

# Esquizofrenia: ¿Enfermedad crónica?

## I.

### Consideraciones teóricas

Serafín Lemos Giraldez

*Universidad de Oviedo*

Existe, en relación con la Esquizofrenia, la opinión generalizada de que es ésta una enfermedad crónica determinada por causas no suficientemente conocidas, pero con un resultado generalmente pronosticado como sombrío. El concepto de Esquizofrenia se ha asociado tradicionalmente a un trastorno crónico del pensamiento y de los sentimientos, en el cual un comienzo insidioso, determinadas características de la personalidad premórbida y la presencia de los rasgos fundamentales descritos por Kraepelin y Bleuler definen la entidad clínica, permitiendo que los síntomas accesorios diferenciasen determinados subtipos de la enfermedad.

El diagnóstico de la Esquizofrenia ha originado numerosos sistemas de valoración en el presente siglo (Landmark, 1982) y la variable temporal en relación con los síntomas ha sido tomada en cuenta como criterio diagnóstico. Langfeldt (1972), durante más de cuarenta años, ha mantenido que es importante distinguir entre lo que él llama «Esquizofrenia Procesual» y «Psicosis Esquizofreniforme». El concepto de Esquizofrenia Procesual es muy próximo al de Demencia Precoz de Kraepelin, en tanto que el de Psicosis Esquizofreniforme

o reactiva comparte ciertos síntomas comunes con la Esquizofrenia, pero tiene características esencialmente diferentes en cuanto al curso y resultado de la enfermedad e incluso, tal vez, con respecto a la etiología. El sistema diagnóstico de Langfeldt incluye la variable tiempo como una dimensión secundaria, considerando necesaria una evolución mínima de cinco años para establecer el diagnóstico definitivo.

El carácter crónico atribuido a la Esquizofrenia, determinado por factores endógenos, así como una moderada o inexistente modificación del cuadro clínico frente a los diferentes procedimientos terapéuticos a largo plazo, configura el cliché más extendido de esta enfermedad. En la presente revisión, se pretende analizar el curso de la Esquizofrenia a la luz de los factores de predisposición y los factores psicosociales implicados en el proceso.

#### EL CURSO DE LA ESQUIZOFRENIA

Los estudios de seguimiento, realizados en Europa, de cohortes de pacientes esquizofrénicos analizando los resultados a lar-

go plazo, parecen cambiar el concepto de cronicidad por el de un curso episódico con un resultado más favorable. El primero fue realizado por Ciompi (1980) con una muestra inicial de 1.642 pacientes cuidadosamente diagnosticados de Esquizofrenia, ingresados en la Clínica Psiquiátrica de la Universidad de Lausanne desde comienzos de siglo hasta 1962 y procedentes de un área geográfica de unos 500.000 habitantes actualmente. La muestra fue seguida sistemáticamente hasta la edad senil y la muerte. Una elevada mortalidad, capaz de haber podido introducir un sesgo ligeramente favorable en el curso de la enfermedad, redujo la muestra inicial a 289 pacientes, quienes fueron reexaminados por psiquiatras expertos, personalmente, tras un período de seguimiento promedio de 36,9 años. Los resultados mostraron:

1. Una enorme variación en las evoluciones a largo plazo, que parecen incompatibles con la idea de que la Esquizofrenia conlleva en todos los casos un proceso progresivo y orgánico.
2. Un resultado promedio a largo plazo considerablemente mejor de lo que normalmente se piensa: aproximadamente la cuarta parte de los casos evolucionaron hacia una recuperación completa (27 por 100) y otro 22 por 100 experimentó una marcada mejoría. Un 42 por 100 mostró resultados desfavorables, correspondiendo un 18 por 100 a un severo empeoramiento. A veces se observó un desarrollo favorable después de décadas de curso severo.
3. Entre los escasos predictores estadísticamente significativos, tienen especial importancia la adaptación premórbida y la estructura de la personalidad, así como algunos rasgos psicopatológicos posiblemente relacionados (como un comienzo agudo y la sintomatología inicial). Sorprendentemente, los factores genéticos (medidos por la presencia o no de uno o más familiares esquizofrénicos o diagnosticados de otra enfermedad mental) no mostraron relación estadística alguna con el resultado a largo plazo. Los resultados conceden una extraordinaria importancia a las variables sociales, comparativamente con los factores «endógenos» de la enfermedad (variables

psicopatológicas) en la rehabilitación socioprofesional de los esquizofrénicos.

Similares resultados, en especial en lo que concierne al escaso peso de la herencia, se han encontrado en los otros importantes estudios recientemente publicados por Manfred Bleuler (1978) y Huber *et al.* (1979). M. Bleuler realizó un cuidadoso estudio de seguimiento de 22 años, de 208 esquizofrénicos en Zurich, en los que encontró un 53 por 100 de resultados finales favorables. La evolución más frecuente entre los pacientes que presentaron un primer brote que requirió la hospitalización fue de uno o varios episodios agudos (35-43 por 100) seguidos de recuperación total. Huber *et al.* realizaron un seguimiento en Bonn de 502 esquizofrénicos durante un promedio de 21,4 años. El 57 por 100 de los pacientes habían presentado una evolución favorable. La concordancia de los resultados en los tres estudios, en gran medida comparables en su metodología y diseño, es sorprendente.

Recientemente, Dube, Kumar y Dube (1984) publicaron las conclusiones de un estudio de seguimiento de entre 13-14 años, el International Pilot Study of Schizophrenia (IPSS) en el Agra Field Research Centre, que incluía inicialmente 101 esquizofrénicos. El curso y el resultado del seguimiento fue valorado a través de dos procedimientos: 1. Mediante un cuestionario estructurado, enviado a los pacientes por correo, para recabar la propia percepción de su estado. 2. Mediante un completo examen y valoración clínica utilizando instrumentos standarizados (PSE y una versión abreviada del PPHS). Todos los pacientes habían tenido el primer contacto psiquiátrico y un comienzo de la enfermedad en el período de un año anterior a su inclusión en el estudio.

Basándose en el segundo método, encontraron que el 46 por 100 de los esquizofrénicos habían tenido uno o dos episodios agudos durante los primeros cinco años del seguimiento y ninguno en el período siguiente de entre 8-9 años. Los resultados del examen clínico al final del seguimiento mostraba un 59 por 100 de pacientes totalmente recuperados; 20 por

100 de esquizofrénicos residuales; 13 por 100 de esquizofrénicos activos y el restante 9 por 100 con síntomas neuróticos o re-diagnosticados como PMD. Desde el punto de vista clínico, parece que la enfermedad perdió intensidad con el paso de los años. Síntomas como las alucinaciones auditivas, delirios de referencia, delirios religiosos, inserción del pensamiento y falta de autocomprensión, estaban presentes en un tercio o menos de los casos de esquizofrenia activa y ausentes en la esquizofrenia residual. De acuerdo con la apreciación de los pacientes que contestaron al cuestionario de autopercepción, el 41 por 100 estaban recuperados; el 25 por 100 parcialmente recuperados y el 34 por 100 no recuperados. El porcentaje de pacientes recuperados no se diferenció significativamente de los así valorados por los instrumentos clínicos. En los esquizofrénicos clasificados como parcialmente recuperados o no recuperados, el 78 por 100 mostró un curso intermitente y el 22 por 100 un curso continuo.

### CRISIS DEL MODELO TRADICIONAL DE LA ESQUIZOFRENIA

Las investigaciones sobre el curso y resultado a largo plazo han fundamentado posiciones revisionistas del «modelo médico» tradicional de la Esquizofrenia, que postula que algunos factores causales biológicos o experienciales producen determinados cambios permanentes de tal forma que emerge un defecto que determina la manifestación de la enfermedad o el síndrome clínico. Tradicionalmente, los cambios biológicos han sido considerados los mecanismos causales o los principales mediadores de riesgo de la enfermedad.

