamiento; y suele haber deterioro del rendimiento, el cual puede apreciarse en diversas pruebas neuropsicológicas y test cognoscitivos.

C. Tipo catatónico

En 1874 Karl Kahlbaum, citado por Hales y Yudofsky (2004), describió el término catatonía, señalándolo como un trastorno con síntomas motores, sensoriales y verbales como verbigeración, mutismo, negativismo, movimientos estereotipados, flexibilidad cética y disminución de la sensibilidad al dolor. Kraepelin y, posteriormente Bleuler, definieron la catatonía como un tipo de esquizofrenia, continuando este concepto hasta la actualidad (Hales y Yudofsky, 2004).

Criterios diagnósticos para el tipo catatónico de Esquizofrenia (DSM-IV-TR, 2003).

- 1) Inmovilidad motora manifestada por catalepsia o estupor.
- 2) Actividad motora excesiva, aparentemente carente de propósito y sin estar influida por estímulos externos.
- 3) Negativismo extremo o mutismo.

4) Peculiaridades del movimiento voluntario manifestadas por la adopción voluntaria de posturas extrañas o inapropiadas, movimientos estereotipados, manierismos marcados o muecas llamativas.

5) Ecolalia o ecopraxia.

La inmovilidad puede manifestarse de dos formas, por catalepsia o estupor; la actividad motora excesiva parece carecer de propósito y no está influida por estímulos externos; el negativismo extremo, se manifiesta con el mantenimiento de una postura rígida en contra de cualquier intento de ser movido o por resistencia a todas las órdenes que se le den; las peculiaridades del movimiento voluntario pueden ser mediante la adopción voluntaria de posturas raras o inapropiadas, o por realizar muecas llamativas; la ecolalia es la repetición patológica, aparentemente sin sentido, de una palabra o frase que acaba de decir otra persona; la ecopraxia consiste en la imitación repetitiva de los movimientos de otra persona; otras características serían las estereotipias, manierismos y la obediencia automática o la imitación burlona.

Estos pacientes tienden a presentar una edad de inicio más temprana, el curso es más crónico y la peor actividad social y laboral, en comparación con los otros subtipos de esquizofrenia. Los pacientes con esquizofrenia catatónica con cuadros floridos y espectaculares descritos por autores clásicos, prácticamente han desaparecido en la actualidad, ahora persisten las alteraciones psicomotoras más sutiles; incluso hay autores que afirman que en la actualidad este subtipo es poco frecuente y sobre todo en los países desarrollados.

Por otra parte, cuando el sujeto muestre estupor o agitación catatónica graves, es necesario que cuente con una cuidadosa supervisión para evitar que se cause daño a sí mismo o a otras personas. En este subtipo de esquizofrenia hay riesgo potencial de malnutrición, agotamiento, hiperpirexia o autolesiones.

Se requiere cumplir todos los criterios para la esquizofrenia y no ser explicado mejor por otras presuntas etiologías como inducción por sustancias, enfermedad médica, o episodio maníaco o depresivo mayor, para diagnosticar al paciente dentro del subtipo de esquizofrenia catatónica.

Es importante también ser cuidadosos para realizar un buen diagnóstico diferencial, ya que los síntomas de la esquizofrenia catatónica pueden hallarse en otros subtipos de esquizofrenia, así como en otros trastornos psiquiátricos y orgánicos. Hales y Yudofsky (2004) sugieren el uso de amobarbital sódico por vía intravenosa como un medio útil para llevar a cabo el diagnóstico diferencial, ya que la catatonía de origen funcional mejora temporalmente, por ejemplo durante la entrevista un paciente mudo puede hablar; a diferencia de un síndrome catatónico provocado por un trastorno médico u otro tipo de trastorno mental, donde el paciente se mostraría somnoliento y respondería menos.

D. Tipo indiferenciado

Este subtipo es una categoría residual, ya que se utiliza cuando no se cumplen los criterios para los otros subtipos.

Criterios diagnósticos para el tipo indiferenciado de Esquizofrenia (DSM-IV-TR, 2003).

Un tipo de esquizofrenia en que están presentes los síntomas del criterio A, pero que no cumple los criterios para el tipo paranoide, desorganizado o catatónico.

Los rasgos de este subtipo incluyen conducta muy desorganizada, alucinaciones, incoherencia y delirios notables. Este subtipo se diagnostica cuando el paciente presenta síntomas mixtos y el profesional clínico no puede clasificar al trastorno dentro de alguno de los otros subtipos; ya que en la práctica es difícil encuadrar a un paciente en un subtipo u otro, porque un mismo paciente puede presentar rasgos de un subtipo en un momento y evolucionar luego a otra forma. Es por ello que este subtipo es el más diagnosticado.

E. Tipo residual

Este subtipo se utiliza en pacientes que ya no presentan síntomas psicóticos prominentes, pero que aún cumplen los criterios diagnósticos de esquizofrenia y continúan mostrando evidencias de la enfermedad, lo que puede estar indicado por la presencia de dos o más síntomas negativos o por la presencia atenuada de dos o más

síntomas positivos de la esquizofrenia, ya sea ideas extravagantes, conducta inusual, excentricidad marcada o experiencias perceptivas inusuales.

Criterios diagnósticos para el tipo residual de Esquizofrenia (DSM-IV-TR, 2003).

A. Ausencia de ideas delirantes, alucinaciones, lenguaje desorganizado y comportamiento catatónico o gravemente desorganizado.

B. Hay manifestaciones continuas de la alteración, como lo indica la presencia de síntomas negativos o de dos o más síntomas de los enumerados en el criterio A para la esquizofrenia, presentes de una forma atenuada.

Sin embargo, según el DSM-IV-TR (2003), pueden llegar a existir ideas delirantes o alucinaciones, pero no son muy acusadas y no se acompañan de una carga afectiva fuerte.

Estas personas suelen funcionar como pacientes externos a largo plazo, pero tienen dificultades para mantener empleos remunerados sin servicio de apoyo especial o, facilidades como un horario flexible.

El curso de este subtipo puede ser limitado en el tiempo y representar una transición entre un episodio florido y la remisión completa; no obstante, puede persistir durante muchos años, con o sin exacerbaciones agudas.

1.6 CURSO Y SUS ESPECIFICACIONES

Según Obiols (2000), la esquizofrenia se caracteriza por dos hechos fundamentales que son, un inicio temprano de la enfermedad en una gran proporción de casos y, cronicidad, es decir se trata de una enfermedad de larga duración e incluso en muchos casos es una condición para toda la vida.

El inicio de esta enfermedad puede ser brusco, sin embargo en la mayoría de los pacientes es insidioso. Bleuler y otros (citados por Hales y Yudofsky, 2004), afirman que existen en los pacientes con esquizofrenia, señales conductuales y motoras sutiles, desde la niñez. En sus primeras descripciones, Kraepelin y Bleuler (citados

Hales y Yudofsky, 2004), señalaban que los pacientes sobresalían de pequeños por sus características sociales, de personalidad e intelectuales. Bleuler consideraba estas “anomalías del carácter” como las primeras expresiones de esquizofrenia. Otros estudios posteriores, referidos por Hales y Yudofsky (2004), indican que los pacientes con esquizofrenia tienen deficiencias en una serie de áreas del desarrollo, como retrasos en el desarrollo motor y del habla y preferencia por los juegos en solitario. Según Bearden y otros autores (citados por Hales y Yudofsky, 2004), estos pacientes fueron niños con bajo rendimiento académico: repitieron un curso, requirieron asistencia especial, participaban menos en actividades extraescolares y tienen un cociente de inteligencia inferior y peores notas. Hales y Yudofsky (2004) refieren que, aproximadamente en una tercera parte de los pacientes esquizofrénicos se observan estos antecedentes conductuales y neuromotores de la niñez. Por ello para Obiols (2000) es importante aclarar que éstos no son indicadores seguros de un futuro esquizofrénico si se consideran de forma aislada, únicamente se trata de indicadores cuando se agrupan en ciertos patrones y se producen en determinados contextos.

Obiols (2000), afirma que en las semanas o los días previos a la aparición de un brote agudo, se suele detectar una fase prodrómica. Los síntomas que se presentan en esta fase son formas subumbrales de los síntomas positivos, así lo indica el DSM-IV-TR (2003). Se manifiesta por un lento y gradual desarrollo de diversos signos y síntomas como, aislamiento social, pérdida de interés en estudios o trabajo, deterioro de higiene y aseo, comportamiento extraño o explosiones de ira; depresión o trastornos emocionales, ideas extrañas y, cambios extravagantes en la apariencia física o en la vestimenta (Obiols, 2000); ansiedad, desconfianza, hipocondriasis, dificultades notables para concentrarse e inquietud (Goldman, 2000). Es típico que los familiares o amigos expliquen con posterioridad que habían notado un “cambio de personalidad” en el enfermo (Obiols, 2000) o que “está pasando una etapa difícil” (DSM-IV-TR, 2003). Según Goldman (2000), la presentación característica es un alejamiento gradual de personas, actividades y contactos sociales, con preocupación cada vez mayor por ideas abstractas y a menudo idiosincráticas. Para Carpenter y Buchanan (citados por Hales y Yudofsky, 2004), la fase prodrómica varía en su duración, pero puede durar desde meses hasta años. Durante esta fase, según

Goldman (2000), el paciente puede acudir al médico debido a preocupaciones hipocondriacas o delirios somáticos extraños.

Según el DSM-IV-TR (2003), la edad media en que se manifiesta el primer episodio psicótico de la esquizofrenia es entre los 18 y 25 años en los hombres y, entre los 25 años y la mitad de la cuarta década en las mujeres. Sin embargo la distribución de edad al inicio es bimodal para las mujeres, por lo que hay un segundo pico a una edad más avanzada; aproximadamente el 3 a 10% de las mujeres presentan una edad de inicio superior a los 40 años. Goldman (2000) sostiene que, cuando se trata de esquizofrenia paranoide, ésta puede aparecer después. El DSM-IV-TR (2003) indica que es raro el inicio anterior a la adolescencia, pero que han existido casos con un inicio a la edad de 5 ó 6 años. La edad de inicio es importante ya que tiene una implicación fisiopatológica y de pronóstico.

Después del primer brote psicótico, se presenta la fase aguda o activa, en la cual ya se observa la sintomatología en su plenitud; hay presencia simultánea de signos y síntomas. Si esta irrupción de los síntomas es brusca, supone un corte brutal en la vida del paciente. Para Obiols (2000), es frecuente que sean ciertos sucesos de la vida personal del sujeto, los factores desencadenantes del brote psicótico. Estos sucesos pueden ser muy variados, pero el común denominador es que tienen una elevada carga emocional, como un desengaño amoroso, una mala experiencia con las drogas, un viaje al extranjero, etc. Esto no significa que provoquen la enfermedad, sino que actúan como precipitadores de lo que ya existía en potencia. Sin embargo, Goldman (2000) afirma que, en otros pacientes es imposible definir un acontecimiento precipitante.

Para el DSM-IV-TR (2003), los síntomas positivos son especialmente sensibles al tratamiento, por lo que suelen disminuir, pero los síntomas negativos suelen persistir entre los episodios de síntomas positivos. Según el DSM-IV-TR (2003), hay datos que indican que los síntomas negativos pueden volverse progresivamente más acusados en algunos sujetos a lo largo del curso de la enfermedad.

Hales y Yudofsky (2004), afirman que a partir de la resolución de la fase activa, le sigue la fase residual, en la cual según el DSM-IV-TR (2003), el paciente ya no experimenta síntomas positivos pero sigue padeciendo aislamiento social y síntomas negativos. Tras el periodo de la fase activa, Goldman (2000) afirma que, también es común la presencia de una depresión pospsicótica, que puede durar muchos meses, incluso con tratamiento. La fase residual, al igual que la prodrómica, puede presentarse con formas relativamente leves de los síntomas positivos. Por ello, afirman Hales y Yudofsky (2004) que el paciente tolera bien los síntomas.

Para Halgin y Krauss (2004) la esquizofrenia puede tener diversos cursos o patrones. Y según el DSM-IV-TR (2003), debido esta variabilidad no es posible disponer de conclusiones precisas en cuanto a la evolución a largo plazo de la esquizofrenia. En los casos más graves la persona experimenta continuos síntomas positivos sin remisión; otras personas tienen episodios de síntomas positivos, pero entre esos episodios sólo síntomas negativos son evidentes (Halgin y Krauss, 2004). En algunos casos los individuos que han tenido un episodio único de esquizofrenia pueden vivir el resto de sus vidas sin una recurrencia del trastorno; estas personas son consideradas en “remisión”. La remisión completa, según el DSM-IV-TR (2003) implica el retorno total a nivel premórbido, lo cual no suele ser habitual en la esquizofrenia. Según Obiols (2000), el 20% de esquizofrénicos acabará superando esta fase activa y se recuperará sin deterioro significativo; mientras que el 80% restante sufrirá sucesivas recaídas con grados de deterioro variables. Linszen y cols. (1994), citados por Hales y Yudofsky (2004) indican que, las recaídas suelen estar precedidas por situaciones estresantes o en ocasiones por abuso de sustancias.

A lo largo del proceso de la enfermedad en que va presentando recaídas, los pacientes ven aumentada la morbilidad en forma de síntomas residuales o persistentes, así como disminuciones en función de su estado premórbido. La psicosis relativamente grave es continua e inflexible en algunos pacientes (Hales y Yudofsky, 2004). Goldman (2000) afirma que, cada recurrencia de la enfermedad origina una alteración mayor. Los pacientes pueden presentar una gama de síntomas positivos en las primeras fases de su enfermedad y posteriormente desarrollar más síntomas negativos o deficitarios. Esto provoca, según Goldman (2000), que los

individuos gravemente afectados sean capaces de funcionar sólo de manera marginal en la comunidad y casi siempre sufren recaídas periódicas que requieren rehospitización. Aquellos cuya enfermedad es crónica, progresiva y de deterioro, requieren hospitalización durante toda su vida o supervisión continua. Para Zubin y Spring (1977), citados por Goldman (2000), el aspecto que tienen en común todos los pacientes esquizofrénicos no es la enfermedad, sino la vulnerabilidad persistente. Algunos son muy vulnerables, por lo que presentan crisis repetidas y casi continuas de enfermedad, mientras que otros son menos vulnerables y tienen pocas crisis. Según Goldman (2000), la mayoría de los esquizofrénicos en la actualidad, pasan casi toda su vida en la comunidad y no pueden distinguirse a simple vista del resto de la población.

Hales y Yudofsky (2004) citan un estudio longitudinal con 52 pacientes, en el cual el 85% presentó ideas delirantes de persecución en el momento de su primer ingreso; 10 años después sólo el 50% presentaban estos delirios, y al cabo de 20 años sólo el 40% de los pacientes los presentaban. Este acontecimiento también se observó con las alucinaciones y los síntomas motores. Por otra parte se encontró a lo largo del tiempo un aumento de la frecuencia de síntomas negativos, como abulia, aplanamiento afectivo y aislamiento social. Según Carpenter y Strauss (citados por Hales y Yudofsky, 2004), hay evidencias de que la esquizofrenia puede mostrar una meseta alrededor de los 5 años sin deterioro posterior.

A. Especificaciones

El DSM-IV-TR (2003), utiliza las siguientes especificaciones para indicar las características del curso longitudinal de los síntomas de la esquizofrenia a lo largo del tiempo:

.x2 Episódico con síntomas residuales interepisódicos: Se aplica cuando el curso se caracteriza por episodios en los que se cumple el criterio A para la esquizofrenia y que hay síntomas residuales clínicamente significativos entre los episodios. Con síntomas negativos acusados puede añadirse si hay síntomas negativos acusados durante estos períodos residuales.

.x3 Episódico sin síntomas residuales interepisódicos: Se aplica cuando el curso se caracteriza por episodios en los que se cumple el criterio A para la esquizofrenia y que no hay síntomas residuales clínicamente significativos entre los episodios.

.x0 Continuo: Se aplica cuando los síntomas característicos del criterio A se cumplen a lo largo de todo (o casi todo) el curso. Puede añadirse a la especificación “con síntomas negativos acusados”, si también los hay.

.x4 Episodio único en remisión parcial: Se aplica cuando ha habido un episodio único en el que se ha cumplido el criterio A para la esquizofrenia y han persistido síntomas residuales clínicos significativos. Puede añadirse a la especificación “con síntomas negativos acusados” si estos síntomas residuales los incluyen.

.x5 Episodio único en remisión total: Se aplica cuando ha habido un episodio único en el que se ha cumplido el criterio A para la esquizofrenia y no quedan síntomas residuales clínicamente significativos.

.x8 Otro patrón o no especificado: Esta especificación se utiliza cuando hay otro patrón de curso o si es no especificado.

.x9 Menos de 1 año desde el inicio de los primeros síntomas de fase activa.

1.7 TRATAMIENTO

A lo largo de los años, se han creado diversas estrategias terapéuticas para el tratamiento de la esquizofrenia, las cuales han sido de diferente índole, según la etiología atribuida a la enfermedad en cada periodo de la historia; en la antigüedad se utilizaron desde comas insulínicas, inyecciones de trementina, sangrías, exorcismos y lobotomías, entre otros. Y además de esto, como parte del “tratamiento”, la inmensa mayoría de pacientes no podían vivir en condiciones normales y se veían obligados a permanecer de por vida en hospitales psiquiátricos, bajo condiciones lamentables y con una pésima calidad de vida.

Más recientemente se desarrollaron otras técnicas: a mediados de los 30's se desarrolló la psicocirugía, que es la extracción quirúrgica de los conductos entre los lóbulos frontal y temporal y el mescencéfalo, con el objetivo de cambiar los pensamientos y la conducta del paciente, pero con esta cirugía se corría el riesgo de originar que el paciente se volviera apático y carente de personalidad distintiva. Más adelante estas técnicas quirúrgicas se fueron mejorando para efectuar extracciones

más precisas; después en 1940 los tratamientos convulsivos inducidos por electricidad (TEC) se volvieron el tratamiento de elección para la esquizofrenia aguda; en la década de 1950 se produjo un hecho trascendental en la historia de la psiquiatría y, más específicamente en el campo de la esquizofrenia y de las psicosis en particular, fue descubierto en Francia un fármaco con efectos terapéuticos en enfermos mentales graves, la clorpromazina. Fue a partir de este descubrimiento que se desarrolló una investigación realmente intensa, de cuyos resultados fueron elaborándose variaciones del compuesto original, dando lugar a nuevos fármacos. Estos medicamentos fueron inicialmente nombrados neurolépticos tradicionales o típicos, pero actualmente se ha impuesto el nombre de fármacos antipsicóticos puesto que se ajustan más a la acción que llevan a cabo, por su eficacia para combatir los síntomas de los cuadros psicóticos agudos de orígenes diversos.

Como consecuencia de la introducción de estos fármacos, se redujo el periodo de hospitalización de los pacientes esquizofrénicos de años a días, se prolongó la remisión y se mejoró el resultado general de la esquizofrenia en tratamiento, en comparación con el curso natural de la enfermedad.

A partir del uso de fármacos en el tratamiento de la esquizofrenia, la psicocirugía comenzó a utilizarse pocas veces como tratamiento, al igual que los tratamientos convulsivos que actualmente se limitan a pacientes ocasionales que no pueden mejorar después de que se ha probado con neurolépticos y para quienes se requiere control conductual adicional.

Después del descubrimiento de la clorpromazina, se sintetizó una sustancia diferente, la clozapina, la cual resultaba eficaz para tratar a muchas personas en las que no funcionaban los neurolépticos tradicionales. La clozapina es un neuroléptico atípico, ya que sus propiedades químicas son distintas a las de los neurolépticos tradicionales, sin embargo precisa controles hematológicos semanales debido al riesgo de granulocitopenia y es por esa razón que su uso se restringe sólo a pacientes que no se benefician de los tratamientos convencionales.

A pesar de los mitos que aún se mantienen sobre el tratamiento de la esquizofrenia, actualmente se dispone de métodos de intervención que pueden mejorar en gran medida la evolución de la enfermedad y la calidad de vida tanto de la persona que la sufre como de sus allegados. Sin embargo la respuesta de la enfermedad al tratamiento, depende en gran medida de que el tratamiento pertinente esté disponible y la aplicación del mismo.

En la esquizofrenia, el objetivo general del tratamiento a largo plazo, implica ayudar al paciente a construir una línea base psicológicamente estable y libre de episodios psicóticos recurrentes, que le permita una vida enriquecida en calidad por logros personales, sociales y vocacionales, reasumiendo su desarrollo humano. En base a estas necesidades es que en la actualidad el tratamiento más eficiente, combina métodos biológicos, psicológicos y sociológicos. Por lo que se requiere un equipo multidisciplinar, donde trabajen en equipo psiquiatra, psicólogo, enfermeros, trabajadores sociales, e incluso la familia; y donde cada uno tiene una misión y una responsabilidad diferente, pero todos son necesarios y deben trabajar conjuntamente.

De esta manera, el psiquiatra debe realizar el diagnóstico correcto de la enfermedad, prescribir y controlar la medicación y, dirigir el proceso global del tratamiento. El psicólogo es esencial en ciertas labores de diagnóstico y, sobre todo, en los tratamientos psicosociales y de rehabilitación neuropsicológica. Asimismo, los asistentes sociales y el personal de enfermería contribuyen a la resolución de muchos problemas prácticos y básicos del día a día de la enfermedad.

El tratamiento global entonces se puede clasificar en 2 tipos de intervención principales; farmacológica, que consiste en la administración de antipsicóticos en inyección, pastillas o gotas, generalmente administradas en combinación con otros fármacos y; psicosocial, que son intervenciones diseñadas según las necesidades de cada paciente con el fin de promover su autonomía e interacción social. En conjunto el tratamiento farmacológico y psicosocial buscan una mejor calidad de vida para el paciente.

Para poder iniciar con el tratamiento es indispensable que el médico tome algunas medidas básicas y son: hospitalizar a los pacientes graves o agudos que constituyen un riesgo significativo para la seguridad, tanto suya como de los demás; ingresar a los pacientes que presenten su primer episodio psicótico, por seguridad y para la evaluación y detección de psicosis nueva; derivar a los pacientes y a sus familiares con un psicólogo con el objetivo de tener un mejor conocimiento de la enfermedad y saber cómo mejorar el cumplimiento terapéutico, afrontar las distintas situaciones y fomentar el funcionamiento independiente.

A. Tratamiento farmacológico

Para Nemeroff y Schatzberg (2001), la terapia farmacológica constituye el pilar del tratamiento en la esquizofrenia, sin embargo la formación del paciente y/o su familia acerca de la naturaleza recurrente del trastorno puede reducir la frecuencia de episodios y mejorar la comprensión de la base racional del tratamiento y de los efectos adversos potenciales.

Los antipsicóticos son un tipo de sustancias químicas que actúan en el cerebro y que consiguen eliminar o mitigar notablemente los síntomas de enfermedades de tipo psicótico (Aznar y Berlanga, 2004). El efecto terapéutico de este medicamento se debe a su actuación en las sinapsis cerebrales, modificando la acción de ciertos sistemas de neurotransmisión; concretamente lo que hacen es bloquear los receptores postsinápticos de dopamina D₂ situados en el prosencéfalo límbico. Todos los neurolepticos tienen una acción, mayor o menor de bloqueo del receptor de la dopamina. Actualmente se sabe que la acción terapéutica de estos fármacos, especialmente en el caso de los atípicos, también se produce por la acción sobre otros sistemas de neurotransmisión, como el bloqueo del receptor de la serotonina.

Desde el descubrimiento de la clorpromazina, la industria farmacéutica ha comercializado una considerable cantidad de nuevos fármacos, de estructuras moleculares variadas, con propiedades antipsicóticas. Obiols (2000) considera probable que en el futuro se descubra que la acción terapéutica final depende del logro del balance adecuado entre los diversos sistemas de neurotransmisión que interactúan.

Según Hales y Yudofsky (2004), en algunos estudios comparativos se ha demostrado que no hay un fármaco específico más efectivo para un subtipo específico de esquizofrenia, ni tampoco se ha observado beneficio alguno con la prescripción de más de un único antipsicótico a la vez. Los antipsicóticos son eficaces para controlar las psicosis agudas y para prevenir recaídas a largo plazo, pero no son curativos.

En el tratamiento farmacológico el papel que juegan los médicos de atención primaria en la esquizofrenia es de suma importancia, ya que pueden ejercer una gran influencia durante todas las fases de la terapia, actuando como medio de unión con los otros especialistas que tratan al paciente o con los miembros de la familia fomentando el cumplimiento terapéutico. Los objetivos del tratamiento en esta fase son la reducción de los síntomas, la mejoría del nivel de funcionamiento y el establecimiento de planes de tratamiento a corto y a largo plazo.

Inmediatamente después de la resolución del episodio agudo, viene la terapia de mantenimiento, durante la cual, los objetivos son el mantenimiento o la mejoría del nivel de funcionamiento y la calidad de vida, al igual que el establecimiento de métodos para controlar el cumplimiento y los efectos adversos.

Desde que se empezó a hacer uso de medicamentos para el tratamiento de la psicosis, las fenotiacinas han sido el fármaco más importante, tanto para el tratamiento del paciente durante su internamiento, como para su estabilización al volver a su medio. Esto debido a que, se comprobó que la administración de fenotiacinas logra en el 90% de los pacientes que han experimentado una crisis esquizofrénica aguda, la remisión de síntomas en pocas semanas y la recuperación es suficiente para que el paciente pueda volver a su comunidad. Además cuando se administran fenotiacinas durante la hospitalización, la posibilidad de rehospitalización se reduce sin importar el tipo de tratamiento recibido después del alta. Sin embargo, al igual que en cualquier modalidad de tratamiento, los neurolepticos más rápidos pueden utilizarse para cortar y contener la psicosis del paciente, con mejor resultado a largo plazo.

