

TESIS

BID. T 1165

UNIVERSIDAD DE VALENCIA

FACULTAD DE PSICOLOGIA

**EVALUACION DE LA ACTIVIDAD
ELECTRODERMICA Y RELACION CON EL
CUADRO CLINICO EN PACIENTES
ESQUIZOFRENICOS**

TESIS DOCTORAL PRESENTADA POR:

M^a Inmaculada Fuentes Durá

DIRECTORES:

Dra. Dña. M^a Luisa García Merita

Dr. D. Juan Rojo Moreno



Valencia, 1991

UMI Number: U607331

All rights reserved

INFORMATION TO ALL USERS

The quality of this reproduction is dependent upon the quality of the copy submitted.

In the unlikely event that the author did not send a complete manuscript and there are missing pages, these will be noted. Also, if material had to be removed, a note will indicate the deletion.



UMI U607331

Published by ProQuest LLC 2014. Copyright in the Dissertation held by the Author.
Microform Edition © ProQuest LLC.

All rights reserved. This work is protected against
unauthorized copying under Title 17, United States Code.



ProQuest LLC
789 East Eisenhower Parkway
P.O. Box 1346
Ann Arbor, MI 48106-1346

UNIVERSIDAD DE VALENCIA
F. CULTAD DE FILOSOFIA
BIBLIOTECA
Reg de Entrada n.º 4563
Fecha: 2-10-91
Signatura ~~FF113~~ 303

BID.T 1165

D.473375

L.473382

Quisiera expresar mi agradecimiento a todas las personas que, de diferentes formas, han colaborado en la configuración de este trabajo, de manera especial agradecer la labor realizada por mis directores de tesis, la Dra. Dña. M^a Luisa García Merita y el Dr. D. Juan Rojo Moreno, y por el Dr. D. Miguel Rojo Sierra cuyas ideas y apoyo posibilitaron la realización de esta Tesis.

Así mismo, me gustaría destacar la ayuda prestada por los miembros del Area de Psicobiología de la Universidad de Murcia, especialmente el Dr. D. Jose María Martínez Selva, sin cuyo asesoramiento hubiese sido imposible la realización de esta Tesis, el Dr. D. Jesús Gómez Amor, el Dr. D. Francisco Román, y Eduvigis Carrillo, cuyas enseñanzas me facilitaron mucho este trabajo. También quisiera hacer constar mi gratitud a los miembros del Area de Psicobiología de la Universidad de Valencia, en donde realicé mis cursos de doctorado, particularmente al Dr. D. Vicente Simón y a la Dra. Dña. Alicia Salvador.

Quiero dar las gracias sinceramente a María Jofre, María Dolores Sancerní, Francisco Atienza, Diana Pons, Palmira Ros y al resto de mis compañeros de ruta: el Dr. Juan José Borrás, María Perez, y la Dra. Micaela Moro. A Manolo Casted y Clara

Sempere quiero agradecerles la cantidad de horas que me han dedicado.

Expreso también mi agradecimiento a Flor, Rosa, Lourdes y Carmen.

Quiero hacer constar la ayuda prestada por la Conselleria de Cultura, Educació i Ciència de la Generalitat Valenciana, a través de la beca que me concedieron para la realización de esta Tesis Doctoral.

A mis padres y hermanos quiero darles las gracias por estar siempre a mi lado.

Y por último, señalar que formar equipo con la Dra Marta Miquel ha sido una experiencia maravillosa para mí.

A Manuel

INDICE

INTRODUCCION.....	1
CAPITULO 1: LAS ESQUIZOFRENIAS.....	6
1.1.- DESARROLLO DEL CONCEPTO DE ESQUIZOFRENIA Y EVOLUCION.....	7
1.1.1.- INTRODUCCION.....	7
1.1.2.- LA DEMENTIA PRAECOX.....	9
1.1.3.- EL GRUPO DE LAS ESQUIZOFRENIAS.....	11
1.1.4.- OTRAS APORTACIONES.....	14
1.1.5.- LA ESQUIZOFRENIA EN LOS AÑOS 1950-1970.....	19
1.1.6.- LA ESQUIZOFRENIA A PARTIR DE 1970.....	22
1.2.- SUBTIPOS DE ESQUIZOFRENIA.....	32
1.2.1.- FORMAS NUCLEARES.....	32
1.2.2.- SUBTIPOS SEGUN EL CURSO.....	35
1.2.3.- ESQUIZOFRENIA NEGATIVA/POSITIVA.....	36
1.3.- ASPECTOS ETIOPATOGENICOS.....	41
1.3.1.- HEREDABILIDAD.....	41
1.3.2.- ALTERACIONES ESTRUCTURALES CEREBRALES.....	45
1.3.3.- INFECCIONES VIRICAS.....	48
1.3.4.- FACTORES BIOQUIMICOS.....	49
1.3.5.- TEORIAS PSICOLOGICAS.....	55
1.3.6.- ENFOQUES MULTIFACTORIALES.....	63
CAPITULO 2: ACTIVACION Y RESPUESTA DE ORIENTACION ..	70
2.1.- ACTIVACION.....	72
2.2.- LA RESPUESTA DE ORIENTACION.....	79
2.3.- LA ACTIVIDAD ELECTRODERMICA.....	89

CAPITULO 3: LA ACTIVIDAD ELECTRODERMICA EN	
PACIENTES ESQUIZOFRENICOS	100
3.1.- ESQUIZOFRENICOS RESPONDIENTES/	
NO RESPONDIENTES.....	101
3.1.1.- LA RESPUESTA DE CONDUCTANCIA EN PACIENTES	
ESQUIZOFRENICOS	102
3.1.2.- FACTORES QUE INCIDEN EN LA PROPORCION DE	
ESQUIZOFRENICOS NO RESPONDIENTES	109
3.2.- MEDIDAS ELECTRODERMICAS EN PACIENTES	
ESQUIZOFRENICOS Y EN SUJETOS NORMALES.....	116
3.2.1.- MEDIDAS TONICAS.....	116
3.2.2.- RESPUESTAS FASICAS.....	121
3.2.3.- HABITUACION/DESHABITUACION.....	123
3.3.- RELACION DE LA ACTIVIDAD ELECTRODERMICA CON OTRAS	
MEDIDAS PSICOFISIOLOGICAS.....	129
3.4.- ACTIVIDAD ELECTRODERMICA Y CARACTERISTICAS	
CLINICAS EN LOS PACIENTES ESQUIZOFRENICOS.....	134
3.4.1.- RELACION CON LA SINTOMATOLOGIA.....	135
3.4.2.- LA ACTIVIDAD ELECTRODERMICA COMO MARCADOR	
DE ESQUIZOFRENIA	142
3.4.3.- RELACION DE LA ACTIVIDAD ELECTRODERMICA	
CON EL PRONOSTICO	145
CAPITULO 4: OBJETIVOS E HIPOTESIS.....	155
4.1.- OBJETIVOS	156
4.2.- HIPOTESIS	157
CAPITULO 5: METODOLOGIA	162
5.1.- SUJETOS	163
5.1.1.- GRUPO DE SUJETOS ESQUIZOFRENICOS.....	163
5.1.2.- GRUPO DE SUJETOS NORMALES.....	168

5.2.- MATERIAL	170
5.2.1.- INSTRUMENTOS UTILIZADOS EN EL REGISTRO DE LA ACTIVIDAD ELECTRODERMICA	170
5.2.2.- INSTRUMENTOS UTILIZADOS EN LA ENTREVISTA DIAGNOSTICA	171
5.3.- PROCEDIMIENTO	175
5.4.- CUANTIFICACION DE VARIABLES	179
5.5.- ANALISIS DE DATOS	182
CAPITULO 6: RESULTADOS	188
6.1.- RESPONSABILIDAD ELECTRODERMICA EN PACIENTES ESQUIZOFRENICOS Y EN SUJETOS NORMALES.....	189
6.1.1.- PROPORCION DE SUJETOS NO RESPONDIENTES.....	189
6.1.2.- MEDIDAS TONICAS.....	192
6.1.3.- RESPUESTAS FASICAS.....	196
6.1.1.- HABITUACION/DESHABITUACION.....	202
6.2.- NIVEL DE ACTIVACION EN ESQUIZOFRENICOS NO RESPONDIENTES, RESPONDIENTES Y EN SUJETOS NORMALES.....	204
6.2.1.- MEDIDAS TONICAS.....	204
6.2.2.- RESPUESTAS FASICAS.....	210
6.2.3.- HABITUACION/DESHABITUACION.....	217
6.2.4.- MEDICACION.....	221
6.3.- SINTOMATOLOGIA POSITIVA Y NEGATIVA EN LOS ESQUIZOFRENICOS NO RESPONDIENTES Y RESPONDIENTES.....	224
6.3.1.- PUNTUACIONES EN LAS ESCALAS DE EVALUACION.....	224
6.3.2.- CORRELACIONES ENTRE LAS ESCALAS DE EVALUACION Y LA AED	230

CAPITULO 7: DISCUSION Y CONCLUSIONES.....	235
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	252
APENDICES.....	281

INTRODUCCION

INTRODUCCION

La esquizofrenia se configura como uno de los trastornos mentales más complejos, graves y enigmáticos. La variedad de manifestaciones del cuadro, junto con las diversas formas de inicio, curso y una etiología aún no totalmente precisada, la convierten en un reto para toda la ciencia (Ruiz Vargas, 1987). Cuando hacemos una breve revisión de la evolución histórica del concepto, como veremos en el primer capítulo de este trabajo, observamos que en realidad, no existe un concepto unívoco de esquizofrenia. La malignidad preconizada por Kraepelin no es un concepto ineluctable, ya que como él mismo reconoció, corrigiendo su pesimismo inicial, un porcentaje de este tipo de enfermos se curaban; rompiendo así con su criterio patocrónico (Rojo Sierra, 1985). Además, Kraepelin (1920) renuncia al concepto de esquizofrenia como enfermedad, señalando que para él no son más que síndromes endógenos.

A esto, hemos de añadir que Bleuler describe con el nombre de esquizofrenia un conjunto de enfermedades tan amplio, que recoge prácticamente todos los trastornos. Por lo que parece pues, que tampoco desde la psicopatología puede crearse ningún concepto firme que tenga univocidad de significado y connote "esquizofrenia" (Rojo Sierra, 1985).

INTRODUCCION

Debido pues, a la dificultad de forjar un concepto decisivo de esquizofrenia (Rojo Sierra, 1985), cuando hablemos de esquizofrenia en nuestro trabajo nos referiremos a lo que entiende el DSM-III-R por tal, ya que, aunque somos conscientes de las limitaciones que a nivel fenomenológico tienen estos criterios diagnósticos, son los más utilizados hoy día en la investigación.

La investigación sobre la esquizofrenia es cada vez más diversa. Este trastorno ha pasado a formar parte de los programas en investigación bioquímica, genética, neurológica, psicofisiológica, psicológica y sociológica.

Ultimamente los avances en psicofarmacología y en terapias psicosociales están mejorando, hasta cierto punto, el pronóstico de los pacientes esquizofrénicos. Aunque aún sigue siendo una realidad que la esquizofrenia tiene un efecto devastador sobre la mayor parte de las personas que la padecen, por lo que se hace imprescindible su estudio, de tal forma que consigamos la mayor clarificación, especialmente en lo que se refiere a su diagnóstico.

Nuestro trabajo se enmarca dentro de la línea de la evaluación psicofisiológica, área en la que en los últimos años, se están obteniendo importantes hallazgos en los sujetos esquizofrénicos. La psicofisiología nos permite una evaluación objetiva del trastorno, no dolorosa, cuyos resultados podemos

INTRODUCCION

poner en relación con la sintomatología, pronóstico, respuesta al tratamiento, etcétera.

El germen de nuestra investigación podemos situarlo en 1971, cuando el Dr. D. Miguel Rojo Sierra diseñó un estudio con la intención de objetivar, mediante técnicas psicofisiológicas, el repliegamiento autístico de los pacientes esquizofrénicos. Estudio que evaluó el componente electrodérmico de la respuesta de orientación que se produce ante estímulos auditivos, y en el que esperaba encontrar diferencias entre normales, depresivos, esquizofrénicos y oligofrénicos.

En el caso concreto de los pacientes esquizofrénicos, encontró una alta proporción de sujetos con menor frecuencia de respuestas, y de menor amplitud que el resto de las muestras, con la excepción de los esquizofrénicos, diagnosticados como paranoides.

Partiendo de esto, hemos diseñado una investigación que pretende describir las características diferenciales en la actividad electrodérmica que presentan los esquizofrénicos frente a los normales. Así como comprobar si los esquizofrénicos forman un grupo homogéneo, o más bien podemos hablar de diferentes formas de esquizofrenia según sus características en la actividad electrodérmica. Sin olvidar que ésta es un índice de activación del sistema nervioso, y que la base neurofisiológica de la activación se sitúa en la formación reticular, estructura

INTRODUCCION

que está también en la base del mantenimiento del tono cortical, o activación cortical, necesaria para que se produzcan los procesos conscientes.

El presente trabajo de investigación parte del modelo de Rojo Sierra de la esquizofrenia (1984b), que defiende que el trastorno nuclear de ésta sería la hipotonía de la conciencia, unida a una falta de delimitación de los contenidos de conciencia que señalaba Lopez Ibor (1958), que produce rupturas o fusiones indebidas de estos contenidos.

En el primer capítulo de este trabajo nos centramos en el desarrollo histórico del concepto de esquizofrenia, sus subtipos y los aspectos etiopatogénicos más importantes. En el segundo nos referimos a los conceptos de activación, respuesta de orientación, y actividad electrodérmica, ya que son fundamentales para entender el resto del trabajo. En el tercer capítulo llevamos a cabo una revisión de los trabajos experimentales realizados, utilizando la actividad electrodérmica como índice de activación y de orientación en pacientes esquizofrénicos. En el capítulo cuarto presentamos los objetivos e hipótesis de nuestra investigación; en el quinto, la metodología que hemos utilizado; en el sexto, los resultados que hemos obtenido; en el séptimo presentamos la discusión y conclusiones y, en último lugar, las referencias bibliográficas y los apéndices.

**CAPITULO 1:
LAS ESQUIZOFRENIAS**

1.1.- DESARROLLO DEL CONCEPTO DE ESQUIZOFRENIA Y EVOLUCION

1.1.1.- INTRODUCCION

La historia de la esquizofrenia rastrea la de la locura, y esta última nace con el inicio de la humanidad. No es extraño hallar en textos de todas las culturas antiguas descripciones que sugieren con fuerza la presencia en aquellos tiempos de enfermos que hoy llamaríamos esquizofrénicos (Obiols, y Obiols, 1989). No será, sin embargo, hasta el siglo XIX cuando aparecerán las primeras descripciones precisas de lo que hoy entendemos por esquizofrenia.

Podemos situar en el siglo XVIII el comienzo de la psiquiatría científica (Colodrón, 1990). La designación de Pinel como médico de la Bicêtre en 1793, simboliza para muchos autores el reconocimiento del carácter médico de la alienación mental. El acto de romper las cadenas de los alienados el mismo año de su nombramiento refleja el surgimiento silencioso de una actitud científica hacia la locura. Pinel, además, realizó una de las primeras divisiones de los trastornos mentales al reconocer

que la demencia era un trastorno distinto al idiotismo, la manía y la melancolía (Pichot, 1983).

Durante los siglos XV, XVI y XVII los enfermos mentales se hallaban recluidos en Centros de Confinamiento como la Salpêtrière, o Bicêtre en Francia o las "Houses of Correction" en Gran Bretaña, donde convivían con gente marginal o asocial (Kales, Kales y Vela-Bueno, 1990).

Los esfuerzos por clasificar, ordenar y tratar la enfermedad mental dentro de los aspectos clínico-descriptivos y etiológicos estarán representados principalmente por las escuelas Francesa y Alemana a partir de la segunda mitad del pasado siglo. Dentro del grupo de las "psicosis", los médicos alienistas de esta época, describieron un grupo de enfermos caracterizados por sus "rarezas" y "extravagancias", y por la evolución progresiva de muchos de ellos hacia un empobrecimiento, torpeza e incoherencia (Ey, 1969).

Con respecto a la esquizofrenia, un paso importante fue el realizado por Morel en 1857, quien introdujo el término "Demence Precoce" (Ruiz Ogara, 1983), para describir los casos de jóvenes alienados que, a pesar de tener una apariencia de buenas perspectivas de curación, su curso había de llevar hacia la demencia y el idiotismo (Colodrón, 1990).

Otras entidades clínicas descritas por la misma época fueron "la demencia paranoide", descripción llevada a cabo por

Sander en 1868, "la catatonía" término introducido por Kahlbaum en el mismo año (Ey, 1969), y "la hebefrenia" descrita por Hecker en 1871 (Rojo Sierra, 1985).

A continuación vamos a ver una breve perspectiva de la evolución del concepto de esquizofrenia, a través del estudio de la contribución que realizaron algunos de los grandes maestros de la psiquiatría, que fueron pilares fundamentales en el desarrollo de este concepto.

1.1.2.- LA DEMENTIA PRAECOX

La obra de Kraepelin junto con la de Bleuler, que comentaremos más adelante, son consideradas básicas en la definición del concepto de esquizofrenia. Gracias al trabajo de Kraepelin, la Psiquiatría alcanza por primera vez el lugar que hoy ocupa en la medicina (Ruiz Ogara, 1983). Kraepelin realizó un intento de clasificación de los fenómenos patológicos creando una nosología coherente, como fase necesariamente preliminar de la investigación en torno a causas, mecanismos y tratamientos (Pichot,1983).

En 1883 aparece la primera edición del "Kompendium der Psychiatrie", en donde Kraepelin sistematiza los diferentes grupos nosológicos. Realiza constantes revisiones de su trabajo, y es en la sexta edición de su Tratado, en 1899, cuando agrupa las hebefrenias, las catatonías y las demencias paranoides

dentro de una misma entidad nosológica: "La Dementia Praecox" (Broustra, 1979).

El concepto de demencia precoz, para Kraepelin, es el de una psicosis endógena de inicio precoz, incurable, que evoluciona hacia una disgregación progresiva y deficitaria de la personalidad (Ruiz Ogara, 1983). La diferenció de la enfermedad maníaco-depresiva, a la que consideraba también psicosis endógena. Kraepelin centró el diagnóstico en el curso propio de la enfermedad, esto le permitió agrupar dentro de una misma entidad gran variedad de cuadros que tenían en común su curso crónico tendente al deterioro psíquico.

En base a lo que destaca Kraepelin en su obra, se puede establecer una lista de síntomas característicos, que la Asociación Mundial de Psiquiatría (1986), llama criterios diagnósticos sintomatológicos y de curso de la enfermedad, que señalamos a continuación.

I.- CRITERIOS SINTOMATOLOGICOS

- Trastornos de la atención y de la comprensión.
- Alucinaciones, especialmente auditivas (voces).
- Pensamiento audible.
- Vivencias de influencia de pensamiento.
- Trastornos en el curso del pensamiento
(asociaciones laxas).
- Alteración de la función cognitiva y de la capacidad

de juicio.

- Aplanamiento afectivo.
- Presencia de conductas mórbidas: disminución del tono vital, obediencia automática, ecolalia, ecopraxia, conductas impulsivas, agitación catatónica, estereotipias, negativismo, autismo, alteración del lenguaje verbal.

II.- CRITERIOS SEGUN EL CURSO DE LA ENFERMEDAD

- Evolución hacia la invalidez psíquica.

La construcción del concepto de Dementia Praecox, que el mismo Kraepelin consideró como provisional, ha demostrado hasta hoy su enorme solidez, a pesar que desde el comienzo fue objeto de críticas exacerbadas. Curiosamente las primeras fueron obra del propio Kraepelin, quien al señalar la curabilidad de algunos casos, un 13% (séptima edición de su tratado-1904-), dió al traste con la noción básica evolutiva (Colodrón, 1990).

1.1.3.- EL GRUPO DE LAS ESQUIZOFRENIAS

En 1911 Bleuler, en su libro "Demencia Precoz: el grupo de las Esquizofrenias", daría a los trastornos llamados por Kraepelin "Dementia Praecox" el nombre de esquizofrenia (Rojo Sierra, 1984b). Bleuler se refirió a ella como "el grupo de las esquizofrenias", porque no creía que se tratara de un cuadro único. Para Bleuler los enfermos afectados de "Dementia

Praecox" sufren básicamente un proceso de disociación autística o escisión psíquica de la personalidad. Dejando bien claro la deuda hacia la obra de Kraepelin, Bleuler propone modificar el término, al señalar que ni el curso era siempre demencial, ni el inicio siempre precoz (Colodrón, 1990).

No es que Bleuler rechazara que el curso de muchos esquizofrénicos fuera el deterioro psíquico, como se ha dicho cuando se le quiere enfrentar con posturas kraepelineanas (Pichot, 1983), sino que cambió el enfoque, centrando la atención en las manifestaciones psicopatológicas sincrónicas del trastorno, y no en su posible evolución. Así pues, su concepto es más psicopatológico que el de Kraepelin y está supeditado a lo que él considera nuclear de la esquizofrenia, la disociación autística, tanto si el cuadro evoluciona hacia la cronicidad como a la curación (García Merita, Fuentes, Miquel y Mateu, 1991).

En su obra, Bleuler describe lo que llama "Síntomas Fundamentales" (primarios), y "Síntomas Accesorios" (secundarios). Los síntomas fundamentales están presentes en todos los casos, mientras que los accesorios no (Rendueles, 1990).

I.- ALTERACIONES FUNDAMENTALES O BASICAS

- Trastornos formales del pensamiento.
- Alteraciones del afecto.
- Alteraciones de la experiencia subjetiva del yo.

- Alteraciones de la voluntad y la conducta.
- Ambivalencia.
- Autismo.

II.- SINTOMAS ACCESORIOS

- Trastornos perceptivos (Alucinaciones).
- Delirios.
- Ciertas alteraciones mnésicas.
- Modificación de la personalidad.
- Cambios en el lenguaje y la escritura.
- Síntomas somáticos
- Síntomas catatónicos.

El concepto de esquizofrenia para Bleuler incluía un gran número de enfermos que por su evolución nunca hubieran formado parte del grupo de las demencias precoces kraepelineanas. Este autor influyó en el proceso de generalización del concepto, ya que además de mantener las formas descritas por Kraepelin (Hebefrénica, Catatónica y Paranoide), añadió la Esquizofrenia Simple y la Esquizofrenia Latente (Bland y Kolada, 1988). Por esta razón a menudo se le responsabiliza de haber iniciado la generalización del concepto que tan extendido encontramos en EE.UU. hasta las últimas revisiones de los 70 (Ruiz Ogara, 1983).

La esquizofrenia simple la define por la presencia exclusiva de síntomas fundamentales, mientras que la esquizofrenia latente se caracterizaba porque en ella se podían

ver en germen todos los síntomas y combinaciones de síntomas que están presentes en los tipos manifiestos de la enfermedad (Colodrón, 1990).

Bleuler se vió influido posiblemente por las escuelas Asociacionistas y Psicodinámicas. El asociacionismo influiría en el concepto de "pérdida de nexos asociativos" del pensamiento o "laxitud asociativa" de los síntomas fundamentales, y el psicoanálisis le permitiría explicar el sentido de los síntomas secundarios, como las alucinaciones y los delirios, que serían expresiones del inconsciente del sujeto (Pichot, 1983).

1.1.4.- OTRAS APORTACIONES

En 1939 Langfeldt introdujo el término "Psicosis Esquizofreniforme", estableciendo así una división en el grupo de las esquizofrenias (Bland y Kolada, 1988). Langfeldt con este nuevo término se refería a las esquizofrenias que aparecían como una reacción a algún evento traumático en un individuo previamente ajustado, y las distinguía de la "verdadera esquizofrenia" o "esquizofrenia procesual". Así se redelimitaba el marco del concepto que se había expandido excesivamente a partir de Bleuler, retomando la cuestión de los casos atípicos, de los que ya Kraepelin había hablado (Schied, 1990).

La distinción entre las dos formas se establece no sólo a partir de criterios sintomatológicos, sino también añadiéndole

criterios de curso, como la edad y forma de inicio, presencia/ausencia de factores precipitantes, y factores constitucionales del paciente. Los trastornos esquizofreniformes tenían mucho mejor pronóstico, ya que la mayoría no presentaba deterioro posterior (Pichot, 1983). De esta forma se retornaba al criterio Kraepelineano de demencia precoz, diferenciándolo de las formas limítrofes o marginales.

La distinción entre trastorno esquizofrénico y trastorno esquizofreniforme de Langfeldt será retomada por el DSM-III en 1980. El criterio diferencial será nada más que el tiempo de duración, que tendrá que ser superior a los seis meses, para poder considerar el trastorno como esquizofrénico.

A continuación vamos a enumerar los criterios sintomatológicos y el criterio evolutivo de Langfeldt, tal y como los recoge Colodrón (1990).

I.- CRITERIOS SINTOMATOLOGICOS

Las claves para el diagnóstico de la esquizofrenia son (si no hay signos de trastorno cerebral orgánico y no puede demostrarse infección o intoxicación):

- Cambios en la personalidad, manifestados por un tipo especial de aplanamiento afectivo, seguido de pérdida de iniciativa y conducta alterada o, con frecuencia peculiar. Especialmente en la hebefrenia estos cambios

son muy característicos y constituyen la principal clave para el diagnóstico.

- En el tipo catatónico, la historia y los signos típicos en período de inquietud y estupor (con negativismo, catalepsia, síntomas vegetativos especiales, etc).

- En las psicosis paranoides, síntomas esenciales de división de la personalidad (o "síntomas de despersonalización" y pérdida del sentido de la realidad -"síntomas de desrealización"- o delirios primarios).

- Alucinaciones crónicas.

II.- CRITERIO EVOLUTIVO

No se puede llegar a un diagnóstico definitivo hasta que un seguimiento de al menos cinco años haya mostrado que la enfermedad sigue un curso crónico.

En la Alemania nacional-socialista, debido a la presión de las leyes nazis de 1933, sobre la esterilización de los enfermos con trastornos hereditarios, los psiquiatras tenían que distinguir las esquizofrenias, supuestamente hereditarias, de las formas y reacciones pseudo-esquizofrénicas. Así surgieron según Colodrón (1990) los estados "esquizomorfos" de Kahn, las "esquizopsicosis" de Berze, las "reacciones esquizofrénicas" de Poper y los tipos constitucionales de Kretschmer. En la misma línea el americano Kassanin describe en 1933 las formas

"esquizo-afectivas", actualmente llamadas esquizofrenias mixtas, y en 1949 Hoch y Polatin expusieron las formas "pseudoneuróticas de la esquizofrenia (Bland y Kolada, 1988).

Los criterios bleulerianos de ambivalencia, autismo, etcétera, eran difíciles de operativizar, por lo que se realizaron intentos de superación de este problema. Corresponde a Kurt Schneider el mérito de haber enriquecido, desde 1939, la línea que iniciara Jaspers. El aporte de Jaspers supuso un notable incentivo en la delimitación de la noción de esquizofrenia. Para él, solo cabía establecer el diagnóstico por la psicopatología de corte fenomenológico, al captar ciertas vivencias patológicas (Ochoa, 1984).

Kurt Schneider propone una aproximación pragmática donde recoge como elementos de diagnóstico unos síntomas que pueden reconocerse clínicamente sin dificultad conceptual. Los aspectos relevantes de su obra se popularizaron tras darse a conocer en 1950 en su libro "Psicopatología Clínica". Schneider amplía todavía más el concepto de Esquizofrenia, considerando que abarca todas aquellas psicosis endógenas que no sean ciclotímicas típicas. Para él, el trastorno primordial es la adinamia de la vivencia (García Merita y cols, 1991).

Estableció "Síntomas de Primer Orden", cuya presencia indicaba esquizofrenia si no había enfermedad somática concomitante y la conciencia permanecía clara; "Síntomas de

Segundo Orden" que señalaban la enfermedad, pero no se vinculaban únicamente a ella y "Síntomas por parte de la expresión" que, excepcionalmente y siempre que fueran lo suficientemente claros, permitían el diagnóstico. A continuación vamos a enumerar los Síntomas de Primer Orden y los de Segundo Orden por ser los de mayor valor diagnóstico. La ordenación de estos síntomas obedece exclusivamente a consideraciones de índole práctica en relación con la experiencia clínica. Nada tiene pues en común con la de Bleuler (síntomas primarios o fisiógenos y accesorios o psicógenos), ordenación presuntamente causal y conforme con un criterio etiológico.

I.- SINTOMAS DE PRIMER ORDEN

Se considera esquizofrénico a un paciente con uno o más de estos síntomas, si existe claridad de conciencia y no se verifica enfermedad somática concomitante:

- Pensamiento audible.
- Voces dialogadas.
- Voces que comentan.
- Vivencias de influencia corporal.
- Robo del pensamiento y otras vivencias de influencia de pensamiento.
- Difusión del pensamiento.
- Percepción delirante.
- Otras experiencias de la voluntad, afectos o

acciones que se viven como interferidas o influidas por otro.

II.- SINTOMAS DE SEGUNDO ORDEN

- Otros trastornos de la percepción.
- Ideas delirantes repentinas o aisladas.
- Perplejidad.
- Cambios depresivos y eufóricos del humor.
- Sentimientos de empobrecimiento emocional.

Los síntomas de expresión alcanzan desde la actitud corporal hasta el modo de verbalización de las más complejas vivencias, mímica, escritura, etcétera.

En estos momentos se utilizan algunos de sus Síntomas de Primer y Segundo Orden en los criterios diagnósticos actuales (ICD-9, 1978; DSM-III, 1980; DSM-III-R, 1987). Pero debemos tener en cuenta que Schneider no se preocupó del curso de la enfermedad, ni de si, con sus síntomas de primer y/o segundo orden, hubiera esquizofrénicos que curaran, otros que mejoraran y otros que quedaran igual (Rojo Sierra, 1985).

1.1.5.- LA ESQUIZOFRENIA EN LOS AÑOS 1950-70

Después de la Segunda Guerra Mundial, el protagonismo europeo dentro de la psiquiatría, al igual que en otras disciplinas científicas, fue desplazado por el protagonismo de EE.UU. A partir

CAPITULO 1: LAS ESQUIZOFRENIAS

de los años 50 se pueden distinguir dos orientaciones, según se siga la línea Kraepelineana o la Bleuleriana. La primera orientación predominará en Europa y la segunda en EE.UU.

En la orientación Kraepelineana hay un predominio del cuadro descriptivo, donde el curso es estudiado como un componente del trastorno. La atención está más centrada en la comprensión de la enfermedad que en el enfermo (Pichot, 1983). Sólo se mantiene el diagnóstico de esquizofrenia "verdadera" si ésta se dirige hacia la cronificación o defecto.

En la segunda línea de orientación hay un interés predominante por la psicopatología y la semántica de los síntomas que están en relación con la biografía del enfermo. La esquizofrenia se conceptualiza en un sentido más amplio y se acogen las formas latentes y las reactivas. Este enfoque, relacionado con las corrientes ambientalistas americanas y con el psicoanálisis, dominará la psiquiatría americana y después influirá en la europea de los años 60 (Colodrón, 1990).

A partir de los años 60 va aumentando la importancia de los conceptos de Salud Mental y de Psiquiatría Comunitaria (Pichot, 1983). Se va produciendo una paulatina pérdida de interés por los grandes centros de internamiento psiquiátrico, y en contraposición se van creando centros especializados en los hospitales generales, áreas extrahospitalarias de asistencia (ambulatorios, centros de salud mental y prevención), y áreas

intermedias de tratamiento (hospitales de día, hospitales de noche, talleres protegidos, etcétera.).

Paralelamente se va extendiendo cada vez más el uso de los psicofármacos neurolépticos y antidepresivos, descubiertos en los años 50. Esto modifica sustancialmente el tratamiento del enfermo psiquiátrico, desapareciendo prácticamente la lobotomía y la insulino-terapia, aunque al mismo tiempo hizo más confuso el concepto europeo de patocronía o encronificación. El uso de los psicofármacos también contribuyó al proceso de abertura de las instituciones psiquiátricas y al giro que se va a producir a partir de los 70 en la psiquiatría.