Un cambio de paradigma, basado en el «modelo de diátesis-stress» (Rosenthal, 1970; Meehl, 1962) o de «vulnerabilidad» (Zubin y Spring, 1977; Zubin, Magaziner y Steinhauer, 1983; Spring y Coons, 1984) ha destacado la posibilidad de que el riesgo de esquizofrenia provenga no únicamente de alteraciones genéticas o biológi-

cas de otro tipo, sino también de otros cambios permanentes de la personalidad y conducta. De acuerdo con este modelo, se postula que los stressores ambientales o psicosociales ejercen dos tipos de efectos en la probabilidad de aparición de la Esquizofrenia. Los efectos *causales* o *formativos* tienen lugar cuando los factores stressantes contribuyen a la formación de la vulnerabilidad o diátesis para la esquizofrenia, partiendo del supuesto de que tales factores, especialmente cuando tienen lugar en edades tempranas, pueden llegar a determinar desviaciones estables hasta el punto de conferir a una persona un rasgo de vulnerabilidad o riesgo de enfermedad. El segundo efecto de los factores stressantes es el *precipitante* o *desencadenante*, que puede elicitar un episodio agudo o recaída en presencia siempre de una vulnerabilidad subyacente. En este caso, el suceso precipitante no incrementa la vulnerabilidad, que permanece latente, sino que la pone de manifiesto. En síntesis, se considera un suceso con efecto precipitante cuando *simplemente agrava* una fuerte tendencia preexistente, de tal forma que el suceso anticipa ligeramente en el tiempo un comienzo de la enfermedad o que tal vez lo puede hacer más repentino. La posición que confiere al suceso un *efecto formativo* implica que dicho suceso *adelanta substancialmente* en el tiempo el comienzo o lo produce por sí mismo. Naturalmente, los efectos precipitante y formativo son los extremos opuestos de un continuo más bien que procesos totalmente diferentes.

A tenor de este modelo explicativo de la etiología de la esquizofrenia, un stress desencadenante precipita un episodio, pero no altera el umbral para nuevos stressores desencadenantes; en tanto que un stress con efecto causal cambia la vulnerabilidad y modifica la respuesta a futuros eventos stressantes. De este modo, los efectos de un stress desencadenante se entienden como reversibles, mientras que los efectos de un stress causal son relativamente irreversibles al bajar el umbral de susceptibilidad de forma más o menos estable.

Se postula, sin embargo, que la vulnerabilidad, en tanto que no determina la enfermedad por sí sola, no asegura el desarrollo de la Esquizofrenia si no concurren las circunstancias adecuadas. Los precipitantes son siempre necesarios para que tenga lugar la Esquizofrenia, incluso cuando la vulnerabilidad es elevada. Este modelo pronostica, lógicamente, que la magnitud o intensidad del stress desencadenante requerido para que se ponga de manifiesto la Esquizofrenia es inversamente proporcional al grado de vulnerabilidad premórbida.

El modelo de diátesis-stress o de vulnerabilidad sostiene, en consecuencia, que los períodos de la enfermedad son limitados en el tiempo y episódicos, por cuanto finalizan tan pronto como desaparecen los factores desencadenantes que los provocaron. La vulnerabilidad, sostienen Zubin y Spring (1977), podría ser producida tanto por factores genéticos, bioquímicos y neurofisiológicos, como por factores psicosociales o procesos evolutivos o de aprendizaje. El supuesto implícito en este modelo es que el mantenimiento de un saludable equilibrio psicológico requiere el mantenimiento de una homeostasis dinámica entre un gran número de factores de stress internos y externos permanentemente activos. Un episodio psicótico podría tener lugar cuando este equilibrio resulta destruido hasta el punto de que ya no es posible mantener por más tiempo un esfuerzo autónomo para recuperar la homeostasis. Hasta el momento, no se ha llegado a establecer con seguridad si el concepto de vulnerabilidad o predisposición a la Esquizofrenia, como rasgo más o menos estable, se debe entender como una variable dicotómica (presente-ausente) o continua (que se extendería desde la máxima vulnerabilidad hasta la absoluta invulnerabilidad).

## LOS INDICADORES DE LA VULNERABILIDAD

Considerando la vulnerabilidad como un constructo psicológico, se ha intentado cuantificar a través de una serie de me-

didias objetivas. Aunque persiste la duda de si los hallazgos obtenidos en sujetos predispuestos a la Esquizofrenia son medidas de la vulnerabilidad o simplemente indicadores o marcadores de la misma, se han logrado precisar numerosas desviaciones en las funciones cerebrales, bioquímicas y en las pautas comportamentales.

Entre los supuestos indicadores de la vulnerabilidad para la Esquizofrenia, observados tanto en la población de riesgo (familiares de primer grado de esquizofrénicos) como en esquizofrénicos remitidos, se encuentran: 1. *Defectos bioquímicos y psicofisiológicos* (Iversen y Rose, 1973; Matthyse y Pope, 1975; Iversen, 1978; Spohn y Patterson, 1979). 2. *Traumas intrauterinos o perinatales* (Mednick, 1970; Rutt y Offord, 1971; McNeil y Kaij, 1978; Parnas *et al.*, 1982). Un curioso fenómeno, observado por primera vez en Suiza en 1929, y desde entonces confirmado por gran número de investigaciones en Holanda, Alemania, USA y en Canadá, es el excesivo número, estadísticamente, de esquizofrénicos nacidos durante los meses de invierno (comparativamente con la población normal), de diciembre a mayo y particularmente en el primer trimestre del año. En general, la amplitud de este exceso es del orden del 4 al 10 por 100 por encima de las tasas esperadas. Todavía más, los datos de Sudáfrica y Australia revelan similar efecto con seis meses de desplazamiento; es decir, con un exceso de esquizofrénicos nacidos de descendientes europeos entre mayo y octubre. Dalen (1975) hace una revisión crítica de todos los estudios de Esquizofrenia, que alcanza un total de unos 100.000 pacientes, y los resultados le permiten concluir que «no debería existir ninguna duda respecto a esta desviación estacional». No parece, a estas alturas, científico afirmar que este fenómeno sea causado por influencias astrales ni por «factores atmosférico-cósmico-telúricos», como se había intentado explicar los excesivos fallecimientos por fiebres puerperales en Viena antes de que Semmelweiss, en 1847, demostrase la influencia de infecciones bacterianas en la elevada tasa de defunciones (Hempel, 1973). Aunque

han surgido varias explicaciones que no son mutuamente excluyentes, se estima que la desviación estacional de nacimientos en la Esquizofrenia pueda deberse a la incidencia de determinados virus neurotróficos que alcanzan su punto álgido en esta estación, dando lugar a posibles infecciones vía placenta o perinatales. Sin embargo, el significado de esta desviación todavía es cuestión de conjeturas. 3. *Trastornos en las funciones corticales y en la maduración neuropsicológica* que afectan al desarrollo físico, aparentemente no asociados a complicaciones obstétricas: retardo en el desarrollo motor grueso, visomotor y cognitivo; trastornos propioceptivos, vestibulares y del funcionamiento autónomo, del tono muscular y posiblemente del arousal (Fish, 1975); déficit atencionales (*eye-tracking dysfunction*) (Holzman *et al.*, 1974; Holzman *et al.*, 1984; Grunebaum *et al.*, 1974; Shagass, Roemer y Amadeo, 1976); ciertas peculiaridades visoespaciales, motoras y de la dominancia hemisférica (*torque*) (Blau, 1977; Woods *et al.*, 1980). 4. *Trastornos en el procesamiento de la información compleja*, resultado de la disfunción en la integración neuroreguladora, como común denominador de múltiples trastornos cognitivos, en especial de las dificultades para mantener un foco fijo de atención; para distinguir entre estímulos relevantes o irrelevantes; para formar abstracciones y clases lógicas y, como consecuencia, para organizar las actividades diarias en secuencias apropiadas (Broen y Storms, 1967; Venable, 1978; Chapman, 1979). Se suele afirmar que los trastornos cognitivos de la Esquizofrenia son producidos por una alteración a nivel de los mecanismos centrales de regulación de ciertos procesos, como la atención selectiva que explica la incapacidad del paciente para filtrar y procesar la información sensorial y las estimulaciones complejas y negativas. Los trastornos del procesamiento de la información guardan una aparente relación con la sintomatología esquizofrénica, dado que las quejas subjetivas del paciente a menudo incluyen la alteración de la experiencia perceptiva, distractibilidad, sentimientos de estar

abrumado por estímulos irrelevantes, confusión y pérdida de la capacidad para distinguir entre figura y fondo, así como descenso de los umbrales de ansiedad, temor y tensión. Aun cuando estos trastornos no producen o causan la Esquizofrenia, pueden ser útiles como indicadores, libres de influencia cultural, de la enfermedad o de la vulnerabilidad hacia ella.

La existencia de determinadas características constitucionales heredadas o predisposición genética en sujetos con riesgo de Esquizofrenia, parece evidente. Las limitaciones físicas o neurológicas heredadas, que disminuyen a estos sujetos en diversas formas del funcionamiento social y en el desarrollo de una estructura conceptual, pueden ser entendidos tressores internos de predisposición genética. El resultado fenotípico; es decir, si el sujeto desarrolla una Esquizofrenia o se mantiene Borderline, podría depender subsiguientemente de la influencia de stressores ambientales, sean traumas psicológicos sucedidos durante el embarazo (Huttunen y Niskanen, 1978), complicaciones en el embarazo y parto (McNeil y Kaij, 1978), pérdida del padre o madre durante la infancia (Garmezy, 1974; Bleuler, 1978; Watt y Nicholi, 1979) o bien sean determinadas circunstancias familiares adversas o anomalías estructurales en la familia (Bateson, 1956; Minuchin, 1977; Singer, Wynne y Toohey, 1978; Menon *et al.*, 1981; Wynne, 1981).