La efectividad de los antipsicóticos ha sido rigurosamente probada y permite que una gran proporción de pacientes alcance niveles de bienestar, autonomía e integración

social totalmente impensables antes de la “era farmacológica”. La mayoría de los pacientes presentan una respuesta adecuada al tratamiento siempre y cuando la terapia antipsicótica se prescriba a dosis apropiadas y durante un período de tiempo adecuado. Esta mejoría se observa en su estado general, la desaparición de algunos síntomas, el incremento de la conciencia de enfermedad y de la capacidad de adaptación social.

Para los pacientes que presentan resistencia total o parcial al tratamiento farmacológico debe considerarse la administración de tratamiento concomitante con litio, anticonvulsivos, TEC, benzodiazepinas o antidepresivos.

Para empezar el tratamiento farmacológico se requiere seguir algunos pasos tales como:

a. Elección del Medicamento

Algunos antipsicóticos son más potentes que otros, es decir tienen mayor efecto con la misma dosis, sin embargo ninguno es más eficaz que otro, por lo que la elección del neuroléptico a utilizar en el tratamiento de cada paciente se determina por la respuesta previa al tratamiento, la preferencia del paciente y el grado esperado de cumplimiento; así como la preferencia del clínico y los efectos secundarios que pueda presentar. Por ello, es necesario informar al psiquiatra de todos los efectos molestos que el paciente note y, de esta manera encontrar la combinación de fármacos con la que se consiga los mayores beneficios con el mínimo malestar posible.

Tipos de Neurolépticos

Según Goldman (2000) los neurolépticos se clasifican en 2 grupos: típicos y atípicos. Los típicos se caracterizan porque producen trastornos en el movimiento, que se conocen como síntomas extrapiramidales y distonías; suprimen los síntomas positivos de la esquizofrenia” y; elevan la prolactina sérica (PRL). Los neurolépticos atípicos, se definen porque no generan trastornos del movimiento, que son los efectos colaterales mórbidos más graves de los neurolépticos, ni elevaciones en la prolactina sérica, además de tener un mejor resultado en la reducción de síntomas positivos y

negativos. Además los antipsicóticos de nueva generación también mejoran la depresión y disminuyen la disfunción cognitiva de la esquizofrenia. Los neurolépticos en general, mejoran el estado general del enfermo, incrementando su conciencia de la enfermedad y por ello, su capacidad de adaptación al entorno. Sin embargo cuando la dosis de los fármacos es excesiva los síntomas negativos pueden llegar a agravarse; mejorar esta sintomatología es uno de los grandes retos de la investigación psicofarmacológica de la esquizofrenia.

La dosis terapéutica efectiva de los neurolépticos típicos requerida para el tratamiento de un paciente, varía según la capacidad del fármaco para bloquear al receptor de dopamina. Al igual que las potencias relativas reflejan la propiedad del fármaco para bloquear los diversos receptores dopaminérgicos, los efectos colaterales reflejan la fijación relativa con otros receptores de neurotransmisor conocidos.

La generalidad de los fármacos de baja potencia tienen propiedades sedativas e hipotensoras mucho mayores, y el enfermo casi siempre se vuelve más tolerante a éstas en unas pocas semanas; sin embargo el riesgo mayor de hipotermia maligna y obesidad que acompañan a este grupo de sustancias, se presenta a lo largo del periodo de uso del fármaco activo. Estos medicamentos de baja potencia son además, inherentemente anticolinérgicos, de modo que casi nunca es necesario utilizar anticolinérgicos adicionales para prevenir los síntomas extrapiramidales.

Por otro lado, los fármacos de alta potencia tienen poca actividad anticolinérgica inherente, por lo que con frecuencia ocasionan síntomas extrapiramidales o distonía, requiriendo anticolinérgicos al menos en las primeras semanas. Este tipo de antipsicóticos tienen mayor probabilidad de desarrollar síndrome neuroléptico maligno, caracterizado por fiebre, delirio, disfunción autónoma y rigidez muscular, con probabilidad baja de muerte si no se trata.

Según la American Psychiatric Association (citada por Hales y Yudofsky, 2004), el tratamiento de primera elección para la psicosis aguda es recomendable que sea un antipsicótico convencional de alta potencia.

El primer neuroléptico atípico autorizado en EUA es la clozapina, que hasta la fecha se ha demostrado que una tercera parte de los esquizofrénicos diagnosticados como crónicos, refractarios a los neurolépticos convencionales, tienen una marcada mejoría en síntomas positivos y negativos con el uso de este neuroléptico. En Europa, estudios realizados en los últimos 15 años, han demostrado que la clozapina es un fármaco seguro y efectivo, pero en EUA su uso se restringe a individuos que pueden someterse a un recuento de células sanguíneas, semanalmente y que resulta costoso. Esta precaución debido a que el 1% de los pacientes tratados con dicho fármaco puede desarrollar agranulocitosis, que por lo general se desarrolla en los primeros dos meses de uso de la clozapina y puede provocar la muerte.

b. Dosis y duración del tratamiento con fármacos

Nemeroff y Schatzberg (2001) sugieren que la terapia antipsicótica se inicie con dosis bajas y se ajusten en función de las necesidades que se vayan presentando. La administración inicial de dosis elevadas de medicamento antipsicótico, no es adecuada porque se socia a efectos adversos significativos; además a excepción de las exacerbaciones agudas de la psicosis, las dosis más bajas de antipsicóticos son compatibles con un control excelente a largo plazo de los síntomas de esquizofrenia.

Si el paciente es problemático, se recomienda la administración de formulaciones líquidas o inyecciones depot, que tienen la propiedad de lenta absorción, por lo que pueden inyectarse una vez cada 2, 3 ó 4 semanas, con efectos similares a los que se toman diariamente.

Los pacientes agitados con psicosis funcional, pueden tranquilizarse en uno o dos días, mediante neurolépticos si el control se requiere de inmediato. Los pacientes muy agitados requieren un control rápido de los síntomas y se les deben administrar dosis frecuentes de un antipsicótico a intervalos temporales iguales. La psicosis se resuelve gradualmente después de 2 a 6 semanas con un régimen farmacológico moderado.

La posología utilizada en el hospital debe continuarse al momento del alta y durante el estrés que sufre el paciente al cambiar a un nuevo ambiente y menos estructurado.

Deben evitarse las reducciones importantes en las dosis, por lo menos durante las primeras cuatro semanas después del alta, y lo ideal es que se lleve a cabo de 3 a 6 meses después de la misma.

La terapia antipsicótica debería administrarse durante un mínimo de 12 meses y posiblemente hasta 24 meses, para reducir el riesgo de recaídas. Este riesgo es elevado, entre un 40 y un 60%, en los individuos que no continúan bajo tratamiento tras la resolución del episodio agudo inicial. Muchos pacientes o incluso la mayoría, requerirán terapia farmacológica de por vida. La terapia de mantenimiento con antipsicóticos típicos es eficaz, pero es importante considerar la posibilidad de que aparezca discinesia tardía, por lo que las dosis deberían reducirse si el paciente está estable, cumple con la terapia, no es violento y no muestra tendencias suicidas; haciéndolo de un modo gradual. Si se producen recaídas es necesario aumentar la dosis del antipsicótico atípico. Algunos pacientes presentan depresión postpsicótica, por lo que además requieren tratamiento antidepresivo.

Es importante solicitar al paciente que anote cualquier signo de reaparición de síntomas, de manera que puedan efectuarse incrementos pequeños en las dosis, si es necesario, para reducir los síntomas recurrentes y el potencial de recaída. Ya que, según informes de Hogarty y cols. (citados por Hales y Yudofsky, 2004), alrededor del 50% de los pacientes experimentan recidivas en un periodo de dos años pese al tratamiento con fármacos antipsicóticos.

La duración aconsejable del tratamiento antipsicótico depende del número de crisis que haya sufrido la persona. Si es por una primera crisis, el tratamiento debe mantenerse mínimo 2 años. Si durante ese tiempo no se produce otra crisis y la persona se mantiene asintomática, se le va retirando gradualmente hasta eliminarlo por completo. No obstante, aunque se retire por completo el medicamento, debe seguir bajo supervisión psiquiátrica durante algún tiempo, con el fin de valorar la aparición de signos que indiquen la inminencia de una recaída o de algún nuevo síntoma de la enfermedad; si se trata de una recaída tras la primera crisis, es decir si durante los 2 primeros años se produce una recaída, es aconsejable prolongar el tratamiento farmacológico al menos por 5 años, transcurrido este tiempo puede

replantearse la retirada progresiva de la medicación si la persona permanece asintomática; en caso de dos o más recaídas, o quedan síntomas residuales que no desaparecen con la medicación, no es aconsejable retirar el tratamiento en ningún momento.

Bajo ningún concepto debe abandonarse el tratamiento farmacológico por el hecho de que la persona se encuentre bien. Puesto que la interrupción prematura del tratamiento aumenta considerablemente la probabilidad de recaer. La retirada de la medicación siempre debe hacerse por recomendación médica y de forma gradual, pautaada por el psiquiatra. Esta reducción gradual debe llegar a la dosis mínima que permita al paciente funcionar lo mejor posible en un nivel que concuerde con sus deseos y que sea aceptable desde el punto de vista social. Éste mínimo ideal, sería no utilizar ningún tipo de fármaco, y la mayoría de los esquizofrénicos del mundo no industrializado regresa a la sociedad sin medicamentos crónicos; sin embargo en los países industrializados la mayoría de los pacientes no pueden reducir la posología a menos de cierto mínimo diario sin que regresen los síntomas psicóticos dentro de algunas semanas. Para estos pacientes que viven en naciones industrializadas, la terapéutica de mantenimiento de por vida con neurolepticos constituye una parte necesaria de la existencia, ya que es lo que les permite una estabilidad psicosocial relativa a largo plazo, dentro de su cultura.

c. Efectos secundarios del tratamiento farmacológico

Todos los fármacos, del tipo que sean, tienen un efecto terapéutico y efectos asociados que no se buscan, pero se producen y es lo que se conoce como efectos secundarios. Los efectos secundarios que tienen los antipsicóticos, en ocasiones puede deberse a que están mal prescritos o mal utilizados, sin embargo otras veces sí son efectos propios del medicamento. Los antipsicóticos además de ser agonistas de los receptores dopaminérgicos, también bloquean en diferentes grados, los receptores noradrenérgicos, colinérgicos, histamínicos y serotoninérgicos, lo que explica los efectos secundarios y el perfil único de efectos adversos de cada fármaco.

En este sentido, no sólo se debe poner atención a lo sedado que pueda estar el enfermo o a sus temblores, es importante tener en cuenta que estos efectos son un

mal menor, ya que sin la medicación el enfermo padecería síntomas activos y graves. Pero además, la mayoría de los efectos secundarios puede ser prevenida o tratada de forma paliativa. El resultado de un paciente esquizofrénico bien medicado es que, mejora su rendimiento intelectual, es más consciente de la realidad y posee un mayor autocontrol, “es más libre y más persona”.

Además el tipo de efectos secundarios que pueden aparecer depende del fármaco y de la persona: hay personas que apenas experimentan efectos adversos con los neurolépticos tradicionales, mientras que otras tienen efectos secundarios acusados con los de nueva generación. Por otra parte, algunos de estos efectos colaterales, a pesar de que pueden llegar a afectar la adaptabilidad, se pueden utilizar como ventajas, según las necesidades de cada paciente. Por ejemplo, la clorpromacina origina sedación nocturna y la molindona evita la estimulación del apetito.

Entre algunos de los efectos secundarios, se encuentran dificultades para pensar y concentrarse; síntomas que podrían asociarse con los efectos sedantes de estos fármacos. Sin embargo los sutiles deterioros cognitivos son una consecuencia necesaria del mecanismo mediante el cual el bloqueo de la dopamina reduce los síntomas positivos.

Obiols (2000), clasifica los efectos secundarios del tratamiento farmacológico de la siguiente manera:

-Efectos extrapiramidales: Disonías agudas, acatisia y pseudoparkinsonismo.

Las distonías son contracturas musculares que aparecen bruscamente y afectan principalmente a los músculos de la cabeza y la cara. El enfermo puede quedar temporalmente con una torsión de cuello o de la lengua, pero a pesar de su aparatosidad y de la molestia que ocasionan, estos trastornos no son graves y suelen resolverse con facilidad; acatisia es una sensación subjetiva de inquietud que provoca que el enfermo no pueda dejar de moverse cuando está sentado o de pie, este síntoma puede ser leve o intenso, donde el paciente podría levantarse de la silla y ponerse a deambular por el consultorio durante una visita médica; pseudoparkinsonismo que es un efecto indeseable, consiste en una remeda de los síntomas presentados en la

enfermedad de Parkinson, como son temblor, aumento del tono muscular provocando rigidez en los miembros, falta de expresividad en la cara y en general, escasez de movimientos, el enfermo presenta el aspecto de un robot. Estos síntomas son una consecuencia directa de los efectos de los fármacos sobre el sistema dopaminérgico y suelen aparecer al poco tiempo de iniciarse el tratamiento y generalmente pueden resolverse con fármacos anticolinérgicos, reduciendo las dosis iniciales o, en caso necesario, cambiando de fármaco antipsicótico.

-Discinesia tardía

Este es un problema más grave, que también afecta a la psicomotricidad pero aparece tras un período prolongado del uso de fármacos antipsicóticos. Consiste en la aparición de una serie de movimientos involuntarios y repetitivos, afectando sobre todo a cara, cuello y tronco; sin embargo, también pueden ser del pulgar y los dedos de las manos, una extremidad o todo el tronco. El enfermo no puede evitar hacer de forma incesante, gestos grotescos, sacar la lengua o producir una especie de chupeteo. En ocasiones se presenta espontáneamente, pero suele aparecer tardíamente, ya que los factores principales de riesgo son senectud y exposición acumulativa total de antagonistas de la dopamina. Se considera que la discinesia tardía es resultado de supersensibilidad de los receptores de la dopamina, causada por el bloqueo crónico de los receptores por los neurolépticos típicos. Aunque no se sabe si es una manifestación posterior de los cambios expresados inicialmente como síntomas extrapiramidales.

La gravedad de este efecto secundario estriba en que, aparece aproximadamente en un 20% de los pacientes tratados con medicamento antipsicótico y es irreversible, aún suspendiendo el tratamiento. Y a pesar de que para combatirlo se recomienda disminuir la posología de los neurolépticos, esperando que ocurra remisión gradual y que el incremento de la posología de un neuroléptico puede enmascarar los síntomas de discinesia tardía, éstos reaparecen más adelante como reflejo del proceso de supersensibilidad a los receptores. Se sugiere además que cuando se presenta discinesia tardía no deben utilizarse anticolinérgicos ya que no la mejoran y sí pueden empeorarla.

Según Goldman (2000), algunos estudios indican que la clozapina no ocasiona discinesia tardía, aún después de 20 años de uso con dosis diarias de 300 a 400 mg por vía oral y, que por el contrario, el uso de dicho fármaco puede ayudar a resolver la discinesia tardía, al igual que dosis relativamente altas de vitamina E han llegado a mejorar la discinesia tardía. Sin embargo, lo más recomendable es el uso de dosis moderadas y un buen seguimiento del paciente para prevenir la aparición de este grave efecto indeseable.

-Efectos anticolinérgicos

Las principales manifestaciones de estos efectos secundarios son: sequedad de boca, visión borrosa, retención urinaria, estreñimiento y eyaculación inhibida. Pueden darse al principio del tratamiento, sobre todo con fármacos del grupo de las fenotiacinas y, no suelen ser graves. Estos efectos se producen por el bloqueo del neurotransmisor acetilcolina en el sistema nervioso vegetativo.

-Otros efectos secundarios

Entre los efectos secundarios más frecuentes está la sedación, la somnolencia y cansancio; efectos relativamente poco importante porque se resuelven con la adaptación al medicamento o reduciendo la dosis.

En menor proporción de casos, los antipsicóticos pueden provocar, dependiendo del tipo de fármaco y la predisposición del paciente, convulsiones; efectos hormonales, como aumento de peso, desaparición de la menstruación, crecimiento de las mamas, posible hipotensión ortostática o cambios en el ECG; efectos dermatológicos como retinitis; efectos hematológicos como disminución de glóbulos blancos y; síndrome neuroléptico maligno. En general, con la aparición de alguno de estos efectos es necesario un cambio de fármaco.

d. Fármacos coadyuvantes.

El uso de otros medicamentos, además de los neurolépticos, puede resultar necesario para tratar los efectos colaterales ocasionados por los neurolépticos o para tratar síntomas resistentes a los neurolépticos. Ya que, según Nemeroff y Schatzberg

(2001), entre el 15 y el 30% de los pacientes presentan síntomas positivos residuales que no pueden controlarse con tratamiento antipsicótico.

Los siguientes son algunos ejemplos de fármacos coadyuvantes que se han utilizado en el tratamiento de la esquizofrenia:

Las benzodiazepinas se suelen administrar a dosis muy elevadas para inducir sueño, disminuir la agitación aguda, ansiedad, trastornos del pensamiento, ideas delirantes y alucinaciones, e incluso para disminuir la acatisia. La justificación teórica de su uso y efecto, es que facilitan la neurotransmisión del GABA, la cual puede inhibir la neurotransmisión de la dopamina. Cuando se prescriben benzodiazepinas para mejorar agitación, acatisia o insomnio, es necesario realizar un seguimiento del enfermo para detectar cualquier aparición de exacerbaciones de la conducta aguda y agresiva; el diazepam puede ser útil para prevenir la progresión sintomática en los pacientes que rechazan el tratamiento antipsicótico; el propranolol y otros β -bloqueantes se utilizan para tratar la esquizofrenia, por separado y con antipsicóticos. Una de las acciones del propranolol es el aumento de los niveles plasmáticos de los antipsicóticos, pero también pueden reducir las conductas agresivas y las explosiones de ira y, la acatisia; el carbonato de litio se ha utilizado para reducir las conductas impulsivas y agresivas, hiperactividad o excitación, así como para estabilizar el estado de ánimo; la carbamazepina y el valproato sódico se usan para la reducción de la conducta agresiva y la modulación del estado de ánimo.

Los síntomas extrapiramidales se tratan con anticolinérgicos y las distonías se relajan con la difenhidramina. Los antidepresivos para tratar la depresión en pacientes con trastornos del espectro de esquizofrenia, deben prescribirse junto con un antipsicótico para prevenir el empeoramiento de la psicosis y no deben utilizarse de forma rutinaria en pacientes psicóticos con síntomas floridos. El antidepresivo dopaminérgico bupropión, al igual que el regulador de la hipófisis bromocriptina, deben evitarse en individuos esquizofrénicos.

e. Incumplimiento del tratamiento

El grado de cumplimiento de las prescripciones médicas dista de ser perfecto y es un problema especialmente grave. Según Obiols (2000), un 50% de los pacientes no cumple la prescripción de su psiquiatra o lo hace de forma imperfecta; e incluso un 20% de enfermos hospitalizados no cumple correctamente con su tratamiento.

El incumplimiento de la terapéutica farmacológica suele ocasionar recurrencia de los síntomas psicóticos. Este incumplimiento puede estar causado por diversas razones: negación de la enfermedad; insatisfacción con los médicos; escaso apoyo social; abuso de sustancias; efectos adversos; delirios del paciente, especialmente si es de tipo paranoide, tiende a desconfiar y a creer que se le quiere envenenar; la propia desorganización mental; creencias erróneas acerca del medicamento, ya que mucha gente cree que estos fármacos producen adicción, quizá por el hecho de que deben tomarse durante mucho tiempo y que deben retirarse poco a poco, sin embargo esta es una interpretación errónea: los neurolépticos y antipsicóticos no producen adicción, deben administrarse de esa forma porque es así como son eficaces. También se puede dar el caso de que algunos pacientes tomen sin problemas la medicación, pero que a lo largo del mismo tropiecen con dificultades que les lleven a dejarla o a tomarla incorrectamente, como falta de medicación o el olvido de algunas tomas.

El papel del médico es fundamental para atenuar este problema, puede colaborar estableciendo una buena relación con su paciente, ofreciendo una buena y completa información sobre el tratamiento y sus efectos secundarios y, controlando regularmente si se ha cumplido; de esta manera pondría los cimientos para que el resultado sea satisfactorio.

También es importante considerar que en muchos casos, el tratamiento no se toma para mitigar los síntomas de forma inmediata, sino para prevenirlos y, consiguientemente, los problemas no aparecen en cuanto se abandona la medicación, sino que son evidentes hasta transcurridas unas semanas. E incluso en ocasiones, la persona se siente mejor cuando deja tomarlo.

Con el fin de facilitar que los pacientes tomen la medicación de forma adecuada, se han establecido algunas directrices generales (Aznar y Berlanga, 2004):

- Informar al paciente sobre los efectos del tratamiento y de su abandono.
- Ayudarle a combatir los efectos secundarios cuando aparecen.
- Facilitar estrategias que le ayuden a disponer de la medicación necesaria y a recordar que ha de administrarse las dosis regularmente.

Sin embargo, a veces abandonan el tratamiento a pesar de conocer su importancia y las consecuencias negativas de dejarlo, puesto que tomar medicación durante años les resulta muy pesado e incómodo, suponiendo un esfuerzo importante.

f. Alternativas al tratamiento con antipsicóticos

La terapia electroconvulsiva (TEC) es un método alternativo que se ha utilizado ampliamente en el tratamiento de la esquizofrenia. Pero a pesar de que, los primeros estudios no controlados fueron muy entusiastas en cuanto a su eficacia, investigaciones posteriores con mayor control, no pudieron demostrar un claro efecto de que la TEC sea eficaz en formas agudas o subagudas de esquizofrenia; sin embargo en raras ocasiones puede ser útil para casos crónicos.

La indicación principal para este tratamiento son síndromes específicos y pacientes que no responden a los fármacos antipsicóticos como por ejemplo la catatonía y depresión secundaria a esquizofrenia. En tales situaciones esta técnica parece ser rápidamente eficaz aunque su empleo no se ha sometido a un estudio riguroso en catatonía ni en depresión secundaria a esquizofrenia.

La estimulación magnética transcraneal puede ser útil para disminuir las alucinaciones auditivas así como los síntomas negativos de la esquizofrenia. Pese al desconocimiento y a la leyenda negra que envuelven a esta terapia, la TEC no atonta al paciente, ni mata las neuronas, ni supone una tortura. En lugar de ello, en la inmensa mayoría de los casos tiene pocos efectos secundarios importantes.

B. Tratamiento psicosocial

Este término, según Hales y Yudofsky (2004), se refiere a la ayuda encaminada a restaurar la capacidad del paciente para funcionar en la comunidad, potenciando la interacción social, los talentos y habilidades del paciente, promoviendo la vida autónoma y estimulando el rendimiento laboral. El objetivo de la rehabilitación psicosocial es integrar a los pacientes en su comunidad y no segregarlos en centros apartados, como solía ocurrir en el pasado.

De la misma manera que algunas personas rechazan la medicación como recurso terapéutico, otros creen que al ser una enfermedad, el único remedio es farmacológico y que la terapia psicológica no es eficaz. Y aunque en general las terapias psicológicas que se aplicaban hace años no tenían gran impacto en la evolución de la enfermedad, en las últimas décadas se ha desarrollado y refinado un conjunto de estrategias de intervención con eficacia comprobada.

Actualmente se ha demostrado que los enfermos que reciben un tratamiento combinado, es decir farmacológico y psicosocial, sufren menos recaídas a largo plazo, en relación con aquellos que solamente reciben fármacos. En este sentido, la medicación neuroléptica puede normalizar la conducta manifiesta, los procesos de pensamiento y la capacidad del paciente para comunicarse de modo coherente, sin embargo no ayuda a que el sujeto alcance los objetivos esenciales para mejorar su calidad de vida que sería la capacidad de relacionarse con amigos y seres queridos, capacidad para obtener comida, ropa y hogar adecuados, mediante el desempeño laboral remunerado y la adquisición de una función social y, capacidad de mostrar autocontrol adulto de la propia vida.

Pero no todas las formas de terapia psicológica son igualmente eficaces, ni están indicados para todas las personas. Sólo algunas de ellas han demostrado su eficacia en investigaciones bien controladas y pueden recomendarse por organizaciones científicas y profesionales prestigiosas.

Entre los principales objetivos de las intervenciones psicosociales según Aznar y Berlanga (2004), se encuentran:

- Mejorar la capacidad de la persona para funcionar de la forma más autónoma posible en los ámbitos más significativos de su vida.
- Garantizar la cobertura de las necesidades de subsistencia.
- Propiciar la integración y participación social de la persona afectada por la enfermedad.
- Reducir el impacto de la enfermedad en la vida de la persona afectada.
- Reducir el malestar asociado a los síntomas que no ceden con la medicación.
- Ayudar a los familiares y allegados a que colaboren activamente en la recuperación de la enfermedad.
- Reducir el impacto de la enfermedad en los familiares.
- Reforzar la capacidad de la persona para enfrentarse al estrés y adaptarse a los efectos de la enfermedad.
- Reforzar los recursos de los pacientes para que puedan maximizar sus habilidades sociales y minimizar sus discapacidades funcionales.

Técnicas utilizadas en el tratamiento psicosocial

Este conjunto de técnicas pueden utilizarse en las diferentes modalidades de intervención: individual, familiar o grupal. Y no deben verse de forma aislada, sino como un todo, ya que una estrategia no excluye, ni anula a la otra, y no en pocas ocasiones diferentes enfoques e indicaciones no son exclusivos de ninguna de ellas.