Se puede decir que a partir de los años 50 ha habido dos períodos en los que predominaron diferentes posturas con respecto a la esquizofrenia. En el primero predominaron las corrientes sociogenetistas y psicogenetistas, que caracterizaron la década de los 60, y en el segundo se produjo un giro gradual a partir de los 70 hacia posturas más nosológicas y biológicas, sin que se pueda afirmar que ninguna de estas orientaciones fuera exclusiva en cada momento (Colodrón,1990).

En este contexto histórico, el concepto de esquizofrenia fue adquiriendo en EE.UU. una amplitud y vaguedad cada vez más extensa en relación con Europa. Según Pichot (1983), esto es debido a la pérdida de interés por la psiquiatría clínica y por la nosología, más que por una concepción teórica. Se había llegado

al extremo, señala este mismo autor, de que las posibilidades de que un paciente fuera diagnosticado de esquizofrenia en EE.UU. eran el doble que en Europa.

Ya en décadas anteriores Langfeldt comentaba que americanos y europeos, al hablar de esquizofrenia, no pensaban en el mismo cuadro (Colodron, 1990); y Ey había señalado que Bleuler había iniciado el camino de la dispersión conceptual al admitir las formas latentes de la esquizofrenia (Ruiz Ogara, 1983).

No obstante y a pesar del bajo interés nosológico, los movimientos psicosociales de la década de los 60 propiciaron alternativas asistenciales tanto en prevención como en dispositivos que, juntamente con los avances psicofarmacológicos, son de plena vigencia en la actualidad.

1.1.6.- LA ESQUIZOFRENIA A PARTIR DE 1970

Durante esta década se inició un giro paulatino hacia concepciones más pragmáticas, donde se iba imponiendo el empirismo descriptivo y la nosología psiquiátrica en detrimento de las orientaciones psicodinámicas y psicogénicas de las décadas anteriores, extendiéndose y consolidándose el uso de tratamientos biológicos.

Las diferentes críticas y objeciones sobre la escasa fiabilidad diagnóstica de la esquizofrenia observada durante la

década de los 50 (Ruiz Ogara, 1983), que ponía en cuestión la validez de muchos trabajos de investigación realizados con estos enfermos, llevaron a revisiones sistemáticas de la fiabilidad de los criterios diagnósticos de la esquizofrenia.

Obiols y cols (1989) señalan la escasa fiabilidad del diagnóstico de esquizofrenia entre diferentes países y entre diferentes centros de un mismo país, así como la escasa operatividad y validez de las subdivisiones clásicas de la esquizofrenia. M. Bleuler (1978) señala que las formas hebefrénica, catatónica y simple, si bien se pueden dar en algún momento de la evolución de la enfermedad, sólo se pueden observar en estado puro en una minoría de sujetos. La gran mayoría presentan formas mixtas y fases de la enfermedad donde se pueden presentar sucesivamente diversos síndromes.

Precisamente una de las grandes dificultades de este síndrome es la gran diversidad de síntomas que presenta, lo que ha hecho imposible encontrar una estructura psicopatológica de la enfermedad. No obstante, muchos autores han intentado encontrar sus síntomas patognomónicos. El paso más importante en este sentido, fue el dado por Kurt Schneider con su división en síntomas de primer orden y de segundo orden.

Rojo Sierra (1985), tomando como criterio los síntomas de primer rango de Schneider, realizó una investigación con 190 pacientes esquizofrénicos. Este autor encontró que las variables

psicopatológicas de mayor peso eran, en primer lugar, la Intervención del Pensamiento, seguida de la presencia de Risas Inmotivadas, Esquizotímias y Autismo. El autor señala que estos factores no connotan esquizofrenia, sino únicamente que el 77% de los pacientes que los presentan corresponderían a lo que hoy llamamos esquizofrénicos.

Numerosos estudios se han dedicado a la búsqueda de subdivisiones operativas de la Esquizofrenia, mientras que otros autores han pretendido encontrar el trastorno fundamental que permitiese explicar la sintomatología esquizofrénica. En esta línea Rojo Sierra (1984b) apunta, siguiendo a Berze y a Rojas, que la esencia de toda manifestación esquizofrénica es la Hipotonía de la Conciencia. Entendiendo por tono a la capacidad organizadora de la conciencia para hacer "gestaltizaciones" de los datos del mundo y nuestro estar en él. De tal modo que "si el sujeto pierde la capacidad integradora de su tono de conciencia, ha de simplificar su imagen del mundo, gestaltizando de otra manera. La simplificación de la imago puede ser tan extrema que hiciera imposible su comunicación, haciendosela sólo para sí mismo: esto sería la esquizofrenia." (Rojo Sierra, 1984b).

Este autor sistematiza la psicopatología de la esquizofrenia encuadrando los síntomas según la *intersección de la Hipotonía de la Conciencia*, manifestada como alotropismo (rupturas indebidas de los contenidos de conciencia, como consecuencia de falta de delimitación) o contaminación (fusiones

indebidas), *con los diferentes bloques de la persona* (Noopsique - información, operación y creación-, Pathopsique -sentimientos y emociones- y Praxis).

El surgimiento de nuevos enfoques en los criterios diagnósticos es consecuencia de la búsqueda, sobre todo, de una mayor fiabilidad y validez, al tiempo que de una mejor operatividad. En los diferentes criterios publicados desde los años 70 se tienen en cuenta, además de los síntomas clásicos de la esquizofrenia (generalmente expuestos con criterios de inclusión-exclusión), los antecedentes de la enfermedad y su evolución, en lo que respecta a la duración del trastorno y a los efectos posteriores sobre el nivel de adaptación del sujeto. A continuación señalaremos algunos de los sistemas de criterios diagnósticos realizados en las últimas décadas.

1.- El "Sistema Flexible para el diagnóstico de la Esquizofrenia" de Carpenter, Strauss y Bartko (1973).

CRITERIOS

Deben cumplirse cinco (concepto amplio) o seis (concepto restrictivo) de los siguientes ítems:

- Afectividad restringida.
- Introspección pobre.
- Contacto pobre.
- Habla incoherente.
- No despertar precoz.

CAPITULO 1: LAS ESQUIZOFRENIAS

- No facies depresiva.
- Pensamiento audible/difusión del pensamiento.
- Ideas delirantes generalizadas.
- Ideas delirantes extrañas.
- Ideas delirantes nihilistas.
- No euforia.
- Información poco fiable.

2.- "Examen del estado clínico actual" (PSE-CATEGO), de Wing, Cooper, y Sartorius (1974).

CRITERIOS (psicosis esquizofrénica)

Esta clase contiene las condiciones centrales de la esquizofrenia. Los síntomas característicos son:

- Inserción, difusión, o robò del pensamiento.
- Ideas delirantes de control.
- Voces que discuten sobre el paciente en tercera persona o comentan sus actos o pensamientos.
- Otras alucinaciones auditivas (de tipo no afectivo).
- Otras ideas delirantes.

Si alguno de los tres primeros síntomas están presentes, el paciente es automáticamente clasificado. Lo mismo ocurre si están presentes los síntomas 4 y 5 conjuntamente.

3.- "Criterios Diagnósticos para la Investigación" (RDC), de Spitzer, Endicott y Robins (1978).

CRITERIOS (Trastorno esquizofrénico)

Para la catalogación del episodio se deben cumplir los criterios A, B y C.

A.- Durante una fase activa de la enfermedad (que puede estar o no presente en el momento actual) se requieren, por lo menos, dos de las siguientes características clínicas para su diagnóstico definitivo y una para la de probable:

- 1.- Difusión, inserción o robo del pensamiento.
- 2.- Ideas delirantes de influencia o control u otros delirios bizarros, o bien ideaciones delirantes múltiples.
- 3.- Ideas delirantes de tipo somático, religioso, nihilista, de grandiosidad, u otras sin contenido persecutorio o celotípico, con una duración mínima de una semana.
- 4.- Ideas delirantes de cualquier tipo, si se acompañan de fenómenos alucinatorios y duran por lo menos una semana.
- 5.- Alucinaciones auditivas en las cuales se comentan las conductas o pensamientos del sujeto, o bien dos o más voces dialogan entre ellas.

- 6.- Alucinaciones verbales no afectivas que se dirigen al sujeto.**
- 7.- Alucinaciones de cualquier tipo, presentes a lo largo del día, durante varios días, o intermitentemente durante al menos un mes.**
- 8.- Trastornos formales de pensamiento que se acompañan de afecto aplanado o inapropiado, ideas delirantes, alucinaciones de cualquier tipo, o una conducta gravemente desorganizada.**

B.- Los signos de la enfermedad están presentes durante dos semanas por lo menos, desde el inicio de un evidente cambio en el estado actual del sujeto. Los signos actuales de la enfermedad pueden no cumplir los criterios definidos en A, y puede tratarse únicamente de síntomas residuales, tales como retraimiento social embotamiento afectivo o afecto inapropiado, leves trastornos formales de pensamiento e ideas o percepciones anómalas.

C.- En ningún momento del período activo de la enfermedad el sujeto cumple totalmente los criterios para un síndrome maniaco o depresivo, ya sea probable o definitivo, en grado tal que sea parte prominente de la enfermedad.

**4.- "Clasificación Internacional de Enfermedades"
(ICD-9), publicado por la O.M.S. (1978).**

PSICOSIS ESQUIZOFRENICA

Grupo de psicosis en el que hay un trastorno fundamental de la personalidad, una distorsión característica del pensamiento, con frecuencia un sentimiento de ser controlado por fuerzas ajenas, ideas delirantes que pueden ser extravagantes, alteraciones de la percepción, afecto anormal sin relación con la situación real y autismo. No obstante, se conservan la capacidad intelectual y la claridad de conciencia. El paciente cree que sus pensamientos, sentimientos y actos más íntimos son conocidos o compartidos por otros y puede desarrollar ideas delirantes para explicar que existen fuerzas, naturales o sobrenaturales, que influyen en sus actos y pensamientos en forma generalmente estrambótica. Son frecuentes las alucinaciones, sobre todo las auditivas.

El pensamiento se vuelve vago, gramaticalmente elíptico, oscuro, con rupturas e interpolaciones frecuentes en la hilazón, y la expresión hablada es algunas veces incomprensible.

El ánimo tiende a ser superficial, caprichoso e incongruente. La ambivalencia y el trastorno de la voluntad pueden manifestarse por inercia, negativismo o estupor, puede haber catatonía. El diagnóstico de

esquizofrenia sólo debería hacerse cuando durante la misma enfermedad son evidentes los trastronos característicos del pensamiento, de la percepción, del ánimo, de la conducta o de la personalidad, de preferencia en al menos dos de estas esferas. El diagnóstico no deberá estar restringido a los trastornos que siguen un curso prolongado crónico o deteriorante.

5.- Las diversas ediciones del "Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales" (DSM) publicadas por la Asociación de Psiquiatría Americana, de las cuales destacamos el DSM-III-R (1987) por ser el criterio diagnóstico utilizado en nuestro trabajo (ver apéndice).

Los conceptos diagnósticos sólo pueden ser considerados como hipótesis cuya validez depende de criterios extrínsecos, como el curso y la evolución, los datos genéticos, la respuesta al tratamiento y los resultados de la investigación biológica. No obstante, y a pesar de todos estos intentos de desarrollar sistemas diagnósticos Rojo Sierra (1985) señala que no tenemos un criterio claro, un concepto claro de lo que es la esquizofrenia. Por lo que es fácil equivocarse cuando queremos denotarlo en un paciente determinado. El concepto de esquizofrenia sigue siendo un concepto vacío ya que no existe univocidad en lo que llamamos esquizofrenia, es decir, pueden haber varias esquizofrenias a cada una de las cuales corresponde un grupo de diferentes notas predicativas. En realidad como ya señalaba

Kraepelin quizá la esquizofrenia no sea sino una fachada aparentemente uniforme, para nuestra vista, de especies patológicas diferentes (Rojo Sierra, 1990).

Por todo ello es absolutamente necesario, para poder elaborar un concepto de esquizofrenia, que tengamos en cuenta los resultados de investigaciones biológicas, psicológicas y psicopatológicas que nos permitan aunar las notas clínicas y las notas biológicas de tal forma que construyamos la estructura Psicopatológica-Biológica que pueda ser el fundamento, lógicamente irreprochable, del concepto de esquizofrenia (Rojo Sierra, 1985).

1.2.- SUBTIPOS DE ESQUIZOFRENIA

En el desarrollo del "concepto" de esquizofrenia, Kraepelin, como ya hemos dicho, describió tres formas clínicas de presentación: la Catatónica, la Hebefrénica y la Paranoide. A estas formas Bleuler añadiría las formas Simple y Latente. Estas formas clínicas no representan una verdadera clasificación en especies morbosas, sino que indican la apariencia con la que el sujeto se presenta al mundo. En este apartado vamos a ver las clasificaciones en subtipos más importantes realizadas en la esquizofrenia.

1.2.1.- FORMAS NUCLEARES

Rojo Sierra (1984b) considera que provisionalmente y mientras que no hayamos encontrado lo nuclear para hablar de especies esquizofrénicas, delimitará fachadas provisionales. Así, realiza una clasificación en cuatro clases fundamentales de tipos clínicos o formas de apariencia, según las manifestaciones aparezcan preferentemente en la afectividad (forma hebefrénica), en la praxis (forma catatónica), en el pensamiento (forma paranoide cuando se afecta el contenido del pensamiento y forma desconexa cuando se afecta la forma del pensamiento) o bien que no exista una función preferentemente afectada (forma simple).

A partir de estas cuatro clases fundamentales, Rojo distinguirá lo que Kleist llamó formas nucleares de la esquizofrenia ya que en sus manifestaciones va a presentarse todo lo característico de la misma. Es decir, su curso será procesual y dejarán un trastorno residual. Estas formas son :

1.2.1.1.- Forma Simple.

En esta forma el acento no está puesto en ninguna función particular. Es característico que exista un cambio brusco en la personalidad del sujeto que se refleja claramente en su conducta. Por ejemplo, si era un sujeto sociable se vuelve introvertido y arisco, si era estudioso deja de estudiar disminuyendo su rendimiento, se altera su respuesta afectiva frente al mundo y se hace apragmático. Puede a veces confundirse con una crisis de adolescencia.

Los síntomas más característicos son las pseudoalucinaciones acústicas, la intervención del pensamiento y en ocasiones ideas delirantes de significación alusiva, pero mal sistematizadas. Esta forma tiene mal pronóstico y el deterioro suele ser grande.

1.2.1.2.- Forma Hebefrénica.

Se caracteriza porque existe una afectación preferente de la afectividad. Existe una pobreza de contacto con la realidad, tanto por su afectividad pobre como por su desorganización del

pensamiento. Su comienzo es lento e insidioso, comienza generalmente con astenia, fatiga y falta de concentración, siendo poco a poco la conducta más desorganizada. Aparecen conductas raras, ambivalencias afectivas, risas inmotivadas y entrometimiento.

1.2.1.3.- Forma Catatónica.

En esta forma lo que se afecta preferentemente es la praxis o vida activa, especialmente la psicomotricidad, pudiendo aparecer desde el estupor más absoluto hasta una terrible agitación. Los trastornos más comunes son: manierismos, estereotipias, ambitendencias, ambivalencias, mutismo, negativismo, obediencia automática, estados de estupor, flexibilidad cérea, etcétera.

1.2.1.4.- Forma Paranoide.

El acento está puesto especialmente en el contenido del pensamiento. Es la forma que tiene mayor riqueza sintomatológica. Predominan los elementos delirantes, alucinatorios, con contenido de prejuicio, influencia, control, autorreferencias.

Los cuadros suelen comenzar con una fase de Trema, en la que el sujeto esta perplejo como consecuencia de sus extrañas vivencias y poco a poco va sistematizando el delirio, de tal forma que todo lo que sucede a su alrededor adquiere un

significado para él, terminando por desarrollar cualquier tipo de idea delirante.

1.2.1.5.- Forma Desconexa.

Lo que se afecta principalmente es la forma del pensamiento. Algunas de las manifestaciones que pueden presentar los sujetos son: al hablar utilizan frases con sentido, pero unidas entre sí de manera totalmente anormal e incoherente; construyen frases de manera absurda, con paralogías y neologías abundantes, etcétera.

1.2.2.- SUBTIPOS SEGUN EL CURSO

La débil fiabilidad diagnóstica y la escasa validez de los subtipos clásicos (M. Bleuler, 1978), ha llevado al estudio de nuevas subclasificaciones. A continuación veremos otras clasificaciones, comentaremos brevemente las realizadas en función del curso y en el siguiente apartado la dimensión "Positiva-Negativa" de la esquizofrenia.

La subdivisión agudo-crónico está basada en criterios de duración del trastorno, y ha sido recogida por el RDC, DSM-III y DSM-III-R. Esta subdivisión ha tenido una gran aceptación en el campo de la investigación (Ruiz Vargas, 1987) y estaría cerca de las subdivisiones duales clásicas de esquizofrenia "Procesual versus Reactiva" o "Endógena versus Exógena" que presentan una clara referencia etiológica, y de las subdivisiones de la

esquizofrenia de Langfeldt en "Nuclear o verdadera versus Marginal o esquizofreniforme". A partir de los años 60 serán retomadas éstas últimas clasificaciones para significar trastornos de mal pronóstico (Nuclear y Procesual) y trastornos de buen pronóstico (Reactiva y Esquizofreniforme) (Crow, 1987).

1.2.3.- ESQUIZOFRENIA NEGATIVA/POSITIVA

En la actualidad está adquiriendo mucha importancia en la esquizofrenia la dimensión "Positiva-Negativa" a partir de los trabajos de Crow y Andreasen, que comentaremos en este apartado.

Esta distinción aplicada a la esquizofrenia ya había sido utilizada por Ey (1969), que había defendido a nivel conceptual el criterio bleuleriano de esquizofrenia. Según este autor la esquizofrenia se caracterizaba por la presencia conjunta de un Síndrome Deficitario (negativo) de disociación o Síntomas Fundamentales, y un Síndrome Secundario (positivo) con producción de ideas delirantes o Síntomas Accesorios.

Strauss, Carpenter y Bartko (1974) utilizan esta subdivisión planteando que los síntomas positivos y negativos presentan procesos semi-independientes, que pueden estar presentes en la esquizofrenia en diferentes grados.

Los últimos años se han caracterizado por la revitalización de esta distinción, principalmente porque, de

manera operativa, permite establecer subdivisiones sindrómicas de grupos de enfermos esquizofrénicos, que posibilitan establecer diferencias a nivel diagnóstico, fisiopatológico, evolutivo, y de respuesta al tratamiento.

Crow ha sido uno de los autores que más ha destacado en la utilización y sistematización de esta clasificación, atribuyéndole un significado fisiopatológico, de pronóstico y de respuesta al tratamiento, ampliamente contrastado en sus trabajos (Crow, 1980; 1985).

Para Crow la esquizofrenia no presenta una unidad patológica única, sino, que bajo este concepto, conviven diversos trastornos que pueden agruparse en dos síndromes:

- Síndrome Tipo I. Este agruparía los síntomas floridos o positivos de la enfermedad (delirios y alucinaciones). El síndrome tipo I con sintomatología positiva es característico de los episodios agudos de la enfermedad, acostumbra a tener una evolución reversible con buena respuesta a la medicación neuroléptica. Según Crow (1980), el trastorno se sitúa a nivel del sistema dopaminérgico.

- Síndrome Tipo II. Estaría identificado con las manifestaciones negativas del trastorno (aplanamiento afectivo, pobreza del lenguaje, abulia...). El síndrome tipo II, caracterizado por la sintomatología negativa defectual, estaría más cerca del concepto de demencia precoz kraepelineano y de alguno de los

síntomas fundamentales de Bleuler. Se caracteriza también por un curso crónico, con posible deterioro cognitivo detectable con pruebas neuropsicológicas, y con escasa respuesta a los neurolépticos. Su fisiopatología la sitúa Crow (1980) a nivel de la estructura anátomo-cerebral.

Según este autor, aunque los dos síndromes tienen elementos fisiológicos claramente diferenciados, no constituyen dos enfermedades separadas. A menudo podemos encontrar grupos de síntomas que se superponen en un mismo paciente. También se pueden producir cambios a lo largo de la enfermedad. En el curso de la enfermedad los pacientes pueden perder los síntomas positivos. Algunos de estos enfermos pueden readquirir los síntomas positivos, pero es muy poco frecuente que aquellos pacientes que han presentado una vez sintomatología negativa verdadera la pierdan después.

Andreasen profundiza en el estudio de esta subdivisión de la esquizofrenia a través de la confección de unas escalas de *Evaluación de Sintomatología Positiva (SAPS)*, y *Negativa (SANS)* (Andreasen, 1981, 1982; 1983; 1985a,b).

Estas escalas representan un esfuerzo por objetivar gran parte de los Síntomas Primarios y Secundarios Bleulerianos que para muchos autores, habían quedado excesivamente ambiguos y poco operativos.

Andreasen establece 3 grupos diferentes de esquizofrénicos, según el criterio de presencia/ausencia de los síntomas positivos y negativos en las escalas SAPS y SANS:

- Grupo de esquizofrenia positiva
- Grupo de esquizofrenia negativa
- Grupo de esquizofrenia mixta (reúne síntomas positivos y negativos).

El grupo de esquizofrenia positiva correlaciona con un mejor ajuste premórbido, una mejor respuesta al tratamiento, un curso menos maligno y unos procesos patológicos subyacentes de predominio neuroquímico, con ausencia de atrofia cortical.

El grupo de esquizofrenia negativa, presenta un peor ajuste premórbido, un curso tendente a la cronicidad, defectos cognitivos y diferentes procesos patológicos subyacentes como atrofia cortical.

El tercer grupo es, según Andreasen (1985b), el que da más problemas a la hora de explicar su presencia. Podría representar uno o varios subtipos, que serían diferentes de los otros dos, o podría ser un estado intermedio en el curso de la enfermedad, donde prevalecería a la larga la sintomatología negativa.

Según esta autora, la incorporación de sus escalas al diagnóstico de la esquizofrenia a través de los criterios de DSM-III, permite establecer unos subgrupos de enfermos homogéneos y operativos.

A partir del artículo de Crow de 1980, se ha generado una gran cantidad de literatura sobre los síntomas positivos y los síntomas negativos de la esquizofrenia. En 1990 aparecen dos revisiones, una realizada por Barnes y Liddle y la otra por Marks y Luchins, que se centran fundamentalmente en la importancia del constructo de síntomas negativos. Los autores consideran que estos síntomas se habían tenido poco en cuenta hasta la aparición del trabajo de Crow. Las dos revisiones apoyan que los síntomas negativos tienen mayor estabilidad temporal y consistencia interna que los síntomas positivos. Además, los síntomas negativos aparecen relacionados con ciertas anormalidades estructurales, deterioro cognitivo, respuesta al tratamiento, y mal pronóstico. Los síntomas positivos están relacionados con mejor respuesta al tratamiento neuroléptico, pero no parecen estar relacionados con el pronóstico a largo plazo (Andreasen y Flaum, 1991).

1.3.- ASPECTOS ETIOPATOGENICOS

Actualmente la etiopatogenia de la esquizofrenia está considerada como multifactorial (Ruiz Ogara, 1983), sin que, por ahora, se pueda establecer la presencia de una causa única o fundamental del trastorno. Se considera que interviene la acción conjunta o combinada de factores genéticos, neuroanatómicos, bioquímicos, psicológicos y sociales, que en algún momento de la evolución individual pueden determinar el inicio, gravedad y tipo de la evolución de la enfermedad (Colodrón, 1990).

A continuación, vamos a señalar algunos de los hallazgos importantes obtenidos en estos campos. Hay que tener en cuenta, a la hora de analizarlos, el hecho ya comentado, de la tremenda dificultad que supone determinar la etiología de un trastorno que no esté bien delimitado en su curso, pronóstico, y sintomatología. Además, esto conlleva problemas en su diagnóstico y en la validez de los resultados extraídos de estudios realizados con muestras de sujetos "supuestamente" esquizofrénicos.

1.3.1.- HEREDABILIDAD

En la investigación de la herencia de la esquizofrenia se han seguido 3 caminos: los estudios de familias, los estudios de gemelos, y los estudios de adopción.

1.3.1.1.- Estudios de familias.

Estos estudios comparan la frecuencia de aparición de la esquizofrenia en la población general, con la frecuencia en que se presenta entre familiares de esquizofrénicos. Existen múltiples estudios epidemiológicos sobre este tema. Según Zerbin-Rüdin (1980) el riesgo para la población general es de 0.86%. Este autor también indica que los hermanos de los esquizofrénicos tienen un riesgo más de 10 veces mayor que la población general, y que el peligro para los hijos de los esquizofrénicos se multiplica por 15 respecto a dicha población.

Tsuang y Vanderley (1986) resumen las conclusiones más importantes que se pueden extraer de este tipo de estudios de la siguiente forma:

a) El riesgo entre los familiares es superior al de la población general.

b) El riesgo es mayor cuanto más próximo es el parentesco.

c) El riesgo aumenta si aumentan los familiares próximos con esquizofrenia (de tener un progenitor esquizofrénico a tener ambos, el riesgo pasa de multiplicarse por 15 a multiplicarse por más de 40 veces).

Estas cifras inducen a pensar en una transmisión genética, pero no prueban dicha transmisión.

1.3.1.2.- Estudio de Gemelos.

La comparación de la concordancia (porcentaje de coincidencia para un determinado fenotipo) entre gemelos dicigóticos y monocigóticos, ha mostrado que esta concordancia para la enfermedad es mayor para los monocigóticos, y que el riesgo de padecer el trastorno en los dicigóticos es similar al de los hermanos normales. Si un esquizofrénico tiene un gemelo idéntico, éste padecera también la enfermedad en un 50% de los casos (Huber, 1980). Sin embargo, el que en gemelos idénticos la concordancia no sea del 100% abre margen a las hipótesis ambientales (Obiols y cols, 1989).

1.3.1.3.- Estudios de Adopción.

Los estudios más importantes son los llamados de crianza cruzada, en los cuales los hijos de padres biológicos normales y criados por padres esquizofrénicos fueron comparados con hijos de padres afectados criados por padres normales. Wender (1974) obtiene como resultado que lo que cuenta en la enfermedad son los padres biológicos y no los adoptivos. Así, según este autor, el ser educado por un padre esquizofrénico no puede causar la esquizofrenia.

Los primeros estudios (estudios de familias) han demostrado que los familiares de un esquizofrénico padecen la enfermedad con una frecuencia muy superior a la de la población general, los segundos (estudios de gemelos) que esa incidencia

familiar está vinculada a un factor genético, y los terceros (estudios de adopción) han permitido eliminar la contaminación socio-familiar no suficientemente excluida por los segundos (Colodrón, 1990).

Existen varias propuestas para el modelo de heredabilidad, pero ninguna de ellas ha sido definitivamente comprobada. La primera hace referencia a la existencia de un solo gen, en un locus preciso, gen dominante que se transmite de acuerdo con el modelo mendeliano, pero que sus efectos pueden quedar reducidos por acciones químicas durante el desarrollo del individuo. La segunda propuesta hace referencia a los modelos poligénicos, que proponen que la esquizofrenia está causada por una combinación de un número específico de genes en interacción. La tercera propuesta se concreta en un modelo que combina factores poligénicos con factores ambientales prenatales y postnatales (Obiols y cols, 1989).

Por último, señalar que con la nueva tecnología para examinar el genoma humano, se están haciendo estudios llamados de "linkage" (o ligamiento), que pretenden detectar un gen marcador que esté próximo al gen de la enfermedad. Basándose en el conocido hecho de que los genes adyacentes se transmiten juntos con más facilidad que si están alejados. Regiones cromosómicas de ligamiento según DeLisi y Lovett (1990) han aparecido en los cromosomas 5, 11 y X .

1.3.2.- ALTERACIONES ESTRUCTURALES CEREBRALES

En la literatura se han señalado varios factores somáticos de posible significado etiológico en la esquizofrenia, de los cuales detallaremos a continuación los más importantes.

1.3.2.1.- Lesiones Cerebrales.

Las lesiones cerebrales producidas durante el parto, pueden precipitar la esquizofrenia en sujetos que están genéticamente predispuestos. Mednick y Schulsinger (1973) encontraron que hijos de madres esquizofrénicas que tenían complicaciones durante el embarazo y parto, tenían una probabilidad 5 veces mayor de desarrollar los síntomas, que los niños de madres esquizofrénicas que tenían partos normales.

1.3.2.2.- Investigaciones Neuroanatómicas.

Varios estudios han investigado las diferencias entre sujetos esquizofrénicos y controles normales, en términos de peso relativo, densidad o tamaño de varias estructuras cerebrales (Weinberger y Wyatt, 1982).

El estudio del cuerpo calloso ha tenido particular interés. Parece que el de los esquizofrénicos es más denso que el de los normales, y que este aumento de densidad está relacionado con un inicio temprano del trastorno (Bigelow, Nasrallah y Rauscher, 1983).

Con respecto a la proporción de esquizofrénicos con atrofia cerebral, Weinberger, Torrey, Neophytides y Wyatt (1979) encontraron algún tipo de anormalidad en dos tercios de una muestra de 75 esquizofrénicos. La atrofia cerebral parece ser más común en la esquizofrenia crónica y se relaciona frecuentemente con la presencia de síntomas negativos, deterioro intelectual y respuesta pobre a los neurolepticos. Además, en estudios post-mortem, se ha encontrado que los cerebros de los esquizofrénicos tienen menos neuronas en el cortex cerebral (Benes, Davison, y Bird, 1986).

DeLisi, Goldin y Hamovit (1986) ponen en evidencia que los cerebros de los esquizofrénicos son, aproximadamente, un 6% más ligeros que los cerebros de los pacientes con otros desórdenes psicológicos, y que los esquizofrénicos tienen ventrículos cerebrales mayores que los normales.

La evidencia más directa de cambios estructurales cerebrales proviene de los estudios sobre el tamaño ventricular de pacientes esquizofrénicos. Johnstone, Crow, Frith, Husband y Kreef (1976), fueron los primeros en observar, mediante tomografía axial computerizada (T.A.C.), la presencia de ventrículos agrandados en los esquizofrénicos. Este hallazgo también ha sido descrito en pacientes maníacos (Nasrallah, MacCalley-Whithers y Jacoby 1982).

Crow (1980) relaciona la existencia de dos síndromes distintos en la esquizofrenia con el tamaño de los ventrículos cerebrales. El síndrome tipo I correspondería a la esquizofrenia aguda, predominando los síntomas positivos, buen pronóstico, buena respuesta a los neurolepticos y tamaño ventricular normal. El síndrome tipo II correspondería a la esquizofrenia crónica, con predominio de síntomas negativos y ventrículos cerebrales agrandados. Crow sugiere que el tipo I está relacionado con anomalías dopaminérgicas y el tipo II con cambios cerebrales orgánicos reversibles.

Los hallazgos de los estudios que han buscado una localización cerebral de la esquizofrenia, postulan una localización frontal y localización temporo-límbica. Weinberger (1988) señala que los síntomas defectuales o negativos de la esquizofrenia sugieren una disfunción frontal, ya que este patrón de síntomas es el que presentan enfermos afectados de lesiones frontales de origen traumático, vascular o degenerativo. Técnicas como la tomografía por emisión de positrones (P.E.T.), encuentran un patrón de menor activación en esta zona. También se considera una muestra de déficit frontal el trastorno del seguimiento ocular que aparece en una gran proporción de esquizofrénicos.

Weinberger (1988) señala también, que otros síntomas, como por ejemplo las alucinaciones auditivas, típicas en estos enfermos, pueden originarse lógicamente en una disfunción de las

áreas auditivas y del lenguaje del lóbulo temporal, y que los problemas en la regulación de las emociones (anhedonia, abulia, ambivalencia, etcétera.) sugieren una implicación del sistema límbico. Otra importante base en la localización temporo-límbica es la neuroquímica, ya que dos haces dopamínicos, el mesolímbico y nigroestriado, están estrechamente relacionados con estructuras límbicas, que son particularmente ricas en dopamina.