Strauss, Bowers y Kleith (1984), con la finalidad de aportar una comprensión respecto al comienzo de la Esquizofrenia, creen necesario aceptar como válidas las siguientes conclusiones derivadas de la investigación experimental: 1. Hoy día se considera evidente que, en el comienzo de la Esquizofrenia, las predisposiciones hereditarias desfavorables interactúan con experiencias desfavorables de la vida. 2. No ha sido encontrada aún ni una sola predisposición heredada específica solamente de la Esquizofrenia, ni tampoco una experiencia adversa durante el curso de la vida. 3. Hay, en cambio, multitud de disposiciones físicas y mentales, heredadas y adquiridas, que constituyen predisposicio-

nes para la Esquizofrenia. 4. La teoría más aceptable sobre el origen de la Esquizofrenia es que ésta es el resultado de disarmonías debidas a gran variedad de influencias sobre la personalidad en desarrollo. El rasgo de personalidad genérico que favorece la Esquizofrenia no consiste en uno o varios genes patológicos, sino más bien en una interacción fallida de características heredadas del desarrollo de la personalidad.

### LA DEBATIDA INFLUENCIA DE LOS STRESSORES AGUDOS

La descompensación aguda del sujeto vulnerable es entendida como un desequilibrio o quiebra de la homeostasis existente como consecuencia de stressores internos o externos y cuando su conducta habitual de enfrentamiento resulta ineficaz. El stress es definido por Serban (1975) como un desequilibrio entre las demandas ambientales y las capacidades del paciente para afrontar dichas demandas con éxito. Las habilidades requeridas para enfrentarse con las diversas circunstancias stressantes han sido descritas por Hamburg (1981) como la capacidad para mantener el distress dentro de los límites que la persona puede tolerar, para mantener la autoestima, para preservar las relaciones interpersonales, y un sentimiento de pertenencia a un grupo valioso para hacer frente a las condiciones y demandas de la nueva situación y para preparar el futuro. Esta perspectiva teórica se ajusta a la impresión clínica de que numerosos esquizofrénicos demuestran, con mayor o menor evidencia, una desorganización temporal de la conducta cuando consideran ellos mismos que están en situaciones de stress amenazantes.

La investigación realizada sobre la influencia de sucesos considerados stressantes o acontecimientos vitales (AV) en la Esquizofrenia, está erizada de problemas metodológicos (Rabkin, 1980) que enturbian la comprensión del efecto que puedan tener en el comienzo de la enfermedad y en el curso de la misma. Johnson y

Sarason (1978) señalan que los sucesos stressantes por sí solos a menudo explican menos del 10 por 100 de la varianza en la predicción de las medidas dependientes que sugieren y, como afirman Rabkin y Struening (1976), aquella precisión predictiva podría incrementarse mediante la identificación de las variables que actúan moderando los efectos deletereos de los AV.

Brown y Harris (1978) consideran que, al contrario de lo que sucede en otros trastornos psiquiátricos (por ej., la depresión), en donde el stress ha sido definido como un factor predisponente o formativo de la enfermedad, los datos de la Esquizofrenia sugieren que el rol primordial de los AV puede ser el desencadenar o precipitar episodios agudos de la enfermedad. La idea del «efecto precipitante» acentúa el papel de los AV como desencadenantes, determinados por el medio ambiental, que actúan sobre una predisposición específica hacia la enfermedad, en contraposición con otras posiciones teóricas (Dohrenwend, 1975; Dohrenwend y Egri, 1981; Kohn, 1973) que indicaban que los sucesos de la vida pueden provocar la Esquizofrenia en sujetos no especialmente vulnerables o incluso normales.

La influencia de los AV stressantes parece formar parte de un conjunto de factores asociados al inicio de episodios agudos en la Esquizofrenia; sin embargo, no existe todavía evidencia respecto a si esta asociación es absolutamente necesaria o directa. Brown y Birley (1968) analizaron una muestra de 50 esquizofrénicos, diagnosticados en base al PSE, cuyo comienzo de la enfermedad había tenido lugar en los tres meses anteriores, y 325 controles normales equiparados en las variables fundamentales (edad, sexo, nacionalidad y educación) aunque con diferencias significativas en cuanto a estado civil, composición familiar y contactos con familiares próximos fuera del núcleo familiar. Los AV referidos fueron clasificados según una secuencia temporal (tres meses anteriores al comienzo de la enfermedad, divididos en cuatro períodos de tres semanas cada uno) y según la medida en que dicho

suceso haya sido impuesto al sujeto (es decir, sucesos independientes) o haya sido ocasionado por la propia conducta del paciente (sucesos dependientes). Los resultados muestran que el 46 por 100 de los pacientes tuvieron al menos un suceso independiente, comparado con el 14 por 100 del grupo control, en las tres semanas anteriores al comienzo de la enfermedad y muchos más respecto a sucesos relativos a etapas anteriores de la vida. El 60 por 100 de los esquizofrénicos, frente al 19 por 100 de los controles, manifestaron la existencia de AV definidos como independientes o posiblemente independientes en las tres semanas anteriores al comienzo de la enfermedad o la entrevista.

Brown *et al.* (1973), con el objeto de relacionar el grado de perturbación o amenaza de los AV y la aparición de episodios agudos de Esquizofrenia, recogieron los datos del estudio anterior (Brown y Birley, 1968) y los puntuaron con una medida del *impacto* causado. La medida fue la «amenaza contextual», un concepto que se apoya en un juicio por sentido común respecto a la gravedad de las implicaciones amenazantes de un suceso. Los jueces valoraron el supuesto grado de amenaza o trastorno que podría producir un suceso, para la mayoría de la gente, después de una semana de su ocurrencia y tomando en consideración las circunstancias que rodeaban el suceso. De acuerdo con este sistema de valoración del impacto, se observó que en torno a un 70 por 100 de todos los pacientes que refirieron un AV durante cada uno de los cuatro períodos de tres semanas anteriores al comienzo de la enfermedad, había experimentado situaciones de «pequeña o ninguna amenaza». La menor proporción se encontró en las tres semanas más próximas al comienzo de la enfermedad, donde el 53 por 100 de los pacientes refirieron sucesos calificados como «poco o nada amenazantes».

Estos resultados parecen indicar que al menos la mitad de los esquizofrénicos agudos que refieren AV anteriores al comienzo de la enfermedad, muestran un tipo de sucesos indeseables de escaso o moderado potencial perturbador y que

exigen una pequeña adaptación. Atendiendo, por tanto, a los bajos niveles de impacto, riesgo, perturbación, amenaza contextual o readaptación, que producen los AV en los esquizofrénicos, el sentido común parece reducir la relación causal directa y necesaria entre AV y episodios agudos. Estos datos parecen apoyar el punto de vista de Brown y Harris (1978) cuando afirman que una gran proporción de AV simplemente constituyen la «gota que colma el vaso» haciendo el comienzo más repentino o acelerando la aparición de unas características que hubieran emergido antes o después por otras causas.

A conclusiones semejantes habían llegado Beck y Worthen (1972), quienes, para realizar un análisis de los factores contextuales que determinan el significado de un AV, solicitaron a 100 personas normales que calificaran, por sentido común, el «grado de riesgo» implicado en las situaciones precipitantes referidas por 15 esquizofrénicos. Se le entregó a cada persona una lista con los sucesos recogidos de los pacientes y se les pidió que los valorasen de 1 a 5, en función del grado de afectación y trastorno que pudieran generar (1, ausencia de trastorno; 5, máxima afectación posible). Las puntuaciones obtenidas presentaron una media de 2,70 para todos los pacientes en los cuales podía ser identificado un claro suceso precipitante, con una variación que iba desde ligero trastorno (2) a bastante trastorno (3). Los autores concluyen que los esquizofrénicos, como grupo, parece que se descompensan en el contexto de situaciones que son independientemente calificadas como no especialmente arriesgadas.