- **Psicoeducación**

Básicamente consiste en sesiones grupales de educación sobre las características de la enfermedad y en el aprendizaje de las habilidades necesarias para seguir mejor el tratamiento como tomar la medicación, mejorar su comunicación con los profesionales de la salud, etc. Esta técnica también suele aplicarse dentro de la intervención con la familia, en donde se programan varias sesiones tipo clases con la familia del paciente, en ausencia o presencia de éste, dependiendo de cada caso. Con el objetivo de que la familia y el paciente incrementen el grado de conocimiento objetivo y real sobre la esquizofrenia, dejando de lado los prejuicios, el tabú social y la desinformación que rodean a esta enfermedad. Y de esta manera lograr una mejoría en la actitud de la familia y su grado de implicación, así como el cumplimiento del tratamiento por parte del paciente.

Debido a que la evolución de la enfermedad depende en gran parte del estilo de vida que la persona desarrolle y, estos cambios a su vez dependen de la comprensión que la persona tenga sobre lo que le está ocurriendo y las consecuencias que pueden derivarse para su vida, la psicoeducación se plantea como un medio para conseguir que las personas desarrollen un estilo de vida, incidiendo especialmente en el fomento de la autonomía, el manejo de la medicación, el manejo del estrés y de los efectos secundarios de esa medicación, con el fin de propiciar la mejor evolución posible de la enfermedad.

En este sentido se ha demostrado la eficacia de los programas de psicoeducación para mejorar la toma de la medicación en personas que eran reticentes o que la tomaban de forma incorrecta.

Características fundamentales de los programas psicoeducativos (Aznar y Berlanga, 2004):

- Se involucra activamente al paciente en la gestión de su enfermedad.
- Se incentiva para que la persona organice su agenda de tratamiento basada en sus propias necesidades y objetivos.
- Se le enseña a reconocer las señales de recaída y a actuar ante ellas, mejorando así la situación clínica.
- Se le enseñan estrategias de afrontamiento ante el estrés, los síntomas persistentes y los efectos secundarios de la medicación.
- Se ayuda a establecer una rutina para la toma de medicación incorporándola en sus hábitos diarios.
- Se le enseña a comunicar al psiquiatra sus inquietudes, síntomas y todos los aspectos relevantes de la enfermedad, así como estrategias para negociar el tratamiento con el psiquiatra.

Una meta básica psicoeducativa, es enseñar a los pacientes a reconocer las situaciones estresantes o estímulos internos que señalan el comienzo de una recaída. Ya que de ser así, pueden recuperar el control de sus vidas y evitar una recaída, aumentando las dosis de antipsicóticos por unas semanas y redoblando el contacto con el equipo de médicos que lleva el tratamiento del paciente. Para el paciente esta

autoayuda tiene un significado terapéutico importante, puesto que consideran que ejercen un nivel de control sobre su enfermedad y tienen la esperanza de que su vida no se interrumpa por hospitalizaciones periódicas.

Los beneficios derivados de 9 meses de este método psicoeducativo se extiende a lo largo del año subsecuente cuando se continua con la administración de fármacos apropiados. Sin embargo, estos efectos pueden ser poco duraderos si no se realiza un seguimiento de apoyo a largo plazo con este tipo de técnicas.

- Entrenamiento en habilidades sociales

La investigación ha mostrado que es posible mejorar las habilidades de las personas discapacitadas por esquizofrenia crónica, aplicando intervenciones para la mejora del funcionamiento social que tengan en cuenta las dificultades específicas derivadas de la enfermedad, entre ellos los síntomas que no responden a la medicación, problemas de atención y memoria, etc. O también habilidades que el sujeto ha perdido debido a la enfermedad y le imposibilitan para llevar a cabo actividades de la vida cotidiana como llevar una conversación, hacer una gestión en el banco o mantener el hábito de ducharse diariamente. Las áreas y actividades a revisar en el tratamiento en habilidades sociales, según Barjau (2000) son: entrenamiento en la capacidad de establecer relaciones interpersonales, mantener una conversación, establecer citas, hacer amigos, etc., y capacitar al paciente para solucionar los problemas que surjan de ello; manejo de medicación, ya sea utilización, cumplimiento o identificación de efectos secundarios; higiene personal y autocuidado, manejo de dinero, resolución de problemas sociales y administrativos; entrevistas en la búsqueda de trabajo; ampliar intereses de ocio y lucrativos, conducta social. Porque es necesario que el sujeto las reaprenda. Se parece más a la enseñanza tradicional que a una sesión de terapia, aunque la terapia también es reeducación.

Con este entrenamiento se pretende enseñar a la persona, formas más eficaces de comportamiento en las situaciones interpersonales y de la vida cotidiana en las que tropieza con dificultades. Suelen aplicarse en grupo, pero cada persona trabaja las habilidades concretas que necesita para desenvolverse en su propio entorno social. Sin embargo también puede utilizarse en forma individual y familiar.

Proporcionando oportunidades, individuales y grupales para poner en práctica las nuevas conductas. Este entrenamiento suele realizarse en sesiones de grupo, utilizando role playing, modelado o videos y refuerzos positivos; sus objetivos según Obiols (2000), son:

- Habilitar poco a poco las nuevas formas de comportarse en los aspectos y situaciones en los que tiene dificultades.
- Motivar a que, poco a poco, vayan poniendo en práctica las nuevas habilidades en la vida cotidiana.
- Evaluar de forma continua el funcionamiento social de la persona.

La práctica de habilidades sociales puede potenciar significativamente la actividad social, sin embargo puede aumentar el riesgo de presentar recidivas por el estrés en las relaciones. En este aspecto, los mejores resultados se dan en los pacientes que siguen un programa de prácticas durante más de un año.

Para Heinssen y cols. (2000), la posibilidad de generalizar la práctica de habilidades sociales es todavía dudosa, ya que hay pocas pruebas de que los pacientes puedan aplicar las aptitudes sociales adquiridas a las situaciones de la vida real; dificultad de aplicación que se deriva de la infraestructura, formación y dedicación que precisan, lo que hace que en la actualidad sean escasos los centros o unidades psiquiátricas donde se llevan a cabo este tipo de programas, o se realizan de forma incompleta o inadecuada.

- Economía de fichas

Es un método muy utilizado en centros psiquiátricos y consiste en aplicar los principios del refuerzo al conjunto de pacientes de una sala o de un pabellón. Por medio de fichas que son canjeables por una serie de reforzadores, como salidas, tabaco o dulces, se premian las conductas objetivo, es decir conductas socialmente adaptadas y positivas como son la higiene, comunicación, etc. El refuerzo social por parte del personal es un complemento básico del refuerzo material y la persistencia del cambio de conducta.

- Actividades de ocio y tiempo libre

Este tipo de programa es empleado con mucha frecuencia e incluso en ocasiones, se le llega a dar el valor de programa terapéutico por sí mismo. Sin embargo siempre que se puedan facilitar y promover las actividades de ocio y tiempo libre en ambientes normalizados hay que evitar el uso de estos programas. Aunque, pueden ser útiles cuando los síntomas, especialmente los negativos o miedo a la estigmatización social y el rechazo, impiden la integración en ambientes normalizados. Estos programas tienen sentido terapéutico cuando se aplican en función de las necesidades individuales, y no como un programa general que se asigna a todos los participantes de una rehabilitación psicosocial.

- Programas de técnicas de hábitos de estudio

El objetivo final de este tipo de programa es, facilitar la reintegración en el nivel educativo anterior o potenciar el éxito en los estudios que se inicien. Son numerosas las personas con esquizofrenia que intentan iniciar y acabar una carrera universitaria, pero sólo un porcentaje muy escaso consigue terminar sus estudios. Este tipo de apoyo es especialmente útil como intervención al inicio de la enfermedad.

- Rehabilitación laboral

La formación y el apoyo laborales también pueden ser muy útiles cuando los pacientes con esquizofrenia tienen que reintegrarse a la comunidad. La investigación muestra que las intervenciones laborales resultan de utilidad para ayudar a los pacientes a encontrar y conservar empleos remunerados.

Posiblemente es en esta área, donde el estado y la sociedad puedan y deban aportar mejoras significativas respecto a la situación actual de estos pacientes: el gobierno mediante apoyo económico, facilidades administrativas y dotación de infraestructuras necesarias; la sociedad a través de una menor estigmatización, mayor comprensión y tolerancia hacia estos pacientes, facilitándole su integración en el mundo laboral. Indican Aznar y Berlanga (2004) que a la inmensa mayoría de las personas con esquizofrenia les gustaría tener un trabajo competitivo en un ambiente totalmente normalizado, sin embargo el porcentaje de pacientes con esquizofrenia crónica que consiguen ser contratados en empresas ordinarias oscila entre el 5% y el

15%. El desempeño de una profesión es indicador de una recuperación satisfactoria y uno de los mejores medios para reducir el asilamiento y promover una integración social plena. Por ello, uno de los retos de la rehabilitación es conseguir el acceso al mundo laboral para los pacientes esquizofrénicos.

La mayor parte de intervenciones orientadas a la integración laboral se realizan desde el enfoque “entrenar e integrar”. El objetivo es que se produzca una transición gradual al trabajo competitivo, trabajando previamente las habilidades necesarias para encontrar y mantener un empleo en empresas ordinarias. Este enfoque ha demostrado ser poco eficaz para lograr la integración en trabajos competitivos, normalizados.

Más recientemente se ha desarrollado el enfoque “integrar y entrenar”, donde una vez que el paciente tiene el empleo, se promocionan y mejoran las habilidades necesarias para mantenerlo. Este tipo de enfoque se centra en los intereses y en las capacidades del afectado, ayudándole de forma activa a encontrar un trabajo acorde con ellos. La tasa de personas que consiguen un empleo competitivo desde este enfoque, “integrar y entrenar”, alcanza niveles de más del 50% frente a una tasa de empleo inferior al 20% con enfoques tradicionales de rehabilitación laboral (Aznar y Berlanga, 2004).

La rehabilitación laboral puede suponer un empleo con asistencia, un trabajo competitivo en una situación de integración y programas de formación laboral más formales. La situación óptima inicial consiste en un ambiente laboral simple donde se deban realizar tareas repetitivas y que ofrezca tanto distancia interpersonal como supervisión local, como es el caso de talleres supervisados. Aunque hay pacientes que no pueden ser empleados en ninguna situación debido a los síntomas, por ello debe potenciarse el empleo en los pacientes posibilitados.

Este tipo de intervención es importante porque representa para algunos pacientes la oportunidad de ser independientes o solventar sus propios gastos aunque vivan en un entorno familiar, permite al enfermo mantenerse ocupado y aumenta su autoestima al sentirse productivo. El paciente puede progresar laboralmente, sin embargo el

terapeuta debe ayudarle a fijar objetivos dentro de sus posibilidades, ya que el fracaso puede disminuir la ya precaria autoestima. En este caso la intervención de un terapeuta laboral podría ayudar a que los pacientes accedan a trabajos adecuados, pues comprenden mejor sus capacidades, aptitudes e intereses.

- **Rehabilitación Cognitiva**

La rehabilitación cognitiva tiene como objetivo intervenir en la alteración de los procesos de pensamiento que se presentan en la esquizofrenia, usando técnicas que originariamente se aplicaron al tratamiento de personas con lesiones cerebrales.

El trabajo con estos pacientes se centra en mejorar las habilidades del procesamiento de la información como atención, memoria, alerta y capacidades conceptuales. Aunque los resultados de las primeras investigaciones han revelado resultados heterogéneos, apuntan hacia una mejoría en la ejecución en tareas específicas. Bellack y cols. (1999), citados por Hales y Yudofsky, sugieren seguir estudiando si la mejora en tareas específicas se puede generalizar a otras situaciones y qué déficit cognitivos son los más apropiados para la rehabilitación.

b. Tipos de intervención

- **Psicoterapia individual**

En el trabajo con pacientes esquizofrénicos la alianza terapéutica que se logre con el paciente tiene beneficios demostrables en cuanto al resultado. Goldman (2000) denomina al trabajo terapéutico con pacientes esquizofrénicos “tratamiento de apoyo” porque además de poner de relieve el esfuerzo positivo como apreciación, aprobación y premios realistas, brinda apoyo a la estructura básica de la personalidad, es decir ego o yo. En este tipo de terapia el objetivo no es desintegrar o reestructurar un yo ya débil y vulnerable, además el terapeuta debe evitar por todos los medios sobrecargar al individuo de información sobre motivos internos e impulsos atermorizantes o interpretaciones que le provoquen ansiedad, ya que este tipo de introspección es destructiva para estos pacientes; probablemente puede volverse más útil a medida que aumente la experiencia del terapeuta y disminuya la psicosis del paciente. El psicoterapeuta debe fomentar el desarrollo de una

personalidad más adaptada y madura, escuchando cuidadoso pero interactivamente y siendo empático con el paciente.

Para llevar a cabo este tipo de intervención el terapeuta debe tener conocimientos actualizados, experiencia, y comprensión; debe ser un “embajador de la realidad” para el paciente; además, debe conocer los factores biológicos, interpersonales, socioculturales y familiares que afectan al paciente. Los objetivos y estrategias a utilizar se deben realizar de acuerdo a la fase de la enfermedad y a la capacidad de afrontamiento del paciente.

Aliviar los síntomas dolorosos es esencial para una adaptación y recuperación exitosas del paciente, por ello el análisis debe centrarse en la solución de problemas inmediatos como distinguir los delirios y alucinaciones de la realidad, enfocarse en los temas presentes y no en duelos pasados, ayudar a desarrollar habilidades sociales y enseñar la tarea de la vida diaria independiente.

Es importante que los enfermos vayan adquiriendo responsabilidades proporcionales a su bienestar, de manera que al ir adquiriendo conciencia acerca de su enfermedad y situación de vida, vayan asumir poco a poco el cuidado de sí mismos.

La forma de psicoterapia empleada habitualmente, implica una síntesis de diversas estrategias e intervenciones psicoterapéuticas. Estas estrategias abarcan solución de problemas, pruebas de realidad, psicoeducación y técnicas cognitivo-conductuales basadas en una alianza terapéutica empática con el paciente.

Los objetivos de la terapia individual consisten en mejorar el cumplimiento terapéutico, incrementar el funcionamiento social y laboral y prevenir las recaídas. Las tareas del terapeuta en la intervención individual con estos pacientes implica, según Barjau (2000), desarrollar una relación con el paciente, modelado de conductas sanas y modificación del entorno en que vive el paciente.

Terapia Cognitivo-Conductual

Este modelo inicialmente se acogió con escepticismo, pero la investigación reciente ha mostrado que es efectivo para mejorar el afrontamiento de la enfermedad y su evolución.

La terapia cognitivo-conductual ha desarrollado técnicas recientes para el tratamiento psicológico de los problemas específicos la esquizofrenia; centrándose principalmente en el trabajo con las consecuencias psicológicas de la enfermedad, como son los síntomas de la enfermedad que no ceden con la medicación e interfieren notablemente en la vida de la persona. Para ello utiliza un conjunto de estrategias que consiguen mitigar estos síntomas o que, al menos, produzcan una interferencia menor en la vida de la persona.

Mediante pruebas de realidad estructuradas y sistemáticas, este tipo de intervención terapéutica permite a los pacientes probar de forma cooperativa explicaciones alternativas a sus creencias delirantes y trabajar para la modificación de esas creencias. Los pacientes aprenden varias estrategias de afrontamiento, como escuchar música para encubrir las alucinaciones auditivas por ejemplo. De otras técnicas como son programación de actividades de paseo, registro diario del dominio y el placer para actuar sobre los síntomas negativos, aún se está estudiando su eficacia.

También aborda los trastornos emocionales secundarios a la enfermedad y a sus consecuencias, como depresión, ideación suicida y problemas de ansiedad y que con frecuencia se enmascaran como parte de la sintomatología de la enfermedad; y se trabaja activamente para que la persona asimile lo que le ha ocurrido y retome las riendas de su vida. Esta terapia se aplica individualmente durante un periodo que oscila entre 6 y 12 meses.

- Intervención a la familia

En la terapias de orientación sistémica, se considera a la familia como un conjunto cuyos elementos se influyen de modo interrelacionado. Por ello se postula que la afectación del esquizofrénico inducirá a un desequilibrio global del sistema.

La terapia familiar puede potenciar el cumplimiento terapéutico y proteger al paciente esquizofrénico de las exigencias del “mundo real”, proporcionando mejor apoyo, estructura y guías sociales.

En los últimos 20 años el objetivo y los métodos de la terapéutica familiar han evolucionado, ya que como consecuencia de diversos estudios sistemáticos realizados en las últimas décadas se han identificado los factores particularmente relevantes en las relaciones emocionales entre el paciente y sus familiares. Concretamente se ha notado la importancia que tiene la hostilidad, los comentarios críticos y el exceso de implicación emocional o sobreprotección, que los familiares próximos expresan hacia la enfermedad; estos elementos se agrupan en el concepto de “emoción expresada”. Se considera que hay una alta “emoción expresada” si las familias y los pacientes son objeto de actitudes hostiles y críticas negativas o sobreprotección; y se considera baja si hay ausencia de estos elementos.

Tras el alta hospitalaria, los pacientes que vuelven a un hogar con alta “emoción expresada” tienen un 50% de recaídas en los nueve meses siguientes y una tasa del 15% en los casos de familias con baja “emoción expresada”. Por ello resulta primordial actuar en el ámbito familiar para proteger al enfermo de este nivel de estrés y conseguir un mínimo de recaídas.

En la terapia con la familia, al igual que en la terapia individual, se evita la exploración de conflictos familiares pasados y se centra en que la familia aprenda a desarrollar técnicas de solución de problemas, disminuir los grados altos de “emoción expresada”, el reconocimiento de los primeros signos de recaída, educar a la familia y al paciente sobre la naturaleza de la enfermedad y evitar dentro del núcleo familiar factores que generen estrés en el paciente.

Es recomendable involucrar a la familia en el tratamiento del paciente durante la fase aguda de la enfermedad, contrario al paciente, ya que éste aún presenta síntomas floridos o parcialmente remitidos de la enfermedad y su participación en sesiones familiares estresantes interferiría en la terapia.

Este tratamiento puede aplicarse a grupos de familiares o a familias individuales, o incluso puede llevarse a cabo con un solo familiar o varios, esto de acuerdo a las características y necesidades específicas en cada caso. Existen diversas formas de llevar a cabo este tipo de tratamientos, pero todas trabajan 3 aspectos fundamentales: información sobre la enfermedad y su tratamiento basado en expectativas realistas, estrategias para afrontar los problemas de la convivencia cotidiana, estrategias para manejar el impacto de la enfermedades los familiares y en la dinámica familiar.

- Consejos prácticos para la familia del paciente esquizofrénico (Barjau, 2000)
 - Aceptar la enfermedad, entender que las cosas han cambiado y habrá que reorganizarse ante la nueva situación.
 - Nadie tiene la culpa: desterrar sentimientos de vergüenza y evitar reproches mutuos entre familiares.
 - Evitar el aislamiento participando en las actividades familiares y cotidianas con normalidad.
 - Tener la máxima información posible de la enfermedad y medios para combatirla y no quedarse nunca con ninguna duda, ni de la enfermedad ni de los tratamientos aplicados.
 - La medicación neuroléptica es la base sobre la que se sustenta el tratamiento de la enfermedad por lo que deben seguirse al pie de la letra las prescripciones médicas.
 - Hablar con naturalidad de la enfermedad y los problemas que plantea con familiares, amigos, vecinos y cuantos pregunten por ella. Desmitificar la enfermedad.
 - Ser conscientes de que el paciente no va a ser capaz de manejar las cosas y situaciones en la forma en que lo hacía antes. Huir de las expectativas poco realistas creyéndose que volverá rápidamente a un nivel previo de funcionamiento después de un episodio de la enfermedad.
 - No eludir el diálogo con el paciente sobre aquello que le preocupa comunicándose de forma clara y bien definida. Ser sincero. Una actitud positiva es más eficaz que una crítica.

- Si presenta alucinaciones o ideas delirantes no deben confrontarse o intentar disuadirlo de sus ideas, pues en ese momento son reales para el paciente. Es más importante procurar ir al psiquiatra lo antes posible.
- Evitar el enfrentamiento directo con el paciente (salvo caso de máxima gravedad) y para ello, y si es preciso, recurrir a otras personas (amigos, hermanos) con los cuales puede ser más accesible.
- Fijarse objetivos adecuados y realistas con el paciente. Mantener una rutina diaria de vida. Ser constante.
- Un buen ambiente familiar de comunicación, comprensión y aceptación de la enfermedad y la realidad que ello supone, facilitará el cumplimiento del tratamiento, evitará recaídas y frecuentes hospitalizaciones permitiendo una convivencia menos angustiada y frustrante con la enfermedad.

Con esto se pretende fundamentalmente, aumentar el confort y la calidad de vida de los familiares mientras se fomenta la colaboración de la familia en diversos aspectos del tratamiento de la enfermedad; se les ayuda a aceptar la enfermedad, reducir los sentimientos de ira, frustración e indefensión y a modular su propia respuesta emocional ante la misma; se les enseñan los cuidados oportunos con los pacientes; así como brindarles estrategias de manejo de los problemas cotidianos que plantea la convivencia con una persona con esquizofrenia y elementos para intervenir en crisis.

- Intervención en crisis (Barjau, 2000)
 - La clave: No perder nunca el control ante la situación.
 - Aconsejar al paciente una visita al médico o revisión, aludiendo que lo encuentran desmejorado dando un rodeo con indirectas para evitar una reacción o enfrentamiento frontal que resultaría contraproducente.
 - Aparentar normalidad, que todo sigue igual, puesto que el paciente está pendiente de cualquier signo de amenaza.
 - Evitar actitudes que le agobien, presiones, forzar la situación o contener físicamente al enfermo (si no es estrictamente necesario).

Actuar observando desde lejos, evitando evitando que el paciente perciba la situación como amenazante.

- Si el paciente no atiende razones o la situación se vuelve incontrolable actuar con determinación contactando con el médico de la zona para que acuda al domicilio, servicios médicos de urgencias o al número de emergencia.
- Sin ninguna de las opciones anteriores habrá que recurrir a las fuerzas de seguridad para realizar el traslado forzoso del paciente al centro sanitario más cercano sabiendo que es la mejor opción posible y la más beneficiosa para el enfermo.

Existen algunos indicadores de mejoría que la familia puede observar en el paciente esquizofénico, los cuales a su vez son pruebas objetivas de la eficacia del tratamiento que se le esté proporcionando y son:

- Capacidad para estar solo, y a la vez, sentirse seguro.
- Desarrollo de un sentido más definido de sí mismo, independiente de otras personas.
- Modulación muy mejorada del afecto.
- Capacidad para sentir placer genuino, tanto en logros estéticos como en relaciones interpersonales.
- Mejoría del trastorno del pensamiento, que varía entre disminución notable y ausencia completa de los síntomas.
- Reducción de la susceptibilidad a los síntomas psicóticos transitorios.
- Establecimiento realista de ambiciones personales.
- Capacidad para lograr reconocimiento por los logros personales.
- Mejoría del juicio social.

- Terapia de Grupo

La psicoterapia de grupo puede presentar mayor efectividad que la terapia individual, en el desarrollo de habilidades sociales y para facilitar una red de apoyo para aquellos pacientes escindidos del núcleo familiar y aislados socialmente. Ya que este tipo de intervención proporciona un espacio donde les es posible hacer amistades.

En algunos de estos grupos se trabajan aspectos de la corporalidad o la expresión dramatizada como en el caso del psicodrama, o simplemente promueven que el enfermo discuta con sus compañeros los problemas cotidianos que comportan la medicación, su cumplimiento, los problemas de relación social y familiar, y el estigma social que acarrearán.

La terapia de grupo tradicional tiene éxito cuando está bien estructurada y tiene objetivos limitados. No existe actualmente un formato determinado para llevar a cabo las terapias de grupo, sin embargo se han propuesto algunas pautas: reuniones semanales de 60 minutos; grupos de 6 a 8 pacientes; reglas y permiso para la relación entre los miembros, dentro y fuera del grupo y pactos de asistencia. Se recomienda excluir pacientes con manifestaciones alucinatorias constantes, delirios de pensamiento y mal control de impulsos; y se deben incluir pacientes con índice de realidad adecuado. En cuanto a la duración total de la intervención, por tratarse de una enfermedad de curso impredecible en la mayoría de los casos, se pueden esperar mejores resultados con un tratamiento de terapia grupal continuado con distanciamiento posterior entre las sesiones.

Los objetivos generales de la terapia de grupo son: una potenciación de habilidades para la resolución de problemas en cuanto a su adaptación en la comunidad y para enfrentar los sucesos estresantes; la creación de una red de apoyo; entrenamiento en habilidades sociales; mejora del cumplimiento farmacológico, mediante el manejo de medicación y efectos; participación en actividades recreativas. Para cumplir con estos objetivos es necesario que el terapeuta mantenga un elevado grado de actividad y aporte estructura al grupo, evitando la confrontación entre los miembros del grupo, expresión afectiva o situaciones estresantes mantenidas.

c. Dificultades del tratamiento

Los recursos comunitarios son fundamentales para la auténtica reinserción social y laboral del paciente, ya que la disponibilidad de las terapias psicosociales que el paciente requiere, dependen de estos recursos o de los recursos familiares y las políticas sanitarias que establezca el gobierno; los cuales en pocos países suelen ser los adecuados.

En los países industrializados, la mayoría de los pacientes con esquizofrenia tiene acceso a un psiquiatra que se limita a la administración de antipsicóticos y tiene acceso a psicoterapia de apoyo y trabajo con sus familiares; sin embargo el tratamiento psicoterapéutico a largo plazo suele ser costoso, al igual que el tratamiento farmacológico. Además de que las instituciones pocas veces están en posibilidades de brindar la constancia necesaria de interacción con el mismo terapeuta. Algunos esquizofrénicos crónicos tienen que conformarse con que un médico familiar comprenda su vulnerabilidad y sus necesidades y pueda vigilar los efectos de los neurolepticos, de manera que cuando el psiquiatra lo requiera pueda consultar con ese médico familiar.