1.3.3.- INFECCIONES VIRICAS

Diversas razones inducen a pensar en los virus como posibles agentes infecciosos en la esquizofrenia: su conocido neurotropismo, su capacidad de provocar alteraciones diferidas, a veces años después de la infección; su propensión a remisiones y exacerbaciones, y su capacidad de producir alteraciones enzimáticas en las células cerebrales (Johnson, 1982). La diferencia de incidencia estacional en los nacimientos de los esquizofrénicos, que tienden a nacer más en los meses finales del invierno y al principio de la primavera, es congruente con una hipótesis infecciosa (Obiols y cols, 1989).

Los factores físicos en la etiología de la esquizofrenia no son necesariamente incompatibles con otras perspectivas. Sin embargo, los efectos de estos factores solos, son inadecuados para explicar la compleja expresión del trastorno.

1.3.4.- FACTORES BIOQUIMICOS

La idea de que los trastornos mentales, y la esquizofrenia en concreto, podían deberse a sustancias tóxicas del propio cuerpo, tiene un siglo de antigüedad. La observación de que tóxicos exógenos, como el alcohol o ciertas drogas alucinógenas, podían provocar verdaderas "locuras", y el descubrimiento de la neuroquímica propiciaron esta noción. Un aspecto al que le han dedicado especial atención las investigaciones actuales, es al del desarrollo de modelos que expliquen la esquizofrenia en base a alteraciones específicas en el funcionamiento cerebral (1986), y especialmente en lo que se refiere a la patología molecular (Rojo Moreno, 1985). Al igual que otros trastornos psicológicos, el conocimiento bioquímico de la esquizofrenia le debe mucho a la investigación farmacológica (García Merita y cols, 1991).

1.3.4.1.- Hipótesis Autoinmunitaria.

Esta hipótesis afirma que se producen en el cuerpo del enfermo anticuerpos contra sus proteínas cerebrales. La existencia de anticuerpos cerebrales ha generado múltiples estudios. En la década de los 60 se aisló una sustancia en el suero de esquizofrénicos, la llamada "taraxeína", que producía catatonía y alteraciones del electroencefalograma (E.C.G.) en primates y humanos, Heath y Krupp (1967) postularon que la taraxeína era una inmunoglobulina anómala. Sin embargo se ha

podido comprobar posteriormente que las características químicas de la taraxeína no son las de las inmunoglobulinas.

La investigación actual de la hipótesis autoinmunitaria está encaminada a la detección de anticuerpos contra receptores específicos cerebrales. DeLisi y Lovett (1990) afirman que los signos de trastorno inmunológico no son específicos de la esquizofrenia, y que en los estudios deben descartarse los artefactos producidos por los neurolépticos.

1.3.4.2.- Hipótesis de la Transmetilación.

Esta hipótesis surgió en 1952 con la observación de que la mescalina, un potente alucinógeno parecido estructuralmente a la dopamina, producía efectos análogos a los síntomas de la esquizofrenia. También Fabing (1956) observó los efectos alucinógenos de la bufotenina, sustancia similar estructuralmente a la serotonina.

Según esta hipótesis, en la esquizofrenia las catecolaminas o bien las indolaminas son metabolizadas defectuosamente, originándose productos metilados psicotóxicos anormales con acciones alucinógenas (Rosengarten y Friedhoff, 1976).

Otros autores no han hallado resultados que apoyen esta afirmación, por lo que en los últimos años la hipótesis de la transmetilación ha variado y, en lugar de considerar la alteración

de un producto metilado, sugiere un fallo en el propio proceso de transmetilación (Ramos, Prieto y Fernández, 1988).

1.3.4.3.- Hipótesis de la Monoaminooxidasa.

En general se ha hallado un descenso de la actividad de la Monoaminooxidasa (MAO) plaquetaria (Wyatt, Potkin, y Murphy, 1979) en la esquizofrenia crónica, congruente con la idea de que un déficit en la MAO conllevaría la acumulación intracerebral y por lo tanto, la hiperfunción de sustancias como la Dopamina (DA), la Noradrenalina (NA) y la Serotonina (5-HT).

La actividad de la MAO plaquetaria, no puede ser considerada como un marcador para la esquizofrenia, puesto que sus alteraciones también se han demostrado en estados no psicóticos e incluso en sujetos normales. Por esto, se considera a esta enzima como un marcador biológico de predisposición a ciertos trastornos psiquiátricos.

La teoría de la MAO complementa la de la transmetilación y la de la dopamina, que veremos a continuación. Dado que la MAO metaboliza las catecolaminas, consecuentemente bajos niveles de MAO pueden inducir altos niveles de dopamina o de otras aminas biógenas.

1.3.4.4.- Hipótesis de la Dopamina.

Una de las hipótesis postuladas para tratar de explicar la esquizofrenia, y que en base a los conocimientos actuales es una

de las que más posibilidades tiene de ser cierta, se basa en la existencia de una hiperactividad dopaminérgica en pacientes que sufren esta enfermedad.

En su formulación más simple, propone que algunas de las vías dopaminérgicas cerebrales están hiperactivadas en la esquizofrenia, lo que podría producir una excesiva liberación de dopamina por las terminaciones presinápticas. En los últimos años se están estudiando los receptores dopaminérgicos, puesto que parece que la hiperactividad dopaminérgica no es debida a un exceso del neurotransmisor, sino que podría deberse a una hipersensibilidad o exceso de receptores (Seeman, 1986).

Toda esta investigación ha señalado progresivamente la enorme complejidad de la transmisión dopamínica en el cerebro, y en general de la transmisión sináptica. El descubrimiento de la variedad de los receptores para transmisores específicos, ha introducido una variante estructural y dinámica a la vez que complica el modelo sináptico. Además, existe la creciente convicción de que los sistemas de transmisión cerebral se influyen mutuamente, creándose un sistema celular complejo y organizado jerárquicamente.

Está ampliamente aceptada la existencia de dos tipos de receptores dopamínicos: los D1 y los D2. Los receptores D1 estarían ligados a la estimulación de la adenil-ciclase y los receptores D2 no lo estarían (Kebabian y Calne, 1979). A esta

dicotomía básica se añade la existencia de autorreceptores dopamínicos. Estos receptores, que serían del tipo D2, localizados en las neuronas que contienen DA, son sensibles a bajas concentraciones de DA o de fármacos agonistas y provocan una inhibición de la liberación del transmisor. Esto explicaría porqué bajas dosis de agonistas dopaminérgicos pueden tener efectos antipsicóticos. Aunque la fisiología básica de los receptores D1 y D2 dista de estar perfectamente aclarada, se tiende a creer que el receptor D2 está más implicado en la fisiopatología de las psicosis, ya que aparece un incremento de receptores D2 dopaminérgicos en esquizofrénicos (Pahl, Swayze, y Andreasen, 1990). No obstante, como indica Forn (1981), es necesario diferenciar claramente entre la hipótesis dopaminérgica de la esquizofrenia y la teoría dopaminérgica del mecanismo de acción de los neurolépticos. A diferencia de esta segunda, la primera no ha conseguido suficiente base explicativa como para considerar a este neurotransmisor como alterado de forma *primaria* en esta enfermedad.

1.3.4.5.- Hipótesis Noradrenérgica.

Van Kammen y Altelman (1984) propusieron que la esquizofrenia era debida a un deterioro de la transmisión noradrenérgica, en base a lesiones de estas vías. Secundariamente podían generar una hiperactividad dopaminérgica, dada una supuesta modulación inhibitoria que ejercería la noradrenalina sobre la dopamina. En condiciones

normales, el estrés produciría una activación de las vías noradrenérgicas que serían deficitarias en los pacientes esquizofrénicos. Estos sistemas inhibirían una serie de manifestaciones conductuales y psicopatológicas, en las que estarían incluidos delirios y alucinaciones, dependientes de estructuras dopaminérgicas. Estos autores sostienen que el déficit en la transmisión noradrenérgica estaría relacionado con el síndrome esquizofrénico tipo I de Crow.

1.3.4.6.- Hipótesis Serotonérgica.

La Serotonina o 5-hidroxitriptamina (5-HT) es una indolamina, y son varios los hechos que la implican en la fisiopatología de la esquizofrenia (Meltzer, 1987). Diversas drogas alucinógenas, propuestas como modelos de las alucinaciones esquizofrénicas, tienen estructura indólica.

La hipótesis de que la Serotonina pudiera ser la responsable de la esquizofrenia surgió hace más de treinta años al observar la relación estructural entre la dietilamida del ácido lisérgico (LSD) y la Serotonina, comprobándose posteriormente la acción antagonista del ácido lisérgico sobre los receptores serotonérgicos.

Otro hecho que apoya esta hipótesis es el de que algunos agentes antipsicóticos atípicos, como la clozapina, tienen como rasgo diferencial un potente efecto inhibitor del receptor 5-HT₂ de la Serotonina. Además, diversos estudios han hallado una

elevación de la Serotonina plaquetaria en esquizofrénicos no medicados.

1.3.4.7.- Neuropéptidos.

La mayor parte de los estudios realizados sobre el papel de los neuropéptidos en la esquizofrenia se han centrado en los péptidos opioides o endorfinas (Santos, Ramos y Fuentenebro, 1989). Según la revisión realizada por Rojo Moreno (1985), los hallazgos en esquizofrénicos son variables, hay estudios que han encontrado valores bajos de endorfinas (Naber y Pickar, 1981), mientras que otros han hallado valores altos (Lindstrom, 1978).

Se puede concluir que estas hipótesis bioquímicas ponen de manifiesto un desequilibrio en el funcionamiento interdependiente dopaminérgico, noradrenérgico y serotoninérgico, pero es poco realista esperar que alguna teoría bioquímica explique la esquizofrenia en su totalidad. Sin embargo, puede decirse, que la hipótesis dopaminérgica e hipótesis relacionadas pueden ayudar a delinear un subgrupo biológico homogéneo de pacientes, que se caracteriza por tener sintomatología positiva y porque la intervención farmacológica es óptimamente efectiva.

1.3.5. TEORIAS PSICOLOGICAS

En este apartado comentaremos los principales modelos dentro de las teorías psicológicas; al igual que en los anteriores, vamos a exponer las ideas principales de forma muy somera.

1.3.5.1.- Psicoanalíticas.

Freud trabajó fundamentalmente sobre las neurosis, por lo que en sus teorías casi no dice nada acerca de la esquizofrenia. Sin embargo ocasionalmente trató de explicar sus orígenes tomando algunos de los conceptos que había aplicado a todas las personalidades desordenadas.

La idea fundamental de Freud era que el esquizofrénico había regresado a un estado de "narcisismo primario", una de las primeras fases de la etapa oral, anterior a la diferenciación entre el *yo* y el *ello*. Por lo tanto no existe un *yo* independiente encargado de captar la realidad, función fundamental por la que el *yo* actúa para probar la naturaleza de su ambiente socio-físico. Al regresar a esta etapa, el esquizofrénico perdería contacto con el mundo y retraería su líbido de todo contacto con objetos externos. Freud consideraba que, en la edad adulta, la causa de esta regresión es que los impulsos del *ello*, sobre todo los sexuales, se vuelven más intensos. El hecho de que estos impulsos del *ello* provoquen la esquizofrenia o una neurosis, depende de la fuerza del *yo*. Los neuróticos, por tener un *yo* más estable, no regresarían a la primera etapa psicosexual, como lo hace el esquizofrénico, por lo que no perderían el contacto con la realidad.

Se considera que algunos de los síntomas de la esquizofrenia, falta de relaciones interpersonales y pasividad,

reflejan esta regresión. Otros síntomas como las alucinaciones, se consideran intentos para manejar los impulsos del ello que exigen inmediata satisfacción y al mismo tiempo, intentos para reestablecer un contacto con el mundo externo (Davison y Neale, 1983).

Jung sí se interesó especialmente por el estudio de la esquizofrenia; sus contribuciones más importantes las podemos resumir siguiendo a Arieti (1965) en cinco puntos:

1.- Fue el primero en aplicar por completo los conceptos psicoanalíticos a la esquizofrenia. Describió la existencia del complejo autóctono en esta situación y percibió que la afectividad era la fuerza dinámica del complejo.

2.- Señaló la posibilidad de participación psicósomática del sistema nervioso central en la esquizofrenia. Según él, no es un trastorno orgánico el que produce el desorden psíquico; al contrario, el desorden emocional produce un metabolito anormal que causa daños físicos al cerebro. Jung considera esta posibilidad como una mera hipótesis y no excluye la idea de que un cambio metabólico pueda ser primario, como sugirió Kraepelin.

3.- Trató de hacer una descripción de la personalidad básica del esquizofrénico, identificándola con el tipo introvertido, en contraposición a la personalidad del histérico, que identificó con el tipo extrovertido.

4.- Este autor postuló la existencia de complejos inconscientes autónomos, o grupos de ideas o sentimientos, que habían sido reprimidos y que durante la psicosis emergían involuntariamente en el pensamiento consciente. Para Jung, en la esquizofrenia se destruía la organización jerárquica del Yo, de tal manera que materiales arcaicos del inconsciente colectivo emergían de modo dramático e irresistible.

Otros autores que han realizado aportaciones importantes en el campo de la esquizofrenia son F. Fromm, Secheyay y Sullivan. F. Fromm (1962) considera al esquizofrénico una persona que ha tenido graves experiencias traumáticas en la temprana infancia, en una época en la que su yo y su aptitud para examinar la realidad todavía no estaban desarrolladas. Estas tempranas experiencias parecen proporcionar la base psicológica de la influencia patogénica de las frustraciones de años ulteriores.

Para Secheyay (1958) la esquizofrenia se debe a un trastorno primitivo de la formación del yo. Esto le lleva a considerar que la psicoterapia o tratamiento debería consistir en la realización de los deseos inconscientes según la expresión simbólica del paciente.

Para Sullivan (1959) la esquizofrenia es causada por relaciones interpersonales deficientes, en especial por las relaciones entre padres e hijos. Con esta concepción, este autor

abrió nuevos panoramas e incluyó la psiquiatría en el dominio de las ciencias sociales. Según Sullivan, la psiquiatría debe interesarse más por lo que sucede entre las personas que por lo intrapsíquico. Todo se deriva de las relaciones del individuo con otras gentes, en especial con personas con las que ha vivido en su infancia, sus padres o los sustitutos de sus padres, a los que llama "adultos significativos" en la vida de un individuo.

Además, más que cualquier otro de sus contemporáneos, Sullivan comprendió que se podía tratar la esquizofrenia por medios psicoterapéuticos, e hizo del tratamiento psicoterapéutico de la esquizofrenia la obra capital de su vida (Arieti, 1965).

1.3.5.2.- Factores Familiares.

La idea de la posible implicación de la familia en la etiopatogenia de la esquizofrenia alcanzó un importante auge durante la década de los años sesenta, al desarrollarse una serie de hipótesis que relacionaban la etiología y mantenimiento de la enfermedad con trastornos en la estructura y comunicación familiar. Así surgieron hipótesis como la teoría del "doble vínculo" (Bateson, Jackson, Haley y Weakland, 1956). Ninguna de las hipótesis que surgieron durante esta época ha podido ser comprobada, sin que esto haya reducido los esfuerzos para establecer una relación causal entre familia y esquizofrenia. Sin embargo, ya en la década de los setenta, pudo relacionarse la

incidencia de las recaídas con algunas características familiares. Esto ha motivado que las estrategias de investigación se hayan centrado en la búsqueda de factores familiares que tuvieran valor como predictores de la reagudización, tales como:

a) Las alteraciones de la comunicación, que implican una incapacidad de los padres para mantener un grado de atención y participación correctos durante las interacciones familiares.

b) El estilo afectivo, que hace referencia a la intromisión, la actitud crítica y la inducción a la culpa que se presenta durante la comunicación de los miembros de la familia con el sujeto esquizofrénico.

c) La emoción expresada (EE), que se define por tres características de la actitud familiar hacia el enfermo: criticismo, hostilidad, y grado de intromisión y sobreprotección. Los enfermos que viven en un hogar definido como de EE alta tienen un mayor riesgo de recaída (Vaughn y Leff, 1976).

En resumen, puede afirmarse que la familia tiene una influencia decisiva en la evolución de la esquizofrenia, sobre todo en aquellos pacientes que abandonan el medio hospitalario para reincorporarse al familiar.

1.3.5.3.- Conductistas.

Según Ullmann y Krasner (1969), el desarrollo de la esquizofrenia radicaría en la extinción de la atención ante

estímulos sociales a los que responden las personas normales. Estos autores consideraban a esta extinción de las respuestas de atención como la causa de gran parte de la clásica conducta esquizofrénica. Una disfunción en la atención a estímulos no usuales puede explicar las asociaciones difusas y las incoherencias en el discurso esquizofrénico. Al mismo tiempo, al hacer caso omiso de los estímulos culturales, tenemos como resultado que el individuo parezca retraído y aislado de la sociedad.

Los modelos actuales de esta escuela de pensamiento, consideran la esquizofrenia como el cuadro crónico de una forma de responder aprendida y desadaptadora, debido a pautas de reforzamiento alteradas en las experiencias primarias. Estas contingencias desadaptadoras de refuerzo de respuestas interfieren en la discriminación perceptiva y cognitiva (Rendueles, 1990).

1.3.5.4.- Cognitivas.

Los pacientes esquizofrénicos presentan diversidad de síntomas cognitivos. Durante los últimos 15 años ha habido una intensa actividad investigadora sobre cognición y esquizofrenia (Vazquez y Ochoa, 1989a). A continuación vamos a presentar un resumen de los principales resultados obtenidos en estas investigaciones en las áreas de percepción, atención, memoria,

pensamiento y lenguaje a partir de la revisión de Vazquez, Ochoa, Santos y Fuentenebro (1989b).

Con respecto a la percepción, los esquizofrénicos tienen un procesamiento más lento en los primeros momentos de la codificación, problemas en los procesos automáticos de reconocimiento, y una percepción global más disgregada.

En el área atencional aparece un rendimiento normal en tareas sencillas, pobre rendimiento general en tareas que demanden elevada atención, ausencia de respuesta de orientación inicial y amplitud de aprehensión reducida. En general, en los pacientes esquizofrénicos parece que se presentan problemas en los mecanismos responsables de la dirección y mantenimiento de la atención. Esto puede suceder porque los mecanismos psicofisiológicos responsables de dirigir la atención hacia los estímulos externos, mecanismos que comprenden la activación del organismo, son deficitarios. Este déficit puede consistir en una capacidad disminuida para responder a los estímulos, o en una incapacidad de amortiguar o habituar la respuestas a los estímulos.

Los datos sobre la memoria señalan que tienen un rendimiento normal en tareas de reconocimiento y en tareas de procesamiento de material altamente afectivo; mientras que tienen un rendimiento pobre en tareas de recuerdo y en tareas que requieran reorganizar el material.

Por último, con respecto al pensamiento y lenguaje, tienen un rendimiento pobre en tareas de clasificación de objetos, razonamiento silogístico no deteriorado, lenguaje pobre y deteriorado, y monitorización inadecuada de mecanismos motores y semánticos en la producción lingüística.

En su revisión, Vazquez y cols (1989b), concluyen señalando que parece probable que los déficits cognitivos y, quizá especialmente, los atencionales, no sólo constituyan un síntoma importante de la esquizofrenia, sino que pueden jugar algún papel causal en la compleja cadena etiológica de la esquizofrenia propuesta en los modelos de vulnerabilidad.

1.3.6.- ENFOQUES MULTIFACTORIALES

En este apartado vamos a ver dos modelos, que comparten la característica de ser multifactoriales, considerando como aspectos etiológicos tanto los biológicos como los psicosociales. Todos ellos postulan, más o menos explícitamente, que las alteraciones genéticas, y posiblemente también factores adquiridos, generan un "terreno" premórbido vulnerable que puede ser eventualmente descompensado.

1.3.6.1.- Modelo de vulnerabilidad-estrés.

El modelo de vulnerabilidad-estrés proporciona un marco heurístico explicativo de la esquizofrenia, en el que se intenta ofrecer una explicación teórica de aquellos factores que

conforman el desarrollo y curso de los episodios esquizofrénicos. Nuechterlein y Dawson (1984a, b) agrupan los componentes primarios de este modelo en las siguientes categorías: características de vulnerabilidad permanentes, estímulos ambientales externos, estados intermedios transitorios y conductas resultado.

- Características de vulnerabilidad permanentes.

De acuerdo con este modelo las características de vulnerabilidad permanentes en el individuo interactúan con los estímulos ambientales estresantes, produciendo los denominados estados intermedios transitorios, consistentes en una capacidad de procesamiento reducida, anomalías en la actividad autonómica, y un inadecuado procesamiento de los estímulos sociales antes de la aparición de los síntomas psicóticos esquizofrénicos.

Estas anomalías se refieren a disposiciones de respuesta que están presentes en el individuo años antes de la aparición de los síntomas psicóticos, y son el producto de la combinación entre factores genéticos (Santos e Hidalgo, 1988) y su interacción con factores ambientales físicos y sociales. Estas disfunciones estarían presentes antes, durante y después de los episodios psicóticos esquizofrénicos. Esto las convierte en posibles marcadores estables de vulnerabilidad (Vázquez y Ochoa, 1986).

Las características de vulnerabilidad pueden manifestarse de una manera sutil, como es el caso de los sujetos con buen ajuste premórbido o, de forma más potente, en el caso de los sujetos con un mal ajuste premórbido.

- Estímulos ambientales

Los estresores sociales y las redes sociales no eficaces son denominadas en este modelo "estímulos ambientales". Entre los estresores sociales se incluyen:

1) Acontecimientos vitales, independientes o no de la conducta del individuo.

2) Nivel de estrés familiar manifestado por una actitud crítica excesiva por parte de los miembros de una familia, hostilidad y una excesiva sobreimplicación emocional. Elementos denominados "emoción expresada".

Las redes sociales no eficaces significan la ausencia de un apoyo social por parte de la familia, los amigos, vecinos..., que se manifiestan claramente durante los episodios de crisis. El impacto del estresor social depende en cierto modo de la cantidad y calidad del apoyo social disponible en ese momento.

- Estados intermedios y conductas resultado.

Los signos prodrómicos tempranos de un episodio psicótico esquizofrénico, tales como la dificultad para concentrarse, una tensión constante y nerviosismo (Herz y Melville, 1980), pueden ser concomitantes con los estados

intermedios. Estos estados intermedios pueden tener a su vez, efectos negativos en el ambiente social que rodea al individuo, que puede terminar en un proceso cognitivo distorsionado y favorecer la aparición de los síntomas psicóticos esquizofrénicos en forma de alucinaciones, delirios y alteraciones formales del pensamiento.

En resumen, podríamos considerar que este modelo de vulnerabilidad asume que el concepto de esquizofrenia no implica un desorden crónico, sino una permanente vulnerabilidad para desarrollar dicho desorden. De esta manera la esquizofrenia se concibe como una enfermedad episódica (Zubin, Magaziner, y Steinhaver, 1983).

Se han hechos esfuerzos para medir la vulnerabilidad a través de la identificación de marcadores biológicos, cognitivos, psicofisiológicos, de personalidad, y sociales, es decir, el estatus ecológico del individuo.

Por último, el modelo de vulnerabilidad considera un umbral de vulnerabilidad específico para cualquier individuo.

1.3.6.2.- Modelo Integrador de Rojo Sierra.

Rojo Sierra (1984a) considera, siguiendo a Llaveró, que la enfermedad aparece como consecuencia de un desequilibrio entre las fuerzas de compensación (salud) y las fuerzas disociativas procesuales, que pueden ser tanto ambientales como

disgenéticas, y que inciden sobre la organización de la persona poniendo en peligro su estructura biopsíquica. Todo ello ocurre en lo que Rojo denomina "campo etiopatogénico", que es situacional y puede ser favorable o desfavorable para el individuo. En este campo se ponen en relación los factores biopsicosociales, que están divididos en factores de disposición, de sensibilización psicobiográfica, desencadenantes e influencias socioculturales.

Los factores de disposición son factores de índole biológica que pueden cambiar la vulnerabilidad del cerebro.

Los factores de sensibilización psicobiográfica son todas las influencias del ambiente que han actuado sobre el individuo a lo largo de su vida. Comprenden la privación de comunicación adecuada, aprendizajes anómalos, frustraciones y conflictos.

Los factores desencadenantes son los que van a actuar como percutor, y pueden ser biológicos o psíquicos. Por último, las influencias socioculturales están constituidas por el fondo cultural y social en el que se desenvuelve el sujeto.

Los factores disposicionales, sensibilizantes y desencadenantes se combinan entre sí, de modo que unas veces se potencian y otras se inhiben. Cuando en este juego de interacciones la función cerebral da un salto cualitativo, el vector resultante de estas fuerzas en juego será un vector patológico.

En el caso de la esquizofrenia (Rojo 1984b) considera que los factores que componen el campo etiopatogénico se desarrollarían de la siguiente forma: En primer lugar existiría una disposición, posiblemente genética, que da vulnerabilidad endógena del sujeto; en segundo lugar existiría una sensibilización que se produciría por una relación de "doble vínculo", y según su experiencia en la acción desautoestimante de madres sobreprotectoras que asientan el valor de lo que hace el hijo en ellas mismas, privando al hijo de su libertad.

Los factores sociales, como por ejemplo las familias encerradas en sí mismas que aislan al hijo o sometidas a continuos cambios de domicilio que imposibilitan el contacto social del hijo, o bien dificultades escolares que no han compensado el aislamiento familiar que tuviera el niño, lo llevarían a un ensimismamiento peligroso.

Cuando las múltiples intercombinaciones de todos los vectores que componen el campo situacional etiopatogénico son tales que el individuo está no sólo dificultado, sino biopsíquicamente imposibilitado a mantener la unidad yoica, tal imposibilidad, desde el ámbito biológico, y siguiendo la idea de causalidad descendente, se manifestará por producirse un catastrófico cambio bioquímico. De tal manera defiende Rojo (1984b) que los factores sociales, psíquicos y familiares pueden influir en la bioquímica cerebral, y de esta manera, si el cerebro

era ya previamente vulnerable, hacer emerger una patología molecular causante de la esquizofrenia.

Los factores desencadenantes, que son escasamente significativos en el campo situacional etiopatogénico de la esquizofrenia, pueden ser de naturaleza psíquica o de naturaleza biológica. Los factores desencadenantes psíquicos más frecuentes son la incomunicación y en menor frecuencia, los conflictos. Los factores desencadenantes de naturaleza biológica son los virus, que pueden actuar sobre el trastorno bioquímico o sobre el sistema reticular centroencefálico y límbico diencefálico (factores disposicionales).

**CAPITULO 2:
ACTIVACION Y RESPUESTA
DE ORIENTACION**

En este capítulo explicaremos una serie de términos, que vamos a utilizar en el resto de nuestro trabajo. En primer lugar hablaremos del concepto de activación, en segundo lugar del concepto de respuesta de orientación, y por último nos detendremos en el tipo de medida psicofisiológica que hemos utilizado en nuestro trabajo de investigación, como indicador de activación y orientación, la Actividad Electro dérmica (AED).

La evaluación de las respuestas psicofisiológicas en pacientes psiquiátricos puede ser útil por varias razones. Puesto que los trastornos mentales van acompañados de trastornos emocionales, es una buena oportunidad para estudiar las relaciones entre respuestas corporales y emociones; pueden ayudar a evaluar el grado y naturaleza de la alteración emocional; permiten identificar subtipos más o menos homogéneos del trastorno, y pueden servir como variables dependientes en el estudio del cambio tras la intervención terapéutica (Grings y Dawson, 1978).

La psicofisiología clínica, marco dentro del cual podemos situar nuestra investigación, se ocupa del estudio de los cambios psicofisiológicos en sujetos con diferentes trastornos. Estos

cambios psicofisiológicos, según Turpin (1989), son indicadores objetivos de disfunciones psicológicas.

2.1.- ACTIVACION

El término activación hace referencia a un constructo hipotético que refleja el aumento o disminución de la excitabilidad, reactividad o tendencia a responder del Sistema Nervioso Central y del Sistema Nervioso Periférico (Vegetativo y Somático). Duffy (1972) señala que la activación se caracteriza por presentarse en un continuo que va desde estados de máxima alerta hasta el sueño y coma. También se caracteriza porque es un producto de la interacción entre las condiciones antecedentes (externas) y las condiciones internas del organismo (Malmo, 1959). Puesto que las situaciones varían, el patrón de activación debe ajustarse a las demandas del momento. Si una acción concreta requiere la puesta en marcha de determinados sistemas de respuesta, la reactividad de estos sistemas se modificará, y por tanto su nivel de activación aumentará.

Todo fenómeno de activación va acompañado de un conjunto de síntomas que indican un aumento en el nivel del estado de preparación o del tono del organismo (Luria, 1974). El aumento en el nivel de activación se manifiesta en un incremento en la actividad del Sistema Nervioso Central y del Sistema

Nervioso Periférico. Actividad que puede ser medida a través de diferentes respuestas psicofisiológicas, llamadas "índices psicofisiológicos de activación".

Duffy (1972) señala como factores que determinan el nivel de activación, las influencias de la situación (intensidad, cambios, modalidad de los estímulos) y la sensibilidad de los distintos sistemas sensoriales. Hennessy y Levine (1979) afirman que los mayores estimuladores de la activación son la novedad, la incertidumbre (reducción de la información que puede ser utilizada para predecir eventos futuros) y el conflicto (presentación de tendencias incompatibles de respuesta).

La activación no se identifica con conducta manifiesta, un organismo puede estar activado sin que exista conducta observable (Duffy, 1972). De hecho para manipular experimentalmente el nivel de activación se pueden utilizar tareas encubiertas, como por ejemplo cálculo mental. Mientras que siempre que se produce conducta manifiesta, ésta va acompañada de un determinado nivel de activación.

Uno de los principales problemas que tiene el constructo de activación es que no disponemos de una medida directa que nos permita conocer el nivel de activación de un sujeto en un momento dado, sino que dicho nivel tiene que ser inferido de la actividad de uno o de varios sistemas fisiológicos. Si decimos que un sujeto ha incrementado/disminuido su nivel de activación

ante la presentación de un estímulo concreto o ante la realización de una tarea, lo inferimos a partir de la observación de un aumento/disminución de la respuesta cardíaca, electrodérmica, o electroencefalográfica.

La teoría clásica de la activación postula una dimensión continua de activación desde los estados de máxima alerta hasta los estados de coma. Desde esta teoría, el organismo es concebido como un todo integrado que en ocasiones esta excitado, en ocasiones relajado y otras veces en estados intermedios (Duffy, 1972). Aunque Duffy reconoce la posibilidad de que en situaciones extremas, y con fines homeostáticos, el organismo pueda estar muy activado en unos sistemas y relajado en otros.

La concepción unitaria de activación ha recibido duras críticas basadas fundamentalmente en dos hechos. El primero hace referencia a que los índices psicofisiológicos no correlacionan unos con otros, o cuando lo hacen las correlaciones son bajas. El segundo, se refiere a que la actividad de algunos sistemas no se corresponde con la conducta del sujeto (por ejemplo la desincronización del EEG durante un estado de máxima relajación como es el sueño). Las críticas se basan pues en la aparición de una disociación de las distintas respuestas psicofisiológicas, y entre las respuestas y la conducta.

Los críticos de la teoría de la activación defienden diferentes patrones de activación para diferentes situaciones y

para diferentes personas. No todas las respuestas pueden ser utilizadas como índices de activación para todos los sujetos y en todas las situaciones.

Lacey (1967) habla de un "fraccionamiento de respuesta" definido como la no-covariación de los distintos sistemas de respuestas fisiológicas y conducta. Este autor definió el principio de Especificidad Individual de Respuesta como una disposición del individuo particular a mostrar un patrón de respuestas similar a través de varias situaciones. Existe una jerarquía de responsividad entre los distintos índices autonómicos, desde los más reactivos hasta los que producen una mínima respuesta. Lacey denominó a esta jerarquía "estereotipia de respuesta individual".

Se ha definido otro tipo de especificidad relacionada con patrones biológicamente programados. La "especificidad situacional" que consiste en una disposición estable de los individuos para mostrar un patrón fijo de respuesta emocional ante una situación. El significado de esto sería que para cada emoción hay un patrón fisiológico concreto, igual para todos los individuos. Stemmler (1989) comprobó que existe cierta especificidad, pero no es absoluta.