No existe evidencia suficiente con respecto al hecho de si los AV, asociados con los episodios agudos de Esquizofrenia, pueden ser producidos por la propia conducta del paciente (sucesos dependientes). Schwartz y Myers (1977a) compararon los AV de una muestra de 132 esquizofrénicos post hospitalizados con un grupo equiparado de 132 personas normales seleccionadas de una muestra epidemiológica de 938 hogares de New Haven. Los pacientes fueron entrevistados dos-tres años

depués del alta y ambas muestras fueron equiparadas en edad, raza, sexo y status socioeconómico. Los resultados mostraron una tasa media de AV por persona significativamente más alta ( $p < 0,001$ ) en los pacientes que en los controles. Esta diferencia global también se mantuvo tanto en los sucesos independientes como en los dependientes (supuestamente relacionados con la enfermedad). Los esquizofrénicos también experimentaron con mayor probabilidad un suceso «no deseable» que los controles ( $p < 0,001$ ). En una segunda parte del estudio (Schwartz y Myers, 1977b) realizaron un análisis factorial con los ítems de los instrumentos clínicos utilizados, en el que obtuvieron 5 diferentes dimensiones de síntomas: un factor neurótico, un factor esquizofrénico, un factor de lentitud motora, un factor delirante-alucinatorio y un factor de turbulencia. Hicieron luego análisis de regresión múltiple para determinar la diferencia del impacto de los AV, tratamiento, historia natural y variables socioeconómicas, sobre las dimensiones específicas aisladas con el análisis factorial. De acuerdo con los resultados, los autores concluyen que los AV ejercen su mayor influencia en los ítems sintomáticos que conforman el factor neurótico (es decir, ansiedad, depresión, aspectos somáticos, etc.). Afirman también que los hallazgos sugieren que los AV independientes no conducen necesariamente a las recaídas, que deben ser cuidadosamente examinadas en relación con otros factores. Añaden, que los controles normales parecen poseer alguna medida de *resistencia* al enfrentarse con el impacto de los AV y sugieren que la mayor ansiedad, depresión y síntomas somáticos resultantes de los AV pueden incrementar la vulnerabilidad para síntomas más graves.

Jacobs y Myers (1976) en una investigación realizada sobre 62 esquizofrénicos de primer ingreso, con características sociales similares a la muestra de Brown y Birley (1968) y un grupo control de 62 sujetos normales, equiparados en las variables fundamentales, encontraron en los doce meses anteriores al comienzo de la enfermedad un promedio de 3,2 AV por

enfermo, en comparación con 2,1 en el grupo control. Aunque la diferencia en el promedio de sucesos por persona se muestra altamente significativa ( $p < 0,009$ ), ésta no se mantiene cuando se hace el mismo análisis con sucesos independientes. Ello parece querer decir que el relativo aumento de AV en los esquizofrénicos es un producto de todo tipo de sucesos que tienen lugar durante el desarrollo insidioso de la enfermedad. A pesar de estos hallazgos, aparentemente negativos, los autores señalan que el grupo de pacientes refirió un número significativamente mayor de AV indeseables que el grupo normal ( $p < 0,001$ ). Este dato permite especular a los autores respecto a la relación existente entre los AV y la red de soporte social disponible en los pacientes, considerando que es la combinación de ambos factores la que determina el comienzo de la Esquizofrenia en sujetos predispuestos. Estas puntualizaciones sugieren, una vez más, que los AV *por sí mismos* no son suficientes para «disparar» el comienzo de un episodio esquizofrénico agudo. El factor crítico que origina la situación patógena no es el AV en sí (sea éste definido como independiente, posiblemente independiente o con probable relación con la enfermedad), sino la falta de disponibilidad de constantes apoyos sociales.

Los resultados sobre los posibles efectos de los AV stressantes en el comienzo y curso de la Esquizofrenia no son todavía concluyentes. Es posible que problemas metodológicos, derivados especialmente de las investigaciones retrospectivas sobre los AV, impidan mayor comprensión del problema. Así, Herz y Melville (1980) y Herz, Szymansky y Simon (1982) comprueban en sus investigaciones sobre AV que la mayoría de los pacientes interrogados semanas o meses después de una recaída no fueron capaces de identificar un acontecimiento específico que haya contribuido a la recurrencia de los síntomas agudos; sin embargo, casi todos los pacientes entrevistados durante la fase prodrómica fueron capaces de identificar un evento específico como factor precipitante.



Rabkin (1980), revisando los estudios publicados sobre AV y Esquizofrenia, concluye que: 1. Los esquizofrénicos no refieren más sucesos stressantes que otros pacientes psiquiátricos. 2. Los hallazgos son inconsistentes respecto a la frecuencia de AV comparativamente entre esquizofrénicos y normales. 3. Se refiere un mayor número de AV en esquizofrénicos que han tenido recaídas que en esquizofrénicos sin recaídas. 4. La evidencia científica indica que la relación existente entre AV y comienzo de la esquizofrenia es más débil de lo que la literatura sugiere.

Dado el conocimiento actual con respecto a los AV en la Esquizofrenia, Day (1981) propone que un mayor proceso en esta área parece requerir una acentuación de diseños de investigación prospectivos que: 1. Hagan un seguimiento y examinen periódicamente cohortes de pacientes en la comunidad. 2. Controlen las variables implicadas en la relación existente entre los AV y el comienzo del trastorno esquizofrénico agudo. 3. Valoren los criterios diagnósticos alternativos como medios para identificar subgrupos de pacientes que muestren una sensibilidad diferente frente al stress vital. Aunque estudios de este tipo requieren mucho tiempo y son difíciles de efectuar, parecen necesarios para encauzar una serie de temas complejos que han surgido de la investigación previa.

Por otra parte, las complejas interacciones mutuas de stressores, vulnerabilidad, estrategias de enfrentamiento y derrumbamiento psicótico, no pueden ser abordados adecuadamente en términos de estructura, sino que requieren una amplia investigación de los respectivos procesos dinámicos interactivos.

### LAS INFLUENCIAS MODERADORAS DEL MEDIO AMBIENTE

En la evolución a largo plazo de la enfermedad, la influencia de los factores psicosociales o stressores ambientales parecen jugar un rol fundamental. Vale la pena recordar que diversos estudios (Paykel,

1978; Dhohrenwend y Egri, 1981; Serban, 1975; Marsella y Snyder, 1981) han sugerido que los efectos de los sucesos stressantes de la vida en la Esquizofrenia, están probablemente mediatizados por importantes características del *medio social* del paciente. Goldstein y Caton (1983), haciendo un análisis de las condiciones sociales del ambiente de 119 esquizofrénicos en New York, concluyen que los pacientes situados en ambientes de alto stress interpersonal y pobre soporte social tienen el más alto riesgo de rehospitalización, independientemente del tipo de medio de convivencia.

La más alta prevalencia de la Esquizofrenia en las clases socioeconómicas más bajas ha sido un hallazgo consistente en todos los estudios realizados en Europa y América del Norte. Suponiendo que esta diferencia es real y no un artefacto del muestreo o del sistema de valoración, podría explicarse o por una mayor vulnerabilidad genética o por influencias ambientales o por ambas causas existentes en las capas socioeconómicas más bajas de la población. Sin embargo, según señala Kohn (1968), esta correlación es mayor en ciudades grandes y no se observa en ciudades por debajo de los 100.000 habitantes, en donde los contrastes de las condiciones de vida no son tan acusadas.

Los estudios recientes hacen mayor énfasis en los importantes efectos de las condiciones y actitudes sociales en el curso y tasa de recaídas de los esquizofrénicos, más bien que en su etiología. Brown y Birley (1968) señalaban que los pacientes que refieren AV en las tres semanas anteriores al episodio agudo de la enfermedad, es más probable que provengan de hogares con altos niveles de tensión crónica; considerando la posibilidad de que la tensión del hogar pueda, de algún modo, ocasionar más sucesos independientes. Parece razonable suponer que la red social del esquizofrénico y especialmente el medio intrafamiliar, es probablemente el lugar crítico para variables intervinientes que ayudan a explicar la *resistencia* al enfrentarse con los AV, propuesta por Schwartz y Myers (1977a).

## LOS STRESSORES AMBIENTALES DEL HOGAR

Determinados ambientes en el hogar, lugar de trabajo o institución terapéutica, han demostrado estar correlacionados con elevadas tasas de recaída en la esquizofrenia (Linn *et al.*, 1979; Linn, Klett y Caffey, 1980) y especial importancia tiene el ambiente familiar. Aunque no existe evidencia de que la interacción familiar cause la Esquizofrenia, sin embargo, se admite que la intensa expresión emocional y la complejidad de la comunicación desempeñan un papel decisivo en el mantenimiento de la enfermedad.