1.8 PRONÓSTICO

Tomando en cuenta toda la información expuesta hasta el momento, se puede decir que la esquizofrenia es una enfermedad que no tiene “cura” y que únicamente se puede mejorar la calidad de vida de la persona, mitigando los síntomas con medicamento y terapia psicosocial. Y sólo en el mejor de los casos cuando la persona presenta un único cuadro psicótico si se le administra y retira adecuadamente la medicación puede ocurrir que no recaiga y, aún así es importante estar en constante revisión, pues no queda exenta de que se pueda presentar una recaída más adelante. La remisión completa, es decir el retorno total al funcionamiento premórbido, no es habitual en este trastorno, principalmente porque el hecho de no conocer la causa o causas específicas del trastorno impiden ir a la raíz y conseguir una auténtica curación.

El curso clínico y la evolución de la esquizofrenia se han estudiado y debatido desde que Kraepelin (1919) describió la *dementia praecox* como un inevitable y grave deterioro crónico y progresivo (Hales y Yudofsky, 2004). Según Obiols (2000), el pronóstico puede referirse a dos aspectos: el grado de severidad de los síntomas y la recuperación en el funcionamiento social. Aunque suele ser difícil realizar un pronóstico individual en las primeras fases de la enfermedad.

Para establecer un pronóstico es importante, además de los síntomas, tomar en cuenta el cuadro del sujeto: capacidades e incapacidades, aciertos y errores; las demandas que vive el paciente, el mundo en que se desenvuelve y el que crea para sí mismo.

Obiols (2000), el DSM-IV-TR (2003), Halgin y Krauss (2004) y Hales y Yudofsky (2004) enumeran una serie de factores que permiten realizar un buen pronóstico y son los siguientes:

- Sexo Femenino.
- Casado
- Ausencia de antecedentes psiquiátricos
- Personalidad previa normal
- Inicio agudo del cuadro
- Inicio tardío
- Existencia de factores precipitantes
- Conciencia de enfermedad
- Inmediatez en la aplicación del tratamiento, así como su cumplimiento
- Buen nivel de inteligencia
- Entorno familiar y social favorable
- País/cultura en vías de desarrollo
- Nivel socioeconómico alto
- Buen funcionamiento premórbido
- Alteraciones del estado de ánimo asociadas
- Duración breve de los síntomas de la fase activa
- Buen funcionamiento entre los episodios
- Síntomas residuales mínimos
- Ausencia de anormalidades cerebrales estructurales
- Función neurológica normal
- Historia familiar de trastorno del estado de ánimo
- No tener historia familiar de esquizofrenia.
- Tratamiento con medicamento antipsicótico inmediatamente después del inicio del trastorno.

- Cumplimiento estricto a la prescripción de medicamentos.
- Ausencia de complicaciones perinatales
- Padecer esquizofrenia de tipo paranoide

Las diferencias de mejor o peor evolución por el género se concluye de datos como el número de rehospitalizaciones, tiempo de permanencia en el hospital, duración global de la enfermedad, tiempo entre recaídas, respuesta a los neurolépticos y, actividad social y laboral. Sin embargo, estas diferencias parecen atenuarse con la edad: el resultado a corto y medio plazo es mejor en mujeres, pero el resultado a largo plazo, especialmente en el período posmenopáusico, el resultado es similar al de los hombres.

En cuanto a los predictores de mal pronóstico, el International Pilot Study of Schizophrenia (WHO) que se realizó en 1975, reveló que los 5 más sólidos eran: aislamiento social, larga duración del episodio, antecedentes de tratamiento psiquiátrico previo, la soltería y una historia de problemas de comportamiento en la infancia, como ausentismo escolar y rabietas.

Goldman (2000) hace referencia a un estudio prospectivo de 15 años que demostró que conforme progresa la esquizofrenia, cambia el significado de ciertos factores pronósticos. Según este autor, en el primer decenio, el trabajo anterior y la realización social son factores de predicción; en el segundo decenio, los síntomas afectivos, especialmente la depresión, es un factor positivo de predicción, mientras que la paranoia, agresividad y el sobreinvolucramiento familiar son factores negativos de predicción; después del segundo decenio el factor pronóstico negativo más importante es una historia familiar de esquizofrenia. Pero la falta de conciencia de enfermedad es un indicador general de mal pronóstico, ya que afecta negativamente el cumplimiento terapéutico.

En el aspecto de la medicación, lo más probable es que de la manera en que los pacientes responden al tratamiento farmacológico en el primer cuadro que presente, lo hará de modo similar en los futuros episodios psicóticos; sin embargo, en algunos enfermos la respuesta aún disminuye.

Para Goldman (2000) los pacientes refractarios al tratamiento constituyen aproximadamente un tercio del total de esquizofrénicos y, son un subgrupo de peor pronóstico; la razón de este fenómeno es desconocida, sin embargo es posible que el mecanismo bioquímico de su trastorno sea distinto al del resto o, que la falta de respuesta sea una resultante de diversos factores como el cumplimiento imperfecto de la medicación, o los factores ambientales negativos, entre otros.

Halgin y Krauss (2004) refieren que las estimaciones sobre la recuperación de la esquizofrenia van desde 20% de las personas, hasta 67%, dependiendo de la manera en que se defina recuperación. Pero el diagnóstico y pronóstico tienen mayor confiabilidad mientras más prolongado sea el seguimiento.

En general, si se mantiene al paciente con una medicación adecuada y sin una estimulación excesiva durante el período de máxima vulnerabilidad (entre doce y 18 meses inmediatamente al episodio), tal vez se pueda evitar la recurrencia plena de los síntomas psicóticos manifiestos, dejando al paciente más tiempo y energías para acrecentar y mejorar sus habilidades de resolución de problemas y hallar el modo de protegerse a sí mismo. Esto no significa que esta táctica dilatoria curará la enfermedad, sino que hay genuinas esperanzas de mejoría. A la larga algunos pacientes podrían actuar como los demás y presentar un aspecto “normal”; otros pueden tener problemas en ocasiones pero, podrán funcionar eficazmente; algunos requerirán una intervención terapéutica constante o periódica. Pero pocos tendrán que vivir permanentemente en un estado de crisis o actuar continuamente como elementos disociadores dentro de su familia.

1.9 EPIDEMIOLOGÍA, PREVALENCIA E INCIDENCIA

Los datos epidemiológicos que se han obtenido en los diferentes estudios de esta enfermedad presentan muchas variaciones, esto se debe a las diferencias en los criterios diagnósticos, la ausencia de un marco conceptual definitivo y la falta de un factor claramente relacionado que pueda cuantificarse, como podría ser un fenotipo bioquímico o un marcador genético.

Sin embargo, la mayoría coinciden en que la esquizofrenia existe en todas las culturas y todos los países y aparece en un porcentaje muy similar en todo el mundo, independientemente de las diferencias culturales o sociales imperantes. Según algunos estudios, se distribuye uniformemente por todo el mundo, y afecta por igual a todos los seres humanos. Aunque según el DSM-IV-TR hay una incidencia ligeramente superior en hombres que en mujeres, pero sugiere que estas estimaciones están mediatizadas por cuestiones metodológicas y de definición: los estudios realizados en hospitales sugieren una mayor tasa de esquizofrenia en varones; los estudios realizados en la población general han sugerido mayoritariamente una prevalencia igual para ambos sexos y; las definiciones más amplias de la esquizofrenia, que llegan a limitar con los trastornos del estado de ánimo, conducen a una prevalencia más alta para las mujeres que para los varones. Hales y Yudofsky (2004) por su parte, citan a Jablensky y Sartorius (1975), quienes a partir de una revisión bibliográfica encontraron una muy alta tasa de prevalencia en Böök, en el norte de Suecia, con un 10.8% y una muy baja en una secta huterita de EE.UU. con un 1.1%; otros grupos étnicos con una tasa elevada de prevalencia fueron localizados en algunas áreas de Croacia, la costa oeste de Irlanda, entre católicos canadienses y entre tamiles del sur de la India; entre los grupos de baja prevalencia están los amish norteamericanos, las tribus aborígenes de Taiwán y la población negra de Ghana.

La prevalencia es la proporción de casos en la población general (Obiols, 2000). Según un estudio que realizó la OMS a gran escala en diez países cultural y geográficamente diferentes y el resultado de prevalencia fue entre el 0.2% y el 2%. Sin embargo, cuando se realizan estudios a gran escala y se obvian los casos extremos, se tiende a considerar que la prevalencia general aproximada de la esquizofrenia está en torno a 1%, es decir, de cada 100 individuos de la población, uno sufrirá la enfermedad a lo largo de su vida.

Por otra parte, la incidencia, que es el número de nuevos casos producidos en un tiempo dado por unidad de población, es reportada por el DSM-IV-TR (2003) en un rango del 0.5 al 5.0 por cada 10,000 personas.

Los individuos con esquizofrenia representan alrededor del 40% de hospitalizaciones psiquiátricas. La cronicidad de la enfermedad y con frecuencia la alteración profunda que experimentan los pacientes con esquizofrenia, ha convertido esta enfermedad en el trastorno mental más grave e incapacitante que afecta a las personas a lo largo del mundo. Sin embargo, en los últimos años ha disminuido el porcentaje de sujetos incapacitados de modo grave, y existe un aumento recíproco en el porcentaje de pacientes asintomáticos, probablemente por el avance en el tratamiento tanto farmacológico como psicosocial.

Otros datos epidemiológicos

En los países industrializados, se detecta una mayor proporción de esquizofrénicos entre las clases sociales bajas. Y según Susser y cols. (1989), citados por Hales y Yudofsky (2004), se ha estimado que entre un tercio y la mitad de todas las personas “sin techo” son esquizofrénicas.

En cuanto a la razón de que difiera la edad de inicio entre el género masculino y femenino, sigue siendo un misterio; sin embargo esto podría deberse a factores ambientales o del desarrollo.

Los pacientes con esquizofrenia tienen mayor probabilidad de seguir solteros que los pacientes de otros grupos diagnósticos; especialmente los varones, lo cual se podría explicar por la tendencia de las mujeres a casarse más jóvenes, cuando aún no se ha manifestado el primer episodio psicótico.

Goldman (2000) sostiene que de los esquizofrénicos que están en tratamiento, el 90% se encuentra en una edad entre los 15 y 54 años. Pues según este autor, la mayoría de los esquizofrénicos que sobreviven a los 60 años de edad, ya no necesitan tratamiento activo, puesto que el trastorno se atenúa con la edad.

Datos del DSM-IV-TR indican que, la esperanza de vida de los sujetos con esquizofrenia es más corta que la de la población general. Esto en el pasado se debía a los efectos patógenos de la presentación prologada de síntomas psiquiátricos que llevaban a malnutrición o deshidratación, o se veían expuestos a la tuberculosis o a

otras enfermedades infecciosas en grandes instituciones; actualmente la causa del exceso de mortalidad es el suicidio y los accidentes. Estos autores sostienen que el mayor riesgo de muerte prematura lo padecen los individuos menores de 40 años y aquellos que se encuentran en los primeros años de seguimiento. Según el DSM-IV-TR aproximadamente el 10 % de los sujetos con esquizofrenia se suicidan. Allebeck y cols. (1987), citados por Hales y Yudofsky (2004) refieren que, 1 de cada 3 pacientes intenta suicidarse y, Barraclough y cols. (1974) refieren que, entre el 2 y el 3% de suicidios consumados son llevados a cabo por esquizofrénicos. Para el riesgo de suicidio existen también factores de riesgo e incluyen sexo masculino, edad inferior a 30 años, síntomas depresivos, desempleo y alta hospitalaria reciente, delirios y alucinaciones persistentes, inmigrantes especialmente de culturas lejanas, curso crónico de exacerbaciones, antecedentes de depresión y consumo de sustancias (Goldman 2000). Los pacientes esquizofrénicos de tipo paranoide y los que tienen mayor nivel educativo presentan un mayor riesgo de suicidio, esto lo atribuyen a un sentimiento de inadecuación y a advertir que las expectativas deseadas no podrán alcanzarse. A diferencia de la mayoría de pacientes psiquiátricos los pacientes con esquizofrenia no suelen comunicar sus intenciones de suicidio y pueden actuar impulsivamente, complicando cualquier intento de intervención.

La tasa de fertilidad en los esquizofrénicos es un 25% menor que en la de la población general (DSM-IV-TR) y estas menores tasas de fertilidad y fecundidad predominan entre los hombres. La persistencia de la enfermedad a pesar de estas tasas de fertilidad bajas puede deberse a factores ambientales y/o de un tipo particular de transmisión genética.

En cuanto a la supuesta peligrosidad y agresividad de las personas que padecen esquizofrenia, Aznar y Berlanga (2004), sostienen que los informes objetivos sobre la ocurrencia de actos violentos indican que las personas con esquizofrenia están implicadas en menos del 1% de esos delitos. Las personas afectadas con esquizofrenia no se muestran más violentas que el resto de la población, es la manera de informar sobre los sucesos en los que se ven implicadas la que puede dar la sensación de que la enfermedad les hace más proclives a ese tipo de actos. No obstante, en situaciones de crisis la persona puede mostrarse agresiva y violenta; sin

embargo ésta es la excepción más que la norma, es decir, sólo en condiciones excepcionales se muestran violentas.

1.10 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Actualmente la esquizofrenia continúa siendo un diagnóstico clínico basado en la anamnesis y en un examen cuidadoso del estado mental, ya que no existen pruebas de laboratorio que ayuden al diagnóstico. El primer paso en el diagnóstico diferencial consiste en obtener una historia cuidadosa y realizar una exploración física para descartar psicosis con causas médicas conocidas.

En caso de manifestaciones atípicas tales como inicio relativamente agudo, turbidez sensorial o inicio después de los 30 años de edad, deben estudiarse cuidadosamente. Y el médico está obligado a un proceso rutinario de evaluación física y neurológica, así como a la realización de pruebas de laboratorio para descartar posibles etiologías orgánicas. Estas pruebas deben incluir un recuento sanguíneo completo (hematograma), análisis de orina, enzimas hepáticas, creatinina sérica, nitrógeno ureico en sangre (BUN), pruebas en función tiroidea y serología frente a la sífilis y al virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) o la ceruloplasmina en suero para descartar una enfermedad de Wilson. El electroencefalograma (EEG), la tomografía computarizada (TC) o la resonancia magnética (RM) pueden ser útiles para descartar diagnósticos alternativos como tumor, masa, entre otros.

El principal diagnóstico diferencial engloba distinguir la esquizofrenia de los trastornos esquizoafectivos, los trastornos del estado de ánimo con síntomas psicóticos, los trastornos delirantes y los trastornos de personalidad. El trastorno del estado de ánimo con síntomas psicóticos puede ser especialmente difícil distinguirlo de la esquizofrenia debido a que las alteraciones del estado de ánimo son frecuentes durante las fases prodrómica, activa y residual de la esquizofrenia. Pero se puede manejar de la siguiente manera: si los síntomas psicóticos se presentan exclusivamente durante períodos de alteración del estado de ánimo, el diagnóstico debe ser el trastorno del estado de ánimo con síntomas psicóticos. En el trastorno esquizoafectivo debe producirse un episodio de alteración anímica en concurrencia con los síntomas de la fase activa de la esquizofrenia, los síntomas afectivos deben

estar presentes durante una parte sustancial de la duración total de la alteración y las ideas delirantes o las alucinaciones deben estar presentes durante al menos 2 semanas en ausencia de síntomas afectivos claros. Por el contrario, en la esquizofrenia los síntomas afectivos tienen una duración breve en relación con la duración total de la alteración, se presentan sólo durante las fases prodrómica o residual, o no cumplen totalmente los criterios para un episodio de alteración del estado de ánimo. Puede realizarse un diagnóstico adicional de trastorno depresivo no especificado o de trastorno bipolar no especificado cuando existen síntomas afectivos clínicamente significativos que cumplen totalmente los criterios para un episodio de alteración anímica superpuesto a la esquizofrenia. La esquizofrenia de tipo catatónico puede ser difícil de distinguir de un trastorno del estado de ánimo con síntomas catatónicos. Otro indicador que puede ayudar a diferenciar estos trastornos de la esquizofrenia, es que una historia familiar de esquizofrenia apoya el mismo diagnóstico en un miembro psicótico de la familia; en cambio una historia familiar de trastorno del estado de ánimo es tan habitual, que no debe tomarse como argumento en contra del diagnóstico de esquizofrenia.

Para el diagnóstico diferencial entre la esquizofrenia y el trastorno delirante el DSM-IV-TR se basa en la naturaleza de las ideas delirantes, las cuales no son extrañas en el trastorno delirante y, en la ausencia de otros síntomas característicos de la esquizofrenia como alucinaciones, lenguaje o comportamiento desorganizados, o síntomas negativos manifiestos. El trastorno delirante es particularmente difícil de diferenciar del tipo paranoide de la esquizofrenia, porque este subtipo no incluye una marcada desorganización del lenguaje, comportamiento desorganizado o afectividad aplanada o inapropiada y está asociada a menudo a un menor deterioro de la actividad de lo que es característico en los otros tipos de esquizofrenia. Cuando en el trastorno delirante hay una actividad psicosocial empobrecida, acostumbra a ser una consecuencia directa de las mismas creencias delirantes.

Por otra parte, los pacientes con un trastorno de personalidad, en particular los que pertenecen al “grupo excéntrico”, personalidades esquizoides, esquizotípicas o paranoides, pueden caracterizarse por la indiferencia ante las relaciones sociales, afecto restringido, ideas extrañas, lenguaje estrambótico, suspicacia e

hipervigilancia, pero no tienen ideas delirantes, alucinaciones o un comportamiento enormemente desorganizado. Estos trastornos representan categorías diagnósticas que designan un comportamiento fuera de la normalidad, extravagancia, aislamiento social o tipos de pensamiento o vivencias anómalos como superstición, pensamiento mágico o alteraciones perceptivas, pero sin llegar al grado de delirio o alucinación.

Los pacientes con esquizofrenia también suelen desarrollar otros síntomas como trastorno profundo del pensamiento, comportamiento desorganizado y deterioro de la personalidad, de los cuales ninguno es característico de los trastornos del estado de ánimo, los trastornos delirantes o los trastornos de personalidad. Esto puede ayudar a distinguirlos.

Según el DSM-IV-TR, por definición, la esquizofrenia difiere del trastorno esquizofreniforme por su duración. La esquizofrenia implica la presencia de síntomas (incluidos los síntomas prodrómicos o residuales) durante al menos 6 meses, mientras la duración total de los síntomas en el trastorno esquizofreniforme debe ser de al menos 1 mes, pero de menos de 6 meses. El trastorno esquizofreniforme también exige que no haya un deterioro de la actividad.

En cuanto al trastorno de despersonalización y el trastorno de angustia, estos van acompañados de sentimientos de irrealidad, como que el cuerpo y la mente están separados; pero, generalmente la introspección está preservada y no presentan alucinaciones ni ideas delirantes. En el trastorno obsesivo-compulsivo pueden presentarse rituales que provoquen un comportamiento extravagante, pero se llevan a cabo para reducir la ansiedad y no como respuesta a creencias delirantes.

También deben descartarse otros trastornos psiquiátricos como el trastorno facticio con síntomas psicológicos y la simulación. El trastorno facticio puede ser difícil de distinguir, especialmente cuando la persona está informada sobre el trastorno, sin embargo una observación cuidadosa debe permitir que el médico lo distinga de la esquizofrenia. Es posible que un individuo simulador intente fingir una esquizofrenia, pero de la misma manera que en el trastorno facticio, es esencial una observación muy cuidadosa. En la simulación existen evidencias obvias de ganancia

secundaria como librarse de la cárcel y la historia clínica frecuente sugerirá la presencia de un trastorno antisocial de la personalidad.

El trastorno psicótico breve se distingue por su duración, presenta ideas delirantes, alucinaciones, lenguaje desorganizado, o comportamiento catatónico o gravemente desorganizado, durante por lo menos 1 día, pero menos de 1 mes.

También puede establecerse un diagnóstico de trastorno psicótico no especificado si no se dispone de información suficiente para elegir entre esquizofrenia y otros trastornos psicóticos o para determinar si los síntomas están producidos por alguna sustancia o son resultado de una enfermedad médica. Esto puede ser especialmente frecuente en las primeras etapas del curso del trastorno.

El DSM-IV-TR (2003) refiere que, la esquizofrenia comparte ciertas características o puede ir precedida de los trastornos esquizotípico, esquizoide o paranoide de la personalidad. Sin embargo, también es correcto establecer un diagnóstico adicional de esquizofrenia cuando los síntomas son tan graves como para cumplir el Criterio A de esquizofrenia. El trastorno previo de la personalidad puede registrarse en el Eje II, seguido del término “premórbido” entre paréntesis.

Al realizar un diagnóstico en niños, es importante tener ciertas consideraciones, ya que las características esenciales de la enfermedad son las mismas, pero puede ser especialmente difícil realizar tal diagnóstico en esta etapa por las características propias de la misma y porque existen otros trastornos con gran similitud en los síntomas y que son más típicos en la infancia que la esquizofrenia, por ello deben descartarse en primer lugar tales trastornos. La esquizofrenia de inicio en la infancia también debe distinguirse de los cuadros infantiles que combinan el lenguaje desorganizado de un trastorno de la comunicación y el comportamiento desorganizado del trastorno por déficit de atención con hiperactividad.

Aunque la esquizofrenia y los trastornos generalizados del desarrollo comparten alteraciones del lenguaje, la afectividad y el contacto interpersonal, pueden diferenciarse de varias formas con la esquizofrenia. Los trastornos generalizados del

desarrollo se detectan de forma característica durante la niñez o la primera infancia, habitualmente antes de los 3 años, mientras que un inicio tan temprano es raro en la esquizofrenia. Además, en los trastornos generalizados del desarrollo no hay ideas delirantes y alucinaciones evidentes, hay anormalidades más importantes en la afectividad y hay ausencia de lenguaje, o si lo hay es muy limitado, caracterizándose por estereotipias y anormalidades en la prosodia. En ocasiones, la esquizofrenia se presenta en sujetos con un trastorno generalizado del desarrollo, en donde el DSM-IV-TR señala que el diagnóstico de esquizofrenia es apropiado en los sujetos con un diagnóstico previo de trastorno autista u otro trastorno generalizado del desarrollo sólo si ha habido ideas delirantes o alucinaciones acusadas durante al menos 1 mes.

También una amplia variedad de enfermedades médicas pueden presentarse con síntomas psicóticos; el diagnóstico diferencial de la Esquizofrenia y enfermedades médicas/neurológicas se debe hacer con (Obiols, 2000):

- Epilepsia de lóbulo temporal
- Tumores cerebrales (límbico-frontales)
- Traumatismos cráneo-encefálicos
- Encefalitis virales
- Sífilis del SNC
- Enfermedad Huntington
- Enfermedad de Wilson
- Lupus eritematoso

Resulta indispensable descartar la existencia de trastornos metabólicos y circulatorios como anorexia aguda, arterosclerosis crónica, hipertiroidismo o iatrogenia por esteroides a altas dosis.

El trastorno psicótico debido a enfermedad médica se denomina demencia o delirium y se diagnostica cuando hay pruebas en la historia clínica, exploración física o pruebas de laboratorio que indican que las ideas delirantes o las alucinaciones son la consecuencia fisiológica directa de una enfermedad médica. Cuando hay desorientación y alteración de la memoria, lo más probable es que se trate de un

padecimiento médico general ya sea agudo o crónico. El trastorno psicótico inducido por sustancias, el delirium inducido por sustancias y la demencia persistente inducida por sustancias se distinguen de la esquizofrenia porque se determina que una sustancia, ya sea droga de abuso, medicamento o exposición a un tóxico, están asociadas etiológicamente a las ideas delirantes o a las alucinaciones.

Los trastornos mentales producidos por la toma de drogas, llamadas psicosis tóxicas, pueden provocar cuadros clínicos de difícil distinción de la esquizofrenia: el consumo continuado de anfetaminas o cocaína puede producir ideas delirantes o alucinaciones; el consumo de fenciclidina puede producir una mezcla de síntomas positivos y negativos. El clínico debe determinar si los síntomas psicóticos han sido iniciados o mantenidos por el consumo de la sustancia, basándose en las peculiaridades que caracterizan el curso de la esquizofrenia y de los trastornos relacionados con sustancias. Lo ideal es que el clínico mantenga al sujeto en observación durante un período prolongado de abstinencia; si ello resulta difícil de conseguir, el clínico puede apoyarse en otros datos, como comprobar si los síntomas psicóticos se exacerban por la sustancia y se atenúan cuando su consumo se interrumpe, la gravedad relativa de los síntomas psicóticos en relación a la cantidad y duración del consumo de la sustancia, y el conocimiento de los síntomas característicos que produce cada sustancia, por ejemplo las anfetaminas suelen producir ideas delirantes y estereotipias, pero no embotamiento afectivo o síntomas negativos manifiestos. Estos cuadros suelen remitir a los pocos días si se interrumpe la toma y tienen un buen pronóstico. Además es poco fiable un diagnóstico de esquizofrenia a un paciente con antecedente de consumo de fármacos, sobre todo si el trastorno psicótico desaparece de manera impresionante después de sólo unos días de supervisión cercana.

Para realizar un diagnóstico apropiado, el uso de pruebas psicológicas como Rorschach y el Test de Apercepción Temática (TAT), sistemas para medir el trastorno del pensamiento formal, ya que permiten distinguir los típicos proceso de pensamiento maniaco de sujetos esquizofrénicos; porque a pesar de que ningún patrón de pensamiento es patognomónico, la probabilidad de un diagnóstico correcto es mucho mayor cuando se utilizan estos sistemas.