Malmo (1959) habló de la posibilidad de un aumento selectivo de la activación en determinados sistemas de respuesta. Concretamente encontró una tendencia a incrementar

el nivel de activación en aquel sistema fisiológico donde se presentaba el síntoma, denominando a este fenómeno especificidad del síntoma. Este autor estudió pacientes que presentaban tensión muscular en una zona concreta, y observó que cuando se les presentó un ruido fuerte, fue en esta respuesta y no en otras donde se produjo un aumento de activación.

Que exista especificidad en las respuestas psicofisiológicas en función de las situaciones, no implica la anulación del constructo de activación como un concepto útil en la descripción de los mecanismos que acompañan a la conducta. Si la activación se postula en todas las divisiones del Sistema Nervioso es plausible pensar que no todas se activaran por igual y al mismo tiempo. Desde un punto de vista puramente adaptativo y de ahorro energético, es lógico que aquellos sistemas fisiológicos implicados más de cerca en una respuesta concreta, estén más activados. Si en un porcentaje alto de sujetos aparecen determinados índices psicofisiológicos que modifican su actividad en respuesta a situaciones determinadas, se puede concluir que estas medidas son indicativas de cambios en el nivel de activación.

Para Anderson (1990) la activación es una abstracción que refleja mecanismos electrocorticales, autonómicos y conductuales, pero que no es sinónimo de ninguno de ellos. Señalamos seguidamente las distintas respuestas psicofisiológicas que son consideradas como índices de

activación, aunque ninguna medida por sí sola es un indicador perfecto.

Se llaman índices psicofisiológicos periféricos a aquellas respuestas corporales que están bajo control fundamentalmente del Sistema Nervioso Periférico. Este sistema se suele dividir en Sistema Nervioso Somático, que controla la actividad muscular, y Sistema Nervioso Vegetativo o Autónomo, que controla la actividad glandular. Muchas de estas medidas tienen gran plasticidad, es decir se pueden modificar en función de los cambios ambientales y pueden reflejar procesos superiores como aprendizaje, memoria, y atención.

Los principales índices periféricos son: La respuesta electromiográfica, la respiración (frecuencia respiratoria y profundidad de respiración), movimientos oculares (fijaciones, cambios de fijación, seguimiento de un punto móvil y rotación de los ojos), la respuesta pupilográfica, la frecuencia cardíaca, la presión sanguínea, el flujo sanguíneo (volumen de sangre y pulso de este volumen), temperatura corporal y salivación (cantidad y composición).

Se consideran índices psicofisiológicos centrales a aquellas respuestas corporales que medidas en la periferia, reflejan fundamentalmente la actividad del Sistema Nervioso Central. Dentro de los índices psicofisiológicos centrales tenemos la actividad electroencefalográfica y los potenciales

evocados. Medimos potenciales evocados cuando en lugar de medir la actividad eléctrica espontánea, como hacíamos en el caso de la electroencefalografía, registramos los cambios en los potenciales que se producen ante la presentación de estímulos de distintas modalidades sensoriales (Andreassi, 1980).

Gjerde (1983) realiza una revisión sobre la activación en esquizofrénicos y señala que estos pacientes muestran un patrón unitario de activación en las diferentes medidas psicofisiológicas. Pero este patrón unitario está caracterizado de dos formas diferentes según los investigadores:

1) Por un lado tenemos los autores que encuentran en los esquizofrénicos tanto un nivel bajo de activación como un alto nivel de activación (Gruzelier y Venables 1972, 1974).

2) Por otro lado tenemos los que sólo obtienen un alto nivel de activación en los esquizofrénicos, como Zahn, Carpenter y McGlashan (1981a).

Al final del capítulo vamos a comentar detenidamente las características de un índice periférico vegetativo, la actividad electrodérmica, ya que es el que hemos utilizado en nuestro estudio.

2.2.- LA RESPUESTA DE ORIENTACION

Sokolov (1963) llama respuesta de orientación a la primera respuesta del organismo ante una estimulación nueva. Considera a esta respuesta como un fenómeno unitario, caracterizado por un conjunto de cambios fisiológicos y conductuales que implican modificaciones en gran cantidad de sistemas orgánicos, inervados por las distintas ramas del Sistema Nervioso.

Para Lynn (1966) ese conjunto de cambios o componentes de la respuesta de orientación son:

- Aumento de la sensibilidad de los órganos sensoriales.
- Cambios en los músculos esqueléticos responsables de mantener la dirección de los órganos sensoriales, permitiendo dirigir la cabeza y los distintos órganos hacia la fuente del estímulo.
- Cambios en la musculatura esquelética general, aumento del tono muscular, de forma que aumenta la preparación para la actividad. Esto se refleja en un aumento de la actividad electromiográfica.
- Cambios en el electroencefalograma, caracterizados por un aumento de activación cortical (mayor frecuencia y mayor amplitud de las ondas). En los potenciales evocados ante la

primera presentación de un estímulo aparecen potenciales de gran amplitud en distintas partes del córtex; a medida que se presenta el estímulo, los potenciales tienden a concentrarse en la zona correspondiente a la modalidad sensorial del estímulo.

- Cambios vegetativos: se produce vasoconstricción periférica y por lo tanto una reducción del flujo sanguíneo en las extremidades; vasodilatación cefálica, que tiene como consecuencia un aumento del flujo sanguíneo cerebral; se produce un aumento en la conductancia de la piel, o una disminución en su resistencia; pausa respiratoria en un primer momento, seguida de un aumento en la amplitud y un decremento en la frecuencia respiratoria; desaceleración de la frecuencia cardíaca.

Según Sokolov (1963), otro tipo de respuesta del organismo es la respuesta de defensa, que aparece cuando se aumenta la intensidad del estímulo en un determinado nivel. La diferencia principal con la respuesta de orientación, es que mientras esta última tiene como objetivo favorecer el contacto con el estímulo, la respuesta de defensa tiene como objetivo limitar la acción del estímulo. La respuesta de orientación habitúa, mientras que la respuesta de defensa no muestra habituación completa. Graham (1979) señala que los componentes que más consistentemente discriminan ambas respuestas son la frecuencia cardíaca y la vasodilatación/vasoconstricción. Ante estímulos de baja intensidad, que producen una respuesta de orientación, tienen lugar desaceleraciones de la frecuencia

cardíaca; mientras que estímulos de intensidad alta, que producen respuestas de defensa, llevan a una aceleración. Durante la respuesta de defensa se produce una vasodilatación en los miembros y una vasoconstricción cefálica, justo al contrario que en la respuesta de orientación.

La unidad de los componentes de la respuesta de orientación postulada por Sokolov (1963) ha sido puesta en duda por Barry (1982, 1990). Para este autor, los distintos componentes de la respuesta de orientación son diferentes en su sensibilidad a los cambios en los parámetros estimulares, y por tanto, no son intercambiables entre ellos como índices de dicha respuesta, produciéndose un "fraccionamiento de respuesta".

Barry (1990) presenta un modelo para explicar este fraccionamiento de respuesta, que consta de cuatro sistemas:

1.- Registro del estímulo, que es activado ante todas las presentaciones del estímulo, independientemente de la novedad o de la intensidad, y su actividad está asociada con la deceleración de la frecuencia cardíaca y con la dilatación vascular cerebral.

2.- Registro de la intensidad. Este sistema es sensible a las diferencias en intensidad de la estimulación, su actividad se refleja en la respuesta de resistencia de la piel (SRR), y en la vasoconstricción periférica.

3.- Registro de la novedad. Como su nombre indica, este sistema se ve afectado por la novedad en la estimulación, y su actividad afecta a la SRR, a la respiración (parada) y a la desincronización del EEG.

4.- Registro de la respuesta; éste refleja las demandas de la respuesta motora, y su activación se asocia a SRR y a aceleración cardíaca.

La respuesta de resistencia de la piel (SRR) es el índice de orientación más completo, ya que sobre él intervienen la novedad y la intensidad, siendo así el único índice que refleja los parámetros de orientación señalados por Sokolov (1963). Sokolov (1990) interpreta el fraccionamiento como un indicador de la diferente contribución que la novedad, intensidad y significación del estímulo tienen en los distintos componentes de la respuesta de orientación.

La respuesta de orientación es una respuesta inespecífica con respecto a la modalidad sensorial, se produce ante los cambios en los parámetros estímulares independientemente de la modalidad sensorial en la que se produce la estimulación. Y, como ya hemos señalado, sus determinantes fundamentales son la novedad y la intensidad de la estimulación (a mayor novedad e intensidad mayor será la respuesta de orientación) (Sokolov, 1963).

Martinez Selva (1987) señala que los determinantes de la respuesta de orientación no sólo guardan relación con las características del estímulo. El "estado" del organismo en el momento de aparición del estímulo es un factor determinante en la producción de la respuesta de orientación. El que se produzca la respuesta de orientación y su habituación dependen del "estado de activación". Un nivel alto de activación está asociado con un aumento en la responsividad. Thompson, Berry, Rinaldi y Berger (1979) señalan que la respuesta de orientación es un cambio fásico que está sobrepuesto a un estado de activación general preexistente en cada uno de los sistemas componentes de dicha respuesta; a su vez, el desencadenamiento de la respuesta produce cambios a nivel tónico, aumentando el nivel de activación durante un tiempo más o menos prolongado.

Para Sokolov (1963) la respuesta de orientación tiene manifestaciones tónicas y fásicas. La reacción tónica es más lenta y no se manifiesta externamente, persistiendo en forma de alteración de la sensibilidad, aún después de haber desaparecido la reacción fásica. Esta consiste en cambios rápidos del nivel de activación que retornan rápidamente al nivel inicial. Ambos tipos de reacciones están relacionadas, ya que los cambios fásicos dependen del nivel tónico. Si hay una actividad tónica alta, el componente fásico será mayor.

Otras características de la respuesta de orientación, que la relacionan con procesos de aprendizaje y atencionales, son:

que habitúa fácilmente (desaparece) tras presentaciones repetidas de la estimulación que la originó; y deshabitúa (se recupera) cuando, tras haberse habituado, se presenta un cambio en los parámetros del estímulo (Sokolov, 1963). Se considera una respuesta atencional con manifestaciones externas o conductuales, pero también internas, Martínez Selva (1981) señala que produce un aumento de la información que el sujeto recibe de su medio.

Como acabamos de mencionar, la habituación es una de las características de las respuesta de orientación. Con este término se hace referencia a la disminución de una respuesta ante la estimulación repetida (Thompson y Spencer, 1966). Está considerada como un fenómeno de aprendizaje. Se observa habituación tanto en respuestas dependientes del Sistema Nervioso Central, como en aquellas que dependen del Sistema Nervioso Vegetativo.

El proceso de habituación se manifiesta como una tendencia de la activación a volver a su nivel preestímulo con la presentación de estimulación repetida, que queda patente en una disminución del tamaño de la respuesta en los registros de un índice psicofisiológico concreto, pudiendo llegar hasta la desaparición total de la respuesta, disminuyendo el estado de activación del organismo y la sensibilidad de los sistemas de recepción y análisis de la información (Sokolov, 1963).

Las características más importantes de la habituación son (Thompson y Spencer, 1966):

1.- Las presentaciones repetidas de un estímulo dan lugar a la disminución en la respuesta que ha sido provocada por ese estímulo. Esta disminución es una función negativa exponencial al número de presentaciones.

2.- Si se deja de presentar el estímulo la respuesta tiende a aparecer después de un tiempo (recuperación espontánea).

3.- Si se presentan varias series de habituación y recuperación espontánea, la respuesta habitúa cada vez más rápidamente.

4.- Si el contexto se mantiene igual, a mayor frecuencia en la presentación del estímulo, mayor rapidez y/o intensidad de la habituación.

5.- Cuanto más débil sea el estímulo, la habituación será más rápida. La habituación está directamente relacionada con la frecuencia de aparición del estímulo, e inversamente relacionada con su intensidad.

6.- Un entrenamiento adicional en habituación, después de que la respuesta se haya habituado, producirá recuperación espontánea.

7.- La habituación de la respuesta a un estímulo muestra generalización a otros estímulos. La generalización dependerá del grado en que los estímulos tengan características similares, que sean capaces de activar los mismos mecanismos neuronales (Groves y Thompson, 1970).

8.- En una serie de habituación, si una respuesta ya se ha habituado, la presentación de un cambio en algún parámetro del estímulo o la utilización de otro estímulo produce la reaparición de la respuesta habituada (deshabituación).

9.- La repetición del estímulo deshabitador, hace que la deshabituación producida desaparezca, volviendo a habituarse (habituación de la deshabituación).

La deshabituación ha sido considerada una propiedad de la habituación que implicaba una interrupción en el proceso de habituación ante un cambio en las condiciones estimulares. Sin embargo, Thompson y Spencer (1966) la incluyen formando parte de otro proceso independiente y paralelo al de habituación, la sensibilización. Si la deshabituación fuera simplemente una interrupción en la habituación, el aumento de respuesta que se produce después de un cambio en el estímulo (deshabituación), no debería aumentar la respuesta habituada por encima del nivel inicial que tenía la respuesta de orientación. Estos autores hallaron en su trabajo que los aumentos en las amplitudes de respuesta tras un estímulo deshabitador, solían ser mucho

mayores que las amplitudes de la respuesta de orientación al primer estímulo de la serie.

Si la deshabitación fuera parte del sistema de habituación, para Thompson y Spencer (1966), las respuestas que no habitúan no deberían presentar deshabitación. No obstante tanto las respuestas que habitúan como las que no, ante los cambios en las condiciones ambientales, presentan deshabitación. Estos autores, además, señalan que si la deshabitación fuera una interrupción de la habituación, una respuesta deshabitada no debería rehabitarse a menos que se realizará un entrenamiento posterior en habituación. Sin embargo, una respuesta que ha deshabitado decae espontáneamente hasta el nivel en el cual se encontraba la respuesta habituada.

Sus resultados sugieren que la deshabitación es parte de un proceso de facilitación de la respuesta, que está sobrepuesto a la habituación pero que es independiente de ella. La sensibilización, al igual que la habituación es un tipo de aprendizaje, que consiste en un incremento del nivel de activación que da lugar a un aumento de la respuesta ante la presentación repetida de estímulos intensos, aversivos o reforzantes.

La sensibilización es un proceso independiente y paralelo a la habituación, tanto a nivel conductual como neurofisiológico.

Según Groves y Thompson (1970) la deshabitación es un caso de sensibilización de una respuesta previamente ya habituada. En su teoría del Doble Proceso el predominio de la habituación o de la sensibilización dependerá, fundamentalmente, de dos parámetros: la intensidad y la frecuencia. Estímulos con altas intensidades producirán un predominio de la sensibilización, mientras que cuando se produzcan altas frecuencias del estímulo se favorecerá la habituación.

Después de ver los conceptos de activación, sus diferentes componentes psicofisiológicos, y la respuesta de orientación con sus principales características, vamos a analizar detenidamente la variable psicofisiológica que hemos utilizado en nuestra investigación, la actividad electrodérmica (AED).

2.3.- LA ACTIVIDAD ELECTRODERMICA

Llamamos actividad electrodérmica (AED) de un organismo a la facilitación u oposición diferencial al paso de la corriente eléctrica o incluso a su generación (Ferrer, 1987).

La AED puede ser medida a través de dos tipos de registro, llamados Monopolar y Bipolar. El registro Monopolar, o también llamado método endosomático, se caracteriza porque capta la actividad eléctrica natural de la piel, siendo reflejada mediante la diferencia de potencial entre dos puntos de su superficie. Para realizar la medición se coloca un electrodo en un lugar eléctricamente activo de la piel, y el otro en un lugar neutro o de referencia (Román, Gomez Amor y Martínez Selva, 1985). Considerándose zonas eléctricamente activas a aquellas en las que hay mucha concentración de glándulas sudoríparas.

El potencial de la piel se mide en Voltios, pero, debido a las pequeñas cantidades registrables en los organismos vivos, generalmente viene expresado en milésimas de Voltio (mV) (Christie, 1981).

En el registro bipolar o método exosomático se aplica una fuente eléctrica de corriente externa, que transmitida a través de uno de los dos electrodos atraviesa la piel y es captada por el otro electrodo. En este caso ambos electrodos se sitúan en puntos eléctricamente activos.

Utilizando un registro bipolar se puede medir la resistencia de la piel o la conductancia. Si se mide la resistencia, la unidad que se utiliza es el ohm, aunque en el caso de seres vivos se suele utilizar el Kohm. Si la medición se realiza en conductancia (inversa de la resistencia) la unidad física correspondiente es el Siemen, aunque por consenso internacional se ha adoptado la inversión de la denominación de la unidad de resistencia (ohm), por lo que la conductancia viene expresada en mhos o más generalmente para organismos vivos en μ mhos (Christie, 1981).

En ambos métodos de registro de la actividad electrodérmica, los datos obtenidos van a estar en función de la superficie utilizada en su medición. Mahon y Iacono (1987) han demostrado que cuanto mayor es el tamaño del electrodo y, por tanto, mayor el área de contacto con la piel, las medidas de conductancia de la piel alcanzan valores mayores. Sin embargo, otros autores informan que los resultados en la actividad electrodérmica no aumentan linealmente en función del tamaño del electrodo (Venables y Christie, 1980). Esto puede ser debido a que el área de contacto no sólo se refiere al tamaño del electrodo, sino también a la superficie bañada por el electrólito (gel isotónico que sirve como medio de contacto entre el electrodo y la piel), de tal forma que el área de contacto real del electrodo es el área real que ocupa el electrólito (Román, Gomez

Amor y Martínez Selva, 1985). En general se suele recomendar como área óptima 1 cm^2 (Venables y Christie, 1980).

En nuestro estudio hemos utilizado el registro bipolar, midiendo en resistencia, transformando después los datos obtenidos en unidades de conductancia para realizar los análisis. Esta conversión se realiza con el fin de estandarizar al máximo posible los datos en los estudios en los que se utiliza la actividad electrodérmica (Fowles, Christie, Edelberg, Grings, Lykken y Venables, 1981). La forma en que se realiza la conversión viene especificada en el apartado correspondiente a la cuantificación de variables.

El principal efector periférico que media en la actividad electrodérmica son las glándulas sudoríparas ecrinas. Las glándulas sudoríparas son más densas en la superficie palmar y en los dedos, alrededor de $2000/\text{cm}^2$, (Venables y Christie, 1980) y están inervadas por la rama autónoma del sistema nervioso (Fowles, 1986). Tradicionalmente se consideraba que la AED presentaba una especial inervación simpática puesto que el neurotransmisor implicado no era la noradrenalina sino la acetilcolina. Sin embargo, estudios recientes han puesto de manifiesto que las fibras adrenérgicas y colinérgicas están muy próximas a las glándulas ecrinas, y aunque estas reciben predominantemente inervación colinérgica, también existe algún grado de inervación adrenérgica (Shields, McDowell, Fairchild y Campbell, 1987).

Los psicofisiólogos están interesados en la actividad electrodérmica debido a que incrementos en la activación están asociados con un incremento de la actividad del sistema nervioso simpático, actividad que está asociada a su vez con incrementos en diferentes medidas electrodérmicas (Dawson y Nuechterlein, 1984).

Cuando estudiamos la AED, ya sea utilizando un registro monopolar o bipolar podemos obtener dos tipos de medidas llamadas: medidas TONICAS y medidas FASICAS. A partir de ahora nos referiremos explícitamente a la conductancia de la piel, aunque, tanto si trabajamos con resistencia como si lo hacemos con potencial de la piel, también podemos obtener estos tipos de medidas. Dentro de las medidas TONICAS tenemos los niveles basales y las respuestas inespecíficas (NSR) (figura nº 2.1).

Figura núm. 2.1



SPL: Nivel de potencial de la piel
SPR: Respuesta de potencial de la piel
SRL: Nivel de resistencia de la piel
SRR: Respuesta de resistencia de la piel

SCL: Nivel de conductancia de la piel
SCR: Respuesta de conductancia de la piel
NSR: Respuestas inespecíficas

Se llama nivel de conductancia de la piel (SCL -skin conductance level-) a la conductancia absoluta evaluada en un cierto punto del tiempo. Generalmente el valor de SCL se obtiene promediando varias medidas obtenidas en distintos momentos de un registro (Öhman, 1981).

El nivel de conductancia de la piel, también llamado nivel basal, es considerado como un índice de activación simpática (Dawson y Nuechterlein, 1984). La evidencia de su utilidad como índice de activación simpática viene dada por observaciones como las que detallamos a continuación. Las manipulaciones farmacológicas, como la administración de dextroanfetamina, aumentan significativamente el SCL (Zahn, Rapoport, y Thompson, 1981c). Las manipulaciones conductuales que implican la amenaza de una descarga eléctrica aumentan también el SCL (Bohlin, 1976).

Los niveles basales son relativamente estables, en sujetos normales la fiabilidad test-retest oscila entre 0.60 y 0.70 en períodos que comprenden de unos pocos días a 5 meses (Siddle y Heron, 1976).

Generalmente, durante una sesión experimental en la que se lleva a cabo la medición del nivel basal, se produce un decremento en estos niveles a través del tiempo, decremento que refleja la adaptación de la activación tónica simpática a la situación. El SCL decrece cuando el sujeto está en descanso,

aumenta cuando se introduce estimulación nueva, y decrece gradualmente otra vez, con la repetición del nuevo estímulo. Existe bastante consenso en considerar que los niveles basales indican el estado de alerta, movilización de energía o activación del organismo, siendo también un buen índice de cambios en la activación (Raskin, 1973).

Se llaman respuestas inespecíficas (NSR -non specific responses-) a los cambios producidos en los niveles basales no inmediatamente relacionados con estímulos concretos y conocidos por el experimentador (Öhman, 1981). La frecuencia de respuestas inespecíficas se considera también un índice de activación simpática (Dawson y Nuechterlein, 1984). Esta medida, al igual que la anterior, aumenta su valor significativamente con las manipulaciones conductuales que incrementan la activación (amenaza de shock, o instrucciones para realizar una tarea) (Bohlin, 1976). La dextroanfetamina incrementa la frecuencia de NSR (Zahn y cols, 1981c), mientras que el fenobarbital disminuye la frecuencia de NSR (Lader, 1964).

Se llaman medidas fásicas o respuestas fásicas o específicas de conductancia de la piel (SCR -skin conductance responses-), a las respuestas provocadas por estímulos identificados, que muestran más rápido incremento en la conductancia y subsecuente recuperación que los cambios producidos en la actividad tónica. Son un índice de orientación y atención fásica (Sokolov, 1963).

Los parámetros que pueden ser observados en la actividad específica o medidas fásicas los comentamos a continuación. La amplitud de la respuesta se define como la deflexión máxima de la SCR en comparación con el nivel de conductancia inmediatamente anterior (Edelberg, 1967). El tiempo de latencia es el período transcurrido desde el inicio de la presentación del estímulo hasta el comienzo de la respuesta. El tiempo de elevación es el tiempo que tarda la respuesta desde su inicio en alcanzar el punto máximo de su altura. El tiempo de recuperación media se refiere al tiempo que tarda la respuesta en alcanzar el 50% de su amplitud en el descenso.

La presentación de un estímulo nuevo, inesperado, o significativo, generalmente provoca un conjunto de respuestas motoras, vegetativas, y del sistema nervioso central, que conforman la respuesta de orientación. La respuesta de conductancia de la piel es uno de los índices más fiables de la respuesta de orientación, y ocurre ante la primera presentación de un estímulo nuevo en el 95% de los sujetos normales (Lynn, 1966). La SCR generalmente tiene una latencia de 1 a 3 segundos.

La SCR refleja un incremento fásico de la activación simpática que se considera relacionada con la atención y procesamiento cognitivo de los sujetos al estímulo, y que posiblemente está relacionada con el mejor procesamiento de los estímulos presentados a continuación (Sokolov, 1963; Öhman, 1979).

Una de las características definicionales de la respuesta de orientación es su gradual reducción y eventual desaparición con la repetición del estímulo. Este fenómeno llamado habituación es un proceso adaptativo por el que los sujetos se hacen menos responsivos a los estímulos familiares, predecibles y no significativos. Una de las medidas de habituación más comunmente empleadas es el número de repeticiones del estímulo, requeridas para alcanzar algún nivel predeterminado de habituación (por ejemplo dos presentaciones consecutivas del estímulo sin respuesta medible).

Normalmente, la respuesta de conductancia requiere entre 6 y 9 repeticiones de estímulos no significativos para alcanzar este criterio (Dawson y Nuechterlein, 1984). Sin embargo, este valor puede ser sustancialmente incrementado si el estímulo requiere la realización de una tarea (Bernstein, Riedel, Pava, Schnur y Lubowsky, 1985), o si es intenso (Gruzelier, Eves, Connolly y Hirsch, 1981a).

Esta medida de habituación tiene una fiabilidad test-retest moderada en los sujetos normales, entre 0.50 y 0.60 para estímulos de intensidad media, y entre 0.60 y 0.70 para estímulos fuertes, en períodos que comprenden de una semana a 5 meses (Siddle y Heron, 1976).

Resumiendo, se puede decir qué estados de activación simpática están normalmente asociados:

- 1) altos niveles basales
 - 2) alta frecuencia de respuestas inespecíficas
 - 3) lenta habituación de la respuesta de conductancia
- (Dawson y Nuechterlein, 1984).

En la figura nº 2.2 presentamos, a modo de ejemplo, los trazos poligráficos de dos hipotéticos registros de conductancia de la piel, durante un periodo de reposo y durante la presentación de estímulos inocuos (por ejemplo sonidos breves).

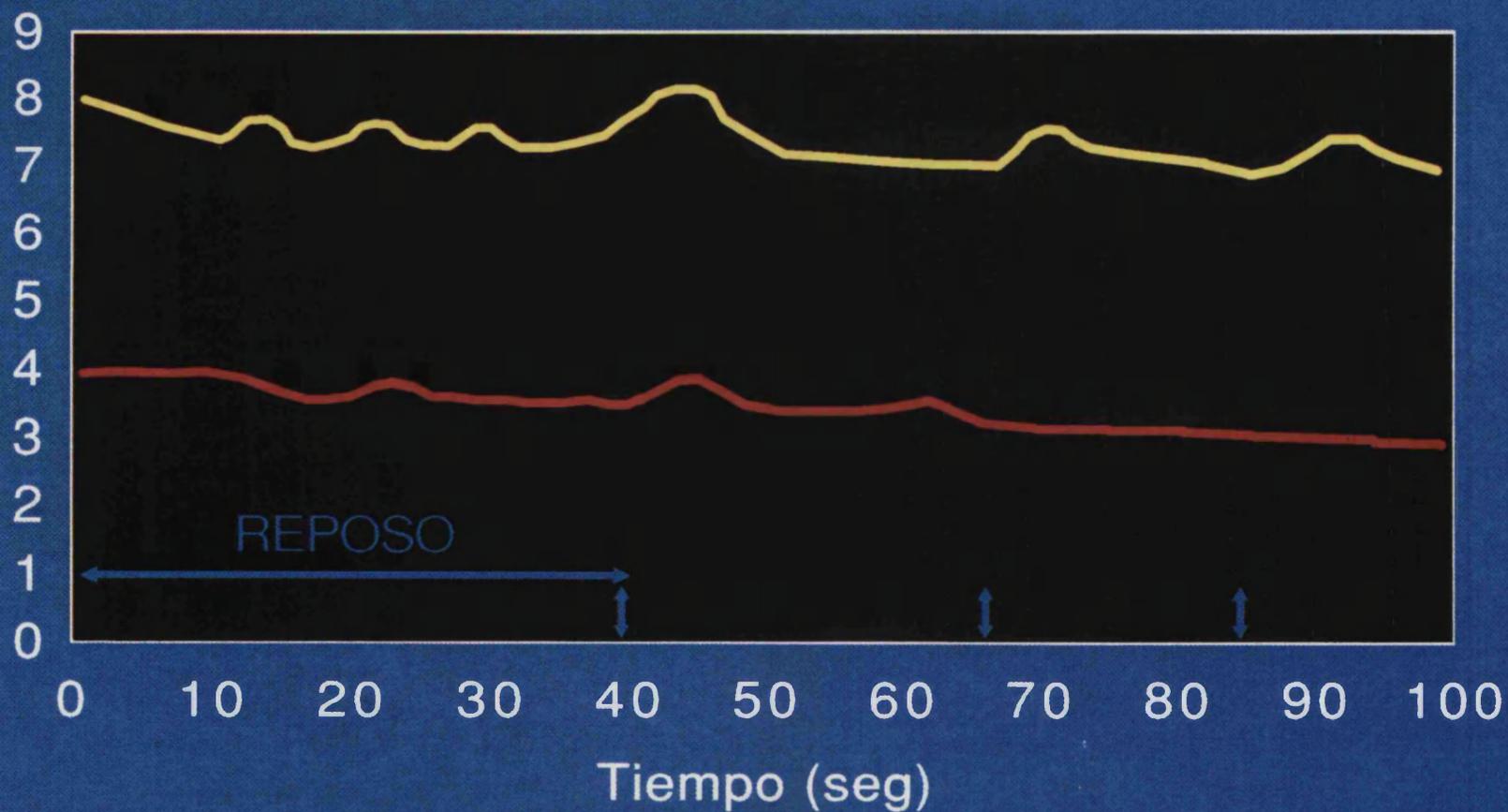
Si comparamos estos dos trazos podemos observar varias diferencias. El trazo superior tiene un nivel basal de conductancia más alto ($8\mu\text{S}$) y mayor frecuencia de respuestas inespecíficas. También en este trazo se observa que las amplitudes de las respuestas de conductancia disminuyen menos con la presentación de los estímulos que en el trazo inferior. Por último también hay una mayor frecuencia de respuestas fásicas de conductancia en el trazo superior, en el inferior la tercera presentación del estímulo ya no produce respuesta de conductancia medible.

El trazo superior corresponde a un registro en el que hay una alta activación simpática, mientras que el trazo inferior muestra un patrón asociado con baja activación simpática (el símbolo † indica la presentación de un estímulo inocuo).

REGISTROS HIPOTETICOS DE LA CONDUCTANCIA DE LA PIEL

Figura 2.2

Conductancia de la Piel (μmhos)



**CAPITULO 3:
LA ACTIVIDAD
ELECTRODERMICA EN
PACIENTES
ESQUIZOFRENICOS**

En este capítulo vamos a revisar los resultados que aparecen en la literatura sobre la actividad electrodérmica en pacientes esquizofrénicos. El capítulo está dividido en cuatro apartados, el primero está centrado en la característica que más sólidamente aparece en los estudios, la alta proporción de sujetos que no muestran respuesta de orientación electrodérmica. En el segundo apartado revisaremos qué sucede con los otros parámetros de la actividad electrodérmica en los pacientes esquizofrénicos. En el tercer apartado veremos resultados importantes que se han obtenido en otras medidas psicofisiológicas, y en el cuarto apartado pondremos en relación las medidas de la actividad electrodérmica con las características clínicas que presentan estos sujetos.

3.1.- ESQUIZOFRENICOS RESPONDIENTES/ NO RESPONDIENTES.

Comenzamos la revisión de los estudios experimentales analizando qué sucede con la respuesta de conductancia de la piel en los pacientes esquizofrénicos, y los factores que pueden incidir en que esta respuesta se presente o no.



3.1.1.- LA RESPUESTA DE CONDUCTANCIA EN PACIENTES ESQUIZOFRENICOS

Depue y Fowles (1973) realizaron una revisión de los estudios sobre el nivel de activación de los sujetos esquizofrénicos, medido a través de diferentes parámetros de la actividad electrodérmica. Los índices de activación más frecuentemente utilizados fueron la *frecuencia de respuestas inespecíficas* (NSR), *el nivel basal de conductancia* (SCL), *la amplitud de la respuesta de conductancia* (SCR), y *la habituación de esta respuesta*. Estos autores observaron que los esquizofrénicos tenían mayor frecuencia de NSR, mayores SCL, mayores amplitudes de SCR, y una habituación de las respuestas de conductancia más lenta que los sujetos normales. Por todo ello concluyeron que los esquizofrénicos tenían un nivel de activación más alto que los sujetos normales.