Las primeras investigaciones en esta área han demostrado la enorme influencia que ejerce sobre el paciente esquizofrénico la Expresión Emocional (*Expressed Emotion*) (EE) de los familiares más allegados. Brown, Birley y Wing (1972), definiendo la EE como un conjunto de actitudes de crítica, hostilidad, intolerancia con respecto a los síntomas o sobreimplicación emocional, manifestados hacia el paciente y valorados mediante una entrevista semiestructurada (Camberwell Family Interview, Vaughn y Leff, 1976a), encuentran que el 58 por 100 de los pacientes que viven en hogares de alta EE recayeron, en un período de seguimiento de nueve meses, en comparación con un 16 por 100 de pacientes que viven en familias de baja EE. Los autores encontraron también que un excesivo contacto cara a cara (o permanencia durante más de treinta y cinco horas semanales en la misma habitación) con un familiar de alta EE, se convertía en un factor especialmente nocivo para el esquizofrénico.

Se ha comprobado también que la medicación neuroléptica añade un factor protector. Vaughn y Leff (1976b) encontraron que los pacientes que conviven con familias de alta EE, pero con poco contacto cara a cara (menos de treinta y cinco horas semanales), manifestaron una tasa de recaídas durante el seguimiento de nueve meses del 42 por 100 cuando no recibían medicación, en tanto que la tasa descendió al 15 por 100 cuando los pacientes reci-

bían medicación antipsicótica. Los pacientes que tenían mucho contacto (más de treinta y cinco horas) con familiares de alta EE mostraron una tasa de recaídas del 92 por 100 si no recibían medicación y del 53 por 100 si la estaban tomando. Vaughn y Leff también encontraron que la tasa de recaídas era el doble en varones que en mujeres y que los pacientes casados (de ambos sexos) mostraban tasas más bajas que los solteros. Vaughn y Leff (1981) han hecho una redefinición del concepto de EE, que especifican en cuatro características comportamentales: 1. Intromisión (*intrusiveness*). 2. Enfado, distrés y ansiedad agudos. 3. Manifiesta culpabilización del paciente. 4. Marcada intolerancia a los síntomas y al deterioro a largo plazo.

Estudios posteriores sobre las tasas de recaídas en pacientes que viven en hogares de alta o baja EE muestran resultados variables, que oscilan entre el 48-62 por 100 de recaídas en pacientes que conviven con familias de alta EE y entre 9-91 por 100 cuando conviven con familiares de baja EE. Los hallazgos sobre la EE familiar permiten explicar la conducta de aislamiento, que con frecuencia se observa en los esquizofrénicos, como un mecanismo protector ante la tensión ambiental. La tendencia a la evitación de la interacción social es una característica de los pacientes que se relacionan con familias de alta EE y no con los que muestran baja EE (Kuipers *et al.*, 1983).

El grado de EE parece variar de acuerdo con el medio cultural. Por ejemplo, en América del Norte muchas familias que conviven con un pariente esquizofrénico muestran alta EE (en torno al 70 por 100) comparativamente con familias similares británicas (45 por 100). En la India, casi todas las familias muestran bajos niveles de EE (Day, 1982). Las familias hispanohablantes de origen mejicano en USA muestran niveles intermedios a las británicas e indúes (según comunicación personal de Karno, referida por Goldstein (1983), en un estudio realizado por la UCLA). No se conocen estudios realizados sobre población española hasta la fecha. Actualmente se está llevando a cabo

una investigación en familias de pacientes ingresados en el Hospital Psiquiátrico Regional de Oviedo y, aunque los resultados todavía no son concluyentes, parecen aproximarse al observado en familias británicas.

El contacto con familiares de alta EE predisponen al esquizofrénico a las recaídas, independientemente del medio cultural. Sin embargo, estas diferencias pueden explicar el porqué la Esquizofrenia parece ser más benigna en los países subdesarrollados (Wing, 1978). En estos países, la mayoría de las familias muestran bajos niveles de EE y, por tanto, son menos críticos y más tolerantes hacia sus parientes esquizofrénicos.

### CORRELATOS FISIOLÓGICOS ASOCIADOS A LA «EE»

Diversos estudios realizados sobre los cambios psicofisiológicos experimentados por los esquizofrénicos que conviven en hogares de alta EE revelan un aumento de la excitabilidad del sistema nervioso autónomo, objetivada con medidas electrofisiológicas (fluctuaciones espontáneas en la conductancia de la piel, actividad de las glándulas sudoríparas, ritmo cardiaco) cuando están en presencia de sus familiares y no cuando éstos están ausentes (TARRIER *et al.*, 1979; STURGEON *et al.*, 1981; STURGEON *et al.*, 1984). Estas medidas de activación psicofisiológica muestran diferencias significativas entre los pacientes que conviven con familiares de alta y baja EE y pueden representar una expresión biológica de la vulnerabilidad. Una explicación probable es que los pacientes que viven en hogares de alta EE están sometidos a interacciones sociales stressantes que producen un estado crónico de elevada activación. Ello les conduce hasta un punto en que el proceso esquizofrénico resulta activado y emergen los síntomas floridos. Al ingreso en el hospital, se ha comprobado que estos pacientes muestran elevadas fluctuaciones en la conductancia de la piel (Sturgeon *et al.*, 1981) y no se pro-

duce el fenómeno de habituación. Su respuesta a la medicación en la fase aguda es pobre, como muestran los estudios de Frith *et al.*, 1979) y Zahn, Carpenter y McGlashan (1975). Los pacientes que viven en hogares de baja EE son ayudados a habituarse al stress por las actitudes de apoyo de sus familiares; sin embargo, puede precipitarse un episodio esquizofrénico por la ocurrencia de un AV. En grabaciones en video de interacciones conjuntas de pacientes y sus familiares, se ha comprobado que los familiares de alta EE emplean más tiempo de la entrevista hablando y menos tiempo mirando a los pacientes, en tanto que en los familiares de baja EE se observa mayor tendencia a estar en silencio (Kuipers *et al.*, 1983). Este hallazgo está en consonancia, según los autores, con la tendencia general de los familiares de alta EE a ser socialmente entrometidos y a mostrar mayores actitudes de apoyo los familiares de baja EE.

Las medidas electrofisiológicas revelan que los AV recientes producen en el esquizofrénico incrementos en las tasas de fluctuación de la conductancia de la piel (TARRIER *et al.*, 1979), pero en hogares de baja EE se comprueba que estos incrementos son transitorios, debido al efecto tranquilizador de los familiares. Así, aunque los AV pueden precipitar un episodio esquizofrénico, la tasa de fluctuación de la conductancia de la piel no es tan elevada en el momento del ingreso en el hospital, en contraposición con los pacientes que viven en hogares de alta EE, y además muestran habituación. Estos son los pacientes cuyos síntomas agudos responden rápidamente a la medicación y quienes, una vez de nuevo en un hogar de baja EE, muestran bajas tasas de recaídas. Este fenómeno podría explicar la observación clínica de la asociación entre sucesos precipitantes y buen pronóstico, así como el hallazgo de Leff y Vaghn (1980) de que un exceso de AV independientes tienen lugar en los tres meses anteriores a un episodio agudo en pacientes no medicados procedentes de familias de baja EE, pero no en los que proceden de hogares de alta EE.

## FUNCIÓN PROTECTORA DE LA MEDICACION

Los esquizofrénicos que viven en la comunidad son vulnerables frente a dos principales variedades de stress: AV, una forma de stress agudo, y la convivencia con un familiar de alta EE, una forma de stress crónico. En los pacientes que no están protegidos por la medicación, cualquiera de las formas de stress puede ser suficiente para originar la recaída. La acción protectora de la medicación neuroléptica frente al riesgo de recaídas es constatable por la práctica clínica. Sin embargo, las investigaciones sobre la EE revelan que dicha acción protectora es menor en pacientes que conviven con familiares de alta EE, cuyas tasas de recaída son significativamente más elevadas (Brown, Birley y Wing, 1972; Vaughn y Leff, 1976b; Leff y Vaughn, 1981). Se observa, no obstante, que algunos pacientes que conviven con familiares de alta EE han sufrido un AV y no recayeron. Una posible explicación a este infrecuente hecho puede encontrarse en la conducta de aislamiento como factor protector. Sin descartar otros factores de amortiguación, como el soporte social o

las defensas cognitivas de resolución de problemas a veces observadas en esquizofrénicos (Boker *et al.*, 1984), o bien factores de naturaleza biológica. Resulta evidente que la conjunción de un AV amenazante y un familiar de alta EE pueden ser una causa necesaria pero no suficiente para las recaídas.

Leff *et al.* (1983), analizando la relación existente entre AV, EE y mantenimiento con neurolépticos, postulan: 1. ¿Que el stress crónico de vivir con un familiar de alta EE tiene un efecto equivalente al stress agudo de un AV amenazante. 2. Que el mantenimiento con neurolépticos suministra una protección adecuada, tanto contra los AV como contra la alta EE familiar, pero no contra la combinación de ambos; dado que los pacientes que viven con un familiar de alta EE es virtualmente seguro que en algún momento de su vida van a experimentar un suceso amenazante, la recaída es sólo cuestión de tiempo, independientemente de que reciba medicación regularmente. 3. Que el stress agudo de un AV amenazante y el stress crónico de vivir con un familiar de alta EE son aditivos en su efecto sobre el paciente. Estos supuestos los describen gráficamente en la Figura 1.