En caso de que exista duda diagnóstica importante, la evolución en el tiempo terminará por aclarar la naturaleza del cuadro.

2. LA SOCIEDAD ANTE LA ESQUIZOFRENIA

2.1 LA REACCIÓN DE LA FAMILIA ANTE EL ENFERMO DE ESQUIZOFRENIA.

Respuestas emocionales comunes

Entre las respuestas emocionales más comunes de las familias están la culpa, el sentimiento de pérdida, el enfado, la depresión y el estigma (Kuipers, Leff y Lam, 2004). Es habitual que durante la fase prodrómica los familiares atribuyan el cambio en el comportamiento del paciente a cuestiones de la edad, el estrés, la presión en el trabajo, los estudios, o a cualquier circunstancia que haya ocurrido al mismo tiempo y que pueda justificar los cambios. Sin embargo cuando estos cambios son muy rápidos o los síntomas muy acusados, el comienzo de la enfermedad suele desconcertar y alarmar de manera extraordinaria a los familiares, quienes llegan a sentir angustia y miedo por la modificación emocional, cognitiva y conductual que presenta el paciente, e incluso muchas veces los miembros de la familia se vuelven temerosos y angustiados, aún antes de saber que el paciente está gravemente enfermo. Presenciar cómo un ser querido empieza a comportarse de manera extraña e inexplicable constituye una experiencia sumamente inquietante y provoca en la familia miedo y angustia respecto a la causa o significado de esos comportamientos y al futuro del paciente.

Sostienen Aznar y Berlanga (20004) que, una vez que el psiquiatra establece el diagnóstico de esquizofrenia, la primera respuesta de la familia suele ser la incredulidad, no pueden concebir que su allegado esté sufriendo una enfermedad psiquiátrica grave y normalmente hasta que ha transcurrido un tiempo, la persona empieza a asimilar lo sucedido y comienza a aceptar los hechos. Una vez que esto sucede, los familiares del paciente presentan ansiedad, angustia, cólera y depresión. Pero no todos se angustian de la misma manera y con la misma intensidad, ya que la respuesta ante una noticia, depende de las consecuencias que la persona crea que tal noticia tendrá en su vida y en la de sus seres queridos. Y todo ello es influido además, por los conocimientos previos que se tienen de la enfermedad, y las circunstancias en las que se produce la primera crisis.

Para Aznar y Berlanga (2004), la alteración emocional es una respuesta humana y lógica ante una mala noticia y, en el caso particular de la esquizofrenia, siendo una enfermedad con una carga peyorativa y desesperanzadora, son las creencias populares de la enfermedad las que agudizan la intensidad de la respuesta emocional en la familia del paciente. Los familiares que mejor suelen aceptar la realidad de la enfermedad, son aquellos que enfocan la situación de forma realista, sin adelantar acontecimientos ni plantearse que las cosas van a suceder de la peor manera posible. Esa esperanza de que a pesar de lo difícil de la situación, las cosas no tienen por qué ir de la peor manera posible es lo que suele ayudar a la gente a reaccionar de una forma más apropiada ante el problema, esforzándose para que la situación se resuelva lo más satisfactoriamente posible. Sin embargo, la respuesta más frecuente es pensar todo lo malo que puede suceder, provocando emociones y actitudes negativas. Y lo más común es que lo que temen no llega a suceder, dándose cuenta de que gran parte del sufrimiento fue gratuito.

En la mayoría de los casos, lo que deja a los familiares desolados es que el médico les informe que el diagnóstico es “para toda la vida” y que “no tiene cura”. Y esto, para Kuipers, Leff y Lam (2004), lleva a los familiares a enfrentarse a dos tipos de pérdidas: la pérdida de la persona que el paciente era antes de la enfermedad y, la pérdida de esperanzas, ambiciones, expectativas de logros, independencia y realización profesional de éste. Estos sentimientos de pérdida de los sueños y esperanzas respecto al paciente, son especialmente agudos cuando los familiares comprenden por primera vez que éste nunca volverá a ser el mismo de antes. Ya que, a diferencia de un duelo por muerte, el duelo para las familias con enfermos mentales crónicos se ve agravado por el hecho de que los pacientes están vivos pero parecen extraños y desprovistos de la mayoría de los aspectos propios de la persona. Para los padres significa que, el hijo que prometía ser un excelente médico, o que iba a casarse y a formar una familia, se encuentra ante una enfermedad persistente, invalidante y con una fuerte estigmatización social. Renunciar a los sueños y esperanzas es un acto particularmente triste para los padres, sobre todo cuando el paciente es hijo único; pero es igual o más difícil para el cónyuge de un paciente cuando debe llorar la pérdida de una esposa o marido que le correspondía genuinamente y aprender a hacer frente al ensimismamiento del ser querido o al

menoscabo de sus capacidades (Anderson, Reiss y Hogarty, 2001). Los propios pacientes también tienen que afrontar la pérdida de su antiguo yo, la pérdida de habilidades, de relaciones, del puesto de trabajo o del papel en la comunidad. Estas pérdidas a menudo vienen acompañadas de una reducción de la confianza en sí mismo y de la resistencia a probar cosas nuevas, por el miedo a que vuelvan los problemas y no poder enfrentarse a ellos.

En ocasiones la familia se deprime ante esta situación. El paciente puede deprimirse por las pérdidas y las dificultades para reconstruir su vida y, los familiares por el peso de los cuidados, el aislamiento y el sentimiento de incompreensión. Generalmente, cuando los cuidadores son de edad avanzada, se encuentran inevitablemente preocupados por el futuro del paciente. A los hermanos suele preocuparles cómo les va a afectar el problema (Kuipers, Leff y Lam, 2004). Y es probable que haya una confusión generalizada sobre lo que ha estado sucediendo y sobre lo que el futuro les pueda deparar; también es probable que todos se sientan estigmatizados y aislados.

La convivencia diaria con la esquizofrenia dentro de la familia puede dar lugar a una gran variedad de reacciones emocionales. Por ejemplo pueden sentirse enfadados y rechazar al paciente, o no querer vivir con él. Entre las respuestas emocionales más comunes de los hermanos están la vergüenza y la turbación ante sus amigos, ya que no quieren que se enteren de la enfermedad del paciente por temor a ser estigmatizados o ridiculizados; suelen tener miedo a desarrollar la enfermedad, lo cual puede ir desde la falsa creencia de contagio hasta los más exactos conocimientos sobre los patrones de la herencia; pueden padecer la “culpa del superviviente” (Kuipers, Leff y Lam, 2004), preguntándose por qué ellos se han librado de la enfermedad mientras su hermano la está sufriendo; pueden temer que cuando los padres mueran sean ellos quienes tengan que ocuparse del paciente; pueden sentir envidia de que el enfermo reciba más atenciones de los padres y rabia por el relativo descuido que han padecido o porque el paciente pueda hacer impunemente cosas por las que ellos habrían sido castigados. Estas emociones negativas llevan a menudo a que los hermanos se distancien del hogar, pasando fuera de éste tanto tiempo como les sea posible. En el curso normal de su desarrollo sería de esperar que los hermanos

tuvieran relaciones de pareja, sin embargo es posible que se sientan inhibidos debido a la demanda de atenciones por parte del paciente o que duden en obtener algo que está fuera del alcance de éste. Esto puede llevarles al resentimiento y a una actitud crítica hacia el paciente. Quizá se sientan culpables por haber albergado intenciones de desentenderse del hermano y se pueden ir al otro extremo, tratando de reemplazar a sus padres.

Aún los familiares que desconocen las teorías que culpabilizan a la familia de la enfermedad del paciente, se suelen sentir culpables. Y además los medios populares de comunicación, como la radio, las revistas o la televisión, tienden a reforzar estas preocupaciones, con sus mensajes que destacan la conexión entre la buena crianza y el éxito del hijo. Por ello es inevitable que experimenten este tipo de sentimientos. Muchos familiares llegan a pensar que fueron demasiado duros o muy permisivos con el paciente y que por ello enfermó o que no hicieron lo suficiente para evitarlo; sin embargo al ser la esquizofrenia una enfermedad sin una causa única, es difícil que una circunstancia específica en la vida de una persona pueda provocar consecuencias tan dramáticas (Aznar y Berlanga, 2004).

Esta es una reacción normal cuando ocurren cosas muy negativas, la emoción suele ser muy fuerte, y filtra los acontecimientos, viendo sólo la información que apoya ese sentimiento de culpa y presta poca atención a la información que no concuerda con el mismo. Pero es más fácil saber lo que era más adecuado cuando ya ha pasado la situación y se conocen con certeza sus resultados. El ser humano es falible y a veces sin mala intención se equivoca; es posible que hayan hecho cosas que no resultaban apropiadas para la salud mental de su familiar, pero sin conocimiento de que el paciente tenía esa predisposición, ni que eso pudiera afectar al paciente; es decir, no se contaba con suficientes criterios para poder evitarlo, incluso ni siquiera los investigadores y profesionales saben con certeza cómo prevenirlo; y si no se conocen los medios para evitarla, no se puede ser culpar a nadie por no haberla evitado.

El proceso de tratamiento puede provocar dos reacciones: frustración por los resultados mínimos o nulos a pesar del gran esfuerzo empleado, sentir enfado y rabia. A veces también a la familia le resulta imposible dejar de encolerizarse ante

conductas irreflexivas, inconvenientes e irritantes, a pesar de comprender que el paciente está enfermo. La ira prevalece particularmente en aquellos casos en que los familiares creen que el paciente podría dominar sus comportamientos con sólo esforzarse un poco más, o si no fuese perezoso o manipulador. O pueden sentir desesperanza y el pesimismo por no poder hacerse a la idea de que a pesar de sus enormes esfuerzos y la ayuda de los profesionales el paciente no mejore, desanimarse ante una recaída o por esperar el final de su situación en vano; se llegan a sentir sobrepasados e incluso llegar a creer que no es posible hacer nada para mejorar la situación. Sin embargo, es importante perseverar incluso en los casos de diagnóstico más grave.

También es frecuente y comprensible que los familiares se sientan abochornados cuando los enfermos actúan de manera extraña en situaciones sociales, o tan sólo con el hecho de tener un familiar enfermo de esquizofrenia, por la estigmatización social existente en torno a este tipo de enfermedades.

Según Kuipers, Leff y Lam (2004), todas estas emociones son normales, en especial las negativas y por muy intensos que sean, son sentimientos típicos de cualquier familia que tenga que enfrentarse al cambio y a la perturbación que supone la convivencia con esta enfermedad. Y son estos sentimientos los que suelen obligar a los familiares a reconocer que existen problemas y vincularse al tratamiento.

Por otra parte, el cuidado constante y prolongado de otra persona produce emociones negativas en todos los cuidadores y van dejando que esos sentimientos vayan creciendo y envolviendo cada vez más su estado de ánimo cotidiano, pasando con el tiempo, la mayor parte del día malhumorados, deprimidos o desesperanzados. Muchos cuidadores tienen dificultades para manejar esas emociones, porque son muy intensas o porque se han mantenido durante mucho tiempo y están demasiado instauradas. A veces presentan abuso de alcohol o medicamentos para los nervios, pérdida o aumento de peso significativo, depresión o desesperanza, ideas de suicidio o de querer morirse, episodios repetidos de pérdida de control físico o emocional, ignorar o tratar mal al paciente y/o estrés. Y uno de los aspectos que más fácilmente suelen descuidar cuando están inmersos en el cuidado de otra persona es su propio

estado físico; frecuentemente se plantean como prioridad esencial el cuidado y el bienestar del otro y descuidan su propio bienestar. Una gran cantidad de familiares han dado tanto de sí que terminan agotados y tienen que renunciar al cuidado de su familiar por incapacidad (Aznar y Berlanga, 2004).

Respuestas conductuales comunes

Según Anderson, Reiss y Hogarty (2001), cuando el miembro de una familia contrae una enfermedad mental, lo habitual es que los demás traten de ayudarlo por todos los medios posibles, al mismo tiempo que procuran mantener la vida familiar en condiciones estables y previsibles. Sin embargo, estas familias suelen tropezar con dos obstáculos que les dificultan su objetivo, su propia reacción emocional ante lo que está sucediendo y su desconocimiento de los cuidados más convenientes para la enfermedad.

Por lo general, los familiares del paciente intentan adaptar su rutina para poder incorporar las pautas de conducta del enfermo; si la enfermedad se manifiesta lenta e insidiosamente, la adaptación es igualmente lenta y constante por parte de todos los miembros de la familia, lo cual permite al paciente seguir desempeñando un papel en ella y “salir adelante” en el mundo (Anderson, Reiss y Hogarty, 2001). Sin embargo, a medida que va aumentando la disfunción del paciente, se dificulta su ajuste constante y creciente al ambiente hogareño y este mecanismo de resolución pierde su eficacia.

Los problemas crónicos de un paciente esquizofrénico en ocasiones hacen que, todos sus familiares empiecen a basar sus horarios y rutinas en las necesidades de aquel. Sienten la presión de cuidar de él en forma efectiva, vigilándolo en el hogar por temor a que se haga daño o dañe a otros y, se sienten tan exhaustos y abrumados que el poco tiempo libre sólo lo emplean en ejecutar los quehaceres domésticos imprescindibles (Anderson, Reiss y Hogarty, 2001). De esta manera, el paciente se va convirtiendo en el centro de atención de la familia y reclama todas sus energías, pasando a segundo plano las necesidades emocionales y funcionales de los demás miembros; lo cual puede provocar el deterioro de las relaciones familiares.

Cuando el paciente empieza a pensar o actuar de manera extraña, la respuesta instintiva de los familiares es intentar convencerlo de la falsedad de sus ideas o sistemas de creencias, o persuadirlo con ruegos, halagos y paciencia para que se comporte de un modo más aceptable o en ocasiones intentan encontrar el significado o algún elemento de realidad en las declaraciones extravagantes o carentes de sentido que el paciente realiza, sin embargo esto además de frustrar y agotar a los familiares, puede provocar que otros miembros de la familia se habitúen a comunicarse de maneras insólitas.

Una estrategia común que adquieren los familiares para afrontar los comportamientos del enfermo es que, cuando éstos no exigen una respuesta, hacen caso omiso de ellos, con la esperanza de que desaparezcan. En ocasiones también restan importancia a los síntomas, tratando de no pensar en ellos y de centrar su atención en otros aspectos de su propia vida. Sin embargo, cerrar los ojos a la enfermedad es un método que sirve por lapsos breves o en los casos en que las conductas del paciente no son extremas.

Es común también, que a medida que aumenta la disfunción del paciente los familiares vayan asumiendo las tareas y roles de éste para protegerlo. Este mecanismo posibilita la supervivencia de los pacientes fuera de una institución, aún cuando su disfunción sea considerable, porque reduce las discrepancias en cuanto a la incapacidad del paciente para lograr un rendimiento mínimo. Para Kuipers, Leff y Lam (2004), es una actitud que toman debido a la culpa que sienten, sacrificando su propio tiempo y energías y ofreciendo cuidados y protección para intentar que las cosas mejoren; pero algunos familiares llevan esta conducta al extremo, pretendiendo hacerse cargo de todo y ejerciendo todas las funciones y no son capaces de soportar estas cargas adicionales por tiempo indefinido. En la etapa más “florida” de la enfermedad esta conducta puede ser de ayuda, pero a largo plazo impide la recuperación del paciente ya que el papel inadecuado, infantil o de enfermo no le hace bien, y es probable que pierda habilidades y se vuelva extremadamente demandante.

Otra reacción conductual común de los familiares es que, al aumentar la perturbación del paciente, procuran vigilarlo constantemente, impulsados por el miedo y la angustia. Pero por el fuerte sentido de “imprevisibilidad”, la supervisión constante protege tan sólo hasta cierto punto al enfermo, pero proporciona a la familia cierta sensación de control sobre una situación potencialmente caótica; sin embargo, la dificultad se presenta cuando llega un momento en que los familiares no pueden mantener esta hipervigilancia, y el mecanismo se derrumba.

Cuando una persona se esfuerza por resolver un problema y no da el resultado esperado, resulta frecuente buscar en otros la responsabilidad de que las cosas no salgan bien, buscar quién está interfiriendo en el curso de los acontecimientos (Aznar y Berlanga, 2004). Por esto comúnmente, impulsados por su propia culpa y frustración, los familiares culpan al paciente por “no poner de su parte” o a los médicos por “no hacer lo suficiente para curarlo”, y tienden a contactar con un gran número de profesionales y servicios para intentar que ayuden al paciente, provocando un largo y costoso peregrinaje por múltiples clínicas y consultas con distintos profesionales.

Según Kuipers, Leff y Lam (2004), en los casos de sobreinvolucración en la relación, el familiar y el paciente suelen depender el uno del otro por igual y se muestran igualmente preocupados por el bienestar mutuo. El familiar se preocupa de cómo el paciente se las arreglará sin él o ella y el paciente comparte la misma ansiedad debido a la falta de seguridad en sí mismo que se deriva de haber sido sobreprotegido. La emoción subyacente más habitual en la conducta sobreinvolucrada es la culpa; los familiares se sienten personalmente responsables de que el paciente haya caído enfermo y por ello se dedican por entero a su bienestar. Los pacientes pueden expresar su descontento hacia las limitaciones a su libertad y la intrusión en su privacidad y; los padres por su parte pueden acusar la carga y la falta de privacidad que genera la dependencia del paciente. Los hermanos pocas veces se encuentran sobreinvolucrados con el paciente, pero en ocasiones pueden ser altamente críticos con ellos.

Algunos familiares sobreinvolucrados evitan hablar de cómo está el paciente en la actualidad y, siempre están recordando los buenos momentos del pasado, de cuando el paciente era niño. Como parte de la sobreinvolucración, es posible que un padre no acepte el comportamiento adulto de un paciente y continúe tratándole como a un niño, mermando su autonomía.

Sin embargo, existe una esfera en la que cobra especial importancia la disyuntiva entre la independencia del paciente y los peligros reales, se trata de la sexualidad. Los padres, sobre todo los de hijas adultas, pueden encontrar sumamente difícil enfrentarse al hecho de que las pacientes tengan necesidades sexuales y en muchos casos pueden tener problemas para aceptar a los compañeros elegidos por sus hijas; es probable que los compañeros sean también pacientes que pueden tener tantos o más problemas como la paciente. Los contactos sexuales sin protección pueden conllevar el riesgo de embarazos no deseados o enfermedades de transmisión sexual como el SIDA, esto es lo que puede hacer aflorar miedos comprensibles entre los cuidadores.

Otra de las respuestas conductuales comunes, según Aznar y Berlanga (2004), es la resistencia a que otras personas se encarguen del paciente durante un lapso de tiempo, por miedo a que le pase algo desagradable al familiar o allegado afectado. Su propia angustia y desesperación los lleva a una valoración errónea de las posibilidades reales para llevar a cabo actividades personales de ocio o relajación y hacen un uso muy limitado de las opciones disponibles y agotados por la penosa situación por la que están pasando. Creen que cuidar de su familiar es una responsabilidad propia e indelegable y, se sienten culpables e incómodos si otras personas se encargan del paciente mientras ellos quedan con amigos o salen a dar un paseo o al cine. Les resulta inaceptable hacer cosas agradables para ellos mismos mientras otros cargan con sus responsabilidades; por ello renuncian a cualquier actividad de ocio si no pueden hacerla con el familiar enfermo. O les cuesta hacerlo porque piensan que no lo van a hacer igual de bien que ellos o que pueden pensar mal.

Para Aznar y Berlanga (2004) también es muy común que los familiares pierden todos o casi todos los contactos sociales que mantenían antes de la enfermedad, perdiendo con ello una valiosa fuente de apoyo emocional. Esto en parte porque la esquizofrenia es una de las enfermedades psiquiátricas más desconocidas y con mayor estigma social, por lo que muchas veces los familiares se encuentren incómodos con personas de su círculo social y los familiares, se sienten juzgados e incomprendidos y suelen ocultar la enfermedad a los demás, incluso a sus amigos más íntimos y a otros familiares. Como consecuencia su vida social se ve muy reducida y se crea un aislamiento progresivo dejando que su vida gire en torno a la enfermedad y al familiar enfermo y produciendo problemas a toda la familia. También es muy común que en momentos de crisis su familiar tenga comportamientos tan llamativos y extraños que se sienten abochornados ante vecinos y conocidos, se sienten los padres o los hermanos “del loco”. Y terminan llevando una vida familiar muy insana y viciada, que contribuye poco a la recuperación de la enfermedad y genera desequilibrios y trastornos al resto de la familia.

Tras mucho tiempo de pasar por cosas desagradables y tener muy pocas satisfacciones, la gente suele sentirse incapaz de disfrutar con algo y puede perder el interés por las cosas que antes le gustaban. Lo cual suele ser un síntoma de trastorno depresivo. Muchos familiares tras años de sufrimiento y angustia, acaban por deprimirse y no sienten interés ni atracción por nada. Tienen resistencia a acudir con un profesional especializado para recibir tratamiento porque piensan que eso significa que ellos están “mal de la cabeza” (Aznar y Berlanga, 2004). Otras veces les cuesta reconocer que ellos necesitan ayuda, para mucha gente es más fácil ayudar que recibir ayuda.

Los cuidadores pueden llegar a disfrutar de un tiempo libre sin buscar ayuda externa, simplemente dejando de proporcionar cuidados que no son estrictamente necesarios o que no son pertinentes. Pero para ello necesitan estar bien informados acerca de las características de la enfermedad y su tratamiento.

Casos especiales

Para un cónyuge el inicio de la enfermedad genera habitualmente ansiedad y confusión y en consecuencia puede ser incapaz de ayudar a los niños a lidiar con sus propias emociones, así lo indican Kuipers, Leff y Lam (2004). Es común que la gente con esquizofrenia y otras enfermedades mentales graves se conozcan en los servicios de psiquiatría y formen parejas; y algunos decidan tener hijos. En estos casos los hijos tienen grandes obstáculos para alcanzar un desarrollo normal, entre ellos darse cuenta que sus padres no son como los de los demás niños. Los niños expuestos a los delirios o a las alucinaciones de los padres probablemente se pueden sentir trastornados o temerosos, ya que es probable que no sean capaces de explicarlo como síntomas de una enfermedad. Es habitual también, que estos niños desarrollen un sentimiento de responsabilidad sobre la enfermedad atribuyéndola a su propia mala conducta. Además pueden estar afectados por el hecho de tener una persona inactiva y emocionalmente inexpresiva como modelo de rol parental, necesitando otro modelo del mismo sexo que el padre enfermo para que le ayude con su desarrollo. Cuando la enfermedad es intermitente, el niño puede experimentar al padre como alguien que está relativamente bien entre episodios y puede aprender a identificar las conductas que son parte de la enfermedad y cuando la enfermedad es continua, los terapeutas pueden ayudar al niño a distinguir las facetas saludables de las enfermizas. También es probable que si el cónyuge está sobreinvolucrado se confabule con los delirios o las alucinaciones del paciente, incrementando las dificultades del niño para contrastar la realidad. Las inevitables ausencias de un padre o madre enfermos debidas a los ingresos en el hospital también tienen efecto en los niños; el progenitor sano debe llevar a los niños a visitar al otro progenitor al hospital y a prepararlos adecuadamente para el lugar. En ocasiones los niños desarrollan el miedo a que el padre enfermo se quede allí para siempre y a veces las visitas al hospital pueden resultar tranquilizadoras.

Por otro lado, las necesidades del adulto enfermo pueden consumir mucha energía emocional del cónyuge sano, afectando las habilidades parentales y produciendo una privación emocional en los niños. Además uno de los hijos, generalmente el mayor, puede acabar asumiendo un rol parental en relación con los otros hermanos.

Y puede que los hijos mayores tengan miedo de contraer alguna enfermedad mental o que estén preocupados por la herencia genética.

Cuando un padre tiene esquizofrenia, los hijos adultos pueden mostrar diferentes actitudes o adoptar varios papeles: aceptar el papel de cuidador, aunque depende en gran medida de lo capaz que sea el otro progenitor de cumplir con esta función, si éste está física o mentalmente enfermo, o ausente por alguna razón, es posible que toda la carga recaiga sobre uno de los hijos y puede ser asumir por completo el rol parental, mostrando una conducta sobreinvolucrada; lo cual conlleva sentimientos que raramente expresará, de resentimiento por haber tenido que abandonar de forma prematura su papel infantil (Kuipers, Leff y Lam, 2004). Con ello, es posible que el cuidador también haya vivido la pérdida de un padre, como guía y fuente de consejos, quedándose sin un modelo parental adecuado. Probablemente los hermanos menores tengan complejos sentimientos negativos hacia el paciente.

2.2 EL ROL DE LA FAMILIA ANTE LA ESQUIZOFRENIA.

Como consecuencia de la enfermedad, la persona puede necesitar ayuda para su subsistencia o para el mantenimiento de unas condiciones de vida dignas (Aznar y Berlanga, 2004). En este sentido, las intervenciones sociales están encaminadas a garantizar la cobertura de las necesidades que la persona no pueda satisfacer como consecuencia de la enfermedad, al tiempo que intentan modificar las condiciones sociales en las que viven los pacientes, procurando que sean las más adecuadas para la mejor evolución de la enfermedad.

Para Aznar y Berlanga (2004), independientemente de que el paciente haya sufrido sólo una crisis o varias recaídas, son tres los objetivos que se plantean cuando se trata la enfermedad: prevenir las recaídas, fomentar la máxima autonomía de la persona en su vida cotidiana y promover que asuma roles sociales adecuados a su edad y características personales.