Jordan (1974) realizó otra revisión, fijándose intencionadamente en estudios que no habían tenido en cuenta Depue y Fowles (1973), encontrando resultados discrepantes. En los estudios por él revisados, los esquizofrénicos tenían menor frecuencia de respuestas inespecíficas (NSR), menores niveles basales (SCL), menores amplitudes en las respuestas de conductancia (SCR) y una habituación más rápida que los sujetos normales. Apoyando estos datos la tesis contraria a la de Depue y Fowles: los esquizofrénicos tenían un nivel de activación menor que los sujetos normales.

Jordan explica que las divergencias obtenidas en los resultados con respecto al estudio anterior pueden ser debidas a las diferencias en la proporción de sujetos "Respondientes" y "No Respondientes" que forman las muestras de sujetos esquizofrénicos.

Los términos *Respondientes* (R) y *No Respondientes* (NR) fueron utilizados por Gruzelier y Venables (1972) para referirse a los sujetos que mostraban respuesta de conductancia (SCR), y a los sujetos que no mostraban tal respuesta a la primera presentación de un estímulo.

Gruzelier y Venables (1972, 1973, 1974) intentaron clarificar la controversia de si los esquizofrénicos tenían mayor o menor nivel de activación a través del estudio de la distribución de la respuesta de conductancia. En su estudio de 1972 la muestra estaba formada por sujetos con diagnóstico heterogéneo de esquizofrenia, tanto internados en instituciones psiquiátricas como no. Todos los esquizofrénicos tomaban fenotiazinas. Los estímulos que les presentaban eran una serie de 15 sonidos de 85 db de intensidad, 1000Hz de frecuencia y una duración de 1 segundo. Los resultados que obtuvieron fueron que un 54% de los esquizofrénicos no mostraban respuestas de conductancia, es decir eran NR, y un 46% sí mostraban tales respuestas, eran R. De los esquizofrénicos R un 94% no habituaba. En el grupo control, que estaba formado por sujetos normales y pacientes psiquiátricos no esquizofrénicos, todos los sujetos

respondían y habituaban. Estos resultados fueron replicados en sus estudios de 1973 y 1974.

En estos estudios Gruzelier y Venables plantean la hipótesis de la bimodalidad en la distribución de la respuesta de conductancia de la piel en los sujetos esquizofrénicos. Esta hipótesis, en síntesis, identifica 2 subpoblaciones dentro de los esquizofrénicos, una que no muestra respuesta de conductancia (NR) y otra que no muestra habituación de esta respuesta (la mayoría de los esquizofrénicos Respondientes).

En sus estudios, los esquizofrénicos NR se caracterizan por una menor frecuencia de NSR y menores SCL que los esquizofrénicos R y los normales, por lo que, como apuntaba Jordan (1974), dependiendo de la proporción de NR en una muestra, los esquizofrénicos considerados como grupo pueden aparecer con mayor o menor nivel de activación. Si la cantidad de NR es muy alta al realizar los promedios en las diferentes medidas de conductancia se obtendrán valores bajos o viceversa.

El hallazgo más consistente, replicado casi siempre en la literatura (tabla nº 3.1), es que los esquizofrénicos presentan una alta proporción de sujetos que no muestran respuestas de conductancia, lo que no parece estar tan claro es la proporción con la que esto sucede.

Otros autores han estudiado tanto la proporción de esquizofrénicos no respondientes, como la posible bimodalidad

en la distribución de la respuesta de conductancia postulada por Gruzelier y Venables (1972). A continuación vamos a revisar algunos de los estudios más importantes realizados en este campo.

Zahn (1976) obtuvo una distribución diferente de la de Gruzelier y Venables en la respuesta de conductancia, con esquizofrénicos agudos que no estaban medicados. Por un lado sólo halló un 15% de esquizofrénicos NR, y por otro no encontró esquizofrénicos que no presentaran habituación, poniendo así en duda la hipótesis de bimodalidad de Gruzelier y Venables.

Patterson (1976 a, b) obtuvo resultados con respecto a la proporción de esquizofrénicos NR más similares a los de Gruzelier y Venables (1972, 1973, 1974), con una proporción de 35% en el primer estudio y un 33% en el segundo. Al igual que Zahn (1976) no encontró una distribución bimodal (no respondientes/no habituadores) de la respuesta de conductancia.

El hallazgo de hiperresponsividad que obtienen Gruzelier y Venables (1972), entendido como no habituación de la respuesta de conductancia por parte de los esquizofrénicos, es polémico. La mayoría de los autores (tabla nº 3.1) no encuentran diferencias en cuanto al porcentaje de no habituadores entre los esquizofrénicos y los normales, solamente apoyan este hecho los estudios de Gruzelier, Eves, Connolly y Hirsch (1981a) y Rubens y Lapidus (1978).

En la tabla nº 3.1 vienen especificados los resultados obtenidos en 28 estudios en cuanto a porcentaje de esquizofrénicos NR, junto con algunos factores que pueden influir en dicha proporción, tales como intensidad del estímulo, criterios diagnósticos, tipo de muestras, y medicación. Teniendo en cuenta estos estudios obtenemos una media de alrededor de un 40.5 % de esquizofrénicos NR (500 esquizofrénicos NR de un total de 1233 esquizofrénicos). Media comparable a la obtenida en las revisiones realizadas por Öhman (1981); Bernstein, Frith, Gruzelier, Patterson, Straube y Zahn (1982) y Dawson y Nuechterlein (1984), que fueron de alrededor de un 40%, 40-50% y 38% respectivamente. La proporción de no respondientes en los sujetos normales es mucho más pequeña y oscila alrededor del 5% al 10% según los tres estudios citados.

Tabla 3.1.- Porcentaje de esquizofrénicos no respondientes en diversos estudios.

Referencia	N	% NR	Int dB	C.D.	Tipo de Muestra	Med.
Alm y cols. (1984)	22	50	80	FDC	Heterogénea	(1)
	18	78	80	FDC	Heterogénea	(2)
Bartfai y cols. (1983b)	13	0	85	FDC	Agudos	(1)
Bartfai y cols. (1984)	18	0	85	FDC	Agudos	(1)
Bartfai y cols. (1987)	18	33	85	FDC	Heterogénea	(4)
Bernstein y cols. (1981)	20	50	60	FDC	Crónicos	(1),(2)
	20	25	90	FDC	Crónicos	(1),(2)
Bernstein y cols. (1985)	20	60	60	FDC	Crónicos	(1),(2)
Bernstein y cols. (1988)	50	64	60	FDC	Crónicos	(1),(2)
Frith y cols. (1982)	41	10	85	PSE	Agudos	(1)
Green y cols. (1989)	77	63	75	DSM-III	Heterogénea	(2)
Gruzelier y cols. (1979)	30	8	70	PSE	Heterogénea	(4)
Gruzelier y cols. (1981a)	33	33	70	PSE	Heterogénea	(1)
	33	6	90	PSE	Heterogénea	(1)
Gruzelier y Venables (1972)	80	54	85	ICD-7	Heterogénea	(3)
Gruzelier y Venables (1973)	38	53	75	ICD-7	Heterogénea	(3)
Gruzelier y Venables (1974)	47	68	75	ICD-7	Heterogénea	(3)
Iacono (1982)	24	46	86	FDC	En remisión	(3)
Levinson y cols. (1984)	36	56	70	DSM-III	Crónicos	(2)
Öhlund y cols. (1989)	39	51	80	DSM-III	Crónicos	(4)
Öhman y cols. (1989a)	37	59	80	DSM-III	Heterogénea	(4)
Öhman y cols. (1989b)	32	28	80	FDC	Heterogénea	(4)
Patterson (1976a)	31	35	75	(-)	Crónicos	(3)
Patterson y Venables (1978)	31	33	75	(-)	Crónicos	(3)
	21	32	75	(-)	Crónicos	(3)
Rubens y Lapidus (1978)	40	25	75	(-)	Agudos	(3)
Straube (1979)	21	38	85	(-)	Agudos	(1)
	29	41	85	(-)	Agudos	(3)

Tabla 3.1.- Porcentaje de esquizofrénicos no respondientes en diversos estudios.

Referencia	N	% NR	Int dB	C.D.	Tipo de Muestra	Med.
Spohn y cols. (1989a)	100	60	75	FDC	Crónicos	(2)
Yannitsi y cols. (1987)	25	16	85	DSM-III	Heterogénea	(1)
	25	48	85	DSM-III	Heterogénea	(3)
Zahn (1976)	118	15	75	(-)	Agudos	(1)
Zahn y cols. (1981a)	46	28	72	DSM-II	Agudos	(1)

Abreviaciones: N: Número de Sujetos; % NR: Porcentaje de Esquizofrénicos no respondientes; Int. dB: Intensidad del estímulo en decibelios; C.D.: Criterios Diagnósticos; (-): Sin especificar; Med.: Medicación; (1): Sin medicar; (2): Neurolépticos; (3): Fenotiazinas; (4): Diversos tipos.

3.1.2.- FACTORES QUE INCIDEN EN LA PROPORCION DE ESQUIZOFRENICOS NO RESPONDIENTES.

3.1.2.1.- Características del estímulo

Estudiando la influencia que tenía la intensidad del estímulo en la frecuencia de esquizofrénicos NR, Gruzelier y cols (1981a) encontraron que 9 de cada 10 esquizofrénicos que no mostraban respuestas de conductancia (SCR) a una secuencia de sonidos de 70 db, sí lo hacían a una subsecuente secuencia de sonidos de 90 db. La frecuencia de NR fue de 33% en la serie de 70 db y de 6% en la serie de 90 db.

Bernstein, Taylor, Starkey, Juni, Lubowsky y Paley (1981) utilizaron sonidos de 60 dB y 90 dB con muestras independientes de esquizofrénicos, obteniendo una frecuencia de NR de 50% y 25% respectivamente.

Estos datos indican que hay una menor proporción de esquizofrénicos NR cuando se utilizan estímulos de intensidades altas, sin embargo, como señala Öhman (1981), aún hay esquizofrénicos que no responden incluso a estímulos intensos.

El hecho de que la proporción de esquizofrénicos NR baje considerablemente si la intensidad del estímulo es aumentada (Bernstein y cols. 1981; Gruzelier y cols. 1981a) nos indica que los esquizofrénicos NR son fisiológicamente capaces de tener respuestas de conductancia, y que el problema subyacente pueda

ser el alto umbral necesario para que se produzcan SCR, lo que para algunos autores indica que su nivel de activación es bajo (Öhman, 1981).

Esto está apoyado también por el hecho de que cuando el estímulo presentado tiene la característica de ser un aviso o señal para realizar una tarea, la proporción de esquizofrénicos NR disminuye. Bernstein, Riedel, Pava, Schnur y Lubowsky (1985), introdujeron en su estudio la tarea de que el sujeto tuviera que apretar un pedal después de escuchar el estímulo. Comparando los grupos que tenían que realizar la tarea con los que no, la proporción de esquizofrénicos NR pasaba de un 60% a un 15%. Utilizando la misma tarea Bernstein, Riedel, Graae, Seidman, Steele, Connolly, y Lubwosky (1988), obtienen resultados que pasan del 64% de esquizofrénicos NR para los que no realizan la tarea, al 30% para los que sí la realizan.

Los datos presentados en la tabla nº 3.1 hacen referencia sólo a los resultados obtenidos en los grupos en los que el estímulo no requería ninguna tarea por parte del sujeto.

3.1.2.2.- Criterios Diagnósticos y Tipo de Muestra

Como se puede ver en la tabla nº 3.1 los criterios diagnósticos utilizados han sido varios. Desde criterios muy ambiguos como el consenso de 2 psiquiatras sin más especificaciones (Straube, 1979), hasta más estructurados como el International Clasification of Diseases and Causes of Death,

ICD-7 (Gruzelier y Venables, 1972); Present State Examination, PSE (Frith, Stevens, Johnstone y Crow, 1982); Diagnostic and statistical manual of mental disorders, DSM-II (Zahn, Carpenter y Mcglashan, 1981a); Research Diagnostic Criteria, RDC (Bernstein y cols, 1985); DSM-III (Öhlund, Lindström, Alm, Öst y Öhman, 1989). Utilizando cualquiera de ellos aparece una alta proporción de esquizofrénicos NR. Además, tanto en las muestras formadas por esquizofrénicos crónicos (p.e. Bernstein y cols, 1985; Patterson, 1976a, b), esquizofrénicos agudos (p.e. Frith y cols, 1982; Zahn y cols, 1981a), como en las muestras consideradas de composición heterogénea (p.e. Gruzelier y Venables, 1974; Alm y cols, 1984), aparecen altos porcentajes de esquizofrénicos NR. También aparece en sujetos esquizofrénicos en remisión (Iacono, 1982). Sin embargo, las proporciones menores aparecen en los estudios realizados con muestras de tipo agudo. La división de los esquizofrénicos en R y NR no está relacionada con los subgrupos diagnósticos clásicos (Alm y cols., 1984).

3.1.2.3.- Medicación

En los estudios de Gruzelier y Venables (1972, 1973, 1974) los grupo de esquizofrénicos NR y R no diferían en la dosis o tipo de medicación, todos tomaban fenotiazinas. Para estos autores, la proporción de NR no es un efecto directo de la medicación.

Zahn y cols (1976, 1981a) señalan que la proporción de NR parece ser más baja en pacientes que no están medicados. En sus estudios obtienen un 15% y un 26% de NR en esquizofrénicos sin medicar.

Para Bartfai, Levander, Edman, Schalling y Sedvall (1983b) la incidencia de esquizofrénicos NR no puede ser explicada como un efecto de la medicación (aunque en su estudio con esquizofrénicos sin medicar no aparece ninguno), ya que hay una proporción importante de esquizofrénicos NR en estudios con pacientes sin medicar (p.e. Straube, 1979 y Frith y cols, 1982 con un 35% y un 10% respectivamente).

Alm y cols. (1984) comparan 2 muestras de esquizofrénicos, unos que toman neurolepticos y otros que no, en el primer caso obtienen 78% de NR y en el segundo un 50%. Estos autores, a pesar de la diferencia que obtienen en la proporción de esquizofrénicos NR, apoyan la idea de que los neurolepticos no tienen efectos en la proporción de NR. Spohn, Coyne, y Spray (1989a) realizan la misma comparación, no encontrando efectos de los neurolepticos en dicha proporción.

Spohn, Coyne, Wilson, y Hayes (1989b) realizaron un estudio cuya muestra estaba compuesta por dos grupos de sujetos, unos que estaban medicados y otros que no lo estaban. Estudiaron la proporción de NR en ambos grupos y después retiraron la medicación a los que la tomaban, y los que no la

tomaban comenzaron a tomarla. A los 15 días examinaron la incidencia de NR, no obteniendo diferencias significativas con la variación del tratamiento neuroléptico. Compararon también la frecuencia de NR en sujetos que estaban medicados solo con neurolépticos, con la de los sujetos que estaban medicados con neurolépticos equivalentes y antiparkinsonianos, no encontrando diferencias significativas entre ambos grupos. Por lo que afirman que la medicación antiparkinsoniana no incrementa la frecuencia de NR.

Podemos decir, resumiendo, que los datos revisados indican que una gran proporción de esquizofrénicos no muestra respuestas de conductancia a estímulos auditivos inocuos, es decir, la distribución de la respuesta de conductancia de los pacientes esquizofrénicos difiere de la de los sujetos normales. El valor promedio observado de esquizofrénicos NR se sitúa entorno al 40%, frente a un 5-10% en los sujetos normales y sujetos con trastornos psiquiátricos no esquizofrénicos (Dawson, Nuechterlein y Adams, 1989; Öhman, 1981; Zahn, 1986). Miquel (1991) obtiene en una muestra de depresivos un porcentaje de no respondientes del 14%.

La incidencia de NR puede ser modificada por varios parámetros (por ejemplo la intensidad del estímulo, el tipo de muestra), sin embargo, parece dudoso que alguno de ellos, aisladamente, pueda dar una explicación satisfactoria de la

relativamente amplia variación en la proporción de esquizofrénicos NR que aparece en la literatura.

La gran proporción de NR ha sido observada en un amplio espectro de tipos esquizofrénicos, lo que hace pensar que la selección de los pacientes esquizofrénicos no es un factor que esté detrás de las discrepancias en los datos obtenidos (Bernstein y cols, 1982).

Los esquizofrénicos NR y R no difieren en edad, ni en tiempo de hospitalización (Alm y cols, 1984; Öhman, 1981), ni en el tipo de medicación (Schnur, 1990).

Todos los datos que acabamos de señalar nos llevan a la conclusión de que los esquizofrénicos, en cuanto a la respuesta de conductancia de la piel, están divididos en dos grupos: los no respondientes y los respondientes. Esta división es un hallazgo consistente en la literatura, y nos está indicando que este grupo de pacientes no aparece como un grupo homogéneo. Si consideramos a la actividad electrodérmica como un indicador del nivel de activación, podemos decir que los esquizofrénicos aparecen divididos en dos grupos en cuanto a su nivel de activación.

CAPITULO 3: LA AED EN PACIENTES ESQUIZOFRENICOS

En los próximos apartados vamos a revisar estudios que hacen referencia a si estos dos grupos de sujetos esquizofrénicos, los no respondientes y los respondientes, muestran diferencias en otros aspectos, como por ejemplo otras medidas de la actividad electrodérmica, o en el cuadro clínico.

3.2.- MEDIDAS ELECTRODERMICAS EN PACIENTES ESQUIZOFRENICOS Y EN SUJETOS NORMALES

En el apartado anterior hemos visto por los estudios revisados, que los esquizofrénicos con respecto a la presentación de respuesta de conductancia de la piel, no son un grupo homogéneo. Los sujetos esquizofrénicos aparecen divididos en dos grupos, los No Respondientes (NR) y los Respondientes (R). Ahora nos vamos a centrar en ver qué sucede en las medidas electrodérmicas cuando comparamos a estos dos grupos de esquizofrénicos entre sí, y cuando los comparamos con los sujetos normales. En primer lugar vamos a ver qué sucede en las medidas tónicas, pasando a continuación a las medidas fásicas y a la habituación y deshabituación.

3.2.1.- MEDIDAS TONICAS

La mayoría de los estudios están de acuerdo en que los esquizofrénicos no respondientes (NR) tienen valores menores en los *niveles basales de conductancia* (SCL) que los esquizofrénicos respondientes (R). Estos resultados se han hallado en estudios que utilizaban muestras de sujetos esquizofrénicos medicados (Gruzelier y Venables 1972, 1974; Patterson y Venables, 1978; Ruben y Lapidus, 1978).

Cuando los esquizofrénicos no reciben medicación los esquizofrénicos R también tienen mayores SCL que los esquizofrénicos NR (Dawson y Nuechterlein, 1984; Toone, Cooke y Lader, 1981). En el estudio de Toone y cols, a diferencia del resto de los que estamos comentando, se utilizaron estímulos visuales.

Por lo tanto, independientemente de que estén medicados o no, los niveles basales de los esquizofrénicos R son más altos que los de los esquizofrénicos NR. Este hecho también está apoyado por el estudio de Alm y cols (1984) en el que se compararon un grupo de esquizofrénicos medicados con otro de esquizofrénicos no medicados. En ambos grupos se puso de manifiesto que los SCL de los esquizofrénicos NR son menores que los de los esquizofrénicos R.

Iacono (1982) encontró que los niveles basales de conductancia de los esquizofrénicos medicados en remisión eran similares a los del resto de los esquizofrénicos. Los esquizofrénicos NR tenían los SCLs más bajos, por encima de estos se situaban los SCLs de los sujetos normales, y por último, los niveles basales de los esquizofrénicos R tenían los valores más altos.

En las comparaciones con los normales los resultados son más variables y más difíciles de interpretar porque la medicación antipsicótica disminuye los niveles basales de conductancia (Spohn y cols, 1989a; Yannitsi, Liakos, Papakostas,

1987). Sin embargo, la medicación antiparkinsoniana no parece producir reducción de los SCLs, esto hace pensar que la reducción de los SCLs por los neurolépticos no está relacionada con sus propiedades anticolinérgicas (Schnur, 1990).

En contra de lo que podía ser esperado en base a la medicación, Rubens y Lapidus (1978) hallaron que los esquizofrénicos R tenían mayores SCL que los sujetos normales. Mientras que los esquizofrénicos NR tenían SCL menores que los sujetos normales. Esto último era consistente con el hecho de que los esquizofrénicos estaban tomando medicación.

También los resultados obtenidos por Öhman, Öhlund, Wielsegren, Öst, y Linström (1989a) apoyan el hecho de que los esquizofrénicos NR tienen menores SCL que los esquizofrénicos R y que los sujetos normales. Los sujetos normales tienen menores SCL que los esquizofrénicos R, ahora bien, esta última diferencia no llega a ser significativa.

Una conclusión razonable teniendo en cuenta el efecto de la medicación antipsicótica sería que los esquizofrénicos NR tienen más bajos SCL que los esquizofrénicos R, y que este último grupo tiende a tener SCL más altos que los sujetos normales (Öhman, 1981).

Por lo que se refiere a la **frecuencia de respuestas inespecíficas (NSR)**, en diversos estudios se ha obtenido como resultado que los esquizofrénicos NR tienen una frecuencia de

repuestas inespecíficas (NSR) menor que los esquizofrénicos R. Este resultado se ha obtenido tanto en estudios con esquizofrénicos medicados (Gruzelier y cols, 1981a; Rubens y Lapidus, 1978; Straube, 1979), como en estudios con esquizofrénicos sin medicar (Dawson y Nuechterlein, 1984; Toone y cols, 1981), como en estudios que comparan grupos de esquizofrénicos que toman medicación con los grupos que no la toman (Alm y cols 1984).

Los esquizofrénicos NR también tienen menor frecuencia de NSR que los sujetos normales, tanto si están tomando medicación (Rubens y Lapidus, 1978), como si no (Straube, 1979). Mientras que los esquizofrénicos R tienen una frecuencia mayor de respuestas inespecíficas que los normales, tanto si toman medicación (Rubens y Lapidus, 1978), como si no (Bartfai, Edman, Levander, Schalling y Sedvall, 1984; Gruzelier y cols, 1981a).

Iacono (1982) afirma que en los esquizofrénicos en remisión se obtienen los mismos valores: los NR tienen menor frecuencia de respuestas inespecíficas que los sujetos normales, y estos últimos, a su vez, tienen menor frecuencia de NSR que los esquizofrénicos R. Öhman y cols. (1989a) obtuvieron resultados similares con una muestra heterogénea de esquizofrénicos.

En el estudio de Frith y cols (1982), comparando la frecuencia de NSR de los esquizofrénicos con la de otros grupos diagnósticos, los esquizofrénicos (con solo un 10% de sujetos

NR) muestran mayor frecuencia de NSR que los depresivos y los ansiosos.

En cuanto a la posibilidad de que la medicación antipsicótica reduzca la frecuencia de NSR, no parecen existir resultados concluyentes. Öhman (1981) señala que no ha encontrado ningún estudio que aporte hallazgos consistentes de que este tipo de medicación disminuya la frecuencia de NSR. No obstante, la polémica existe y autores como Spohn y cols (1989b) afirman que este tipo de medicación sí puede reducir la frecuencia de NSR, mientras que la medicación antiparkinsoniana no parece estar asociada con la reducción.

Estos datos indican que los esquizofrénicos R aparecen considerablemente más activados que los NR en las medidas electrodérmicas tónicas, y este efecto no puede ser explicado en función de diferencias en la medicación. En general, los esquizofrénicos R tienen un nivel de activación mayor que el de los sujetos normales y los esquizofrénicos NR un nivel de activación menor. Sin embargo, los datos son menos claros cuando introducimos en la comparación a los sujetos normales, sobre todo por lo que respecta a la comparación de los esquizofrénicos NR con los normales. Los esquizofrénicos NR tienen valores menores en las medidas tónicas que los sujetos normales, pero estos valores pueden ser producidos por la medicación neuroléptica. Mientras que para la comparación de los esquizofrénicos R con los normales, la conclusión de que tienen

mayor activación los primeros es más clara, puesto que obtienen mayores valores en las medidas tónicas, aunque la medicación las disminuya.

Con respecto a las medidas tónicas podemos concluir que los dos grupos de sujetos esquizofrénicos, respondientes y no respondientes, y los sujetos normales difieren en este tipo de medidas (niveles basales y frecuencia de respuestas inespecíficas).

3.2.2.- RESPUESTAS FASICAS

Este tipo de medidas, utilizadas como indicadores de responsividad, sólo aparecen en los grupos de sujetos respondientes. Analizaremos en primer lugar la amplitud de las respuestas de conductancia (SCRs), y después su habituación tras la presentación de estimulación repetida.

Bernstein y cols (1981, 1985) no encontraron diferencias en la amplitud de las SCRs cuando compararon esquizofrénicos que no tomaban medicación, con esquizofrénicos que sí tomaban, aunque Spohn, Lacoursiere, Thompsom y Coyne (1977) habían afirmado que los neurolépticos sí disminuían la amplitud de las respuestas de conductancia.

No hay un acuerdo general cuando se comparan esquizofrénicos y normales en la amplitud de la SCR. Existen estudios que no encuentran diferencias utilizando tanto muestras

heterogéneas de esquizofrénicos que no tomaban medicación (Gruzelier y cols, 1981a), como muestras de sujetos agudos y medicados (Rubens y Lapidus, 1978).

En los estudios de Gruzelier y Venables (1972) con una muestra de esquizofrénicos heterogénea y medicada, de lacono (1982) con esquizofrénicos en remisión y medicados, y de Toone, Cooke y Lader (1981) con una muestra de esquizofrénicos agudos sin medicar, se obtienen mayores amplitudes de respuesta en los esquizofrénicos. Öhman, Nordby y D'Elia (1989b) utilizando una muestra de esquizofrénicos crónicos que tomaban medicación, también obtuvieron amplitudes de respuesta mayor en los esquizofrénicos respondientes frente a los sujetos que formaban el grupo control.

Por último, los estudios que han obtenido menores amplitudes de respuesta en los esquizofrénicos han sido realizados por Patterson y Venables (1978) con una muestra de esquizofrénicos crónicos y medicados, y por Zahn y cols (1981a) con una muestra de agudos sin medicar.

Por los estudios revisados se puede ver que no existe un acuerdo general con respecto a si aparecen valores mayores en la amplitud de la respuesta de conductancia en los esquizofrénicos respondientes o en los sujetos normales. A pesar de no existir una confirmación tan firme como en los hallazgos de la proporción de esquizofrénicos no respondientes y de los valores

de las medidas tónicas, son más numerosos los estudios que obtuvieron como resultado mayor responsividad en esquizofrénicos respondientes que en sujetos normales, medida esta a través de la amplitud de la respuesta de conductancia (Bernstein y cols, 1982; Dawson y Nuechterlein, 1984).

De acuerdo con la mayoría de los estudios, el grupo de esquizofrénicos respondientes muestra un nivel de activación medido a través de la amplitud de la respuesta de orientación más alto que el de los sujetos normales.

3.2.3.- HABITUACION/DESHABITUACION

Uno de los procedimientos más comúnmente empleados para medir la habituación es el número de repeticiones de un estímulo requeridas para alcanzar un nivel predeterminado de respuesta, o criterio de habituación por ejemplo 2 ó 3 presentaciones consecutivas de un estímulo sin que aparezca respuesta. Generalmente la respuesta de conductancia (SCR) requiere de 3 a 9 repeticiones de estímulos inocuos para alcanzar este criterio. Este valor puede aumentar si el estímulo implica la realización de alguna tarea o si es intenso (Öhman, 1981). Este tipo de criterio de habituación tiene la ventaja de tener un final común de respuesta "cero" en todos los sujetos, pero la desventaja de ignorar las diferencias con la amplitud de la respuesta inicial. Por ello, otras medidas de habituación se

centran en los cambios en la amplitud de respuesta entre los ensayos (Zahn, 1986).

Bernstein y cols. (1982) definen habituación rápida cuando se alcanza el criterio de habituación en 1 ó 2 ensayos, habituación normal cuando se alcanza el criterio desde 3 a 9 ensayos, y habituación lenta cuando se requieren 10 ensayos o más.

Estudios que encuentran una alta proporción de habituadores lentos entre los esquizofrénicos son los de Gruzelier y Venables (1972, 1973, 1974), Gruzelier y cols. (1981a), Rubens y Lapidus (1978).

Otros estudios encuentran o una proporción similar a la observada en normales (Öhman 1981; Öhman y cols. 1989b; Patterson 1976b), o una proporción mayor de habituadores rápidos entre los esquizofrénicos (Bernstein y cols, 1982).

También existe gran variabilidad con respecto a los ensayos que tienen que ocurrir hasta que se cumpla el criterio de habituación. Para Bernstein y cols. (1981,1985); Patterson (1976a); y Straube (1979) los esquizofrénicos habitúan en menos ensayos, es decir, tienen una habituación más rápida que los normales que responden. En los estudios de Gruzelier y Venables (1972, 1973, 1974), Gruzelier, Connolly, y cols (1981a), y Gruzelier y cols. (1981b), los esquizofrénicos tienen una habituación más lenta que los sujetos normales. Sin embargo

Bartfai y cols. (1984), Iacono (1982), Öhman y cols. (1989b) no encontraron diferencias con los sujetos normales por lo que respecta al número de ensayos necesarios para alcanzar el criterio de habituación.

Como se puede observar, tampoco existe acuerdo unánime en relación a quién habitúa más rápido. Levinson, Edelberg y Bridger (1984) explican las discrepancias señalando que los estudios con una alta proporción de habituadores lentos utilizan un período para la latencia de la respuesta que va de 1 a 5 segundos. Mientras que en los estudios que aparece una alta proporción de esquizofrénicos que habitúan rápidamente, el criterio que se utiliza es de 1 a 3 segundos. En su estudio utilizaron comparando los dos criterios, concluyendo que la falta de habituación observada cuando se utiliza un criterio más amplio, es debida a que respuestas inespecíficas se consideran como respuestas específicas.

Existen pocos trabajos que estudien la deshabituación de las respuestas de conductancia en los esquizofrénicos. La deshabituación la definen Siddle, Stephenson y Spinks (1983) como un incremento en la responsividad al estímulo habitador siguiente a la presentación de otro estímulo con alguna característica diferente, normalmente intercalado en una serie de habituación.

Frith y cols. (1982) estudiaron la deshabitación a través de una serie de sonidos de 85 dB de intensidad, 1000 hz de frecuencia y 1 s. de duración, en la cual introducían un estímulo deshabitador entre el sonido nº 14 y el nº 15, de 100 dB y 2000 Hz. Este estímulo no generó deshabitación dado que los sonidos siguientes de la serie no produjeron respuestas de mayor amplitud que las precedentes. Esto era así tanto para la comparación de la media de los 3 ensayos posteriores con los anteriores, como para la comparación del ensayo nº 15 con el nº 14. Tampoco obtuvieron deshabitación con los depresivos. Estos autores defienden que el hecho de que los sujetos esquizofrénicos no deshabitúen está indicando su imposibilidad de discriminar los cambios en la estimulación y, por tanto, implicaría sobregeneralización.

Iacono (1982) estudió también la deshabitación con una serie de 17 sonidos de 86 dB, 1000Hz y 5 s., en la cual el sonido 16 variaba la frecuencia a 500 Hz, y la duración a 2s. La respuesta al nuevo sonido fue mayor tanto en el grupo de esquizofrénicos como en el de normales, la respuesta al sonido siguiente al deshabitador fue similar en ambos grupos, pero ninguno mostró evidencia de deshabitación al sonido original.

Los datos revisados hasta aquí indican que los esquizofrénicos respondientes tienen un nivel de activación más alto que los esquizofrénicos no respondientes, medido a través

de los parámetros electrodérmicos tónicos (niveles basales y respuestas inespecíficas), y este efecto no puede ser explicado en términos de diferente medicación. Los esquizofrénicos R también tienen mayores valores en las medias tónicas que los sujetos normales, y parece que los esquizofrénicos NR obtienen valores menores, pero este dato es menos claro debido al efecto que produce la medicación en las medidas tónicas, ya que actúa disminuyéndolas.

Parece que una mayoría de estudios encuentran una mayor amplitud de SCR en los esquizofrénicos R, pero lo que no está tan claro es si los esquizofrénicos R difieren de los normales en el índice de habituación y en la deshabituación.