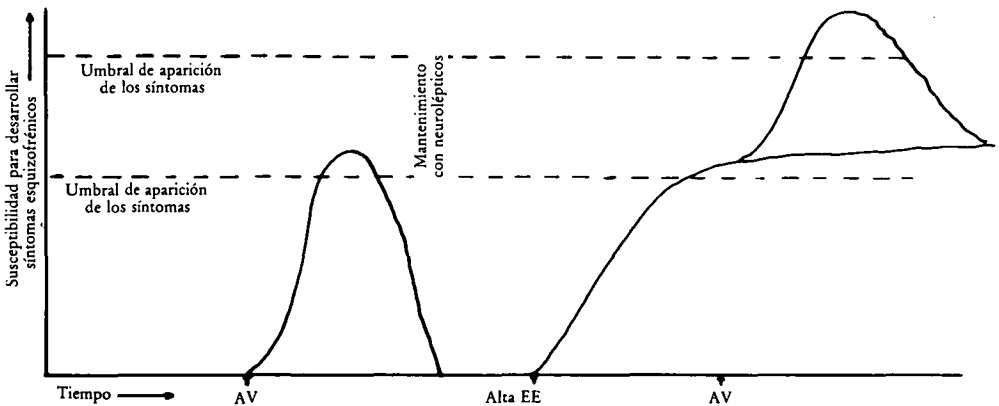


FIGURA 1

Representación gráfica de susceptibilidad al stress (Adaptado de Leff *et al.*, 1983)

La vulnerabilidad o susceptibilidad para desarrollar síntomas esquizofrénicos es representada por la curva, que asciende

bruscamente como respuesta a un AV y más gradualmente en respuesta a una alta EE familiar, hasta alcanzar el nivel en que

aparecen los síntomas esquizofrénicos. El mantenimiento con neurolépticos eleva el umbral por encima de cotas de susceptibilidad resultantes tanto de un AV como de la alta EE familiar. Sin embargo, el nuevo umbral resulta sobrepasado cuando un AV tiene lugar en un paciente que vive en un hogar de alta EE, en el que se suman ambos stressores. Este esquema conceptual, que se acomoda a los hallazgos de diversos estudios, predice, por ej., que los síntomas esquizofrénicos desaparecerán más rápidamente en pacientes ingresados tras un AV que en aquellos que recaen en respuesta al stress familiar crónico.

A estas alturas estamos en condiciones de afirmar que factores de vulnerabilidad personal y stressores ambientales interactúan para dar lugar al comienzo y curso episódico o continuo de la Esquizofrenia. Ciompi (1983) propone el modelo causal múltiple descrito en la Figura 2.

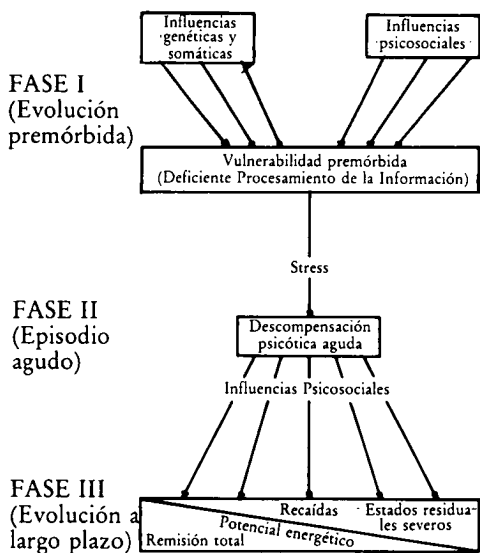


FIGURA 2

*Modelo multicausal de la Esquizofrenia  
(Adaptado de Ciompi, 1983).*

El modelo se establece en una triple sucesión de fases inducidas, posiblemente, por diferentes conjuntos de causas. En la fase premórbida la combinación de los fac-

tores biológicos y psicosociales prepararían el terreno de una vulnerabilidad caracterizada por la hipersensibilidad y disminución de la capacidad para procesar la información compleja. En la segunda fase el sistema defensivo vulnerable resultaría desequilibrado como consecuencia de una relativa saturación de estímulos y demandas que abruman al paciente y generan stress creciente, hasta que los complejos cambios bioquímicos y los procesos psicosociales conducen en círculo vicioso a la aparición de los síntomas esquizofrénicos. La tercera fase implicaría la evolución a largo plazo, con gran diversidad de resultados que dependerían de las influencias psicosociales y de las capacidades de enfrentamiento preexistentes en el paciente y no deterioradas.

La eventual persistencia de los síntomas psicóticos o la evolución de la enfermedad hacia un estado progresivamente deficiente, son fenómenos de difícil explicación. Resulta, sin embargo, razonable pensar que ello se deba a un debilitamiento de las capacidades defensivas del paciente hacia el stress, por carecer de habilidades de enfrentamiento en su personalidad premórbida; a la persistencia de stressores ambientales crónicos o agudos de baja intensidad pero constantes, que acentúan la vulnerabilidad del sujeto; a factores yatrogénicos producidos por una prolongada hospitalización. La influencia negativa de la hospitalización prolongada nos lleva a pensar que el concepto de «esquizofrenia crónica» pudiera ser lo que Ciompi (1980) llama un «artefacto social». Otra explicación alternativa al hecho de que en torno al 20 por 100 de los esquizofrénicos muestren un resultado claramente desfavorable a largo plazo, podría ser que los estados residuales caracterizados por una «reducción de potencial energético» sean causados por un proceso cerebral degenerativo, como sugieren las observaciones sobre la dilatación ventricular (Weingerger *et al.*, 1979).

## CONCLUSIONES

Los estudios a largo plazo sobre la Esquizofrenia ofrecen unos resultados me-

nos pesimistas de lo que apriorísticamente a veces se piensa. Aún cuando la etiología de la Esquizofrenia sigue planteando importantes interrogantes, cada vez más se va aceptando el modelo interpretativo de la diátesis-stress en el que la interacción de diversos factores causales genéticos, biológicos y psicosociales, van sustituyendo a insuficientes modelos causales unidireccionales. El concepto de enfermedad crónica va siendo sustituido por el de vulnerabilidad o predisposición permanente, que puede llegar o no a manifestar un episodio de la enfermedad dependiendo de la incidencia de sucesos stressantes de la vida y de las influencias moderadoras de los soportes sociales, de factores ecológicos y de la personalidad premórbida. El punto de vista tradicional de que la Esquizofrenia representa una condición esencialmente crónica, no refleja tanto la historia natural de la enfermedad como las influencias yatrogénicas; la ausencia de un abordaje comunitario apropiado; la existencia de fuentes crónicas de tensión o de circunstancias vitales mínimamente pero crónicamente stressantes que generan en torno al paciente una «atmósfera» prolongadamente ansiógena, que requiere su constante alertización y esfuerzo para adaptarse a la

misma y que impide el advertir cortos períodos de remisión a causa del círculo vicioso continuo de nuevos episodios; la ausencia de habilidades en su personalidad premórbida para actuar con eficacia a causa de su deteriorada percepción social, procesamiento cognitivo y competencia social; o bien a la persistencia de los llamados «síntomas negativos» de la enfermedad (apatía emocional o embotamiento afectivo, empobrecimiento y lentitud del pensamiento y del lenguaje, deterioro intelectual, aislamiento social y deficiente higiene personal) que pueden causar importantes trastornos adaptativos del paciente en la sociedad y que pueden confundirse con la psicosis misma.

Un enfoque de la Esquizofrenia desde la perspectiva del modelo de vulnerabilidad requiere un análisis de las implicaciones prácticas terapéuticas que tengan en cuenta la actividad cognitiva deteriorada del esquizofrénico, la conveniencia de modificar determinadas pautas comportamentales en el ambiente familiar, el mejoramiento de las habilidades sociales del paciente y el mantenimiento con neurolepticos ajustado a las características personales y a las circunstancias psicosociales del enfermo.