Ante cualquier tipo de enfermedad de un miembro, la familia le suele cuidar hasta que es capaz de valerse por sí mismo y esos cuidados suelen incluir reposo, una dieta específica y suplirle en aquellas actividades que la persona no puede realizar; del

mismo modo es necesario adoptar cuidados especiales con un familiar que padece esquizofrenia. Sin embargo, los cuidados de estos pacientes difieren bastante de los que requieren otro tipo de enfermedades: la esquizofrenia no afecta en modo alguno a la capacidad o función física de la gente para realizar actividades de la vida cotidiana, sino que afecta fundamentalmente al comportamiento de la persona y por lo tanto, lo que necesita es recuperar su capacidad para relacionarse con otros, para concentrarse en sus estudios, trabajar y mantenerse tranquilo en situaciones difíciles, entre otras cosas (Aznar y Berlanga, 2004).

La investigación ha demostrado que las relaciones familiares no son las causantes de la esquizofrenia, sin embargo sí pueden favorecer su recuperación, de la misma manera que el estilo de vida del paciente también puede favorecer o entorpecer su recuperación.

La familia entonces, juega un papel fundamental en la vida del esquizofrénico. Son 4 los aspectos en los que la familia tiene un rol primordial (Goldman, 2000): mantener un ambiente familiar equilibrado; ser un soporte fundamental en el tratamiento integral del paciente; detectar e informar sobre la aparición síntomas prodrómicos y; apoyar al paciente para que adopte un estilo de vida acorde con las características de su enfermedad.

Mantenimiento de un ambiente familiar equilibrado

El clima o ambiente familiar, según Aznar y Berlanga (2004), se refiere al tipo y la calidad de las relaciones entre los miembros de la familia. Cada familia tiene una dinámica particular de funcionamiento, un reparto de derechos y obligaciones y normas específicas sobre los comportamientos admisibles y los que no lo son.

Un ambiente familiar que favorece la recuperación de un paciente con esquizofrenia debe tener las siguientes características (Aznar y Berlanga, 2004): que sea previsible y con un nivel de demanda adecuado a las capacidades de la persona, con una emocionalidad moderada, que potencien la autonomía del paciente, con normas de comportamiento consistentes y claramente delimitadas y que posea un nivel de actividad moderado.

Por el contrario, son obstáculos para la recuperación del paciente ambientes imprevisibles o muy demandantes, con mucha carga emocional, sobreprotectores, con normas de comportamiento difusas, ambiguas o cambiantes; una actividad excesiva o muy escasa, abuso de alcohol y/u otras drogas, inactividad, aislamiento social, ser considerado un enfermo, establecer metas demasiado elevadas o no tener proyecto vital (Aznar y Berlanga, 2004).

Para Obiols (2000), todos los problemas de convivencia que se producen en el seno familiar son parte importante de las consultas con el médico. Porque como se mencionó anteriormente, las interacciones entre el paciente y su entorno próximo pueden ser decisivas en el curso y la evolución de la enfermedad.

Por lo tanto, todo el proceso terapéutico con la familia se centra en el mantenimiento de un delicado equilibrio entre el exceso y la escasez de estimulaciones (Anderson, Reiss y Hogarty, 2001). Es importante que en los meses inmediatos posteriores a un episodio agudo, la familia ayude al paciente proporcionándole un ambiente tranquilo. Este ambiente tranquilo representa un medio de “comprar tiempo”; ya que durante ese lapso el paciente puede llegar a adquirir una mayor tolerancia a la estimulación y a las exigencias normales de la vida.

Las metas primordiales durante los doce meses inmediatamente posteriores a un episodio psicótico, para Anderson, Reiss y Hogarty (2001) son: evitar una nueva recaída u hospitalización y conseguir que el paciente asuma gradualmente sus papeles básicos dentro de la familia, de manera que cualquier otro logro sea considerado adicional. La meta para el segundo año es, el proceso gradual de iniciación o renunciación del trabajo, los estudios y el funcionamiento social.

Anderson, Reiss y Hogarty (2001) proponen que la familia modifique las expectativas que ponen en el paciente, con el fin de sentirse menos “decepcionadas” por los inevitables comportamientos de éste. Es aconsejable el uso de un “patrón interno de comparación” gracias al cual los miembros de la familia toleren la lentitud del cambio en este período de expectativas reducidas; este patrón consiste en que la familia compare la conducta actual del enfermo con la de un mes atrás, y no con la

conducta actual de otra persona; pues el paciente no es capaz de mantenerse a la par de sus condiscípulos y es incapaz de hacer cosas que antes le resultaban fáciles. A algunos pacientes les invade la furia y la depresión al ver que no poseen la capacidad o el dominio de antes o de otros, pero si aprenden a medir los éxitos con este “patrón interno de comparación”, podrán desarrollar una mayor tolerancia hacia el lento avance inherente al proceso de recuperación. Se trata de ver y apreciar los “centímetros” de progreso a medida que se produzcan, para que disminuyan sus sentimientos de desaliento y desesperanza; es posible que, con el tiempo, la valoración de estos pequeños cambios positivos ayude a los pacientes a fijarse expectativas de conducta más adecuadas.

En el caso de familias que atraviesan por la experiencia de un primer episodio psicótico es importante que sepan que la posible brevedad de una hospitalización no significa que el paciente padezca una enfermedad poco grave, de hecho es útil que actúen como si el paciente sufriese una gravísima enfermedad física que requiriese un largo proceso de recuperación.

Es necesario que la familia sea consciente de que después de la estabilización inicial del cuadro psicótico, en la mayoría de los casos se presenta un período de inactividad, falta de motivación y sueño excesivo, para que no lo interpreten como pereza sino como una nueva etapa de la enfermedad que es necesario tolerar. Es benéfico además que reconozcan estos síntomas negativos como respuesta adaptativa del organismo ante un estrés debilitante.

Para los pacientes esquizofrénicos resulta difícil sobrellevar las interacciones simultáneas y múltiples, las estructuras de poder confusas y las fronteras generacionales o interpersonales difusas. Para disminuir este estrés es necesaria una reducción de la emocionalidad e intensidad de la vida familiar, se recomienda: regular los tonos altos y bajos de la interacción familiar, creando una actitud de “indiferencia benigna”; reducir al mínimo los elementos negativos (sermoneos, rechazo, peleas y conflictos) y positivos (preocupación, aliento y entusiasmo excesivos) y producir respuestas relativamente neutras, con el propósito de crear distancia sin rechazar al paciente. Por ejemplo, se pueden identificar las conductas

que señalan la necesidad del paciente de tomarse un tiempo y apartarse de la interacción o actividad y permitírseles; como dejarles cerrar la puerta de su habitación (sin llave), dejarles tener un cuarto privado en un sector tranquilo de la casa, permitirles cenar aparte del resto de la familia o avisarles de antemano si habrá visitas. Y para evitar el retraining completo, se puede ofrecer la oportunidad de participar en actividades, pero aceptar su negativa a hacerlo si parecen incapaces de participar o necesitan estar solos. La actitud recomendada puede parecer artificial y de aplicación difícil pero resulta de gran ayuda para los pacientes.

Es también benéfico, establecer reglas de convivencia con el fin de disminuir las probabilidades de una estimulación excesiva del paciente, permitiendo un ambiente hogareño tranquilo y previsible. Es importante no confundir una estimulación moderada con la indulgencia; que los pacientes estén enfermos no significa que sus familiares deban hacer todo cuanto ellos les pidan. Los límites externos dan tranquilidad a los pacientes, pues éstos se sienten abrumados por su propio caos mental; además son un elemento crucial en su preparación para vivir en el mundo real, el cual muestra menos tolerancia hacia las conductas extravagantes o sintomáticas de los pacientes; y ayudan a mantener en un nivel llevadero el estrés impuesto a otros miembros de la familia. Entre los límites más importantes está impedir que los pacientes practiquen rituales insólitos o conductas extrañas e irritantes si con ello perturban indebidamente a otros miembros de la familia.

Para la fijación de límites lo mejor es decidir con anticipación las reglas mínimas para que el paciente viva con la familia, separando las conductas irritantes de las intolerables y establecer prioridades, basándose en un consenso acerca de lo que perturba más al paciente y a otros miembros de la familia y nunca tolerar los abusos; evitar discusiones sobre el fundamento de los límites o las opiniones que puedan tener sobre ellos cada miembro de la familia; formular cualquier pedido específicamente, ya que resulta menos estimulador y si se presenta la situación recordarle al paciente su obligación, pues la falta de iniciativa es un problema común en estos pacientes; fijar los límites antes de que la tensión aumente, la ira excesiva destruye más fácilmente un ambiente tranquilo que la fijación de límites, las reglas deben establecerse antes de que se empiece a gestar un problema; quizá parezca

ilógico fijar reglas y tareas a una persona de veinte o treinta años de edad, pero si no se comporta como un individuo adulto, es necesario proporcionarle una estructura en lugar de esperar a que “crezca”; no se deben fijar límites que no se puedan hacer cumplir, es mejor desecharlos por el momento, con el fin de evitar peleas interminables y reducir las probabilidades de frustración, ira y agotamiento de los miembros de la familia y para evitar las amenazas en todo momento. Es importante que la familia adopte una posición firme y dé tiempo a que se establezca un control razonable de las conductas negativas del paciente antes de decidir si sirve o no el límite establecido, ya que es posible que el paciente los ponga a prueba. Por otra parte se debe admitir que el objetivo primordial de los límites es satisfacer las necesidades de otros miembros de la familia y no tratar de convencer al paciente de que todo cuanto se dice o hace en el seno de la familia, especialmente en materia de límites, es exclusivamente para su bien, así el paciente podrá aceptar que él y sus necesidades no pueden ser el centro constante de la vida familiar, y ello no significa que sean egoístas; la fijación de límites cómodos y efectivos debe ser un esfuerzo colectivo, al igual que otras facetas del tratamiento.

La fijación de límites juega un papel decisivo en la provisión de una estructura. Es prioritario fijar límites a las conductas psicóticas, violentas o extravagantes, porque son las más perturbadoras y las menos aceptadas por la sociedad; la única excepción, en estas restricciones, son los delirios paranoides, ya que cuando la familia intenta confrontar o limitar directamente una idea paranoide, el paciente tiende a agitarse más y puede empezar a creer que determinados miembros de su familia están involucrados en los supuestos complots tramados contra él. Es mejor que la familia no responda a la formulación del paciente sino a la angustia subyacente.

En la determinación de límites y metas, la atención debe centrarse en una sola cuestión a la vez, debido a que no pueden modificarse muchos aspectos al mismo tiempo manteniendo un ambiente adecuado. Lo ideal es elegir una o dos cuestiones como primer centro de atención y una vez que se consiga tratarlas eficazmente, continuar con otras.

Por otra parte, para lograr una comunicación sin tensiones con el familiar es recomendable: cuidar lo que se dice y la forma en se dice; utilizar el lenguaje para comunicarse, no para desahogarse; centrarse en la conducta manifiesta del familiar, evitando inferir sobre las causas o la intencionalidad de su comportamiento; hablar en primera persona al referirse a las cosas que les molestan del paciente; comenzar cualquier crítica reconociendo los aspectos positivos del comportamiento del otro por pequeños que sean; pedir de forma concreta y clara lo que le gustaría que hiciera; expresar explícitamente la confianza en que el paciente va a intentar hacer las cosas de la mejor manera posible; seleccionar un momento y un lugar apropiados para hablar; no acumular las inconformidades hasta sentirse cargados.

La capacidad de reconocer los pequeños progresos y reforzarlos de manera adecuada, constituye una habilidad importante que los familiares deben fomentar. El reconocimiento de estos logros infunde coraje a los pacientes para seguir luchando por su rehabilitación.

La claridad y sencillez de los mensajes enviados importan más que el contenido de las interacciones familiares. Por ello es recomendable que los familiares mantengan la comunicación en un nivel simple, con una cantidad apropiada de detalles y un grado de especificidad moderado. Por ello se recomienda que cuando se produzcan pausas o demoras en las respuestas, las cuales son muy comunes entre los pacientes con dificultades para procesar el aflujo de estímulos, los familiares no respondan por ellos, ya que este hábito provoca que los pacientes se responsabilicen cada vez menos por sus propios mensajes, además de socavar su sentimiento de adultez, autonomía e independencia; es necesario que los familiares aprendan a esperar la respuesta del paciente y respetar su capacidad de participar en la conversación.

También es inapropiado que cuando el paciente atraviesa por un período de crisis, se discutan cuestiones con una gran carga afectiva y que rara vez se resuelven. El sentido de la vida, la sexualidad, la religión o la política son temas que propician el apasionamiento aun en circunstancias normales y por lo tanto deben evitarse con el paciente.

Es necesario también, que los miembros de la familia normalicen su propia rutina en la medida de lo posible, como un medio de prepararse para afrontar las exigencias de una prolongada atención del paciente. Durante la enfermedad aguda del miembro de una familia, el resto de ella debe centrar su atención y energías en él, pero en el caso de una enfermedad extensa, los pacientes deben aprender a vivir con sus limitaciones y no convertir al paciente en el centro de su vida, de lo contrario, el impacto puede debilitar a la familia. Con frecuencia, los hermanos del paciente se quejan de que sus padres se ponen de parte del enfermo, por irrazonable que sea y siempre esperan que ellos comprendan y eviten los conflictos.

La buena crianza de los hijos empieza por el cuidado de sí mismos; igual que para los matrimonios, para ser un buen cónyuge hay que empezar por atender las necesidades propias. Y aunque suele ser difícil preocuparse por sí mismo cuando hay un familiar esquizofrénico, pero tal preocupación es un requisito vital para la preservación de la salud física y emocional de todos. Si la enfermedad del paciente afecta a otros miembros de su familia, el enfermo puede sentirse culpable, con lo cual su familia resultará una carga y no un apoyo.

Apoyo para que adopte un estilo de vida adecuado

Otro aspecto importante en la evolución de la enfermedad es el estilo de vida que el enfermo desarrolle. Las actitudes derrotistas y desesperanzadoras pueden llevar al paciente a abandonarse y renunciar a la posibilidad de una vida provechosa. En esa situación, la persona adopta un estilo de vida de dependencia, aislamiento e inactividad que propicia las recaídas y la pérdida progresiva de muchas capacidades que se conservarían con un planteamiento menos pesimista; otra posible reacción es que se comporten como si nada hubiera pasado e intenten recobrar el estilo de vida que llevaban antes, incluyendo hábitos poco saludables como el consumo de alcohol u otras drogas y una vida desorganizada. Pero tan negativo es creer que todo se ha acabado como que no ha pasado nada, la postura que más ayuda a que la evolución de la enfermedad sea benigna es asumir de forma realista lo ocurrido e intentar reincorporarse a su vida previa, pero con un estilo de vida más sano. Si el deterioro implica que la persona tenga que renunciar a algunos de sus proyectos personales o

profesionales, es necesario que la familia la anime y ayude a establecer otros proyectos menos exigentes, pero significativos y valiosos para ella.

Para Anderson, Reiss y Hogarty (2001), las personas que disfrutan de una buena salud mental son aquellas que tienen proyectos personales realistas, intercambios sociales con regularidad y ocupan su tiempo en cosas que les gustan o les resultan útiles.

Al respecto, algunas pautas que pueden contribuir a que la enfermedad evolucione de una forma más favorable y frenar la extensión del deterioro son: restaurar y mantener un horario y un nivel de actividad regulares; propiciar que el paciente asuma responsabilidades personales que pueda cumplir; tratarle como una persona capaz y responsable; ayudarle a establecer un proyecto de desarrollo personal viable; mantener una rutina familiar lo más estable y previsible que sea posible; animarle a realizar actividades sociales incompatibles con el consumo de alcohol y otras drogas; interesarse por sus dificultades cotidianas y ayudarle a encontrar la forma de aliviarlas y superarlas; mantener una dieta equilibrada; realizar ejercicio físico moderado y; alentarle a recuperar progresivamente el contacto social.

Una dificultad que puede surgir es que la persona no reconozca lo que le ha ocurrido, que no crea que sean síntomas de una enfermedad, sino que le dé otras explicaciones. Esto es difícil de entender para muchos familiares que intentan que el paciente asuma que está enfermo porque quieren que actúe de forma responsable de acuerdo a su nueva situación. Sin embargo las discusiones sobre este tema no suelen conseguir ese resultado, y más bien deterioran la relación y provocan tensiones innecesarias. Ante esta situación lo mejor es centrarse en cuestiones concretas como la toma de medicación, la necesidad de mantener un nivel de actividad adecuado, etc. Procurando partir de la propia explicación de la persona sobre lo que le ocurre y sugerirle cosas que puedan ayudarle a afrontar mejor los problemas prácticos con los que tropieza; centrarse más en lo que es conveniente hacer, que en las palabras para definir lo que le pasa.

Tratamiento Farmacológico

El rol que juega la familia en cuanto al tratamiento farmacológico es fundamental, ya que el abandono de la medicación es un problema muy serio, pues al menos una cuarta parte de los pacientes abandona prematuramente su medicación, y un porcentaje mayor no la toma de la forma prescrita por el médico (Aznar y Berlanga, 2004).

En este sentido, son las familias quiénes pueden facilitar o dificultar la implementación de un programa de medicación. Por eso es importante que la familia valore los posibles costes y beneficios del programa, para que puedan tomar una decisión verdaderamente informada sobre el tratamiento del paciente. Se debe explicar a la familia el uso del medicamento como un medio de disminuir la vulnerabilidad a la estimulación.

Existen además varios elementos que contribuyen a que los pacientes quieran suspender el medicamento en cuanto empiezan a sentirse mejor y son que: para la mayoría de ellos la ingestión de medicamentos es incómoda por los efectos colaterales; tomar medicamentos se suele asociar con enfermedad; además de que los efectos positivos de la medicación interrumpida pueden tardar en desaparecer varias semanas, o incluso meses, mientras que los efectos secundarios disminuyen más rápidamente. De esta manera la medicación pueda parecer ya innecesaria, sin embargo en muchos casos el tratamiento es profiláctico, es decir, se aplica no para mitigar los síntomas de forma inmediata, sino para prevenirlos y por eso los problemas no aparecen en cuanto se abandona la medicación (Aznar y Berlanga, 2004).

Para facilitar que los pacientes tomen la medicación de forma adecuada el médico puede seguir 3 lineamientos generales (Aznar y Berlanga, 2004): informar al paciente sobre los efectos del tratamiento y de su abandono; ayudarle a combatir los efectos secundarios cuando aparecen y; proporcionarle estrategias que le ayuden a disponer de la medicación necesaria y a recordar que ha de administrarse las dosis regularmente.

Entre los problemas que suele haber con el manejo de la medicación se encuentran: una actitud negativa hacia los fármacos, donde se pide a la familia que informe sobre las creencias erróneas que el paciente tiene acerca del fármaco y se recomienda que los familiares no intenten convencerle de lo contrario pues puede provocar discusiones sin fruto, en lugar de ello es conveniente ayudarlo a buscar información fiable sobre lo que le preocupa; poca o ninguna conciencia de padecer una enfermedad y que por lo tanto no necesita medicamentos, se aconseja asociar la toma de la medicación con la resolución de los problemas importantes para la persona o negociar y facilitar la toma, evitando dársela a escondidas disolviéndola en la comida porque no se puede controlar la dosis exacta, otra persona puede tomar la dosis por error y si el paciente lo descubre perderá la confianza en su familia y puede desarrollar ideas delirantes, potenciando además que nunca tome la medicación por sí mismo. Si no accede de forma voluntaria se recomienda recurrir a los neurolépticos depot; mejoría de los síntomas, es importante que desde el principio la medicación se plantee como una medida que va a ser necesaria durante varios años, buscando desde el comienzo que la forma de tomarla interfiera lo menos posible en la vida de la persona y se elaboren, con su participación, estrategias prácticas que contribuyan a que la tome.

Los efectos secundarios de la medicación son otro problema que la familia enfrenta con el paciente. El tipo de efectos secundarios que pueden aparecer depende del fármaco y de la persona, hay personas que apenas experimentan efectos adversos con los neurolépticos tradicionales, mientras que otras tienen efectos secundarios acusados con los nuevos. La selección de los fármacos más adecuados se debe hacer en función de la respuesta que cada uno tiene al tomarla. Por ello, es necesario informar al psiquiatra de todos los efectos molestos que la persona note. Ése es el mejor modo de encontrar la combinación de fármacos con la que se consiga los mayores beneficios con el mínimo malestar posible (Aznar y Berlanga, 2004).

Cuando aparecen problemas para tomar la medicación por los efectos secundarios molestos es conveniente: pedir al familiar que siga tomándolo un tiempo de prueba, ya que algunos efectos secundarios desaparecen a las pocas semanas de tomar el fármaco, plantear el abandono de la medicación como la peor opción al problema e

intentar encontrar otras alternativas. Por ejemplo, ante la sequedad de boca: beber agua con frecuencia en pequeñas cantidades, comer caramelos, chicles (sin azúcar); ante la rigidez muscular, ejercicio físico moderado como paseos, natación, etc.; ante la acidez estomacal, comer manzanas y beber leche; ante el estreñimiento, tomar alimentos ricos en fibra, como el salvado de trigo; ante la sensibilidad a la luz, usar gafas de sol; ante los mareos, levantarse despacio, realizar movimientos con precaución y sin brusquedad; ante la hipotensión, añadir sal a las comidas, consultando previamente con el médico.

Otro aspecto de la medicación es que el paciente sepa cómo tomarla y que organice correctamente su administración. Algunas medidas útiles para prevenir o atenuar problemas prácticos son (Aznar y Berlanga, 2004): que el paciente participe en la organización y la administración de la medicación en la medida de sus posibilidades, ya que si él la recibe pasivamente, es más probable que tenga problemas en el futuro, que si es una parte activa en todo el proceso. Se debe organizar la medicación de forma que cada toma sea lo más sencilla posible, por ejemplo si tiene que partir alguna de las pastillas, conseguir un partidor de pastillas o partirlas previamente. Y de manera general anticiparse a los problemas y buscar posibles soluciones, por ejemplo si suele levantarse tarde y no toma la dosis del desayuno, puede dejarse preparada la medicación en la recámara y tomarla a la hora, aunque no se levante; planificar cuánto le va a durar la medicación y marcar en el calendario con 2 semanas de antelación cuándo será necesario comprar nuevos fármacos.

Las personas con esquizofrenia, pueden tener problemas de memoria y dificultades para recordar tomarla, por ello se sugiere: asociar la toma de la medicación a comportamientos diarios rutinarios. Cuando se establece una rutina, es más fácil recordar hacer algo que cuando cada vez se hace de una forma diferente. Se puede poner la medicación en un lugar visible y que el familiar suela mirar a la hora que debe tomarla, por ej. dejarla encima de la mesa donde suele desayunar, comer, etc. o utilizar un reloj con alarma programado para sonar cuando tiene que tomar la medicación y sólo utilizarlo para ello; si con frecuencia duda si se ha tomado la medicación, puede dejar preparadas las dosis en sobres individuales con etiquetas;

así podrá comprobar fácilmente si efectivamente lo ha hecho; si pasan temporadas en una segunda vivienda, dejar algunas dosis allá.

Detección de Síntomas

En la esquizofrenia por lo general, los cuadros psicóticos no se presentan de manera brusca, sino que van precedidos por la aparición de síntomas que pueden durar unos días, varias semanas o incluso más tiempo y, es ahí donde la participación de la familia, los amigos y los maestros del paciente juega un papel muy importante para comunicarlos al médico y posibilitar una intervención temprana para evitar una recaída.

Según Romero (2000) y Obiols (2000), algunos de estos síntomas prodrómicos son:

- Síntomas disfóricos moderados o graves (tensión, nerviosismo, irritabilidad).
- Alteraciones de las conductas observables previas (retraimiento social, extravagancia en el vestido, abandono del cuidado y aseo personal, etc.)
- Depresión y sentimientos de inutilidad.
- Disminución del apetito.
- Alteraciones del sueño.
- Dificultad de concentración y alteraciones de la memoria.
- Síntomas psicóticos: delirios y alucinaciones.
- Falta de motivación, apatía, desinterés por las cosas, etc.
- Sentirse mal sin razón aparente, sobreexcitación, comportamientos inapropiados, aislamiento y retracción: poca participación en la familia, ve menos a los amigos.
- Dibujos o escritura infantiloides o incomprensibles.
- Excesiva preocupación por temas religiosos o esotéricos.
- Hiperactividad o inactividad.
- Hipersensibilidad a los estímulos sonoros o visuales.
- Hostilidad, suspicacia o miedo excesivos.
- Incapacidad para tomar decisiones.
- Insomnio u horarios de sueño alterados.

- Intolerancia a las críticas de la familia o del entorno.
- Mirada inexpresiva, fija o parpadeo excesivo.
- Reacciones emocionales inhabituales.
- Uso peculiar de las palabras, frases extrañas.

Es importante que la familia esté pendiente de estos síntomas, sin embargo debe evitar intervenciones demasiado frecuentes motivadas por el más leve síntoma. Y deben tener en cuenta que llevando el tratamiento adecuadamente y estando pendientes de estos síntomas se podrán evitar las recaídas pero no en un 100%.

Es importante para la familia, poder consultar con frecuencia al equipo de terapia en las primeras etapas del tratamiento para verificar las indicaciones en caso de tener dudas. La política de mantener contacto “cuando sea necesario” significa más de trabajo para los clínicos, pero con el tiempo permite una buena relación terapéutica, mejora el ambiente familiar y a la larga puede reducir el número de crisis que se deberán tratar. Pero para no crear dependencia, ni agotar innecesariamente al equipo de profesionales, se le debe enseñar a la familia a diferenciar el tipo de preguntas que pueden reservar para las fechas de consulta de aquellas que son urgentes.