Resumiendo, podemos decir que cuando tenemos en cuenta a los sujetos normales, los esquizofrénicos NR tienen un nivel de activación menor, mientras que los esquizofrénicos R tienen un nivel de activación mayor. La evidencia de la baja activación en los NR es más fuerte en las respuestas fásicas, y la evidencia de alta activación para los esquizofrénicos R es más fuerte en las medidas tónicas.

Aunque Gruzelier y Venables (1972) hablaron de grupos de esquizofrénicos hiporreactivos e hiperreactivos en términos de respuestas fásicas, actualmente hay una tendencia a utilizar estos términos en referencia a medidas tónicas (Öhman, 1981).

A medida que incluimos más parámetros de la actividad electrodérmica vamos caracterizando y separando más a los dos grupos de esquizofrénicos, los no respondientes de los respondientes. Hasta ahora tenemos que los no respondientes se caracterizan por no mostrar respuestas fásicas de conductancia, tener niveles basales de conductancia bajos y poca frecuencia de respuestas inespecíficas. Señalando todas estas medidas un nivel de activación bajo en este tipo de esquizofrénicos.

Las características de los esquizofrénicos respondientes en la actividad electrodérmica son diferentes: muestran respuestas fásicas de conductancia de la piel, niveles basales de conductancia altos y alta frecuencia de respuestas inespecíficas.

La revisión de los estudios sobre las características clínicas que presentan los dos grupos de sujetos esquizofrénicos, no respondientes y respondientes, delimitados a través de la actividad electrodérmica vamos a realizarla en el último apartado de este capítulo.

3.3.- RELACION DE LA ACTIVIDAD ELECTRODERMICA CON OTRAS MEDIDAS PSICOFISIOLOGICAS.

En este apartado queremos presentar brevemente los hallazgos más importantes que se han obtenido en otras medidas psicofisiológicas en la esquizofrenia. En primer lugar, veremos las medidas que han demostrado estar relacionadas con la división de los esquizofrénicos en respondientes y no respondientes en la actividad electrodérmica, y a continuación, veremos otras que no parecen estar relacionadas con esta división.

Gruzelier y Venables (1975) estudiaron la frecuencia cardíaca, la presión sanguínea y la temperatura en esquizofrénicos respondientes (R) y no respondientes (NR). Los esquizofrénicos R obtuvieron valores mayores en estas medidas que los esquizofrénicos NR, a pesar de no diferir en la cantidad de medicación que recibían. En frecuencia cardíaca los dos grupos de esquizofrénicos tuvieron valores mayores que los sujetos normales. Para la presión sanguínea sistólica y la temperatura, el grupo de sujetos normales mostraron valores que estaban comprendidos entre los valores de los dos grupos de sujetos esquizofrénicos.

Dado que la medicación neuroléptica aumenta la frecuencia cardíaca (Spohn y cols, 1977), no es extraño que los

pacientes medicados obtengan valores mayores que los sujetos normales. Los resultados del estudio de Gruzelier y Venables (1975) apoyan el hecho de que los esquizofrénicos R tienen un nivel de activación más alto que los esquizofrénicos NR, y que la falta de reactividad fásica en la actividad electrodérmica es paralela a la disminución en la actividad de otros sistemas.

Patterson (1976a, b) y Straube (1979) encontraron que los esquizofrénicos no respondientes tenían una constricción pupilar menor, así como una velocidad menor de dicha constricción, ante estímulos visuales que los esquizofrénicos respondientes.

Bernstein y cols. (1988) estudiaron la actividad electrodérmica y el volumen de pulso sanguíneo (medido en el dedo medio -FPV-) en pacientes esquizofrénicos, y obtuvieron una gran concordancia entre estas medidas. En primer lugar, observaron que ante la presentación de un estímulo inocuo los esquizofrénicos tenían una frecuencia anormal de no respondientes en la respuesta de conductancia y en el volumen del pulso. En segundo lugar, si este estímulo era presentado como una señal para realizar una tarea, la respuesta inicial se normalizaba en los esquizofrénicos, tanto en lo que respecta a la conductancia como al volumen del pulso sanguíneo. Y por último, el no mostrar respuesta al estímulo inocuo inicial tuvo una alta concordancia entre SCR y FPV, un 78% de los esquizofrénicos no respondientes en SCR tampoco mostraban FPV.

Holzman (1987) realiza una revisión de los estudios realizados sobre los movimientos oculares en esquizofrénicos. El hallazgo más importante, que se ha replicado consistentemente en la literatura, es que los esquizofrénicos muestran un movimiento irregular de seguimiento del ojo, con una alta frecuencia de movimientos rápidos. Apareciendo este fenómeno en un 80% de los pacientes esquizofrénicos, y en cerca del 45% de sus familiares biológicos de primer grado, en contraste con el 10% de los familiares de primer grado de pacientes psiquiátricos no esquizofrénicos, y el 8% en los sujetos normales.

Las anormalidades que aparecen en los movimientos oculares en esquizofrénicos no parecen ser causadas por falta de cooperación o por la medicación neuroléptica (Dawson y cols, 1989). El hecho de que estas anormalidades aparezcan en los familiares de primer grado que no presentan la sintomatología esquizofrénica, apunta a que la ejecución en el seguimiento ocular puede ser un marcador genético de un genotipo con propensión a la esquizofrenia.

Veremos seguidamente lo más destacado que aparece en la literatura con respecto a otra respuesta psicofisiológica, los potenciales evocados. Medimos los potenciales evocados cuando registramos la actividad eléctrica de las neuronas corticales ante la presentación de estímulos de diversas modalidades sensoriales. La presentación de estímulos provoca respuestas corticales en la zona de proyección de la corteza correspondiente

a la modalidad sensorial del estímulo (Andreassi, 1980). Los componentes de los potenciales evocados pueden dividirse en dos categorías generales: "endógenos" y "exógenos". Los componentes exógenos reflejan la actividad que está determinada por las características físicas del estímulo. En contraste, los componentes "endógenos" son altamente sensibles a factores psicológicos tales como tareas complejas, estímulos importantes, etcétera. Como los componentes endógenos reflejan aspectos superiores del procesamiento, sus medidas han sido cada vez más empleadas. Aunque los componentes endógenos que han sido estudiados son varios, la Variación Contingente Negativa (VCN), la onda lenta (SW), la onda llamada N100, el componente que ha recibido mayor atención y al que nos vamos a referir es al llamado P300 (Dawson y cols, 1989).

El componente P300 es una onda de polaridad positiva, que alcanza su punto máximo aproximadamente a los 300 ms de la presentación de un estímulo nuevo, sorprendente, o que requiere una tarea al sujeto. El componente P300 es similar al componente autonómico de la respuesta de orientación. Las variaciones en su forma, principalmente en su amplitud, nos proporcionan información sobre anomalías del funcionamiento atencional, que están relacionadas con la esquizofrenia.

El hallazgo más importante ha sido que la amplitud de la onda P300 está significativamente reducida (atenuada) en pacientes esquizofrénicos, comparados con sujetos normales. La

cantidad de reducción está comprendida entre el 26% y el 53% (Mirsky y Duncan, 1986).

La interpretación de la reducción de la amplitud de la P300 no está clara. Para Zahn (1986) la reducción no parece ser debida a los efectos de la medicación, ya que se presenta también en pacientes esquizofrénicos que no toman medicación.

Ni las anomalías en los movimientos oculares, ni en la P300, parecen estar relacionadas con la distinción entre respondientes y no respondientes en la actividad electrodérmica (Dawson y cols., 1989). En una revisión sobre marcadores biológicos en la esquizofrenia de Szymansky, Kane y Lieberman (1991), señalan como marcadores psicofisiológicos más importantes en este trastorno a: la actividad electrodérmica, los movimientos oculares y los potenciales evocados.

3.4.- ACTIVIDAD ELECTRODERMICA Y CARACTERISTICAS CLINICAS EN LOS PACIENTES ESQUIZOFRENICOS.

Queremos comenzar este apartado señalando que estos dos grupos en los que aparecen divididos los esquizofrénicos según la actividad electrodérmica, uno con un nivel menor de activación y otro con un nivel mayor (entre el que se sitúa el grupo de sujetos normales), nos hacen pensar en qué relación tiene esto con las manifestaciones clínicas. Cuando Bleuler definió los síntomas fundamentales de la esquizofrenia, hacía referencia a síntomas de disminución de actividad. Síntomas que relacionaríamos con el grupo de esquizofrénicos no respondientes. Mientras que cuando Schneider definió lo que para él son síntomas de primer rango, hacía referencia a síntomas que indican aumento de actividad en diferentes niveles, aumento de actividad que relacionaríamos con el grupo de esquizofrénicos respondientes. Es decir, quizás, la actividad electrodérmica puede ser una medida objetiva si demuestra que guarda relación con cierto tipo de síntomas, tipo de esquizofrenia y evolución.

3.4.1.- RELACION CON LA SINTOMATOLOGIA

Gruzelier (1976) analizó las diferencias en el cuadro clínico entre esquizofrénicos NR y esquizofrénicos R usando la Witterborn Psychiatric Rating Scale. En su estudio los sujetos estaban divididos en dos grupos: uno formado por una muestra de pacientes con menos de 5 años de hospitalización, y otro formado por una muestra con más de 10 años de hospitalización. En el grupo con menor tiempo de hospitalización los sujetos que mostraban respuestas de conductancia tenían puntuaciones más altas en síntomas considerados más activos por el autor (ansiedad, excitación, beligerancia psicótica, conductas agresivas, y de solicitud de atención). Mientras que en el grupo de esquizofrénicos con más de 10 años de hospitalización no había diferencias significativas entre esquizofrénicos R y NR.

En este mismo estudio Gruzelier correlacionó parámetros de la actividad electrodérmica con las puntuaciones en la escala, y obtuvo una correlación significativa, en los esquizofrénicos R con más tiempo de hospitalización, entre la amplitud de la respuesta de conductancia y la retirada o inhibición emocional y social. Cuanta más retirada/inhibición las respuestas de conductancia tenían una amplitud menor.

Straube (1979) utilizó la Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS) (Overall y Gorkhman,1962) con una muestra de

esquizofrénicos agudos, y observó que los esquizofrénicos R y los NR no diferían significativamente en las puntuaciones totales en la escala, pero los esquizofrénicos R obtenían puntuaciones más altas en agitación psicomotora y trastornos motores específicos (como los llamados manierismos), mientras que los esquizofrénicos NR obtenían puntuaciones más altas en retirada/inhibición emocional, desorganización cognitiva (incoherencia), inhibición/lentitud psicomotora, hipocondriasis, humor deprimido y afectividad embotada o inapropiada.

Straube (1979) sugiere dos patrones sintomatológicos asociados con diferencias en la respuesta de conductancia: uno caracterizado fundamentalmente por desorganización cognitiva y retirada/inhibición emocional, que aparece en los esquizofrénicos que no muestran respuesta de conductancia de la piel a estímulos simples e inocuos; y otro caracterizado por mayor actividad psicomotora, que aparece en los esquizofrénicos que sí muestran respuestas de conductancia.

Bernstein y cols. (1981), utilizando también la Brief Psychiatric Rating Scale (Overall y Gorman, 1962), confirmaron los hallazgos de Straube (1979) en una muestra de esquizofrénicos crónicos. Los esquizofrénicos NR obtuvieron puntuaciones más altas en desorganización cognitiva y retirada/inhibición emocional que los esquizofrénicos R, junto con una tendencia ($p < .10$) hacia la afectividad embotada o

inapropiada, mientras que los esquizofrénicos R, obtuvieron puntuaciones más altas en agitación psicomotora.

Bernstein y cols. (1981) no encontraron diferencias significativas entre humor deprimido, inhibición/lentitud psicomotora, hipocondriasis, y trastornos motores específicos (manierismos), señalando que esto podría estar reflejando las diferencias entre su muestra de esquizofrénicos crónicos y la muestra de esquizofrénicos agudos de Straube (1979). Ambos autores están de acuerdo en que la retirada emocional y la desorganización cognitiva, como cuadro clínico, están asociadas con los esquizofrénicos que no muestran respuestas de conductancia de la piel.

Bernstein y cols. (1981) y Straube (1979) encuentran relaciones similares entre el cuadro clínico y la responsividad electrodérmica medida por la presencia o ausencia de respuesta de conductancia (SCR), aunque ninguno de los dos estudios obtiene una distribución bimodal de la respuesta de conductancia. Los esquizofrénicos respondientes en estos dos estudios no eran habituadores lentos como los esquizofrénicos R de Gruzelier y Venables (1972). Así pues, el cuadro clínico y conductual relacionado con la distinción respondientes/no respondientes es independiente de la distribución bimodal.

La relación entre nula o reducida respuesta de conductancia y retirada emocional, no parece ser una

consecuencia de la hospitalización ni de la medicación (Bernstein, 1987). También Champman y Champman (1985) obtuvieron una relación entre no responsividad electrodérmica y síntomas negativos. Concretamente, en su trabajo dividieron a estudiantes, identificados como sujetos con alto riesgo para la esquizofrenia, en dos grupos, según tuvieran altas o bajas puntuaciones en anhedonia (un claro síntoma negativo), sólo el primer grupo mostró falta de respuesta de conductancia.

Alm y cols. (1984) utilizaron para comparar el cuadro clínico de esquizofrénicos R y esquizofrénicos NR la Comprehensive Psychopathological Rating Scale (CPRS) (Åsberg, Montgomery, Perris, Schalling y Sedvall, 1978). No encontraron diferencias en la puntuación total de la escala entre ambos grupos. Pero sí encontraron puntuaciones mayores para los esquizofrénicos NR en afectividad embotada o inapropiada, retirada/inhibición emocional, humor deprimido, desorganización conceptual, y inhibición/lentitud psicomotora.

Öhman, Öhlund, Alm, Wielsegren, Öst, Lindström (1989a) utilizan la Comprehensive Psychopathological Rating Scale (CPRS), no encontrando diferencias en la puntuación total entre los grupos de esquizofrénicos NR y R. Sólo encontraron una relación significativa entre ánimo delirante y esquizofrénicos NR.

Öhman, Nordby y D'Elia (1989b) tampoco encontraron diferencias en la puntuación total entre esquizofrénicos R y esquizofrénicos NR en la Comprehensive Psychopathological Rating Scale (CPRS), sólo obtuvieron diferencias en que los esquizofrénicos responsivos tenían puntuación mayor en la subescala de ansiedad.

Los estudios revisados hasta ahora sugieren que la responsividad electrodérmica de los pacientes esquizofrénicos puede estar asociada con las dimensiones de síntomas positivos y síntomas negativos, siendo la asociación entre no responsividad y síntomas negativos la más evidente.

Ninguno de los estudios mencionados utiliza una escala diseñada específicamente para evaluar los síntomas negativos, ni los positivos. La relación podría ser más clara si esto fuera así. Además, estos estudios sólo examinan la relación entre la sintomatología y las diferencias en responsividad teniendo en cuenta las respuestas fásicas.

El siguiente estudio que vamos a comentar se caracteriza por la utilización de escalas específicamente diseñadas para evaluar los síntomas negativos y los positivos de la esquizofrenia. Green, Nuechterlein, y Satz (1989) utilizaron en su estudio para comparar los síntomas clínicos en esquizofrénicos NR y R la Escala para la Evaluación de los Síntomas Negativos (Andreasen, 1981) y la Escala para la Evaluación de los Síntomas

Positivos (Andreasen, 1983). Dentro de las diferentes puntuaciones que permite utilizar esta escala (ver en el apartado de instrumentos utilizados), los autores optan por utilizar la puntuación total de cada escala. En la puntuación total de la escala SANS no incluyen la subescala de trastornos atencionales.

Estos autores no encontraron diferencias significativas en la puntuación total en ninguna de las dos escalas.

Estos datos son inconsistentes con los estudios previos que indicaban distintos niveles en diferentes síntomas entre esquizofrénicos R y NR (Gruzelier, 1976; Straube, 1979; Bernstein y cols, 1981).

Varias razones podrían explicar los resultados divergentes. Ninguno de los estudios anteriores al de Green y cols. (1989) utiliza escalas previamente diseñadas para evaluar síntomas positivos y negativos. Además, el estudio de Green y cols (1989) no evalúa la dimensión de agitación psicomotora, en la cual los esquizofrénicos R tenían puntuaciones más altas. En los estudios anteriores, una proporción de la muestra estaba sin medicar, y además no utilizaron los criterios del DSM-III, por lo que la selección de los pacientes esquizofrénicos pudo haber sido realizada con unos límites más amplios.

Green y cols. (1989) también estudiaron la relación entre las medidas tónicas de conductancia, niveles basales y frecuencia de respuestas inespecíficas con las puntuaciones en

las escalas. Sólo encontraron una correlación significativa negativa entre la puntuación total en la escala de Evaluación de los Síntomas Negativos y los niveles basales: a puntuaciones más altas en el SANS, correspondían menores niveles basales.

Un paso adelante sería explorar no sólo las diferencias en la puntuación total de la Escala de Evaluación de los Síntomas Negativos y Positivos, sino explorar las diferencias en los grupos sintomatológicos dentro de cada escala (SANS: Embotamiento Afectivo, Alogía, Apatia-Abulia, Anhedonía-Insociabilidad, Trastornos Atencionales; SAPS: Alucinaciones, Ideas Delirantes, Comportamiento Extravagante, Trastornos Formales del Pensamiento de Tipo Positivo). Andreasen (1982) recomienda utilizar la puntuación global para cada grupo de síntomas, puesto que tiene una fiabilidad suficientemente alta y representa un índice más sensible clínicamente que la puntuación parcial. Esta va a ser una parte de nuestra investigación, estudiar las diferencias entre los dos grupos de esquizofrénicos en cada grupo sintomatológico, y ver las correlaciones que existen entre las puntuaciones y los distintos parámetros de la actividad electrodérmica.

No queremos acabar este apartado sin antes comentar un estudio realizado por Cooklin, Sturgeon y Leff (1983), en el que obtuvieron una correlación significativa entre el comienzo de las alucinaciones auditivas y el incremento de la frecuencia de respuestas inespecíficas. Esta asociación significativa no fue

debida a un incremento general de la frecuencia de NSR durante los períodos alucinatorios. Para los autores este hecho se puede explicar de dos formas: una de ellas es que cada incremento de activación autonómica facilita las experiencias alucinatorias, y la otra es que la experiencia de alucinar es por sí misma activadora.

3.4.2.- LA ACTIVIDAD ELECTRODERMICA COMO MARCADOR DE ESQUIZOFRENIA.

Vamos a referirnos a continuación a los estudios sobre las medidas de actividad electrodérmica como marcador de la esquizofrenia, ya que, como señala Iacono (1982), los resultados en estas medidas no son solamente una consecuencia de la sintomatología, sino que también se presentan en esquizofrénicos en remisión.

Para determinar si las características electrodérmicas fundamentales que aparecen en los sujetos esquizofrénicos se pueden calificar de marcadores, vamos a revisar lo que aparece en la literatura al respecto de la *no responsividad electrodérmica*, y de la *responsividad asociada a un nivel de activación tónico más alto que el normal*.

La no responsividad electrodérmica a estímulos inocuos se ha hallado en una alta proporción de sujetos con anhedonia, los cuales, según Simons (1981), tienen alto riesgo de psicosis en

general y de esquizofrenia en particular. Esta anomalía ha sido hallada consistentemente en esquizofrénicos con sintomatología (Öhman 1981; Bernstein y cols 1982; Dawson y Nuechterlein 1984) y en esquizofrénicos en remisión (Iacono 1982).

Así pues, la evidencia sugiere que la no responsividad puede presentarse antes, durante y después de los episodios esquizofrénicos en algunos sujetos. Aunque sea necesaria más investigación para demostrar que los sujetos con anhedonia manifestarán, más tarde, esquizofrenia en índices elevados.

La presencia de responsividad junto con una activación tónica simpática más alta de lo normal a estímulos inocuos, ha sido hallada en una sustancial proporción de esquizofrénicos durante la presencia del trastorno (Öhman, 1981; Bernstein y cols, 1982; Dawson y Nuechterlein, 1984), y en esquizofrénicos en remisión (Iacono, 1982), pero no en sujetos con alto riesgo genético de esquizofrenia (sujetos con un familiar directo con esquizofrenia).

Sin embargo, un fenómeno relacionado ha sido observado en sujetos de alto riesgo genético. Algunos de los hijos de pacientes esquizofrénicos son hiperrespondientes y /o lentos habituadores a estímulos de intensidad aversiva media (Prentky, Salzman y Klein, 1981). Similar hiperresponsividad y/o lenta habituación a estímulos de intensidad aversiva media, han sido

hallados por algunos investigadores en esquizofrénicos durante los episodios (Gruzelier y cols 1981b), pero no por otros (Bernstein y cols 1981). No tenemos conocimiento de que esto haya sido estudiado en pacientes esquizofrénicos en remisión.

Todas estas evidencias sobre la presencia de anomalías electrodérmicas han sido realizadas a través de diferentes estados sintomatológicos, con base en comparaciones transversales. Ningún estudio que conozcamos ha registrado la actividad electrodérmica longitudinalmente en los mismos sujetos, antes, durante y después del episodio de esquizofrenia.

Para Dawson y Nuechterlein (1984) los datos sugieren que las anormalidades electrodérmicas son posibles marcadores de vulnerabilidad para la esquizofrenia. Consideran a estas anormalidades como indicadores mediacionales de vulnerabilidad, ya que son anormales durante los estados aún no psicóticos y en remisión, y se hacen más extremas durante los estados psicóticos. Aunque Dawson (1989) señala que es necesaria más investigación para poder afirmar que estas anormalidades son indicadores mediacionales de vulnerabilidad o indicadores estables de vulnerabilidad.

3.4.3.- RELACION DE LA ACTIVIDAD ELECTRODERMICA CON EL PRONOSTICO

En este apartado vamos a revisar la relación que tiene la actividad electrodérmica con el pronóstico en la esquizofrenia y con la respuesta a los antipsicóticos.

Frith, Stevens, Johnstone y Crow (1979) midieron la actividad electrodérmica a una serie de sonidos en un grupo de esquizofrénicos (n=41) agudos recién hospitalizados que no recibían medicación. El diagnóstico fue realizado según el Present State Examination. La evaluación de la sintomatología positiva (delirios, alucinaciones y trastornos de pensamiento) fue realizada con la escala Krawiecka (Krawiecka, Goldberg y Vaughan, 1977). Los pacientes apenas tenían síntomas negativos, por lo que no los tuvieron en cuenta. Las puntuaciones en las escalas fueron recogidas una semana antes y cuatro semanas después del tratamiento con neurolépticos y antiparkinsonianos. El cambio clínico fue calculado restando las puntuaciones obtenidas en la cuarta semana de tratamiento a las de pretratamiento.

Los pacientes fueron divididos en dos grupos, según su actividad electrodérmica antes del tratamiento: un grupo de no habituadores (n=22), y otro de habituadores y no respondientes (n=19). Los no habituadores tenían mayores niveles basales (SCL)

y mayor frecuencia de respuestas inespecíficas (NSR). Los dos subgrupos no diferían en la severidad de la sintomatología antes del tratamiento. Sin embargo, sí hubo diferencias en los cambios en las puntuaciones clínicas después de las cuatro semanas de tratamiento.

Los no habituadores mostraron menos mejoría en los síntomas clínicos que los habituadores y respondientes. Así Frith y cols. (1979) señalaron que lenta habituación de la respuesta de conductancia y altos niveles tónicos estaban asociados con pobre pronóstico a corto plazo.

Zahn y cols (1981b) midieron la actividad electrodérmica en una muestra de 46 esquizofrénicos agudos, sin medicar, diagnosticados según DSM-II, en cuatro situaciones diferentes (reposo, presentación de una serie de sonidos inocuos, una tarea de tiempo de reacción y una tarea de aritmética mental). Todos los pacientes de la muestra se caracterizaban por haber sido seleccionados en base a su buen ajuste premórbido según la escala de Phillips (1953). Los pacientes estuvieron una media de 3.5 a 4 meses hospitalizados en una sala de un Instituto Nacional de Salud Mental. Se realizó fundamentalmente tratamiento psicosocial.

Los pacientes fueron divididos en dos grupos, según hubiesen mejorado o no, entre la admisión y el alta, con base en los cambios en las puntuaciones en la prueba utilizada, la

Psychiatric Assessment Interview. De los 46 pacientes examinados al principio, 35 fueron clasificados con mejoría (n=18) o sin mejoría (n=17). El criterio para considerar que un paciente había mejorado era que disminuyeran sus puntuaciones dos o más puntos al menos en dos de las escalas. Estos dos grupos no diferían en su estado premórbido o en las puntuaciones en las escalas realizadas en la admisión. Sin embargo, los grupos diferían significativamente en medidas de activación tónica y en respuestas fásicas registradas entre la 3ª y 4ª semanas siguientes a la admisión, a partir de las cuales los pacientes comenzaron a recibir medicación.

Los pacientes que no mostraban mejoría clínica tenían mayor activación simpática, indicada por una frecuencia cardíaca más alta, mayor temperatura de la piel y respuestas inespecíficas más frecuentes, que los pacientes que sí mostraban mejoría. El nivel basal disminuyó menos en el período de descanso en los sujetos esquizofrénicos que no mejoraban, estando esto también asociado con una alta activación simpática (Dawson y Nuechterlein 1984).

La distinción entre respondientes y no respondientes en SCR, no estuvo relacionada con el pronóstico, el grupo de esquizofrénicos que mejoraba y el que no, tenían aproximadamente la misma proporción de esquizofrénicos no respondientes.

La habituación más lenta a estímulos inocuos que se producía en el grupo de esquizofrénicos que no mostraba mejoría, indicaba que los pacientes con peor pronóstico tenían un patrón de orientación irregular.

En resumen, Zahn y cols. (1981b) encontraron que los pacientes con pobre pronóstico a corto plazo estaban caracterizados por mayor activación tónica, lenta habituación a estímulos inocuos.

El hecho de que alta activación tónica y lenta habituación esté asociado con pobre pronóstico a corto plazo es consistente con los resultados aportados por Frith y cols. (1979). Además Zahn y cols. (1981b) encontraron que los esquizofrénicos que no mejoraban aparecían bastante diferenciados de los sujetos normales en todas las medidas electrodérmicas, mientras que los esquizofrénicos que mejoraban diferían sólo ligeramente de los normales.

Los subgrupos estudiados por Frith y cols. (1979) y Zahn y cols. (1981b) no diferían en su sintomatología al principio del estudio cuando se les evaluó, mientras que sí diferían en las medidas de actividad electrodérmica. Esto demuestra que dichas medidas pueden ayudarnos a predecir el pronóstico a corto plazo independientemente de la severidad de los síntomas (Dawson, Nuechterlein y Adams, 1989).

Schneider (1982) realizó un estudio con una muestra de 24 esquizofrénicos crónicos, diagnosticados según el RDC, hospitalizados durante más de 20 años. A estos sujetos les retiró la medicación por un período medio de alrededor de una semana. Este período llegaba incluso a cuatro semanas si el paciente había recibido durante mucho tiempo tratamiento, o podía ser de cuatro días si el paciente estaba muy deteriorado. Al final de este período registró la actividad electrodérmica a una serie de sonidos inocuos. A cada sujeto se le administraron entonces neurolépticos por un período de dos a seis meses.

Los pacientes fueron entonces clasificados como respondientes a los neurolépticos (n=18) y no respondientes (n=8), dependiendo de si hubieron cambios de mejoría o deterioro en la sintomatología del pretratamiento al postratamiento medida por las puntuaciones en la Brief Pschiatric Rating Scale.

No aparecieron diferencias significativas entre los dos grupos de esquizofrénicos, los que respondían al tratamiento y los que no, en edad, tiempo de hospitalización, en duración del período en el que se había retirado la medicación o en la duración del tratamiento.

Schneider observó que los esquizofrénicos que tenían pobre respuesta terapéutica a los neurolépticos, tenían bajos niveles de activación tónica y baja responsividad electrodérmica junto con rápida habituación. Estas relaciones entre medidas

electrodérmicas y pronóstico parecen opuestas a las obtenidas por Frith y cols. (1979) y Zahn y cols. (1981b). Schneider sugiere que estas discrepancias pueden ser debidas, al menos en parte, a las diferencias entre los estudios en edad de los pacientes, duración del trastorno y síntomas característicos. Sus pacientes eran mucho mayores, más cronificados, y tenían más síntomas negativos.

Puesto que la no responsividad electrodérmica está asociada con la presencia de síntomas negativos, se puede suponer que los pacientes de Schneider representan principalmente el subgrupo de esquizofrénicos con baja activación tónica y baja responsividad. Sus resultados fueron que los menos activados tónicamente y los menos responsivos dentro de su subgrupo eran los que no respondían al tratamiento neuroléptico.

Dawson y Nuechterlein (1984) sugieren una explicación que agrupa los resultados de los tres estudios que acabamos de comentar. En el estudio de Schneider los pacientes con los valores en las medidas electrodérmicas más similares a los de los sujetos normales muestran mejor respuesta terapéutica a los neurolépticos. Lo que de hecho es consistente con los resultados de Zahn y cols (1981b). Para estos autores los sujetos que mostraban mejoría, tenían valores en las medidas electrodérmicas más similares a los de los sujetos normales. Los esquizofrénicos que no mostraban mejoría clínica diferían

más de los sujetos normales y estaban caracterizados en su muestra de pacientes agudos por alta activación tónica y lenta habituación.

Así, los tres estudios (Frith y cols., 1979; Schneider, 1982 y Zahn y cols., 1981b) indican que las anomalías electrocutáneas más extremas están asociadas con un pronóstico más pobre a corto plazo.

Podemos decir, después de analizar los resultados obtenidos en los diferentes estudios, que las medidas de la actividad electrocutánea, serían medidas objetivas que nos indicarían el tipo de síntomas, la respuesta al tratamiento neuroléptico y el pronóstico a corto plazo en los pacientes esquizofrénicos.

Los hallazgos comentados hasta aquí son los producidos ante estímulos simples en un laboratorio. Una línea interesante de investigación es la que realiza la medición de la actividad electrocutánea, concretamente la frecuencia de NSR en presencia de familiares, que han sido clasificados como familiares con baja o alta Emoción Expresada (E.E.). En un estudio realizado por Tarrier, Vaughn, Lader y Leff (1979), la actividad electrocutánea en pacientes esquizofrénicos fue medida en su casa. Estos autores hallaron que mientras todos los pacientes mostraban más altos índices de NSR que los sujetos normales, cuando la evaluación fue realizada con solo el experimentador presente,

aqueellos cuyos familiares se caracterizaban por baja E.E., mostraron un declinar gradual en la activación en presencia de sus familiares. En contraste, los pacientes cuyos familiares se caracterizan por alta E.E., continuaron mostrando más alta activación electrodérmica en presencia de sus familiares. Resultados similares han sido obtenidos por Sturgeon, Turpin, Kuipers, Berkowitz y Leff (1984).

Ambos estudios indican que el grado de activación autonómica simpática en pacientes esquizofrénicos tiene relación con los niveles de E.E. de sus familiares, y puede ayudar a explicar los altos índices de recaídas observados entre pacientes con familiares con alta E.E.

De los trabajos revisados sobre la actividad electrodérmica en pacientes esquizofrénicos podemos extraer las conclusiones que señalamos seguidamente.

1.- Las muestras de pacientes esquizofrénicos presentan una alta proporción de sujetos que no muestran respuesta de conductancia. El valor promedio observado para estímulos inocuos se sitúa en torno al 40%. Esta característica permite dividir a los pacientes esquizofrénicos en dos grupos, los No Respondientes y los Respondientes.

2.- En las medidas tónicas de la actividad electrodérmica, tanto en los niveles basales como en la frecuencia de respuestas

inespecíficas, los esquizofrénicos NR obtienen valores menores que los esquizofrénicos R. Los sujetos normales obtienen valores para estas medidas situados entre los de los grupos de pacientes esquizofrénicos.

3.- Los esquizofrénicos respondientes muestran amplitudes de respuesta de orientación mayores que los sujetos normales.