## Resumen

*Se revisa el concepto de Esquizofrenia en base a una síntesis de la literatura reciente sobre la evolución a largo plazo de la enfermedad. De acuerdo con el modelo de enfermedad de diátesis-stress, se analizan los indicadores de la vulnerabilidad, la influencia de los acontecimientos vitales, de los stressores psicosociales crónicos, especialmente de la Expresión Emocional familiar, y del mantenimiento con medicación antipsicótica, en el curso de la Esquizofrenia. Se sugiere la existencia de una relación entre la llamada «Esquizofrenia Crónica» y las influencias yatrogénicas.*

## Summary

*The concept of Schizophrenia is reviewed on the basis of a synthesis of recent literature about the long term evolution of the disease. According to the diathesis-stress model of illness, an analysis is made of vulnerability markers and the influence of life events, chronic psychosocial stresses, with special emphasis on relatives' Expressed Emotion, and the maintenance with antipsychotic drugs, in the course of Schizophrenia. A suggestion is made about the relationship between the so called «Chronic Schizophrenia» and iatrogenic influences.*

## Résumé

On revise le concept de Schizophrénie on base à una synthèse de la littérature récent sur l'évolution à long-cours de la maladie. D'accord avec le modèle de maladie de la diatèse-stress, se sont analysés les indicateurs de la vulnérabilité, l'influence des événements vitaux, des stress psychosociaux chroniques, spécialement de l'Expression Emocional familiale et le maintien avec médication antipsychotique, au cours de la Schizophrénie. On suggère l'existence d'une relation entre la dénommé «Schizophrénie Chronique» et les influences yatrogéniques.

## Referencias

- BATTESON, G.; JACKSON, D. D.; HALEY, J., et al.: «Towards a theory of schizophrenia». *Behavioral Sciences*, 1, 246-251, 1956.
- BECK, J. C., y WORTHEN, K.: «Precipitating stress, crisis theory and hospitalization in schizophrenia and depression». *Archives of General Psychiatry*, 26, 123-129, 1972.
- BLAU, T. H.: «Torque and schizophrenic vulnerability». *American Psychologist*, 32, 997-1005, 1977.
- BLEULER, M.: *The Schizophrenic disorders: Long-term patient and family studies*. Yale University Press, Newhaven/London, 1978.
- BOKER, W.; BRENNER, H. D.; GERSTNER, G., et al.: «Self-healing strategies among schizophrenics: Attempts at compensation for basic disorders». *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 69, 373-378, 1984.
- BROEN, W. E., y STORMS, L. H.: «A theory of response-interference in schizophrenia». En B. A., Maher (Ed.). *Progress in experimental personality research*. Academic Press, New York/London, 1967.
- BROWN, G. W., y BIRLEY, J. L. T.: «Crises and life changes and the onset of schizophrenia». *Journal of Health and Social Behavior*, 9, 203-214, 1968.
- BROWN, G. W., BIRLEY, J. L. T., y WING, J. K.: «Influence of family life on the course of schizophrenic disorders: A replication». *British Journal of Psychiatry*, 121, 241-258, 1972.
- BROWN, G. W.; SKLAIR, F.; HARRIS, T., et al.: «Life events and psychiatric disorders. I: Some methodological issues». *Psychological Medicine*, 3, 74-87, 1973.
- BROWN, G. W., y HARRIS, T.: «*The social origins of depression*». Tavistock Publications, London, 1978.
- CIOMPI, L.: «The natural history of schizophrenia in the long term». *British Journal of Psychiatry*, 136, 413-420, 1980.
- CIOMPI, L.: «Ist die chronische schizophrénie ein artefak? Argumente und gegenargumente». *Fortschr. Neurol. Psychiatr.*, 48, 237-248, 1980.
- CIOMPI, L.: «How to improve the treatment of schizophrenia: A multicausal illness concept and its therapeutic consequences». En H. Stierlin, L. C. Wynne, y M. Wirschin *Psychosocial intervention in schizophrenia*. Springer-Verlag, Berlin/Nueva York, 1983.
- CHAPMAN, L.: «Recent advances in the study of schizophrenic cognition». *Schizophrenia Bulletin*, 5, 568-580, 1979.
- DALEN, P.: *Season or birth: A study of schizophrenia and other mental disorders*. North Holland: American Elsevier, Amsterdam, 1975.
- DAY, R.: «Life events and schizophrenia: The "triggering" hypothesis». *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 64, 97-122, 1981.
- DAY, R.: «Research on the course and outcome of schizophrenia in traditional cultures». En M. J. Goldstein (Eds.). *Preventive interventions in schizophrenia: Are we ready?* U.S. Government Printing Office. Washington, DC, 1982.
- DOHRENWEND, B. P.: «Sociocultural and sociopsychological factors in the genesis of mental disorders». *Journal of Health and Social Behavior*, 16, 365-392, 1975.
- DOHRENWEND, B. P., y EGRI, G.: «Recent stressful life events and episodes of schizophrenia». *Schizophrenia Bulletin*, 7, 12-23, 1981.
- DUBE, K. C.; KUMAR, N., y DUBE, S.: «Long term course and outcome of the Agra cases in the International Pilot Study of Schizophrenia». *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 70, 170-179, 1984.
- FISH, B.: «Neurobiologic antecedents of schizophrenia in children: Evidence for an inherited, congenital neurointegrative defect». *Archives of General Psychiatry*, 34, 1297-1313, 1977.
- FRITH, C. D.; STEVENS, M.; JOHNSTONE, E. C., et al.: «Skin conductance responsivity during acute episodes of schizophrenia as a predictor of symptomatic improvement». *Psychological Medicine*, 9, 101-106, 1977.
- GARMEZY, N.: «Children at risk. The search for the antecedents of schizophrenia. Part I. Conceptual models and research methods». *Schizophrenia Bulletin*, 8, 14-90, 1974.