Situaciones de Riesgo

Anderson, Reiss y Hogarty (2001) aseguran que, la violencia no es muy frecuente entre los pacientes esquizofrénicos y que por el contrario, la mayoría de ellos son extraordinariamente tímidos. No obstante, existen algunas recomendaciones para los casos en que el paciente se muestre violento o lance amenazas de violencia reales. Y ya que rara vez se logran serenar los ánimos del paciente mediante una discusión racional, porque los actos de violencia pueden ser provocados por alucinaciones o ideas delirantes, es mejor prevenir la violencia estableciendo y manteniendo un ambiente estructurado y acordando de antemano los procedimientos para la fijación de límites, pues es menos probable que reaccione de manera catastrófica un paciente no sobrecargado de estimulación. En caso de que las familias ya hayan tenido experiencias violentas, es recomendable que repasen los hechos que las precedieron y que procuren identificar los factores precipitantes; y debido a que las señales de

violencia inminente y los hechos que la desencadenan difieren de un caso a otro, es importante una reseña muy precisa y explícita.

En los casos que es posible identificar las conductas y hechos precipitantes, se ha de trazar un plan de emergencia mucho antes de que estalle una crisis. Si los primeros indicadores de violencia potencial son previsibles, programar de antemano un período de quietamiento ante la primera señal de perturbación: como primer recurso se puede pedir al paciente que se retire a su habitación; si no da resultado, pedir al miembro de la familia directamente involucrado que se vaya a otro espacio del lugar donde se encuentren o salga por un lapso breve, para dar tiempo a que se restablezca cierto sentido del control. Para que esto dé resultado, deben tomarse tales medidas antes de que el paciente o el familiar directamente involucrado hayan llegado a un grado de agitación que escape de todo control. También puede llamarse al médico terapeuta si en ese tipo de situaciones el paciente tiende a responder a la influencia de éste. Sin embargo, una vez que el paciente ha perdido realmente el control, sólo algún miembro de la familia que lo supere en tamaño y fuerza en grado suficiente, podría intimidarlo o sujetarlo, pero no es un método muy deseable, ni se aplica a la mayoría de las familias. Si es imposible evitar conductas extremas con las técnicas expuestas, la familia puede pedir auxilio a la policía si percibe la posibilidad de un daño inmediato. Puede ser que en algunas comunidades, la policía rehúya el contacto con los pacientes mentales o de escasa prioridad a estos pedidos de auxilio. Sin embargo en un caso necesario se pedir auxilio afirmando que se está cometiendo un asalto para conseguir que acudan al llamado.

Cuando existen antecedentes de violencia repentina o no provocada, se recomienda a los familiares que tomen medidas de precaución como guardar revólveres bajo llave, cuchillos y otras armas directas, o deshacerse de ellas. Estas disposiciones no brindan una protección absoluta pues casi todos los objetos pueden convertirse en armas en las circunstancias adecuadas, pero a veces disminuyen la gravedad de los estallidos espontáneos.

Por otra parte es fundamental no desatender las amenazas de suicidio ni las conductas suicidas, ya que el suicidio es un riesgo genuino en estos pacientes; si sus familiares

experimentan alguna inquietud en este sentido, es aconsejable llamar de inmediato al equipo de terapia y no perder de vista al paciente hasta que se puedan tomar las medidas necesarias para impedir que se haga daño intencional o accidentalmente. Y aunque las conductas o expresiones verbales suicidas resulten aterradoras, se obtienen mejores resultados con una respuesta serena y no con reacciones intensas, pues provocan igualmente reacciones impulsivas.

2.3 ESTIGMATIZACIÓN SOCIAL

2.3.1 CONCEPTO DE ESTIGMATIZACIÓN

Para la Universidad Complutense de Madrid y Obra Social Caja Madrid (2006), la enfermedad mental, al igual que otras condiciones humanas, tales como el sexo, el lugar de nacimiento, la raza o la orientación sexual, conlleva en muchos casos un proceso de estigmatización social; mediante el cual las personas que sufren de trastornos mentales graves enfrentan un doble desafío, lidiar con los síntomas y las incapacidades resultantes de la enfermedad a la vez que tienen que enfrentarse a los estereotipos y prejuicios.

El estigma asociado a las enfermedades mentales tan antiguo como la propia afección mental. La palabra estigma tiene origen griego y significa “marca” o “señal infamante” aplicada a alguien para distinguir su condición social inferior o criminal (Cruz, 2004). En un inicio el término “estigma” fue utilizado para designar las marcas corporales asociadas a las llagas de Cristo y más adelante este concepto pasó a ser usado en sentido metafórico para designar una marca de desgracia, vergüenza o infortunio. En Psiquiatría el concepto de estigma se utiliza para describir la persistencia casi universal de conceptos, actitudes y discriminación social imputados a las personas que sufren de trastornos mentales (Díaz, 2007).

El impacto de la estigmatización asociada con la enfermedad mental en la familia y personas cercanas, es muy alto. Los familiares de estos pacientes llegan a ocultar la enfermedad durante años, no hablando del tema ni siquiera con las amistades más estrechas; otros se aíslan socialmente, pues quienes discuten el tema con franqueza llegan a verse despreciados por sus conocidos.

Sin embargo, entre las graves consecuencias de la discriminación, la peor es el autoestigma, que Corrigan y Watson (2002), citados por Cruz (2004), describen como el preconcepto de los portadores de trastornos mentales contra sí mismos. Los prejuicios en muchos casos afectan al paciente hasta el punto en que asume actitudes marginadoras y se autodiscrimina, trayendo como consecuencia reacciones emocionales negativas y pérdida de la sensación de dominio sobre su situación personal y la confianza en sí mismo, además de una sensación de incapacidad de buscar trabajo o de vivir de forma independiente. Sumado a esto, la presión interna que sufre para asumir los estereotipos de incapacidad e inutilidad hace que los síntomas de la enfermedad sean más persistentes y creen una sensación de discapacidad. Y como consecuencia los enfermos se vuelven más dependientes del tratamiento y de la asistencia, y provocan un pronóstico negativo, aceptando la enfermedad pasivamente de manera que pierden la capacidad de enfrentarse a ella.

El estigma y la discriminación hoy en día son realidades que requieren el adecuado despliegue de recursos comunitarios, necesarios para una verdadera integración de las personas con enfermedad mental. Cruz (2004) define como “estigma estructural”, aquellos aspectos del estigma asociados a las estructuras institucionales y comunitarias de regulación y provisión de servicios dentro del sistema de salud mental. Esto se ve reflejado en muchos países donde las políticas sanitarias son inadecuadas, ausentes o no se aplican y, de igual manera pasa con la legislación; así como la falta de acceso o inexistencia de servicios de tratamiento, de cobertura de seguro de salud social y de beneficios para los portadores de trastornos mentales graves y; a nivel del sistema de salud mental, existen condiciones hospitalarias deficientes, violación de derechos humanos, tratamiento inadecuado, insuficiencia de recursos, falta de personal capacitado e insuficiente abastecimiento y distribución de medicamentos.

Además, en la mayoría de los países del mundo, los programas de salud mental cuentan con muy pocos recursos económicos, incluso en los países muy desarrollados resulta difícil obtener la financiación necesaria para introducir cambios en el tratamiento y la rehabilitación de los pacientes que padecen enfermedades

mentales. Parece existir una gran desproporción entre la gravedad de los problemas causados por estas patologías y los recursos asignados para su tratamiento.

El estigma de esta enfermedad afecta además de las personas que sufren el trastorno y sus familiares, a los profesionales del área y los servicios de tratamiento psiquiátrico, manifestándose con la desvalorización social del trabajador de la salud mental, a través de la falta de inversiones públicas, políticas y de servicios de salud mental. Los profesionales de esta área suelen estar mal preparados, mal remunerados y poco reconocidos. Las personas responsables del cuidado directo de los pacientes en el sistema hospitalario y ambulatorio son en general las menos capacitadas en términos de entrenamiento y acceso de información; mientras que las instituciones y los servicios suelen estar precariamente equipados; contribuyendo a malos pronósticos y perpetuando así, el círculo vicioso de la estigmatización.

Según Corrigan y Watson (2002), el estigma está comprendido por estereotipos y discriminación. Los estereotipos son respuestas cognitivas y afectivas que implican un juicio de común acuerdo por la sociedad, usualmente negativo, con respecto al grupo estigmatizado y que permanece invariable. Y la discriminación, involucra un comportamiento que puede ser de exclusión, evasión, hostilidad y agresión.

Díaz (2007) explica el proceso de estigmatización de la siguiente manera: las personas distinguen y etiquetan diferencias en un proceso de selección social de las características humanas, esta etiqueta está relacionada con rasgos indeseables que generan estereotipos negativos y dejan de lado a la persona, porque se le identifica plenamente con el hecho por el que se le etiqueta; la etiqueta se identifica como único rasgo de la personalidad de quienes la padecen y se lanzan sobre la persona todos los prejuicios generados por falsos mitos, en el caso de ser un paciente con esquizofrenia pasa a ser “esquizofrénico”; cosa que no sucede con enfermedades no estigmatizadas como el cáncer, a estos pacientes no se les llama “cancerosos”.

Después, el individuo o grupo “seleccionado” deja de ser visto como “uno de nosotros” para conformar una categoría excluida, constituyendo una oposición “ellos y nosotros”, de manera que el individuo o grupo rotulado pierde estatuto y, una vez

subrayada esta diferencia, resulta muy difícil para la persona ser aceptada. Finalmente, el prejuicio se plasma en la discriminación, por la cual individuos o grupos de una sociedad privan a otros de sus derechos o beneficios y les dan un trato de inferioridad.

2.3.2 EL ESTIGMA ASOCIADO A LA ESQUIZOFRENIA

Para Cruz (2004), los trastornos mentales constituyen un universo de sufrimiento que muchos desearían no ver, porque reflejan los miedos, ignorancia y los límites humanos. Algunos de sus síntomas como delirios y alucinaciones, desafían el sentido común y la creencia de una realidad única y evidente compartida por todos. Más allá de eso, el enfermo frecuentemente presenta comportamientos sociales inadecuados y actitudes bizarras que no son usualmente comprendidas y toleradas. La imagen pública del paciente con esquizofrenia es de “loco”.

El estigma sobre la enfermedad mental y las personas que la padecen, surge de muchas maneras, y hay muchas formas de estigmatización, casi tantas como enfermedades mentales existen. Según Díaz (2007), la esquizofrenia en particular es ligada a la violencia y, según la Universidad complutense de Madrid y Obra Social de Caja Madrid (2006), las personas con enfermedad mental se asocian también con estereotipos “de peligrosidad”. Este estereotipo de peligrosidad es muy frecuente entre la sociedad en general, pero muy escaso entre los profesionales.

En un estudio realizado por la Universidad complutense de Madrid y Obra Social de Caja Madrid (2006) los resultados fueron que, el 18% de la población general, el 28% de los familiares e incluso el 20% de las personas con enfermedad mental crónica entrevistadas, creen que las personas con enfermedad mental suponen un riesgo si no se las hospitaliza y, de forma contraria y contundente el 99% de los profesionales están en desacuerdo.

Los otros estereotipos frecuentes de la enfermedad mental son: responsabilidad sobre el padecimiento de la enfermedad o por no haber sido capaces de ponerle remedio mediante tratamiento; incompetencia e incapacidad para tareas básicas de la vida; impredecibilidad de su carácter y sus reacciones y falta de control. Sin embargo,

Díaz (2007) afirma que según algunas investigaciones, las personas con esquizofrenia no son más peligrosas que las “sanas” en una misma población y en su gran mayoría no cometen nunca actos violentos; solamente algunos trastornos mentales pueden desarrollar en ciertos episodios conductas agresivas hacia sí mismo(a) o hacia el entorno familiar cuando la persona que lo padece no está bajo tratamiento, episodios que a menudo magnifican los medios de comunicación.

Hay también otras concepciones erróneas y frecuentes acerca de las personas que padecen esquizofrenia, y son: que pueden convertirse en maníacos homicidas y, que son infantiles, con maravillosas y extrañas percepciones del mundo; que nunca podrán trabajar o vivir fuera de una institución, ni tener una vida social; que no pueden casarse ni tener hijos; que es imposible ayudarles; que nunca se recuperan; que son trabajadores de segunda fila; que muchos son genios como Mozart o Beethoven; que no pueden llevar una vida normal; que deben estar encerrados; que tienen doble personalidad.

Pero aclarando estos aspectos: en su gran mayoría los pacientes mejoran y pueden tener una vida plena, incluso muchos se recuperan completamente; en el aspecto laboral no hay diferencias en productividad entre estos pacientes y cualquier persona; algunos de estos pacientes son personas con talento especial, igual que otras que no tienen enfermedad mental, es decir, no hay diferencia en ese aspecto; estos pacientes pueden y deben llevar una vida normalizada, con el apoyo de familia, amistades y profesionales; las personas con esquizofrenia atendidos en la comunidad evolucionan mejor y durante más tiempo que los que se tratan en el hospital, además el aislamiento de la sociedad refuerza la imagen pública de personas extrañas y peligrosas, contribuyendo al estigma; muchas personas, incluso las familias y los propios pacientes, creen que la esquizofrenia incapacita para el trabajo, sin embargo, estos pacientes pueden trabajar dentro y fuera de casa, aunque tengan síntomas, pues el trabajo les ayuda a recuperarse porque aumenta la autoestima, establece nuevas relaciones e interacciones sociales e integra al enfermo en la sociedad; en este sentido el empleo más adecuado es aquel que no produce estrés al paciente; en cuanto a las relaciones sociales y de pareja, no existen contraindicaciones para que las personas con esquizofrenia deban abstenerse de este tipo de relaciones sociales y afectivas.

2.3.3 ORIGEN DE LA ESTIGMATIZACIÓN SOCIAL

Cualquier persona, sean familiares, vecinos, amistades, o incluso profesionales de la salud que tratan la esquizofrenia, pueden generar estigma y éste se manifiesta en todas las facetas de la vida de la persona con enfermedad mental.

Las enfermedades mentales están silenciadas, ausentes e invisibles y es este silencio que las rodea lo que las ha convertido en tabú, manteniendo el estereotipo y el estigma, creando sólidos prejuicios, reflejados en pensamientos y actitudes con las personas que la padecen, sin analizar si existe alguna razón que lo justifique.

El estigma de la enfermedad mental viene heredado de siglos de incompreensión, de una mentalidad proclive a encerrar al loco y alejarlo, en lugar de ayudarlo desde una perspectiva de salud e integración.

Shorter (1999) describe brevemente el trato que se les ha dado a los enfermos mentales a través de la historia:

Antes de la mitad del siglo XVIII, los aldeanos y habitantes de pequeñas ciudades tenían horror de aquellos que eran diferentes, mostrándose intolerantes hacia la conducta que no se atenía a las rígidas normas sociales. Los que eran obligados por los trastornos de la mente y el ánimo a ser diferentes, desviándose de cualquiera de estos ritmos, eran tratados de la manera más brutal y despiadada.

Johann Reil, profesor de medicina en Halle, describió que en algunos de los establecimientos en Alemania alrededor del año 1800, encerraban a estos pacientes como criminales dentro de jaulas en viejas prisiones o cerca de los nidos de los búhos en aislados áticos cerca de las puertas de la ciudad o en las sucias celdas de una cárcel, los dejaban atados con cadenas, corrompiéndose con su propia suciedad; en el año de 1817 en Irlanda, cuando una persona manifestaba una enfermedad mental, hacían un agujero en el suelo de la cabaña, justo para que pudiese caber de pie, y con una reja en la salida para prevenir que escapara y le daban al enfermo la comida ahí, donde generalmente moría; en la década de 1870, en Suiza, justo antes de crear un manicomio, se realizó un censo de enfermos mentales mediante el cual los investigadores descubrieron un caso en que dos pacientes permanecían acostados

sobre paja revolcados sobre sus propias heces y con la cara cubierta de moscas; en Inglaterra, el Dr. William Perfect, quien dirigía una pequeña casa de reposo, refiere que un hombre maníaco que ellos habían confinado en un asilo de pobres, había sido asegurado al suelo con un anillo de hierro, un par de grilletes sobre sus piernas y había sido esposado y, a través de las barras de las ventanas continuos visitantes le señalaban, ridiculizaban e irritaban, convirtiéndose en un espectáculo público.

Louis Caradec, un cirujano marino británico retirado, comentaba en 1860 que, en las áreas rurales la gente se guiaba por absurdos prejuicios y la opinión pública veía a la locura en la familia como una vergüenza, por ello los campesinos no enviaban al paciente al manicomio y lo escondían en su casa. Y cuando los enfermos gritaban o molestaban eran encadenados en un lugar aislado donde se les llevaba comida.

Los enfermos mentales engrosaban las corrientes de mendigos que vagaban por los caminos en los inicios de la Europa moderna; muchos de los que llamaban “tontos de pueblo”, padecían retraso mental o esquizofrenia provocados por traumas del nacimiento. Y era muy típico que cuando los pacientes eran dados de alta del manicomio y les reconocían en los pueblos, los jóvenes locales corrían tras ellos gritando “Mira, mira ahí va el loco”.

Estas anécdotas no representan el extremo o bizarro fin de ese panorama; eran anécdotas típicas de la situación de aquellas personas con un trastorno mental serio en los años previos a la llegada de los manicomios. En esas épocas, los enfermos mentales fueron tratados con una salvaje falta de sentimientos. Previo a los manicomios terapéuticos, no hubo edad de oro, ni idílicos refugios para estos pacientes.

El primer hospital psiquiátrico fundado como tal en las colonias fue en 1773 en Williamsburg, en Virginia, “para dar soporte y mantenimiento de idiotas, lunáticos y otras personas con las mentes enfermas”. De este modo comenzó la historia de los manicomios de custodia, que eran instituciones para confinar individuos harapientos que se consideraran peligrosos para sí mismos y una molestia para otros.

Muchos años después se inició la reforma psiquiátrica, regresando poco a poco los derechos y dignidad a estos pacientes. Y según Díaz (2007), fue hace más de 20 años que se dismantelaron los psiquiátricos y el loco pasó a ser un ciudadano. Sin embargo, dismantelar el estigma de la conciencia colectiva es lo que sigue representando un reto; las barreras de los antiguos manicomios sólo se cambiaron por muros invisibles que mantienen el aislamiento e impiden la total recuperación de los pacientes, mediante prejuicios y tópicos, contribuyendo a que sigan encerrados en su enfermedad.

Los familiares del paciente niegan generar estigma, quienes a su vez lo reciben de la sociedad, pero su ocultación y retraimiento indican un sentimiento subyacente de vergüenza; esconden la enfermedad, la niegan y con ello niegan a la persona. Algunas de las manifestaciones directas del estigma familiar sobre los pacientes son: comentarios despectivos, consejos desalentadores, comportamiento de rechazo, ignorar al paciente, hacerle sentir culpable y sobreprotección. Algunos comentarios que la familia llega a realizar con los doctores como por ejemplo “Nos da vergüenza que lo vean los vecinos”, “Es incapaz de hacer nada por sí mismo”, son manifestaciones del estigma que generan más estigma en la sociedad.

Por otro lado, los medios de comunicación son la fuente principal de información sobre la salud mental para el 90% de la población, especialmente la televisión y los periódicos (Díaz, 2007). En este sentido es evidente su potencial para promover la salud mental, mejorando los niveles de educación, sensibilización y conocimiento de la población en estos temas. O por el contrario pueden reflejar las creencias erróneas de la sociedad y transmitir las en sus informaciones.

Uriarte (2006) considera que, los medios de comunicación, en cuanto a enfermedades mentales se refiere, han contribuido a la desinformación, a perpetuar mitos y a mantener la ignorancia. El uso inadecuado de términos, la presentación a menudo sensacionalista de crímenes violentos cometidos por personas con enfermedad mental o la escasez de noticias positivas referidas a esta población, han alimentado una imagen pública de las personas con enfermedad mental, distorsionada y sesgada, imagen que aumenta prejuicios y sostiene la discriminación. El deber de los medios de comunicación es proveer de información, opinión y entretenimiento pero

ofreciendo una información veraz y ajustada sobre la realidad de la enfermedad mental y de las personas afectadas y sus familias evitando fortalecer estereotipos que alimenten el prejuicio y el estigma que tanto afecta a esta población.

Se da un incorrecto tratamiento de la enfermedad mental en la prensa y los informativos de radio y televisión; existe un mal uso de términos relacionados con enfermedad mental crónica aplicados a situaciones o cosas, o para referirse a personas que padecen este tipo de trastornos. Los datos indican que aunque la información no suele ser imprecisa o errónea, mantiene un tono general negativo, especialmente en aquellas noticias que hacen referencia a la persona en sí.

En este sentido algunos factores que contribuyen a aumentar ese estigma son la representación del enfermo mental como villano de las novelas y películas de ficción, y la apreciación sensacionalista de los medios de comunicación a través de noticias de actos violentos, frecuentemente asociados a la esquizofrenia. Más allá de eso, “esquizofrénico” es un adjetivo comúnmente utilizado en las redacciones de revistas y periódicos, para describir personas, contextos y condiciones en las cuales predominan la ambivalencia, la confusión, división e incoherencia, una práctica que contribuye en aumentar la desinformación acerca de la enfermedad, y provocar que la población designe a la esquizofrenia con rótulos negativos (Cruz, 2004).

Las representaciones de las personas con una enfermedad mental son negativas y se les asigna casi siempre el papel de los trastornados que son temidos, rehuidos, rechazados, causantes de vergüenza y castigados. En diarios e informativos, estas noticias suelen aparecer en la sección de sucesos, estableciendo una relación de los hechos con la patología, que se destaca en los titulares, a menudo alarmistas y sensacionalistas. Por el contrario, las informaciones positivas siguen un modelo paternalista, que destaca la minusvalía y las carencias.

Díaz (2007), presenta algunos ejemplos de titulares en periódicos: “Un esquizofrénico desata el terror en una escuela al asesinar a puñaladas a 8 niños”, “Un guardia civil reduce a tiros a un enfermo de esquizofrenia”, “Manifestaciones de los vecinos contra la casa de esquizofrénicos”, “Un guardia civil salva la vida ante el loco que le arrebató el arma”.

En estudios realizados sobre medios de comunicación, las personas con enfermedad mental a menudo son presentadas como criminales, delincuentes violentos, asesinos o violadores. Díaz (2000) refiere que, el número de reportajes que asocian enfermedad mental a violencia es cuatro veces mayor que los que ofrecen una actitud positiva. En los medios audiovisuales, televisión y cine, no suelen aparecer personajes con enfermedad mental y, cuando aparecen, la violencia y la incapacidad, se muestran como características inherentes a su enfermedad. La mayoría de los personajes con enfermedad mental son presentados como peligrosos y tienen un toque de maldad que justifica la desconfianza, el fracaso final y la persecución. Muy rara vez la enfermedad mental se muestra como una característica más de la persona, que además lleva una vida caracterizada por otras circunstancias, semejantes a las del resto, como tener éxito o fracaso en el amor, en la vida profesional, etc.

Existen también algunas prácticas comunes que perpetúan el estigma y son: confusión al tipificar las enfermedades y mezcla de información de salud mental con otros tipos de discapacidad y enfermedades; el uso de ilustraciones o imágenes donde las personas con enfermedades mentales, suelen ser presentadas en actitudes pasivas, sin interacción social, transmitiendo sensación de lástima, soledad, aislamiento, etc.; casi nula presencia de información directa de personas con enfermedad mental y sólo ocasionalmente procede de asociaciones de familiares o de psiquiatras y psicólogos de hospitales.

Un estudio realizado en 1985, citado por el programa internacional Open the Doors, sobre actitudes entre periodistas, psiquiatras, pacientes sin antecedentes psiquiátricos y pacientes psiquiátricos hospitalizados, arrojó que los periodistas no mostraban una menor aceptación de la enfermedad mental que el resto de los grupos. Las razones que dieron para justificar la representación negativa de la enfermedad mental incluían la “venta del sensacionalismo” y los factores de tiempo y coste en una profesión donde la rapidez, la urgencia y lo inmediato son fundamentales.

También los profesionales de la salud pueden ser fuente de estigmatización cuando en la consulta ven sólo la patología y no a la persona; esto se debe a que la percepción que tienen éstos de la enfermedad mental es parecida a la de la población general. A veces estos profesionales no logran atender, ni entender a las personas con

enfermedad mental cuando acuden con algún problema de salud además de la esquizofrenia. Cuando en urgencias, se presenta un paciente con alguna enfermedad mental, los médicos no dan reconocimiento a la enfermedad física que puedan presentar el paciente, argumentan no poseer conocimientos específicos para atenderla y derivan al paciente con especialistas de salud mental, aunque el problema de salud por el cual acuda la persona sea completamente ajeno a su enfermedad mental.

En este sentido, los pacientes y sus familiares afirman haberse sentido estigmatizados a veces por actitudes de rechazo, comentarios despectivos, consejos desalentadores o poco prácticos sobre la enfermedad, además de no recibir información adecuada sobre la enfermedad o el tratamiento, e incluso de sentirse ignoradas o culpables a causa del comportamiento del médico. Existen diferentes posibles causas para ello, como son, una concepción poco humanista de la salud mental y la psiquiatría, de forma que se deja de considerar a la persona como individuo para entenderla como objeto de trabajo. También es posible que se identifique al paciente con la patología y no se consideren la subjetividad y los aspectos sociales que conlleva, pasando a ser la persona a “cliente”. O una causa más profunda puede ser la propia estigmatización y las actitudes negativas sobre la profesión y la práctica clínica de la salud mental y la psiquiatría, aunque no sea percibida por los propios profesionales. Y a ello se suma cierto desprestigio social, ya que los psiquiatras han sido usualmente criticados y satirizados en los medios.