4.- En cuanto a la habituación de las respuestas de conductancia los resultados son discrepantes, fundamentalmente entre estudios que no encuentran diferencias con los sujetos normales, y estudios en los que los esquizofrénicos R habitúan más lentamente. Hay pocos estudios realizados sobre deshabituación de las respuestas de conductancia en esquizofrénicos. En ellos no se obtienen diferencias en este proceso entre pacientes esquizofrénicos y sujetos normales.

5.- Los estudios revisados sugieren que la responsividad electrodérmica de los pacientes esquizofrénicos está relacionada con los síntomas negativos y positivos de la esquizofrenia, siendo la asociación entre no responsividad y síntomas negativos la más evidente, aunque esta relación no ha sido estudiada con escalas diseñadas para la evaluación específica de los síntomas positivos y negativos de la esquizofrenia.

6.- Para Dawson y Nuechterlein (1984) tanto la no responsividad electrodérmica junto con bajas medidas tónicas, como la presencia de responsividad junto con altas medidas tónicas, se pueden considerar factores de vulnerabilidad. Factores que llaman mediacionales, por ser anormales en sujetos durante los estados aún no psicóticos, en pacientes en remisión, y hacerse más extremos durante los estados psicóticos.

7.- Con respecto al pronóstico parece que en ambos grupos de esquizofrénicos (NR y R), los sujetos que muestran medidas electrodérmicas más extremas están asociados con un peor pronóstico. Los pacientes con bajos niveles de activación tónicas y baja responsividad tienen pobre respuesta a los neurolepticos.

**CAPITULO 4:
OBJETIVOS E HIPOTESIS**

4.1.- OBJETIVOS

Los objetivos de nuestra investigación son, en primer lugar, estudiar si la esquizofrenia tiene como correlato psicofisiológico un bajo o un alto nivel de activación del sistema nervioso autónomo, y si los pacientes esquizofrénicos forman un grupo homogéneo en cuanto a este nivel de activación.

En segundo lugar, si no forman un grupo homogéneo, queremos estudiar que características comunes presentan los subgrupos en los diferentes parámetros de la actividad electrodérmica como indicadores de activación, y orientación, y si difieren de las características que presentan los sujetos normales.

Por último, nos planteamos como objetivo ver qué relación guarda el nivel de activación de los pacientes esquizofrénicos con la sintomatología que presentan.

Ante estos objetivos nos hemos planteado una serie de hipótesis que presentamos seguidamente.

4.2.- HIPOTESIS

4.2.1.- HIPOTESIS Nº 1

4.2.1.1.- Proporción de esquizofrénicos no respondientes.

Dentro del grupo de sujetos esquizofrénicos esperamos encontrar un alto porcentaje de sujetos que no mostrarán respuesta de conductancia de la piel ante la presentación de un estímulo auditivo. Este porcentaje será mayor que el que aparece en el grupo de sujetos normales, y esperamos que su valor esté situado alrededor del 40%, por lo que no obtendremos diferencias significativas entre el grupo de sujetos normales y el de esquizofrénicos en los parámetros que detallamos a continuación.

4.2.1.2.- Medidas tónicas

- Niveles basales (SCL).
- Frecuencia y amplitud de respuestas inespecíficas (NSR).

4.2.1.3.- Respuestas Fásicas

- Amplitud de respuesta de orientación al estímulo nº 1.
- Amplitudes de las respuestas de conductancia a los diez primeros estímulos de la serie.

CAPITULO 4: OBJETIVOS E HIPOTESIS

- Amplitud media de las respuestas de conductancia a la primera parte de la serie (del estímulo nº 1 al nº 10).

- Amplitud de la respuesta al cambio estimular (estímulo nº 11).

- Amplitudes de las respuestas de conductancia a la última parte de la serie (del estímulo nº 12 al 16).

- Amplitud media de las respuestas de conductancia a la segunda parte de la serie.

4.2.1.4.- Habitación/deshabitación

- Índices de habituación, rehabilitación y deshabitación.

4.2.2.- HIPOTESIS Nº 2.

Si aparece entre los esquizofrénicos una alta proporción de sujetos que no muestran respuesta de conductancia, consideraremos a los esquizofrénicos divididos en dos grupos, los no respondientes (NR) y los respondientes (R). Estos dos grupos se van a diferenciar entre sí y del grupo de sujetos normales en su nivel de activación. El grupo de esquizofrénicos NR tendría un nivel de activación menor que el grupo de sujetos normales, y a su vez los normales tendrán un nivel de activación menor que los esquizofrénicos R, puesto de manifiesto a través de los siguientes parámetros de la actividad electrodérmica.

4.2.2.1.- Medidas Tónicas

- *Los niveles basales (SCL)* de los sujetos normales se van a situar entre los de los esquizofrénicos NR y los de los esquizofrénicos R. Siendo los esquizofrénicos R los que obtengan los valores más altos.

- Lo mismo va a suceder con la frecuencia y amplitud de la *respuestas inespecíficas (NSR)*. .

4.2.2.2.- Respuestas Fásicas

El grupo de esquizofrénicos NR no presentará respuestas de conductancia (SCR), por lo que en este tipo de medida sólo compararemos a los normales y a los esquizofrénicos R. Esperamos encontrar valores más elevados para el grupo de esquizofrénicos R en los siguientes parámetros:

- Amplitud de la respuesta de orientación al estímulo nº 1.
- Amplitudes de las respuestas de conductancia a la primera parte de la serie (estímulos del nº 1 al nº 10).

- Amplitud media de las respuestas de conductancia a la primera parte de la serie.

- Amplitud de la respuesta de conductancia al cambio estimular (estímulo nº 11).

En este caso, al aumentar la intensidad del estímulo, esperamos que algunos esquizofrénicos NR sí muestren respuesta

de conductancia, pero con una amplitud menor que la de los sujetos normales y la de los esquizofrénicos R.

- Amplitudes de las respuesta de conductancia a la segunda parte de la serie (estímulos del nº 12 al nº 16).

- Amplitud media de las respuestas a la segunda parte de la serie.

4.2.2.3.- Habitación/Deshabitación

- Esperamos encontrar valores más elevados para el índice de habituación y rehabitación en el grupo de esquizofrénicos R que en el de sujetos normales.

- No esperamos encontrar diferencias en el índice de deshabitación entre esquizofrénicos R y normales, ni tampoco diferencias en la frecuencia de sujetos que deshabitúan en cada grupo.

4.2.2.4.- Medicación

Las diferencias que esperamos encontrar en los parámetros de la actividad electrodérmica entre los grupos de esquizofrénicos NR y esquizofrénicos R no son debidas al tipo de fármaco o dosis.

4.2.3.- HIPOTESIS N° 3.

4.2.3.1.- Los dos grupos de sujetos esquizofrénicos presentarán sintomatología diferente, medida a través de las escala de Evaluación de los Síntomas Negativos (SANS) y de la escala de Evaluación de los Síntomas Positivos (SAPS). Los esquizofrénicos NR tendrán puntuaciones más altas en los síntomas negativos, y los esquizofrénicos R puntuaciones más altas en los síntomas positivos.

4.2.3.2.- Esperamos que puntuaciones más altas en la escala SANS correlacionen con valores menores en: nivel basal (SCL), frecuencia y amplitud de respuestas inespecíficas (NSR), amplitud de la respuesta de orientación (1), amplitud de la respuesta al cambio estimular (11), amplitud media de las respuestas a la primera parte de la serie (1-10), amplitud media de las respuestas a la segunda parte de la serie (12-16), e índices de habituación, rehabilitación y deshabituación. Por otro lado, esperamos que puntuaciones más altas en la escala SAPS correlacionen con valores mayores en las medidas de la AED que acabamos de citar.

CAPITULO 5: METODOLOGIA

5.1.- SUJETOS

El conjunto total de la muestra estaba formada por 61 sujetos, 32 constituían el grupo de esquizofrénicos y 29 el grupo de sujetos normales.

5.1.1.- GRUPO DE SUJETOS ESQUIZOFRENICOS

CARACTERISTICAS DE LA MUESTRA

Los 32 sujetos que forman este grupo nos fueron remitidos desde una consulta ambulatoria psiquiátrica. Todos cumplían los criterios para esquizofrenia según el DSM-III-R.

La media de edad del grupo de esquizofrénicos total era de 27.72 (DT= 6.07) años. El rango de edad oscilaba entre 16 y 40 años. En cuanto al sexo 27 eran varones y 5 mujeres.

Este grupo se dividió en dos según mostraran o no respuesta de conductancia de la piel. El grupo de esquizofrénicos no respondientes (NR) estaba formado por 10 sujetos, y el grupo de esquizofrénicos respondientes (R) por 22 sujetos.

El grupo de esquizofrénicos NR tenía una media de edad de 27.9 (DT= 4.25) años. El rango de edad oscilaba entre 16 y 40

años. Por sexos estaban distribuidos en 9 varones y una mujer. En el grupo de esquizofrénicos R la media de edad era de 26.18 (DT= 6.67) años, y el rango oscilaba entre 21 y 35 años. Este grupo estaba formado por 18 varones y 4 mujeres. Todas las características descriptivas de la muestra de sujetos esquizofrénicos que acabamos de comentar aparecen en la tabla nº 5.1.

Tabla nº 5.1. Características de los grupos de esquizofrénicos (Esq.) no respondientes (NR), respondientes (R) y total (T).

GRUPO	EDAD			SEXO	
	N	MEDIA (D.T.)	RANGO	MUJERES	HOMBRES
Esq. NR	10	27.90 (4.25)	16-40	1	9
Esq. R	22	26.18 (6.67)	21-35	4	18
Esq. T	32	26.72 (6.07)	16-40	5	27

El curso del trastorno en los sujetos esquizofrénicos (tiempo de duración) según los criterios del DSM-III-R (ver apéndice), se distribuye en nuestros grupos de la siguiente forma (tabla nº 5.2): en el grupo de esquizofrénicos NR los 10 sujetos tenían un cuadro crónico, en el grupo de esquizofrénicos 18 tenían un cuadro crónico y 4 un curso subcrónico, y en el grupo total 28 tenían cuadro crónico y 4 subcrónico.

Tabla nº 5.2. Distribución del curso del trastorno en los diferentes grupos.

GRUPO	CURSO		
	N	SUBCRONICO	CRONICO
Esq. NR	10	0	10
Esq. R	22	4	18
Esq. T	32	4	28

El DSM-III-R considera curso subcrónico cuando la duración es menor de dos años, pero tiene un mínimo de seis meses, durante los cuales el sujeto presenta signos del trastorno más o menos continuos. Incluyendo fase prodrómica, aguda y residual. Se considera curso crónico cuando la duración del trastorno es superior a los dos años.

CRITERIOS DE SELECCION

Del total de los sujetos que nos fueron remitidos solamente formaron parte del grupo los sujetos que cumplían los criterios del DSM-III-R para la esquizofrenia, descartándose 7 sujetos por las siguientes razones:

- 1.- Presentar trastorno esquizofreniforme, o trastorno esquizoafectivo (n=2).

2.- Presentar antecedentes personales de trastornos orgánicos que pudieran hacer sospechar la existencia de deterioro neuropsicológico, por ejemplo epilepsia, o traumatismos (n=2).

3.- Presentar antecedentes de drogadicción (alcohol, o alucinógenos) (n=2).

4.- Presentar problemas auditivos (n=1).

Todos los sujetos esquizofrénicos estaban medicados en el momento de participar en el estudio. El tipo de medicación y las dosis de los dos grupos que describiremos seguidamente aparecen en la tabla nº 5.3. La medicación que tomaba el grupo de esquizofrénicos no respondientes (NR) era la siguiente: 4 sujetos tomaban tioridazina, con una dosis media diaria de 109 mg; 1 sujeto tomaba clorpromazina, 100 mg/día; 4 sujetos tomaban trifluoperazina, 3.4 mg/día; 2 sujetos tomaban haloperidol, 1.5 mg/día y 4 sujetos tomaban pipotiazina (neuroléptico retard). Todos los sujetos tomaban como antiparkinsoniano biperideno, con una dosis de 3.5 mg/día. Dos sujetos de este grupo tomaban además un antidepresivo, clomipramina, en una dosis de 37.5 mg/día.

Los sujetos que pertenecían al grupo de esquizofrénicos respondientes (R) tomaban la siguiente medicación: 5 sujetos tomaban tioridazina, 98 mg/día; 2 sujetos tomaban clorpromazina, 62.5 mg/día; 10 sujetos tomaban trifluoperazina

CAPITULO 5: METODOLOGIA

3.75 mg/día; 6 sujetos tomaban haloperidol, 2.2 mg/día y 7 sujetos tomaban pipotiazina (neuroléptico retard). Todos los sujetos tomaban como antiparkinsoniano biperideno, con una dosis media de 3.4 mg/día. Además, 6 sujetos del grupo tomaban un antidepresivo: clomipramina, con una dosis media de 28.3 mg/día.

Tabla nº 5.3: Frecuencia de sujetos que toma cada tipo de medicación y dosis diaria en mg., en el grupo de esquizofrénicos no respondientes (E. NR.) y de esquizofrénicos respondientes (E. R.)

MEDICACION	E. NR. (n=10)		E. R. (n=22)	
	Frec.	dosis	Frec.	dosis
Tioridazina	4	109	5	98
Clorpromazina	1	100	2	62.5
Trifluoperazina	4	3.4	10	3.4
Haloperidol	2	1.5	6	2.2
Pipotiazina (ret.)	4	---	7	---
Biperideno	10	3.5	22	3.4
Clomipramina	2	37.5	6	28.3

5.1.2.- GRUPO DE SUJETOS NORMALES

CARACTERISTICAS DE LA MUESTRA

Este grupo estaba formado por 29 sujetos, procedentes de diversos ámbitos (estudiantes universitarios y profesionales de la enseñanza) que voluntariamente participaron en el estudio.

La media de edad del grupo fue de 27.9 años (DT= 6.10), el rango oscilaba entre 20-40 años, 21 sujetos eran varones y 8 eran mujeres (tabla nº 5.4)

Tabla nº 5.4: Características de la muestra de sujetos normales

GRUPO	EDAD			SEXO	
	N	MEDIA (D.T.)	RANGO	MUJERES	HOMBRES
Normal	29	27.9 (6.10)	20-40	8	21

CRITERIOS DE IDENTIFICACION

Los sujetos que formaban parte de este grupo no presentaban sintomatología psiquiátrica, ni habían sufrido ningún trastorno psiquiátrico. Fueron eliminados de este grupo un total de tres sujetos, por presentar consumo habitual de drogas (n=2), o problemas auditivos (n=1). Por último, señalar que

CAPITULO 5: METODOLOGIA

poseían características similares con respecto a edad y sexo que el grupo de pacientes esquizofrénicos.

Ninguno de los sujetos fue informado del objetivo del estudio hasta después de haber finalizado el experimento.

5.2.- MATERIAL

El material utilizado en la realización de este trabajo lo podemos dividir en dos partes, por un lado tenemos los instrumentos utilizados en el registro de la actividad electrodérmica, y por otro los instrumentos utilizados en la entrevista diagnóstica (historia clínica, criterios diagnósticos y escalas de evaluación).

5.2.1.- INSTRUMENTOS UTILIZADOS EN EL REGISTRO DE LA ACTIVIDAD ELECTRODERMICA.

Para el registro de la actividad electrodérmica se utilizó el polígrafo portátil de un canal Lafayette modelo La-77011, con un módulo amplificador de resistencia cutánea LA-76405, con sensibilidad máxima de 1kohmio/cm, ganancia máxima 5mV/cm, y una intensidad constante de 24 Amperios. La velocidad del papel a lo largo de todo el registro fue de 2.5 mm/s.

Los electrodos que utilizamos fueron electrodos cromados con un área de 0.58 cm², modelo LA-76602. Como medio de contacto empleamos un gel isotónico 0.05 molar (NaCl).

La presentación de los sonidos a los sujetos se realizó con un estimulador Letica L-150, a través de unos auriculares Scala SH-623-RP calibrados y conectados con el estimulador.

Todos los registros se llevaron a cabo en una habitación experimental, cuyas medidas eran de 2.80 m x 3.44 m, cuyo ruido y luz estaban atenuados. Esta habitación tenía una temperatura constante de $22 \pm 2^\circ \text{C}$ y una humedad relativa media de 67%.

5.2.2.- INSTRUMENTOS UTILIZADOS EN LA ENTREVISTA DIAGNOSTICA.

Durante la entrevista diagnóstica utilizamos una breve historia clínica, en la que recogimos los datos personales (ver apéndice), los criterios diagnósticos del DSM-III-R (ver apéndice) y dos escalas de evaluación que comentamos a continuación.

Las dos escalas de evaluación fueron: A) La Escala de Evaluación de los Síntomas Negativos (SANS) (Andreasen, 1981) y B) La Escala de Evaluación de los Síntomas Positivos (SAPS) (Andreasen, 1983).

Ambas escalas están diseñadas para evaluar de forma operativa gran parte de los síntomas primarios y secundarios Bleulerianos (Andreasen, 1985b).

A) Escala de evaluación de los síntomas negativos (SANS) (ver apéndice)

La versión que fue utilizada de esta escala es la realizada por Obiols, Salvador, Humbert, y Obiols (1985). La escala SANS

consta de 30 elementos correspondientes a cinco áreas o grupos de sintomatología negativa: Embotamiento afectivo (9), Alogia (6), Abulia-apatía (5), Anhedonia-insociabilidad (6), Atención (4). Cada elemento es valorado de cero a cinco, según el grado de intensidad. Esta valoración se realizaba en función del comportamiento observable y de la opinión del propio enfermo.

La evaluación de los resultados puede realizarse de diversas formas que pasamos a detallar a continuación (Andreasen, 1982):

1.- Puntuación parcial: suma de los valores obtenidos en los elementos que componen cada grupo de síntomas.

2.- Puntuación global para cada uno de los cinco grupos de síntomas.

3.- Puntuación total: suma de los valores obtenidos en las puntuaciones globales de cada uno de los grupos sintomáticos

4.- Puntuación compuesta: suma de los valores obtenidos en los 30 elementos de la escala.

La puntuación parcial y global permite establecer la severidad de cada síntoma, mientras que las puntuaciones Total y Compuesta son indicadoras de la severidad de los síntomas negativos. Andreasen recomienda utilizar la puntuación global o total, por ser mejores indicadores de gravedad, ya que los elementos individuales probablemente no tienen el mismo grado

de severidad. Andreasen (1982, 1985a), y Andreasen y Flaum (1991) han demostrado que se trata de un instrumento fiable. Además Andreasen (1981) ha desarrollado una entrevista clínica estandar, que sirve como guía al investigador al evaluar los síntomas negativos.

En nuestro trabajo hemos utilizado dicha entrevista, la hoja de respuesta de la escala aparece en el apéndice; y en cuanto a las puntuaciones, hemos utilizado las globales de los cinco grupos de síntomas negativos, pues nos interesaba comparar la severidad de los síntomas en los dos grupos de sujetos esquizofrénicos.

B) Escala de evaluación de los síntomas positivos (SAPS)
(ver apéndice).

La versión que fue utilizada de esta escala es la realizada por Salvador, Obiols, Humbert y Obiols (1985). Esta escala esta compuesta por 34 elementos agrupados en cuatro complejos sintomáticos: alucinaciones (7), ideas delirantes (13), comportamiento extravagante (5) y trastornos formales del pensamiento de tipo positivo (9). Al igual que en el caso del SANS cada ítem viene definido en términos operativos y se propone una valoración en seis grados (de 0 a 5).

La valoración de las puntuaciones se realiza de la misma forma en ambas escalas (puntuación parcial, puntuación global, puntuación total y puntuación compuesta) (Andreasen, 1982)).

CAPITULO 5: METODOLOGIA

Andreasen (1983) también ha desarrollado una entrevista que sirve de guía para la evaluación de los síntomas positivos.

Como hemos señalado anteriormente en nuestro trabajo hemos utilizado las puntuaciones globales, en este caso de los cuatro grupos de síntomas positivos, pues nuestro interés radicaba en comparar la severidad de los síntomas en los dos grupos de esquizofrénicos.

5.3.- PROCEDIMIENTO

El procedimiento fue el mismo que el utilizado por Miquel (1991) en una muestra de sujetos con diagnóstico de depresión. Los sujetos esquizofrénicos procedían de una consulta psiquiátrica ambulatoria, cuando llegaba un paciente a dicha consulta y era diagnosticado como esquizofrénico por el equipo de psiquiatría, nos era remitido en un corto espacio de tiempo (menos de cuatro días) con un informe. Este equipo señalaba al paciente que la prueba que se le iba a realizar era totalmente inocua.

El registro de la actividad electrodérmica (AED), se incluía dentro de un proceso de evaluación psicológica más amplio. La sesión experimental (registro de la AED y realización de la entrevista diagnóstica) se realizó en todos los casos entre las 9 y las 13.30 horas.

Cuando los sujetos llegaban al lugar donde se realizaban las sesiones experimentales, les recibía un miembro del equipo de investigación y los acompañaba a una habitación en la que esperaban por espacio de unos minutos, pasados los cuales se les avisaba para comenzar.

En cada sesión experimental, la entrevista diagnóstica se realizaba inmediatamente después del registro de la actividad electrodérmica. Antes de proceder a la medición de la AED el

sujeto se lavaba las manos con agua corriente y jabón neutro. A continuación se introducía al sujeto en la habitación experimental. Un miembro del equipo de investigación le pedía que se sentara en el sillón y le daba verbalmente las siguientes instrucciones:

" ahora vamos a realizar una medición fisiológica. Los electrodos que van a ser colocados en sus dedos, son totalmente inofensivos. Después de un tiempo de silencio comenzará a oír unos sonidos a través de los auriculares, usted no tiene que hacer nada, simplemente estar cómodamente sentado. No sentirá ningún dolor. Intente relajarse, no moverse, ni hablar, y por favor no cierre los ojos.

Si tiene alguna duda puede consultarnos antes de comenzar.

Cuando termine la medición nosotros le avisaremos."

Seguidamente se interrogaba al sujeto acerca de su preferencia manual, se le colocaban los auriculares, y electrodos en las falanges distales de los dedos índice y medio de la mano no dominante. La experimentadora abandonaba la habitación, dejando solo al sujeto y se dirigía a la habitación contigua donde se encontraba todo el instrumental.

A partir de aquí comenzaba el registro de la AED, cuya duración total era aproximadamente de 25 minutos. Los sonidos de la serie de habituación eran escuchados por los sujetos a

través de los auriculares. El procedimiento de registro estaba grabado y era seguido por dos investigadoras a través de unos auriculares, asegurando así la estandarización del procedimiento.

Durante los cinco primeros minutos, período de adaptación, no se registraba ningún tipo de variable.

Los cinco minutos siguientes, también sin presentación de estímulos, se consideraban período de línea base para la medición de niveles basales (SCL) y de respuestas inespecíficas (NSR).

Inmediatamente después comenzaba la serie estimular, compuesta por 16 sonidos. Quince sonidos tenían una intensidad de 80 db, una frecuencia de 1000 hz, y una duración de 2 segundos. En el ensayo número 11 se introducía un cambio estimular con un sonido de 100 db de intensidad, con la misma frecuencia y duración que los anteriores. La duración de los intervalos entre los estímulos era aleatoria entre 20 y 40 segundos, con una media de 30.67 s. (D.T.= 6.37).

Al final de dicha serie, habían cinco minutos sin estimulación, que se consideraban como período de recuperación.

Una vez finalizado el registro se acompañaba al sujeto a otra habitación, donde tenía lugar la entrevista diagnóstica compuesta por una breve historia clínica, para recoger los datos

CAPITULO 5: METODOLOGIA

personales, contrastar que se cumplían los criterios diagnósticos (ya que como hemos dicho estaban previamente diagnosticados) y cumplimentar las escalas de evaluación.

El procedimiento fue idéntico para los sujetos del grupo control, con la salvedad, de que ninguno de ellos fue entrevistado, ni remitido por el equipo psiquiátrico.

5.4.- CUANTIFICACION DE VARIABLES

Realizamos el registro de la AED en unidades de resistencia que fueron posteriormente convertidas a unidades de conductancia para el análisis de datos. Para los niveles basales la fórmula de conversión es:

$$C (\mu\text{mho}) = 1000/R (\text{Kohm})$$

Para las respuestas, la conversión se realiza con la siguiente fórmula:

$$C (\mu\text{mho}) = 1000/R_1 (\text{Kohm}) - 1000/R_2 (\text{Kohm})$$

R_1 = Nivel basal anterior a la respuesta menos la respuesta (en unidades de resistencia).

R_2 = Nivel basal anterior a la respuesta (en unidades de resistencia).

Tomamos como criterio considerar respuesta electrodérmica a todas aquellas variaciones en la resistencia de la piel mayores o iguales a 500 ohmios. Llamamos respuesta electrodérmica fásica (SCR) a la primera respuesta que ocurría entre uno y tres segundos después del comienzo del estímulo (Christie, 1981). La amplitud de cada respuesta fue medida desde el punto de inflexión al punto máximo (Edelberg, 1967).

Realizamos 9 mediciones de niveles basales (SCL) a lo largo de todo el registro: al inicio y al final del período de línea base, después de los estímulos 3, 6, 9, 12, 14, 16, y al final de los cinco minutos de recuperación.

La frecuencia y la amplitud media de las respuestas inespecíficas (NSR) se midió durante el período de línea base. En nuestro caso, el número total de respuestas inespecíficas (NSR) se dividió por cinco, para obtener la frecuencia por minuto.

El cálculo de la amplitud media de las respuestas de conductancia (SCRs) fue realizado teniendo en cuenta sólo las respuestas dadas antes de alcanzar el criterio de habituación.

Consideramos alcanzada la habituación cuando el sujeto no mostró respuestas durante dos ensayos consecutivos. El índice de habituación representa el número del último ensayo estimular donde hubo una respuesta específica (Schneider, 1982).

El índice de rehabilitación lo definimos como el índice de habituación pero tomando en cuenta las respuestas a partir del ensayo número 12.

Llamamos índice de deshabitación a la diferencia entre la amplitud media de las respuestas 8, 9 y 10 y la amplitud media de las respuestas 12, 13 y 14 (Frith, Stevens, Johnstone, y Crow, 1982). Si el índice era menor que cero considerabamos que el sujeto había deshabitado, pero si el índice era mayor o igual a

CAPITULO 5: METODOLOGIA

cero se consideró que el cambio estimular no había producido deshabitación. Tenemos que tener en cuenta que nuestra definición de índice de deshabitación, nos indica que cuanto más pequeño es el índice, mayor grado de deshabitación ha tenido lugar. Por ejemplo un índice de deshabitación de $-.02$ y otro de $-.07$, el índice de deshabitación de $-.07$ es menor, pero indica mayor deshabitación, ya que la media de las respuesta 12, 13 y 14 es más alta que la media de las respuestas 8, 9, y 10.

5.5.- ANALISIS DE DATOS

Presentamos los análisis de datos que hemos realizado en función de las hipótesis planteadas.

5.5.1.- HIPOTESIS Nº 1

En esta hipótesis tenemos como variable independiente el grupo, con dos niveles: esquizofrénicos y normales, y como variables dependientes, la proporción de sujetos no respondientes, las medidas tónicas, las respuestas fásicas y los índices de habituación, rehabilitación y deshabituación.

5.5.1.1.- Proporción de sujetos no respondientes

- Para hallar las diferencias en la proporción de sujetos no respondientes y respondientes se utilizó una prueba χ^2 .

5.5.1.2.- Medidas Tónicas

- Los niveles basales de conductancia (SCL) fueron analizados con un análisis de varianza de medidas repetidas 2 (GRUPO: normales, esquizofrénicos) x 3 (PERIODO: línea base, serie estimular y recuperación).

- La frecuencia y amplitudes de las respuestas inespecíficas (NSR) fueron comparadas a través de pruebas T (normales, esquizofrénicos).

5.5.1.3.- Respuestas Fásicas

- La amplitud de la respuesta de orientación inicial (SCR) (nº 1), la amplitud de la respuesta al cambio estimular (nº 11), y la amplitud media a la primera y segunda parte de la serie, fueron comparadas a través de pruebas T (normales, esquizofrénicos)

- Las amplitudes de las respuestas de conductancia (SCRs) a la primera parte de la serie (nº 1 a la 10), fueron comparadas a través de un análisis de varianza de medidas repetidas 2 (GRUPO: normales, esquizofrénicos) x 10 (ENSAYO: 1-10).

- Las amplitudes de las SCRs a la segunda parte de la serie fueron comparadas también con un análisis de varianza de medidas repetidas 2 (GRUPO: normales, esquizofrénicos) x 5 (ENSAYO: 12-16).

5.5.1.4.- Habitación/Deshabitación

Los índices de habituación, rehabilitación y deshabitación fueron comparados a través de pruebas T (normales, esquizofrénicos)

5.5.2.- HIPOTESIS N° 2

En esta hipótesis la variable independiente grupo pasa a tener tres niveles, esquizofrénicos No Respondientes (NR), esquizofrénicos Respondientes (R) y normales, excepto en algún caso en el que especificaremos cuales son los niveles presentes. Las variables dependientes son las medidas tónicas, las medidas fásicas y los índices de habituación, rehabilitación y deshabituación. En el caso de que haya procedido realizar comparaciones a posteriori hemos utilizado la prueba de Scheffe.

5.5.2.1.- Medidas Tónicas

- Los niveles basales de conductancia (SCL) fueron analizados a través de un análisis de varianza de medidas repetidas 3 (GRUPO: normales, esquizofrénicos No Respondientes, esquizofrénicos Respondientes) x 3 (PERIODO: (línea base, serie estimular, recuperación).

- La frecuencia y amplitud de las respuestas inespecíficas (NSR) han sido analizadas con sendos análisis de varianza entre GRUPOS (normales, esquizofrénicos NR, esquizofrénicos R).

5.5.2.2.- Respuestas Fásicas

- La amplitud de la respuesta de orientación inicial fue analizada a través de una prueba T (normales, esquizofrénicos R).

- Las amplitudes de las SCRs a la primera parte de la serie fueron comparadas con un análisis de varianza de medidas repetidas 2 (GRUPO: normales, esquizofrénicos R) x 10 (ENSAYO: 1-10).

- La amplitud media de las SCRs a la primera parte de la serie fue comparada a través de una prueba T (normales, esquizofrénicos R).

- Con la amplitud de respuesta al cambio estimular utilizamos un análisis de varianza entre GRUPOS (normales, esquizofrénicos NR, esquizofrénicos R).

- Las amplitudes de las SCRs a la segunda parte de la serie fueron comparadas con un análisis de varianza de medidas repetidas 2 (GRUPO: normales, esquizofrénicos respondientes) x 5 (ENSAYO: 12-16).

- La amplitud media de las SCRs a la segunda parte de la serie fue comparada a través de una prueba T (normales, esquizofrénicos R).

5.5.2.3.- Habitación/Deshabitación

- Los índices de habitación, rehabilitación y deshabitación fueron comparados utilizando pruebas T (Normales, esquizofrénicos R)

- La frecuencia de deshabitación en los grupos de sujetos normales y esquizofrénicos R fue comparada utilizando prueba χ^2 .

5.5.2.4.- Medicación

Con respecto a la medicación hemos utilizado una prueba χ^2 para comparar la frecuencia de los diferentes fármacos en cada grupo. Para el análisis comparativo de la dosis de cada fármaco hemos utilizado una prueba U de Mann-Whitney.

5.5.3- HIPOTESIS Nº 3.

5.5.3.1.- La variable independiente en esta hipótesis sigue siendo el grupo, pero con dos niveles esquizofrénicos NR y esquizofrénicos R, las variables dependientes corresponden a las puntuaciones de cada grupo sintomatológico de las escalas de evaluación y fueron comparadas a través de pruebas T.

5.5.3.2.- Las correlaciones de las puntuaciones en las escalas con los parámetros de la actividad electrodérmica, fueron calculadas a través de coeficientes producto-momento de Pearson.

Todos los análisis han sido realizados utilizando La Versión 3.0 y 5.0 del programa estadístico "SYSTAT".