- GOLDSTEIN, M. J.: «Family interaction: Patterns Predictive of the onset and course of schizophrenia». En H. Stierlin, L. C. Wynne y M. Wirsching (Eds.). *Psychosocial intervention in schizophrenia*. Springer-Verlag, Berlin/New York, 1983.
- GOLDSTEIN, M. J., y CATON, C. L. M.: «The effects of the community environment on chronic psychiatric patients». *Psychological Medicine*, 13, 193-199, 1983.
- GRUNEBaum, M.; WEISS, J.; GALLANT, D., et al.: «Attention in young children of psychotic mothers». *American Journal of Psychiatry*, 131, 887-891, 1974.
- HAMBURG, D. A.: «A life span perspective on adaptation and health». En B. Kaplan y M. Ibrahim (Eds.). *Family Medicine and Supportive Interventions: An epidemiological approach*. Chapel Hill: Institute of Research in Social Sciences. University of North Carolina, 1981.
- HEMPEL, C. G.: *Filosofía de la Ciencia Natural*. Alianza Editorial, Madrid, 1973.
- HERZ, M. I., y MELVILLE, C.: «Relapse in schizophrenia». *American Journal of Psychiatry*, 137, 801-805, 1980.
- HERZ, M. I.; SZYMANSKI, H. V., y SIMON, J. C.: «Intermittent medication for stable schizophrenic outpatients: An alternative maintenance medication». *American Journal of Psychiatry*, 139, 918-922, 1982.
- HOLZMAN, P. S.; PROCTOR, L. R.; LEVY, D. L., et al.: «Eye-tracking dysfunctions in schizophrenic patients and their relatives». *Archives of General Psychiatry*, 31, 143-151, 1974.
- HOLZMAN, P. S.; SOLOMON, C. M.; LEVIN, S., et al.: «Pursuit eye movement dysfunctions in schizophrenia. Family evidence for specificity». *Archives of General Psychiatry*, 41, 136-139, 1984.
- HOLZMAN, P. S.; SOLOMON, C. M.; LEVIN, S., et al.: «Pursuit eye movement dysfunctions in schizophrenia. Family evidence for specificity». *Archives of General Psychiatry*, 41, 136-139, 1984.
- HUBER, G.; GROSS, G., y SCHEUTTLER, R.: *Schizophrenie*. Springer, Berlin/New York, 1979.
- HUTTUNEN, M. O., y NISKANEN, P.: «Prenatal loss of father and psychiatric disorders». *Archives of General Psychiatry*, 35, 429-431, 1978.
- IVERSEN, L. L., y ROSE, S. P. R. (Eds.): *Biochemistry and Mental Illness*. Biochemical Society Special Publication No. 1, London, 1973.
- IVERSEN, L. L.: «Biochemical and Pharmacological studies: The dopamine hypothesis. En J. K. Wing (Ed.). *Schizophrenia. Towards a new synthesis*. Academic Press, London, 1978.
- JACOBS, S., y MYERS, J.: «Recent life events and acute schizophrenic psychosis: A controlled study». *Journal of Nervous and Mental Disease*, 162, 75-87, 1976.
- JOHNSON, J., y SARASON, I.: «Recent developments in research on life stress». En V. Hamilton y D. M. Warburton (Eds.). *Human stress and cognition: An information processing approach*. Wiley, New York, 1978.
- KOHN, M. L.: «Social class and schizophrenia: A critical review. En D. Rosenthal y S. S. Kety. *The transmission of schizophrenia*. Pergamon Press, Oxford, 1968.
- KOHN, M.: «Social Class and schizophrenia: A critical review and reformulation». *Schizophrenia Bulletin*, 7, 60-79, 1973.
- KUIPERS, L.; STURGEON, D.; BERKOWITZ, R., et al.: «Characteristics of expressed emotion: Its relationship to speech and looking in schizophrenic patients and their relatives». *British Journal of Clinical Psychology*, 22, 257-264, 1983.
- LANDMARK, J.: *A manual for the assessment of schizophrenia*. Munksgaard, Copenhagen, 1982.
- LANGFELDT, G.: «Schizophrenia: Diagnosis and prognosis». En R. Cancro (Ed.). *The schizophrenic syndrome*. Butterworth, London, 1972.
- LEFF, J., y VAUGHN, C.: «The interaction of life events and relatives' expressed emotion in schizophrenia and depressive neurosis». *British Journal of Psychiatry*, 136, 146-153, 1980.
- LEFF, J., y VAUGHN, C.: «The role of maintenance therapy and relatives' expressed emotion in relapse of schizophrenia: A two-year follow-up». *British Journal of Psychiatry*, 139, 102-104, 1981.
- LEFF, J.; KUIPERS, L.; BERKOWITZ, R., et al.: «Life events, relatives' expressed emotion and maintenance neuroleptics in schizophrenic relapse». *Psychological Medicine*, 13, 799-806, 1983.
- LINN, N. W.; CAFFEY, E. M.; KLETT, C. J., et al.: «Day treatment and Psychotropic drugs in the aftercare of schizophrenic patients». *Archives of General Psychiatry*, 36, 1055-1066, 1979.
- LINN, N. W.; KLETT, C. J., y CAFFEY, E. M.: «Foster home characteristics and psychiatric patient outcomes». *Archives of General Psychiatry*, 37, 129-132, 1980.
- MARSELLA, A. J., y SNYDER, K. K.: «Stress, social supports and schizophrenic disorders: Toward an interactional model». *Schizophrenia Bulletin*, 7, 152-163, 1981.
- MATTHYSSE, S., y POPE, A.: «The approach to schizophrenia through molecular pathology». En R. A. Good; S. D. Day, y J. J. Yunis (Eds.). *Molecular Pathology*. C. C. Thomas, New York, 1975.
- MCNEIL, T. F., y KAIJ, L.: «Obstetric factors in the development of schizophrenia: Complications in the birth of preschizophrenics and in reproduction by schizophrenic patients». En L. C. Wynne, R. L. Cromwell y S. Matthysse (Eds.). *The Nature of Schizophrenia*. Wiley, New York, 1978.
- MEDNICK, S. A.: «Breakdown in individuals at high risk for schizophrenia: Possible predispositional perinatal factors». *Mental Hygiene*, 1, 50-63, 1970.
- MEEHL, P. E.: «Schizotaxia, schizotypy, schizophrenia». *American Psychologist*, 17, 827-838, 1962.
- MENON, M. S., et al.: «Schizophrenia and abnormal families». *International Journal of Family Psychiatry*, 2, 35-44, 1981.
- MINUCHIN, S.: *Families and Family Therapy*. Harvard University Press. Cambridge Mass., 1974.



- PARNAS, J., *et al.*: «Perinatal complications and clinical outcome within the schizophrenic spectrum». *British Journal of Psychiatry*, 140, 416-420, 1982.
- PAYKEL, E. S.: «Contribution of life events in the causation of psychiatric illness». *Psychological Medicine*, 8, 245-253, 1978.
- RABKIN, J. G.: «Stressful life events and schizophrenia: A review of the research Literature». *Psychological Bulletin*, 87, 408-425, 1980.
- RABKIN, J. G., y STRUENING, E.: «Life events, stress and illness». *Science*, 94, 1013-1020, 1976.
- ROSENTHAL, D.: *Genetic theory and abnormal behavior*. McGraw-Hill, New York, 1970.
- RUTT, C. N., y OFFORD, D. R.: «Prenatal and perinatal complications in childhood schizophrenics and their siblings». *Journal of Nervous and Mental Diseases*, 152, 324-331, 1971.
- SCHWARTZ, C., y MYERS, J.: «Life events and schizophrenia. I: Comparison of schizophrenics with a community sample». *Archives of General Psychiatry*, 34, 1238-1241, 1977a.
- SCHWARTZ, C., y MYERS, J.: «Life Events and Schizophrenia. II: Impact of life events on symptom configuration». *Archives of General Psychiatry*, 34, 1242-1245, 1977b.
- SERBAN, G.: «Stress in schizophrenics and normal». *British Journal of Psychiatry*, 126, 397-407, 1975.
- SHAGASS, C.; ROEMER, R. A., y AMADEO, M.: «Eye tracking performance and engagement of attention». *Archives of General Psychiatry*, 33, 121-125, 1976.
- DINGER, M. T.; WYNNE, L. C., y TOOHEY, M. L.: «Communication disorders and the families of schizophrenics». En L. C. Wynne, R. L. Cromwell y S. Matthyse (Eds.). *The nature of schizophrenia*, Wiley, New York, 1978.
- SPOHN, H. E., y PATTERSON, T.: «Recent studies of Psychophysiology in schizophrenia». *Schizophrenia Bulletin*, 5, 581-610, 1979.
- SPRING, B., y COONS, H.: «El stress como precursor de la esquizofrenia». En R. W. J. Neufeld (Ed.). *Psicopatología y stress*. Ed. Toray, Barcelona, 1984.
- STRAUS, J. S.; BOWERS, M. B., y KLEITH, S.: «What is schizophrenia?» *Schizophrenia Bulletin*, 10, 8-10, 1984.
- STURGEON, D.; KUIPERS, L.; BERKOWITZ, R., *et al.*: «Psychophysiological responses of schizophrenic patient to high and low expressed emotion relatives». *British Journal of Psychiatry*, 138, 40-45, 1981.
- STURGEON, D.; TURPIN, G.; KUIPERS, L., *et al.*: «Psychophysiological responses of schizophrenic patients to high and low expressed emotion relatives: A follow-up». *British Journal of Psychiatry*, 145, 62-69, 1984.
- TARRIER, N.; VAUGHN, C.; LADER, M. H., *et al.*: «Bodily reactions to people and events in schizophrenics». *Archives of General Psychiatry*, 16, 311-315, 1979.
- VAUGHN, C., y LEFF, J.: «The measurement of expressed emotion in the families of psychiatric patients». *British Journal of Social and Clinical Psychology*, 15, 157-165, 1976a.
- VAUGHN, C., y LEFF, J. P.: «The influence of family and social factors on the course of psychiatric illness». *British Journal of Psychiatry*, 129, 125-137, 1976b.
- VAUGHN, C., y LEFF, J.: «Patterns of emotional response in relatives of schizophrenic patients». *Schizophrenia Bulletin*, 7, 43-45, 1981.
- VENABLES, P. H.: «Cognitive disorder». In J. K. Wing (Ed.). *Schizophrenia. Toward a new synthesis*. Academic Press, London, 1978.
- WATT, N. F., y NICHOLI, A.: «Early death of a parent as an etiological factor on schizophrenia». *American Journal of Orthopsychiatry*, 49, 3, 465-473, 1979.
- WEINBERGER, D. R.; TORREY, E. F.; NEOPHYTIDES, A. N., *et al.*: «Lateral cerebral enlargement in chronic schizophrenia». *Archives of General Psychiatry*, 36, 735-739, 1979.
- WING, J. K.: *Reasoning about madness*. Oxford University Press, New York, 1978.
- WOODS, D.; OPPENHEIMER, K. C.: «Torque, hemispheric dominance and psychosocial adjustment». *Journal of Abnormal Psychology*, 89, 567-572, 1980.
- WYNNE, L. C.: «Current concepts about schizophrenics and family relationship». *Journal of Nervous and Mental Disease*, 169, 82-89, 1981.
- ZAHN, T. P.; CARPENTER, W. T., y MCGLASHAN, T. H.: «Autonomic variables related to short-term outcome in acute schizophrenic patients». *Psychophysiology*, 13, 166, 1975.
- ZUBIN, J., y SPRING, G.: «Vulnerability: A new of schizophrenia». *Journal of Abnormal Psychology*, 86, 103-126, 1977.
- ZUBIN, J.; MAGAZINER, J., y STEINHAEUER, S. R.: «The metamorphosis of schizophrenia: From chronicity to vulnerability». *Psychological Medicine*, 13, 551-571, 1983.