2.3.4 IMPLICACIONES DEL ESTIGMA SOBRE EL PACIENTE

Ante los mitos existentes sobre esta enfermedad, la sociedad desarrolla actitudes que entorpecen o anulan la recuperación del paciente, tales como: miedo y exclusión, benevolencia, autoritarismo o sobreprotección. En un estudio realizado por Muñoz y Frías (2006), los resultados apuntan que, los pacientes esquizofrénicos tienen la posibilidad de iniciar y llevar adelante un proceso de reconstrucción personal. Sin embargo, la esquizofrenia es una de las experiencias psicológicas más dolorosas y traumáticas que puede vivir una persona, debido a que el estigma social representa una carga de sufrimiento que incrementa innecesariamente los problemas de la enfermedad y constituye uno de los principales obstáculos para el éxito del tratamiento y de la recuperación. Incluso Díaz (2007), considera mayor el

sufrimiento que padecen los pacientes con esquizofrenia por este rechazo, marginación y desprecio social que tienen que soportar, que por la enfermedad en sí misma. La discriminación destruye la autoestima, causa depresión y ansiedad, crea aislamiento y exclusión social y representa una carga añadida de perturbación, angustia y desamparo para el paciente y sus familiares.

La discriminación afecta a las personas en su bienestar, adaptación y participación social, generando aislamiento y, haciéndoles creer que su enfermedad es una carga demasiado pesada de la que no podrán sobreponerse.

A causa de la estigmatización muchas personas que padecen la enfermedad no sean diagnosticadas ni estén bajo tratamiento, especialmente al comienzo del trastorno. Este rechazo social, les cierra puertas a los pacientes con esquizofrenia en los ámbitos sanitario, laboral, de vivienda y social.

De manera que, las implicaciones en las diferentes áreas de vida del paciente son:

Problemas de empleo

El campo laboral es una de las áreas donde el estigma tiene peores consecuencias para la vida de los pacientes con enfermedades psiquiátricas, pues impide la búsqueda de trabajo. Aunque la mayoría de las estas personas tienen una importante capacidad para el trabajo, según la Universidad Complutense de Madrid y Obra Social de Caja Madrid (2006) sólo el 5% de las personas con enfermedad mental entrevistadas en el estudio realizado por tales autores, tienen un empleo regular.

Generalmente, en los casos en que el paciente tiene empleo antes de manifestar la enfermedad, una vez conocida su existencia surgen problemas, principalmente prejuicios entre empleadores, quienes temen el ausentismo debido a incapacidades por la enfermedad y los relegan a puestos de menor responsabilidad o incluso los despiden.

Otra forma de estigma en este ámbito es el comportamiento de los compañeros y compañeras de trabajo, que después de tener conocimiento sobre la enfermedad mental de un colega, muestran incomodidad y miedo. En Estados Unidos, un estudio del organismo NAMI (National Alliance on Mental Illness) reveló que 7 de cada 10

personas aseguraron haber sido tratadas como menos competentes después de hacer pública su enfermedad. Por ello, la estrategia más común utilizada por los pacientes es ocultar los trastornos a empleadores y compañeros; sin embargo esto tiene consecuencias dañinas para el paciente, como el estrés y la preocupación constante por mantener el “secreto”, además de la imposibilidad de utilizar la cobertura del seguro sanitario para el tratamiento y disponer de permisos para asistir a las citas médicas. En el estudio de la Universidad Complutense de Madrid y Obra Social Caja Madrid (2006), el 44% de los pacientes entrevistados informan haber tenido experiencias de discriminación en el área laboral.

Problemas de Vivienda

En el ámbito de la vivienda, los propietarios de las viviendas suelen negarse a alquilar casas a personas con problemas psiquiátricos. Y además es frecuente que los vecinos eviten cruzarse o comunicarse con personas que tienen enfermedades mentales dentro de su comunidad. Representando todo esto un gran obstáculo para la integración de estos pacientes dentro de la comunidad. Incluso se ha llegado a considerar que a este colectivo se le otorga una categoría más baja que la de exconvictos.

En un estudio reciente en Reino Unido, citado por Sánchez (n.d.), se reveló que más del 40% de los entrevistados rechazaba de forma inmediata a candidatos que hubieran tenido un trastorno psiquiátrico conocido. Esta discriminación es una de las causas del alto índice de personas con una enfermedad psiquiátrica severa que se encuentran sin hogar o viviendo en condiciones muy inferiores al nivel medio.

Aislamiento social

Según la Universidad Complutense de Madrid y Obra Social de Caja Madrid (2006), el 14% de las personas con enfermedad mental crónica tiene pareja estable; un 18% afirma no tener ningún amigo y el 39% de la población general siente pena por los enfermos mentales; también los mismos autores indican que de estos pacientes han tenido experiencias de rechazo un 43% en sus relaciones con los amigos, un 32% con sus vecinos y el 37% dentro de su propia familia.

El rechazo social es la razón que les lleva a incrementar el aislamiento y la desesperanza a estos pacientes. Según Díaz (2007), en los países desarrollados, se estima que un tercio de las personas con enfermedad mental crónica no tiene ninguna amistad. Y el 24% de las personas con enfermedad mental entrevistadas en el estudio realizado por la Universidad Complutense de Madrid y Obra Social de Caja Madrid (2006), afirman no salir de su casa casi nunca o pocas veces; y con frecuencia, sus relaciones sociales se limitan a otras personas con su mismo problema, creándose una especie de gueto que perpetua el autoaislamiento social. De hecho, muchas personas con enfermedad mental crónica y sus familiares utilizan el asociacionismo como estrategia de superación de barreras, es decir se unen a alguna entidad asociativa con el fin de luchar en unión con otras personas que presentan el mismo problema contra el estigma social y sus consecuencias.

El enfermo es frecuentemente tratado con falta de respeto, desconfianza o miedo. El rechazo, la incomprensión y la negligencia ejercen un efecto negativo sobre la persona, trayendo como consecuencia un aumento del autoestigma.

La desinformación y los prejuicios relacionados a la esquizofrenia crean un círculo vicioso que contribuye a perpetuar, en todos los niveles de relaciones sociales incluidas las relaciones entre pacientes y profesionales de la salud mental, los mitos sobre la dolencia que afectan negativamente el tratamiento y las oportunidades de integración social de estas personas.

Salud

El estigma dificulta el reconocimiento del problema y por ende la búsqueda de apoyo y tratamiento. En muchos casos a los pacientes le toma años encontrar un lugar que ofrezca asistencia adecuada, en donde la medicación prescrita sea correctamente orientada y en donde los pacientes y sus familiares reciban información y sean ayudados con sus dudas y conflictos. Pocos son los servicios que ofrecen abordajes terapéuticos que efectivamente puedan auxiliar a esas personas. Muchos pacientes mal tratados siguen siendo juzgados de improductivos, perezosos e, irresponsables, y de esta manera surge el mito de que no hay tratamiento eficaz para la esquizofrenia.

Institucionalización

La asociación entre enfermedad mental y violencia es un prejuicio que alimenta el rechazo de la población y las tentaciones de proponer el retorno de modelos asistenciales custodiales, donde por encima de las necesidades asistenciales de los pacientes, prevalece la hipotética protección de la población frente a los 'locos peligrosos'.

Las políticas asistenciales para este subgrupo pueden recibir influencias y presiones que determinen acciones más preocupadas por calmar la posible alarma social y proteger a la población, que por procurar una asistencia correcta, normalizada y acorde con los derechos de estas personas.

La alarma creciente en relación con acontecimientos violentos que supuestamente llevan a cabo las personas con enfermedades mentales no se resuelve con intervenciones cada vez más coercitivas y atentatorias de los derechos humanos de las personas afectadas, sino con actitudes asistenciales asertivas hacia los pacientes más graves que favorezcan el contacto con los servicios y permitan acciones preventivas.

CAPÍTULO II. CONCLUSIONES

De acuerdo a la investigación realizada, se puede evidenciar que el estigma se sustenta en los muchos mitos y malentendidos heredados y ampliados a lo largo de los siglos que existen en torno a la enfermedad mental y que la distorsionan y ocultan, es decir el estigma tiene su origen y permanencia en la desinformación sobre el tema. Por ello, es importante conocer la realidad de la esquizofrenia y las enfermedades mentales para poder replantear los estereotipos creados y tratar a las personas que la padecen con respeto y dignidad.

La recuperación y la integración de las personas afectadas no es responsabilidad sólo de las instituciones y de los servicios sanitarios y sociales; es una responsabilidad de todos, pues todos hemos y seguimos contribuyendo a generar este estigma.

Es necesario entonces, trabajar para la reducción del estigma, con el objetivo de que la única complicación para estos pacientes sea la enfermedad en sí. Siendo también primordial promover la recuperación de estos pacientes sin recurrir a medidas de restricción de su libertad. Por ello se requiere de un compromiso de toda la sociedad. A continuación se presentan los compromisos considerados como necesarios que cada sector social debería asumir con estos pacientes para erradicar la estigmatización y promover su rehabilitación:

Compromiso individual

Las actitudes sólo cambian de persona en persona. Reducir el estigma empieza por cada individuo. Por ello es recomendable repasar las propias percepciones sobre la enfermedad mental; preguntarse si se pone etiquetas o estereotipos a personas que la padecen, comprobar si se cree los falsos mitos que la mayoría de la sociedad mantiene.

También es importante no equiparar a las personas con su enfermedad, es decir no referirse a él como el “esquizofrénico”. Otra recomendación es corregir con tacto las percepciones erróneas sobre la enfermedad mental que se observen en otras personas, así como comentar y criticar noticias en los medios de comunicación, películas o libros que reproduzcan estereotipos y perpetúen el estigma.

Compromiso familiar

Como ya se ha mencionado, el ocultamiento causa perpetuación, por ello es importante que los familiares de estos pacientes no se aíslen, no escondan a los pacientes y no eviten hablar sobre el tema con vecinos, amigos u otros familiares. Por el contrario Aznar y Berlanga (2004), recomiendan hablar con naturalidad sobre la enfermedad y sinceridad acerca de los problemas que la enfermedad conlleva, con el fin de desmitificar la enfermedad.

Para que una persona pueda afrontar la enfermedad con garantías de recuperación es clave la integración social, la cual se debe llevar a cabo desde una perspectiva realista, ni dramática, ni indulgente. De esta manera la motivación y apoyo que pueda aportar la familia al paciente para que conviva con otras personas de diferentes ámbitos, es crucial.

Y en términos generales, el rol que juega la familia en la rehabilitación del paciente, creando un clima de comprensión y apoyo, dando atención al paciente y, participando activamente en su tratamiento, resulta trascendental. Y como parte del compromiso de la familia en la lucha contra el estigma debe, en primera instancia, informarse sobre la enfermedad.

Compromiso del gobierno y profesionales de la salud

El gobierno tiene el compromiso de proporcionar los recursos económicos para realizar campañas de concientización y sensibilización hacia la población general, además de proveer de infraestructura, capacitación, instrumentos de trabajo y una adecuada remuneración a los profesionales del área. Así como asegurar el acceso de los pacientes con esquizofrenia a un tratamiento integral. Además establecer medidas legislativas y sentencias tribunales que ayuden a reducir la discriminación de estas personas, de manera que queden asegurados sus derechos y los de sus familiares. También puede contribuir la elaboración y difusión de manuales de normas específicas destinados a medios de comunicación para el uso de los términos relacionados con la enfermedad mental y control del cumplimiento de estas normas.

Por su parte los profesionales de la salud, deben trabajar con vocación, humanidad y ética. Y tienen la obligación de capacitarse y generar investigaciones en el área, así como desarrollar estrategias de tratamiento y rehabilitación.

Brindar apoyo a las familias y asesorarlos en diferentes temas, entre ellos, estrategias de afrontamiento al estigma; posibilidades de autonomía del paciente y las opciones de rehabilitación y tratamiento.

Es importante también, el apoyo que puedan brindar a la difusión social de noticias positivas relacionadas con la enfermedad mental y su tratamiento no vinculadas a los estereotipos de genialidad, como apertura de centros de rehabilitación, inversiones en recursos y servicios, nuevas alternativas terapéuticas, etc.

Los profesionales de la salud deben fomentar la prevención y la promoción de la salud mental. Para esto, es necesario planificar y llevar a cabo los programas para erradicar el estigma, a largo plazo, combinados con campañas de sensibilización, para reducir la discriminación, a través de la reflexión sobre las actitudes y las concepciones sobre la enfermedad mental. Informar en las escuelas, los centros de trabajo, la red socio-sanitaria y las empresas de medios de comunicación, así como promover la convivencia de estos pacientes con gente de la comunidad, con el fin de que la enfermedad sea aceptada y que se logre la integración de las personas que la padecen. Pero además de las campañas de sensibilización e informativas, principalmente es necesario promover el contacto directo con los pacientes, en lugares normales de vida, ya que éstas son las estrategias más eficaces para luchar contra el estigma.

Compromiso de la sociedad en general

Por otro lado los ciudadanos en general pueden contribuir a la desestigmatización e integración de estos pacientes, brindándoles la oportunidad de un empleo, aceptándolos dentro de la colonia, como arrendatarios rentándoles viviendas. Evitando etiquetas, prejuicios y apodos.

Los estudios demuestran que el estigma experimenta una fuerte reducción cuando miembros de la población general conocen a personas con enfermedad mental que tienen trabajo o son vecinos y vecinas “normales”. La ciudadanía debe desligarse del

estigma y aceptar la enfermedad mental como lo que es: una enfermedad que se puede tratar.

Y los medios de comunicación ofrecer información responsable, honesta y sin amarillismo, dando a conocer también noticias positivas sobre el tema.

Propuesta

Se sugiere la creación de un centro educativo y de rehabilitación para pacientes con esquizofrenia en el cual se trabajen las áreas de educación, psiquiatría, neuropsicología, social, conductual, terapia y psicoeducación. Con profesionales de las siguientes áreas: Psiquiatría, Psicopedagogos, Neuropsicólogos, Psicoterapeutas y Enfermeros.

En el área educativa se propone, proporcionar educación básica a los pacientes que no cuenten con ella y su grado de disfunción se los permita; a los pacientes que no cuenten con conocimientos o habilidades para generar ingresos, capacitarlos en oficios de acuerdo a sus posibilidades, con el fin de que puedan financiar su tratamiento, cubrir otras necesidades o incluso puedan ser independientes. El área neuropsicológica permitiría el diagnóstico y rehabilitación de las funciones cognitivas de los pacientes. El área conductual sería trabajada por todos los profesionales, de manera que el paciente permaneciera bajo un contexto estructurado, recibiendo reforzadores positivos al ejecutar conductas adaptativas y negativos en el caso contrario. En el aspecto social se llevarían a cabo actividades recreativas que fomentaran la convivencia.

La terapia sería trabajada desde lo individual, trabajando con el paciente las inquietudes personales y aquellas causadas por la enfermedad; desde lo familiar, trabajando las dificultades y conflictos del sistema desarrollados a partir de la enfermedad y previos; en el formato grupal, trabajando el desarrollo de habilidades sociales y resolución de problemas.

En la perspectiva psicoeducativa se trabajaría con el paciente actividades de la vida diaria, con el paciente y familia aspectos del tratamiento y la enfermedad; y con la

sociedad se promovería la inserción social y laboral de estos pacientes, informando acerca de la realidad de la enfermedad y promoviendo actividades de lucha contra el estigma.

CAPÍTULO III. REFERENCIAS

1. Abood, L., (2001). Enfoque químico del problema de la enfermedad mental. En Jackson, D. (comp.). Etiología de la esquizofrenia. Argentina: Amorrortu compilación.
2. American Psychiatric Association (2003). DSM-IV-TR: Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. España: Masson.
3. Amigo, I., Fernández, C., Fernández, H., Pérez, M., (2003). Guía de tratamientos psicológicos eficaces: Tomo I. España: Pirámide.
4. Anderson, C., Reiss, D., Hogarty, G., (2001). Esquizofrenia y familia: guía práctica de psicoeducación. Argentina: Amorrortu.
5. Arias, S., (2001). Los orígenes de la psicosis: de la ontogenia a la filogenia. En Obiols, J. (comp.). Neurodesarrollo y esquizofrenia: Aproximaciones actuales, psiquiatría 21. España: Ars Médica.
6. Aznar, E.; Berlanga, A., (2004). Guía práctica para el manejo de la esquizofrenia: Manual para la familia y el cuidador. España: Pirámide.
7. Barjau, J. (2000). Intervenciones psicosociales. En Chinchilla, A., (comp.). Guía terapéutica de las esquizofrenias. España: Masson compilación.
8. Barrantes-Vidal, N., (2001). Neuropsicología y teoría del neurodesarrollo de la esquizofrenia. En Obiols, J. (comp.). Neurodesarrollo y esquizofrenia: Aproximaciones actuales, psiquiatría 21. España: Ars Médica.
9. Boatman, M., Szurek, S., (2001). Un estudio clínico sobre esquizofrenia infantil. En Jackson, D. (comp.). Etiología de la esquizofrenia. Argentina: Amorrortu compilación.
10. Böök, J., (2001). Aspectos genéticos de las psicosis esquizofrénicas. En Jackson, D. (comp.). Etiología de la esquizofrenia. Argentina: Amorrortu compilación.
11. Bowen, M., (2001). Esquizofrenia y familia. En Jackson, D. (comp.). Etiología de la esquizofrenia. Argentina: Amorrortu compilación.
12. Castañeda, J., (2005). Internet.
<http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:9CvLvb5atjsJ:w>

- ww.elporvenir.com.mx/notas.asp%3Fnota_id%3D41911+estigmatizacion
+social+y+esquizofrenia%2BM%C3%A9xico&cd=4&hl=es&ct=clnk&gl
=mx. México: El Porvenir.
13. Cebollada, A. (2000). Neurolépticos clásicos. En Chinchilla, A., (comp.).
Guía terapéutica de las esquizofrenias. España: Masson compilación.
 14. Cerverino, M. (2000). Aspectos medicolegales de la esquizofrenia. En
Chinchilla, A., (comp.). Guía terapéutica de las esquizofrenias. España:
Masson compilación.
 15. Chinchilla, A. (2000). Terapéutica aplicada. En Chinchilla, A., (comp.).
Guía terapéutica de las esquizofrenias. España: Masson compilación.
 16. Clausen, J., Kohn, L., (2001). Relaciones sociales y esquizofrenia: un
informe de investigación y la manera de enfocar el tema. En Jackson, D.
(comp.). Etiología de la esquizofrenia. Argentina: Amorrortu
compilación.
 17. Correas, J., Quintero, F., Chinchilla, A., (2000). Protocolo de evaluación
y seguimiento de pacientes esquizofrénicos. En Chinchilla, A., (comp.).
Guía terapéutica de las esquizofrenias. España: Masson compilación.
 18. Cruz, C., (2001). Internet.
<http://espanol.worldschizophrenia.org/alianza/members/cecila.spanish.pdf>
Brasil. Universidad Federal de São Paulo: UNIFESP.
 19. Cuevas, C., (2003). Tesis doctoral Terapia cognitivo-conductual de la
esquizofrenia: Guía clínica. España: Minerva.
 20. De la Cruz, R., Saura, L., (2001). Los dermatoglifos como marcadores de
neurodesarrollo alterado en esquizofrenia. En Obiols, J. (comp.).
Neurodesarrollo y esquizofrenia: Aproximaciones actuales, psiquiatría 21.
España: Ars Médica.
 21. Díaz, D., (2007). Internet.
http://www.elpais.com/articulo/salud/estigma/enfermedad/mental/elpepusocsal/20070515elpepisa_5/Tes. El estigma de la enfermedad mental.
España: Diario el País.
 22. Dolz, M., Cervilla, J., (2001). Complicaciones obstétricas y esquizofrenia.
Neurodesarrollo y esquizofrenia: Aproximaciones actuales, psiquiatría 21.
España: Ars Médica.
 23. Edward Shorter. Historia de la Psiquiatría I. España 1999. J&C Ediciones
Médicas, S.L.

24. Goldman, H., (2000). *Psiquiatría General*. México. Manual Moderno.
25. Hales, R., Yudofsky, S., (2004). *Tratado de psiquiatría clínica*. España: Masson.
26. Halgin, R., Krauss, S., (2004). *Psicología de la anormalidad: perspectivas clínicas sobre desórdenes psiquiátricos*. México: McGraw Hill.
27. Heath, R., (2001). Hipótesis bioquímica acerca de la etiología de la esquizofrenia. En Jackson, D. (comp.). *Etiología de la esquizofrenia*. Argentina: Amorrortu compilación.
28. Ho, B., Black, D., Andreasen, N., (2004). Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos. En Hales, R., Yudofsky, S. (comp.). *Tratado de Psiquiatría clínica*. España: Masson compilación.
29. Huerta, M. (2000). Déficit cognitivo y su tratamiento. En Chinchilla, A., (comp.). *Guía terapéutica de las esquizofrenias*. España: Masson compilación.
30. Hwang, M., Bermanzohn, P., (2003). *Esquizofrenia y patologías comórbidas: diagnóstico y tratamiento*. España: Masson.
31. Kety, S., (2001). Teorías bioquímicas recientes sobre la esquizofrenia. En Jackson, D. (comp.). *Etiología de la esquizofrenia*. Argentina: Amorrortu compilación.
32. Kuipers, E., Leff, J., Lam, D., (2004). *Esquizofrenia: Guía práctica de trabajo con las familias*. España: Paidós.
33. Lidz, T., Fleck, S., (2001). Esquizofrenia, integración humana y rol de la familia. En Jackson, D. (comp.). *Etiología de la esquizofrenia*. Argentina: Amorrortu compilación.
34. Lima, M., Sáez, A., Lima, J., (2009). Internet. http://www.isciii.es/htdocs/redes/investen/documentos/XIII_encuentro.pdf. La prensa y estigma en la enfermedad mental. España: XIII Encuentro Internacional de Enfermería.
35. López-Ivor, J., Valdés, M., (2003). *DSM-IV TR: Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. España: Masson.
36. Muñoz, M., Pérez, E., Crespo, M., Guillén, A., (2009). Internet. <http://www.ucm.es/BUCM/ecsa/9788474919806.pdf> Estigma y enfermedad mental: Análisis del Rechazo Social que sufren las personas con enfermedad mental. España: Editorial complutense.
37. Muñoz, S., Frías, S., (2006). Internet. http://www.uvm.cl/csonline/2006_2/pdf/munoz.pdf. Experiencia en

- adversidad de personas con diagnóstico de esquizofrenia. Chile: Escuela de Psicología, Universidad de Viña del Mar.
38. Navarro, F., (2001). Anomalías físicas menores y esquizofrenia. En Obiols, J., (comp.). Neurodesarrollo y esquizofrenia: Aproximaciones actuales, psiquiatría 21. España: Ars Médica.
39. Nemeroff, C., Schatzberg, A., (2001). Diagnóstico y tratamiento de los trastornos psiquiátricos: Manual de psicofarmacología para atención primaria. España: Ars Médica.
40. Obiols, J., (2000). Una mente escindida: La esquizofrenia. España: Océano.
41. Obiols, J., (2001). El nuevo paradigma etiológico. En Obiols, J. (comp.). Neurodesarrollo y esquizofrenia: Aproximaciones actuales, psiquiatría 21. España: Ars Médica.
42. Obiols, J., Carulla, M., (2000). Esquizofrenia: aspectos neuroquímicos y neuroanatómicos. En Navarro, J., (comp.). Bases biológicas de las psicopatologías. España: Psicología Pirámide.
43. Peralta, V., Cuesta, M., Serrano, J., (2001). Trastorno del neurodesarrollo: ¿hacia una nueva nosología de la esquizofrenia? En Obiols, J. (comp.). Neurodesarrollo y esquizofrenia: Aproximaciones actuales, psiquiatría 21. España: Ars Médica.
44. Quintero, F., Correas, J., Chinchilla, A., (2000). Guía farmacopea antipsicótica. En Chinchilla, A., (comp.). Guía terapéutica de las esquizofrenias. España: Masson compilación.
45. Quintero, F., Correas, J., Chinchilla, A., (2000). Psicoeducación de la familia del paciente esquizofrénico. En Chinchilla, A., (comp.). Guía terapéutica de las esquizofrenias. España: Masson compilación.
46. Romero, J., (2000). Intervenciones psicosociales. En Chinchilla, A., (comp.). Guía terapéutica de las esquizofrenias. España: Masson compilación.
47. Royo, M., González, L., Miguel, D., Hurtado, B., Roldán, J. (2009). Internet.
http://www.isciii.es/htdocs/redes/investen/documentos/XIII_encuentro.pdf. Estudio de opinión sobre la esquizofrenia en estudiantes de enfermería. España: XIII Encuentro Internacional de Enfermería.

48. Sánchez, E., (n.d.). Internet. <http://sid.usal.es/idocs/F8/FDO6996/02esquizofrenia.pdf>. Esquizofrenia. España: Fundación Hermanos Ortega Arconada.
49. Sontag, L., (2001). Posible relación del medio prenatal con la esquizofrenia. En Jackson, D. (comp.). Etiología de la esquizofrenia. Argentina: Amorrortu compilación.
50. Uriarte, J., (2009). Internet. <http://www.elcorreodigital.com/vizcaya/20091010/opinion/salud-mental-medios-comunicacion-20091010.html>. Salud mental, medios de comunicación y estigma. España: El correo digital.
51. Van Os, J., (2001). Factores de riesgo para el inicio y la persistencia de la psicosis. En Obiols, J. (comp.). Neurodesarrollo y esquizofrenia: Aproximaciones actuales, psiquiatría 21. España: Ars Médica.
52. Vega, M. (2000). Antipsicóticos atípicos. En Chinchilla, A., (comp.). Guía terapéutica de las esquizofrenias. España: Masson compilación.
53. Weakland, J., (2001). La hipótesis del “doble vínculo” en la esquizofrenia y la interacción tripartita. En Jackson, D. (comp.). Etiología de la esquizofrenia. Argentina: Amorrortu compilación.
54. Winder, C., (2001). Estudios psicológicos relativos a los esquizofrénicos. En Jackson, D. (comp.). Etiología de la esquizofrenia. Argentina: Amorrortu compilación.