**CAPITULO 6:
RESULTADOS**

6.1.- RESPONSABILIDAD ELECTRODERMICA EN PACIENTES ESQUIZOFRENICOS Y EN SUJETOS NORMALES

En este apartado presentamos los resultados que hemos obtenido en los análisis de datos realizados para poner a prueba la hipótesis nº 1. Hipótesis que, en breves palabras, hacía referencia a que una alta proporción (40%) de sujetos esquizofrénicos no presentarían respuesta de conductancia, y que, considerando a todos los esquizofrénicos como un grupo, no diferirían de los sujetos normales en otros parámetros de la actividad electrodérmica.

6.1.1.- PROPORCION DE SUJETOS NO RESPONDIENTES

Con respecto a la proporción de sujetos no respondientes observamos que en el grupo de sujetos esquizofrénicos aparecían 10, mientras que en el grupo de sujetos normales no aparecía ninguno (ver tabla nº 6.1).

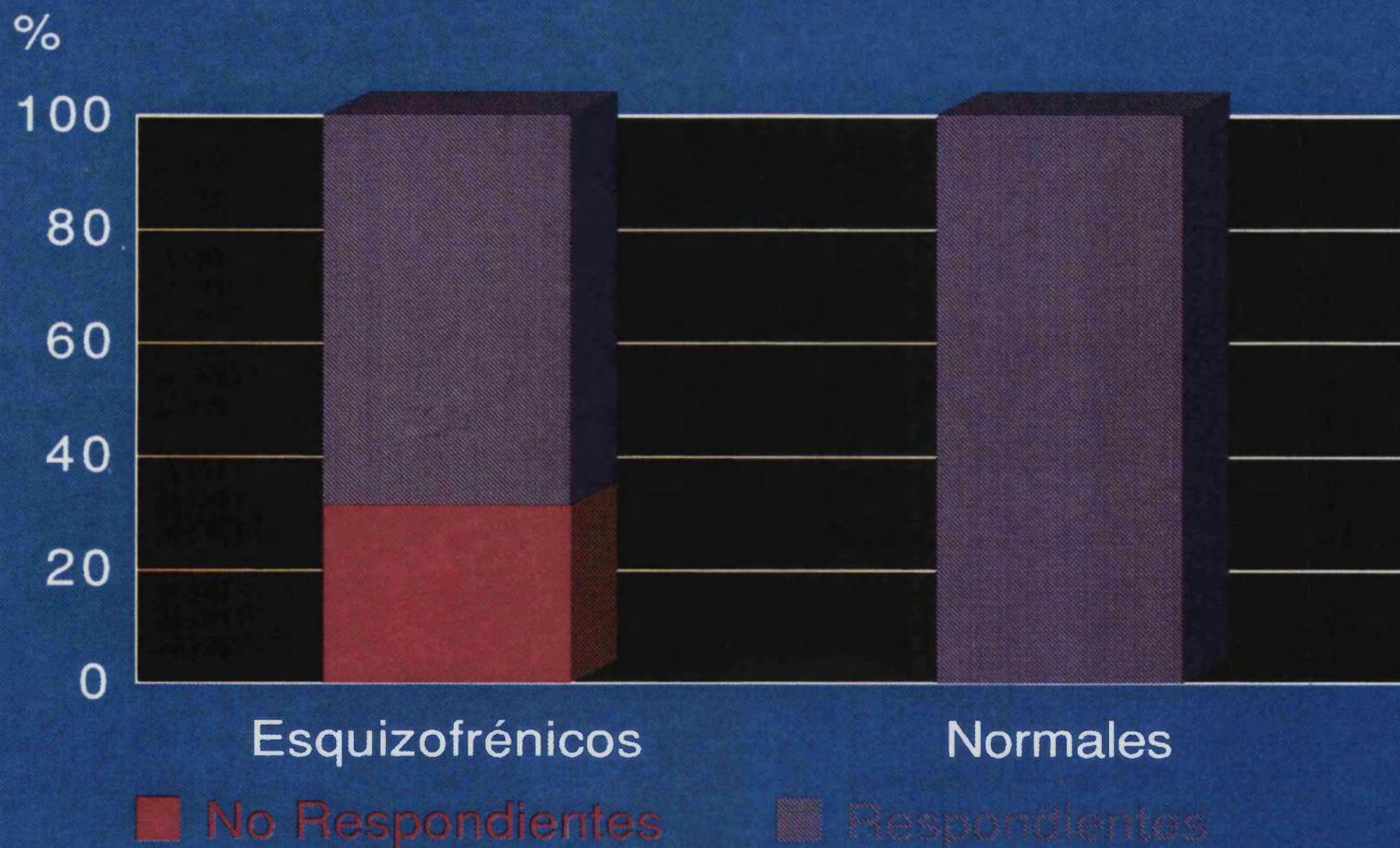
Tabla nº 6.1: Frecuencia y proporción de sujetos no respondientes y respondientes.

	NORMALES	ESQUIZOF.	TOTALES
No respondientes	0 (0%)	10 (31.25%)	10
Respondientes	29 (100%)	22 (68.75%)	51
TOTALES	29	32	61

La prueba χ^2 aplicada nos reveló diferencias significativas entre los dos grupos en el porcentaje de sujetos no respondientes y respondientes ($\chi^2(1)=10.839$, $p<.001$). En el grupo de sujetos normales el porcentaje de no respondientes fue de 0%, mientras que en el grupo de los esquizofrénicos apareció un 31.25%. Estos datos están representados en la figura nº 6.1.

PROPORCION DE SUJETOS RESPONDIENTES Y NO RESPONDIENTES ($p < .001$)

Figura 6.1



6.1.2.- MEDIDAS TONICAS

6.1.2.1.- Niveles Basales

Los niveles basales en conductancia (SCL) fueron medidos 9 veces en distintos momentos del registro, se agruparon en tres períodos: línea base (los 2 primeros), serie estimular (los 6 siguientes) y período de recuperación (el último). Los niveles basales aparecen representados en la figura nº 6.2. Como se puede observar los niveles basales de los sujetos normales fueron mayores que los niveles basales de los sujetos esquizofrénicos.

En el análisis de varianza de medidas repetidas se utilizaron las medias de los niveles basales (SCL) en cada período. Los valores de las medias y las desviaciones típicas de los SCL para el grupo de sujetos normales y el de pacientes esquizofrénicos se pueden ver en la tabla nº 6.2.

NIVELES BASALES

Figura 6.2

SCL (μ mhos)

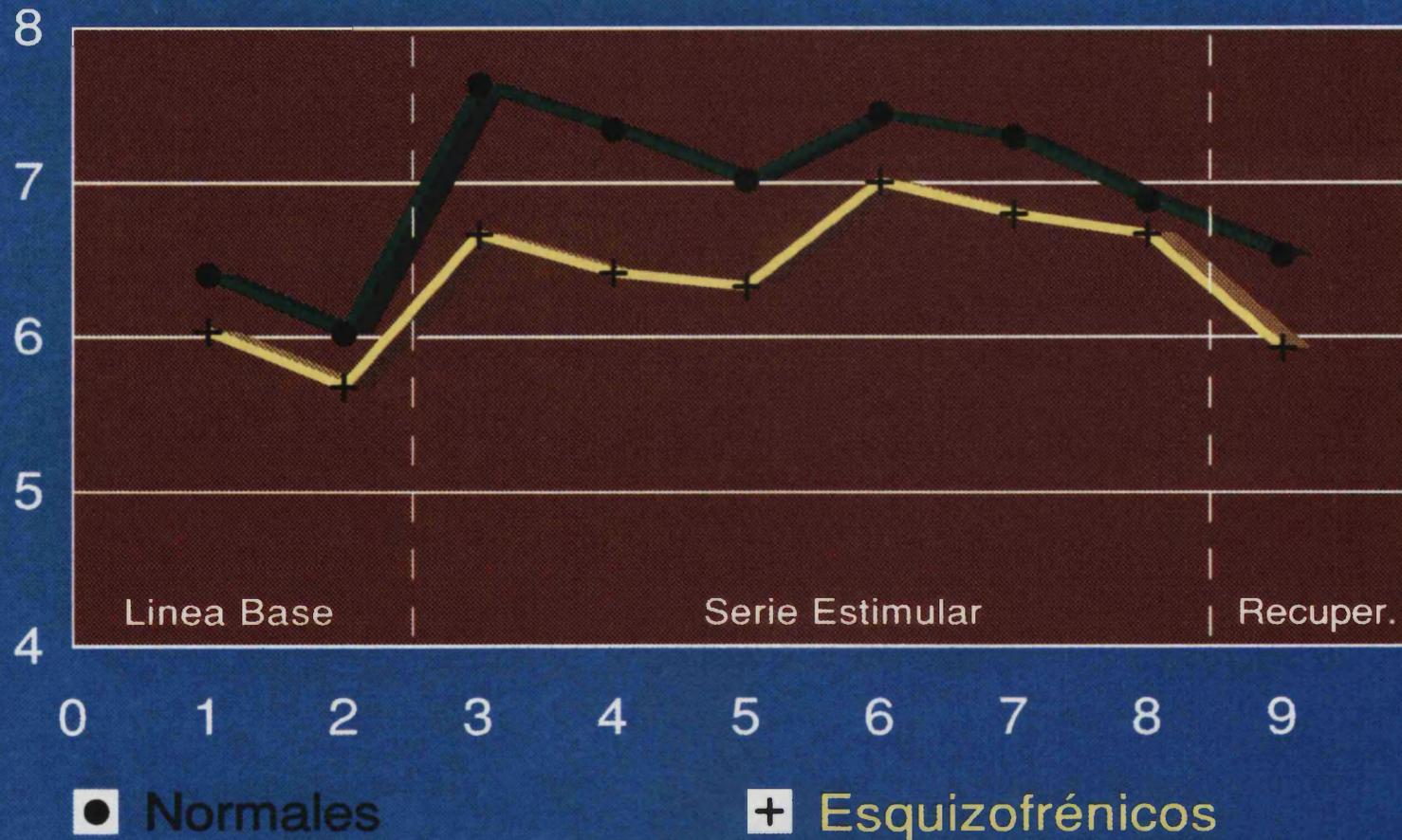


Tabla nº 6.2: Medias y Desviaciones Típicas de los niveles basales (SCL).

	NORMALES	ESQUIZOF.
SCL		
Línea Base	6.21(2.16)	5.85(2.13)
Serie	7.27(2.31)	6.63(2.60)
Recuperación	6.52(2.53)	5.92(2.49)

Los resultados en el análisis de varianza (tabla nº 6.3) no muestran diferencias significativas en el efecto entre grupos ($F(1,59) = 0.84, p < .36$). El análisis de tendencias puso de manifiesto una tendencia cuadrática ($F(1,59) = 28.43, p < .001$), siendo significativa tanto en el análisis univariado ($F(2,118) = 16.59, p < .001$), como en la prueba multivariada de Hotelling-Lawley ($F(2,58) = 14.74, p < .001$). No aparecen diferencias significativas en la interacción grupo por ensayo ($F(2,118) = 0.398, p < .67$). Es decir la tendencia no fue diferente en función del grupo diagnóstico.

Tabla nº 6.3 . Resumen resultados del Anova de medidas repetidas realizado con los niveles basales.

EFEECTO	SC	GL	MC	F	P
entre	13.040	1	13.040	0.844	0.362
intra	28.592	2	14.296	16.587	0.001
interacción	0.686	2	0.343	0.398	0.672

6.1.2.2.- Respuestas Inespecíficas

Los valores obtenidos en las variables frecuencia y amplitud de las respuestas inespecíficas (NSR) aparecen en la tabla nº 6.4. Los esquizofrénicos mostraron mayor frecuencia de NSR, pero las diferencias analizadas a través de una prueba T no fueron significativas ($T(56.9)=1.875$, $p<.06$).

Los esquizofrénicos también presentaron una amplitud mayor de NSR, pero tampoco aparecieron diferencias significativas con respecto a los normales ($T(56.5)=1.282$, $p<.20$).

Tabla nº 6.4: Medias y Desviaciones Típicas de la frecuencia y amplitud de las respuestas inespecíficas (NSR).

	NORMALES	ESQUIZOF.
NSR		
Frecuencia	1.65(1.57)	2.54(2.09)
Amplitud	0.11(0.13)	0.16(0.17)

6.1.3.- RESPUESTAS FASICAS

La serie que presentamos estaba formada por un total de 16 de estímulos o ensayos. Las respuestas de los sujetos a estos estímulos en ambos grupos, aparecen representadas en la figura nº 6.3.

6.1.3.1.- Respuesta de orientación inicial

En la amplitud de la respuesta de orientación inicial (SCR) (tabla nº 6.5) no aparecieron diferencias significativas entre los dos grupos ($T(56.6)=0.636$, $p<.52$).

6.1.3.2.- Respuestas a la primera parte de la serie

Los valores de la respuesta de conductancia a la primera parte de la serie se pueden ver en la tabla nº 6.5. y el análisis de varianza de medidas repetidas realizado con esta respuesta en la tabla nº 6.6.

AMPLITUDES DE LAS RESPUESTAS DE CONDUCTANCIA

Figura 6.3

SCR (μ mos)

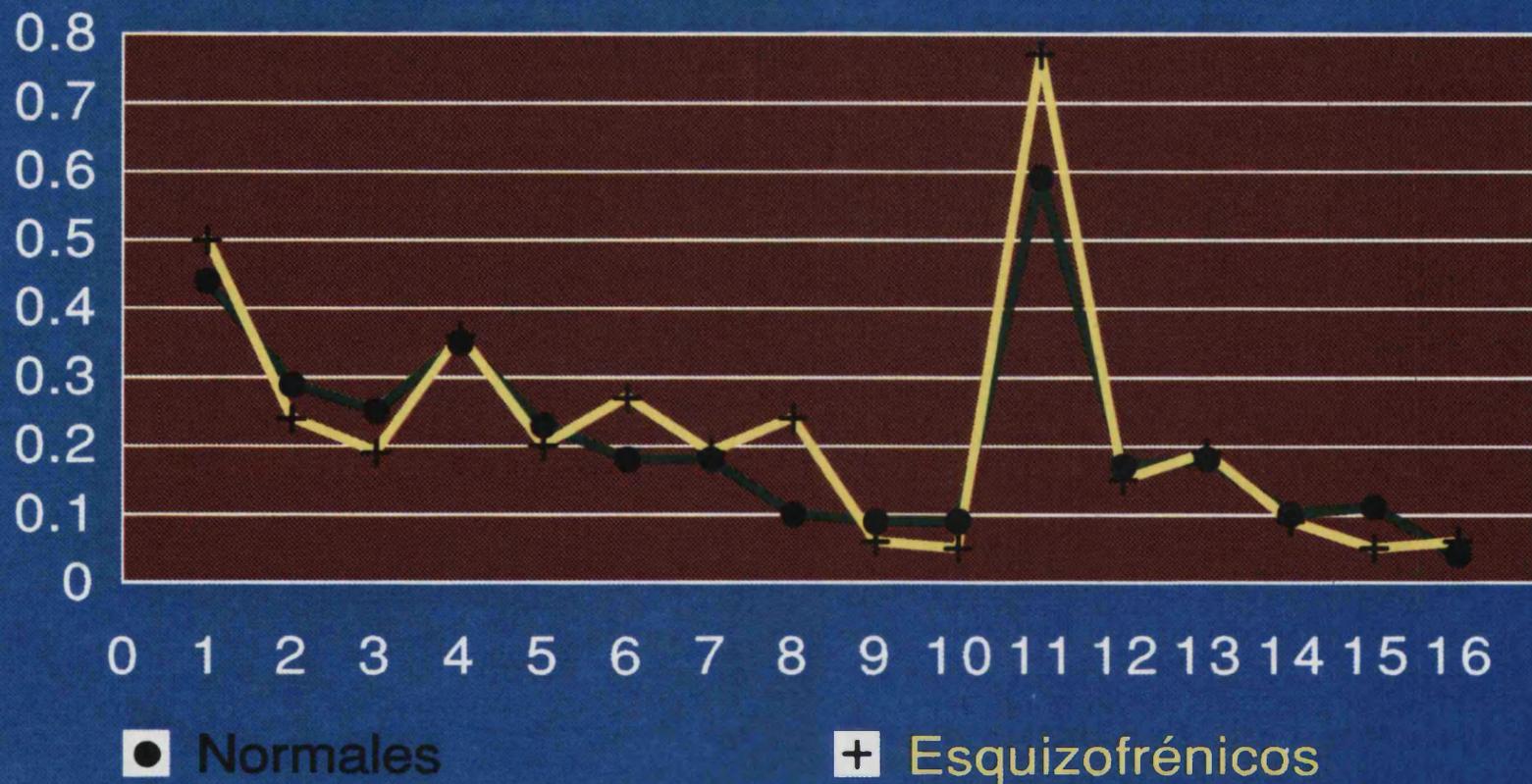


Tabla nº 6.5: Medias y Desviaciones Típicas correspondientes a las respuestas de conductancia (SCRs) de la primera parte de la serie

	NORMALES	ESQUIZOF.
SCRs		
1	0.44(0.36)	0.50(0.49)
2	0.29(0.25)	0.24(0.27)
3	0.25(0.28)	0.19(0.30)
4	0.35(0.42)	0.36(0.58)
5	0.23(0.32)	0.20(0.37)
6	0.18(0.28)	0.27(0.60)
7	0.18(0.31)	0.19(0.42)
8	0.10(0.19)	0.24(0.41)
9	0.09(0.20)	0.06(0.22)
10	0.09(0.21)	0.05(0.12)
Amplitud Media	0.32(0.22)	0.33(0.33)

En el análisis de varianza de medidas repetidas realizado con las amplitudes de estas respuestas (tabla nº 6.6), no aparecieron diferencias significativas en el efecto entre grupos ($F(1,59) = 0.057, p < .81$). En el análisis de tendencias, se puso de manifiesto una tendencia lineal ($F(1,59) = 40.70, p < .001$), que fue

significativa tanto en el análisis univariado ($F(9,531)= 13.048$, $p<.001$), como por la prueba multivariada de Hotelling-Lawley ($F(9,51)= 6.95$, $p<.001$). Esto nos está indicando un efecto de habituación a través de los distintos ensayos. El efecto de la interacción grupo por ensayo no fue significativo ($F(9,531)=1.046$, $p<.40$). Es decir, la tendencia no fue diferente en función del grupo.

Tabla nº 6.6 . Resumen resultados del Anova de medidas repetidas realizado con las repuestas de conductancia a la primera parte de la serie.

EFEECTO	SC	GL	MC	F	P
entre	0.041	1	0.041	0.057	0.812
intra	7.840	9	0.871	13.048	0.001
interacción	0.629	9	0.070	1.046	0.401

6.1.3.3.- Amplitud Media (respuestas nº 1 a nº 10).

En la amplitud media de las respuestas de conductancia a la primera parte de la serie (ver tabla nº 6.5), no obtuvimos diferencias significativas ($T(53.6)= 0.186$, $p<.85$).

6.1.3.4.- Respuesta al cambio estimular.

La amplitud de la respuesta al cambio estimular fue mayor en el grupo de esquizofrénicos que en el de los normales (tabla nº 6.7), aunque la diferencia no fue significativa ($T(45.2)=1.068$, $p<.29$).

Tabla nº 6.7: Medias y Desviaciones Típicas de la SCR correspondiente al cambio estimular

	NORMALES	ESQUIZOF.
SCR		
11	0.59(0.41)	0.77(0.84)

6.1.3.5.- Respuestas a la segunda parte de la serie.

La amplitud de las respuestas de conductancia (SCRs) a la segunda parte de la serie aparece en la tabla nº 6.8. y los resultados del análisis de varianza de medidas repetidas realizado con estas respuestas en la tabla nº 6.9



Tabla nº 6.8: Medias y Desviaciones Típicas correspondientes a las respuestas de conductancia (SCRs) de la segunda parte de la serie

	NORMALES	ESQUIZOF.
SCRs		
12	0.17(0.27)	0.15(0.24)
13	0.18(0.36)	0.19(0.39)
14	0.10(0.30)	0.09(0.20)
15	0.11(0.11)	0.05(0.13)
16	0.04(0.04)	0.06(0.15)
Amplitud Media	0.20(0.29)	0.16(0.26)

En el análisis de varianza no aparecen diferencias significativas para el efecto entre grupos ($F(1,59)= 0.043, p<.83$). En el análisis de tendencias se puso de manifiesto una tendencia lineal ($F(1,59)= 14.07, p<.001$), que fue significativa tanto en el análisis univariado ($F(4,236)= 5.038, p<.001$), como en la prueba multivariada de Hotelling-Lawley ($F(4,56)= 4.458, p<.003$). Estos resultados, una vez más, nos indican que se está produciendo un efecto de habituación a través de los diferentes ensayos. La interacción no fue significativa ($F(4,196)= 0.633, p<.64$), indicándonos que la tendencia no fue diferente en función del grupo.

Tabla nº 6.9 . Resumen resultados del Anova de medidas repetidas realizado con las repuestas de conductancia a la segunda parte de la serie.

EFECTO	SC	GL	MC	F	P
entre	0.007	1	0.007	0.043	0.837
intra	0.810	4	0.203	5.038	0.001
interacción	0.063	4	0.016	0.392	0.814

6.1.3.6.- Amplitud Media (respuesta nº 12 a nº 16)

La amplitud media de las SCRs a la segunda parte de la serie fue similar en ambos grupos (ver tabla nº 6.8), no obteniéndose diferencias significativas entre ellos ($T(56.8)=0.548$, $p<.58$).

6.1.4.- HABITUACION/DESHABITUACION

En la tabla nº 6.10 aparecen los datos correspondientes a los índices de habituación, rehabilitación, y deshabituación. Los dos primeros son más bajos para los esquizofrénicos, mientras que el tercero tiene un valor más bajo para los normales. No hay diferencias significativas ni en habituación ($T(57.9)=1.633$), $p<.10$), ni en rehabilitación ($T(59)=1.240$, $p<.22$), ni en deshabituación ($T(51.6)=0.381$, $p<.70$) entre los grupos.

Tabla nº 6.10: Medias y Desviaciones Típicas de los Índices de Habitación, Rehabitación y Deshabitación.

	NORMALES	ESQUIZOF.
INDICES		
Habitación	5.79(3.18)	4.28(3.97)
Rehabitación	2.14(1.92)	1.50(2.06)
Deshabitación	-.06(0.24)	-.04(0.18)

Resumiendo los resultados obtenidos, podemos destacar que aparecen diferencias significativas en la proporción de sujetos no respondientes entre el grupo de sujetos normales y el grupo de sujetos esquizofrénicos. Mientras que no aparecen diferencias ni en las medidas tónicas, ni en las medidas fásicas, ni en los índices de habitación, rehabilitación y deshabitación entre dichos grupos.

6.2.- NIVEL DE ACTIVACION EN ESQUIZOFRENICOS NO RESPONDIENTES, RESPONDIENTES Y EN SUJETOS NORMALES

En este apartado presentamos los resultados que hemos obtenido en los análisis de datos realizados para poner a prueba la hipótesis nº 2. Esta hipótesis, en síntesis, hacía referencia a que esperábamos obtener en el grupo de esquizofrénicos No Respondientes (NR) un nivel de activación menor que en el grupo de sujetos normales, y, a su vez, en éstos un nivel también menor que en el grupo de esquizofrénicos respondientes (R).

6.2.1-MEDIDAS TONICAS

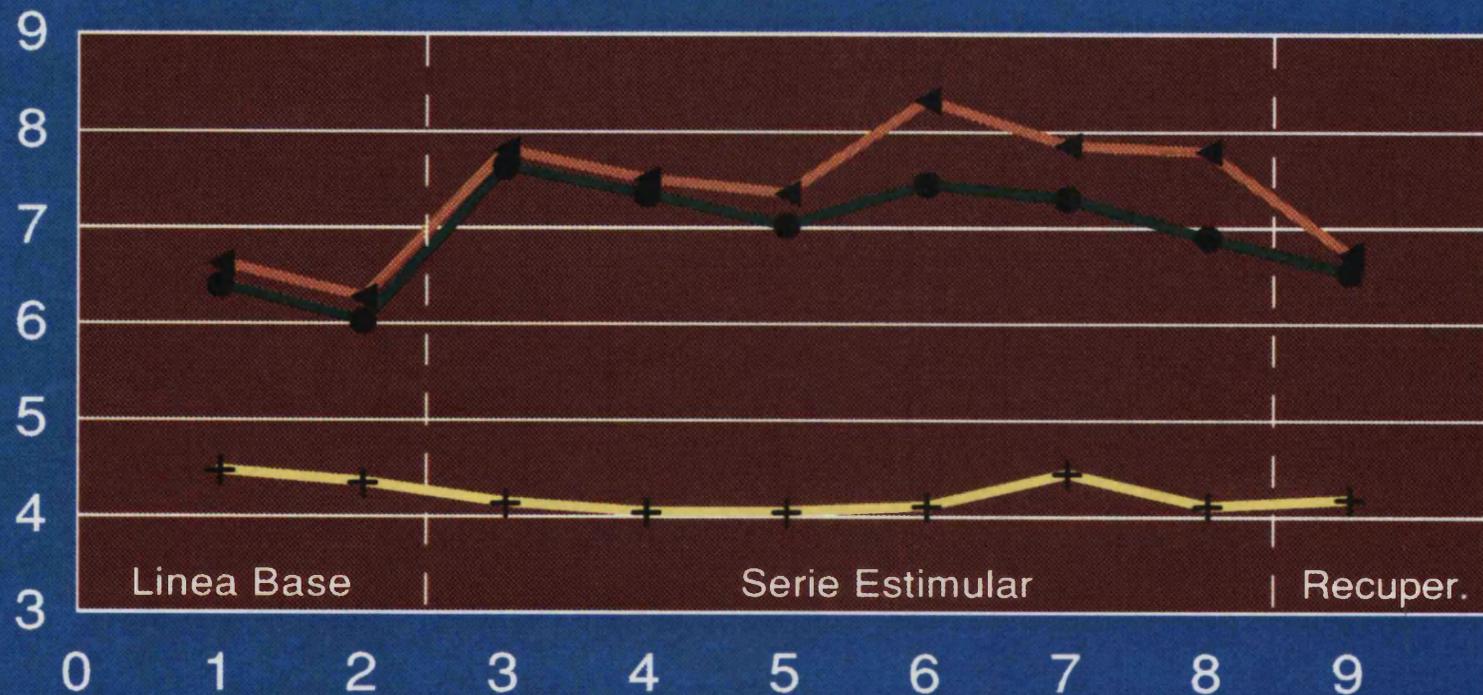
6.2.1.1.- Niveles Basales

Las 9 medidas correspondientes a los niveles basales (SCLs) de los grupos de sujetos normales, esquizofrénicos NR y R están representadas en la figura nº 6.4. Como se puede observar en esta figura, los esquizofrénicos respondientes (R) son los que tienen mayores niveles basales, tanto en el período de línea base, como en la serie estimular, como en el período de recuperación. Los esquizofrénicos no respondientes (NR) son los que tienen menores SCLs a lo largo de todo el registro. Mientras que los SCLs de los sujetos normales están situados entre los de los esquizofrénicos R y los de los esquizofrénicos NR.

NIVELES BASALES

Figura 6.4

SCL (μ mos)



● Normales

+ Esquizofrénicos NR

◀ Esquizofrénicos R

En los análisis de datos realizados para ver si estas diferencias eran significativas, hemos utilizado la media de los SCL correspondiente a cada período. Las medidas y las desviaciones típicas de los niveles basales aparecen en la tabla nº 6.11.

Tabla nº 6.11: Medias y Desviaciones Típicas de los niveles basales (SCL).

	NORMALES	ESQ.NR	ESQR
SCL			
Línea Base	6.21 (2.16)	4.41 (2.10)	6.50 (1.90)
Serie	7.27 (2.31)	4.14 (2.08)	7.76 (1.97)
Recuperación	6.52 (2.53)	4.17 (2.10)	6.71 (2.34)

En el análisis de varianza (tabla nº 6.12) aparecen diferencias significativas en el efecto entre grupos ($F(2,58)= 6.494, p<.003$).

En el análisis de tendencias se puso de manifiesto una tendencia cuadrática ($F(1,58)= 15.812, p<.001$), que fue significativa tanto en el análisis univariado ($F(2,116)= 8.496, p<.001$), como en la prueba multivariada de Hotelling-Lawley ($F(2,57)= 8.062, p<.001$).

Por último, también aparecieron diferencias significativas para el efecto de la interacción grupo x ensayo ($F(4,116)= 2.851, p<.027$), con una tendencia cuadrática ($F(2,58)=$

CAPITULO 6: RESULTADOS

4.705, $p < .013$), diferencias corroboradas por la prueba multivariada de Hotelling-Lawley ($F(4,112) = 2.754$, $p < .03$). Diferencias que se producen debido a que los niveles basales de los esquizofrénicos NR no varían a lo largo de la serie, mientras que en los otros dos grupos aumentan los valores durante la presentación de estímulos.

Tabla nº 6.12. Resumen resultados del Anova de medidas repetidas realizado con los niveles basales.

EFEECTO	SC	GL	MC	F	P
entre	169.202	2	84.601	6.494	0.003
intra	13.656	2	6.828	8.496	0.001
interacción	9.166	4	2.291	2.851	0.027

Como el efecto entre grupos fue significativo realizamos las pruebas de Scheffe correspondientes, cuyos resultados se pueden observar en la tabla nº 6.13.

Tabla nº 6.13. Comparaciones entre grupos (SCL): valores de probabilidad obtenidos en las pruebas de Scheffe.

	ESQ.NR	ESQ.R
NORMALES	.001	.080
ESQ.NR		.001

En la tabla nº 6.14 presentamos los valores de probabilidad obtenidos en las comparaciones realizadas teniendo en cuenta el grupo y las medias de los SCLs de cada período.

Tabla nº 6.14. Comparaciones entre grupos por período de medición de los SCL : valores de probabilidad obtenidos en las pruebas de Scheffe.

SCL	NOR/ESQ. NR	NOR/ESQ. R	ESQ. NR/ESQ. R
Línea Base	.020	.600	.010
Serie	.001	.420	.001
Recuperación	.010	.770	.007

6.2.1.2.- Respuestas Inespecíficas (NSR)

Los valores obtenidos por los tres grupos, tanto para la frecuencia de NSR como para la amplitud, aparecen en la tabla nº 6.15. En ambos casos, los sujetos normales obtuvieron valores situados entre los del grupo de esquizofrénicos NR y los del grupo de esquizofrénicos R.

Tabla nº 6.15: Medias y Desviaciones Típicas de la frecuencia y amplitud de las respuestas inespecíficas (NSR).

	NORMALES	ESQ. NR	ESQ R
NSR			
Frecuencia	1.65(1.57)	0.70(1.41)	3.38(1.85)
Amplitud	0.11(0.13)	0.01(0.01)	0.22(0.18)

Con el fin de detectar posibles diferencias significativas entre los grupos, realizamos un análisis de varianza. Los

CAPITULO 6: RESULTADOS

resultados obtenidos en el análisis de varianza de la frecuencia de las NSR (tabla nº 6.16) fueron significativos ($F(2,58)= 11.18$, $p<.001$), así como dos de los resultados de las comparaciones entre grupos que aparecen en tabla nº 6.17.

Tabla nº 6.16: Resumen resultados del Anova realizado con la frecuencia de respuestas inespecíficas (F. NSR).

VARIABLE	SC	GL	MC	F	P
F. NSR	61.551	2	30.776	11.18	0.001

Tabla nº 6.17: Comparaciones entre grupos (F.NSR): valores de probabilidad obtenidos en las pruebas de Scheffe.

	ESQ. NR	ESQ. R
NORMALES	.101	.001
ESQ. NR		.001

Con respecto a la amplitud de las NSR también hemos obtenido diferencias significativas en el análisis correspondiente (tabla nº 6.18) ($F(2,58)= 9.215$, $p<.001$). Las comparaciones entre grupos vienen detalladas a continuación, obteniéndose diferencias significativas en dos de ellas (ver tabla nº 6.19).

Tabla nº 6.18: Resumen resultados del Anova realizado con la amplitud de las repuestas inespecíficas (A. NSR).

VARIABLE	SC	GL	MC	F	P
F. NSR	0.354	2	0.177	9.215	0.001

Tabla nº 6.19: Valores de probabilidad para las comparaciones entre grupos (A. NSR).

	ESQ. NR	ESQ. R
NORMALES	.060	.004
ESQ. NR		.001

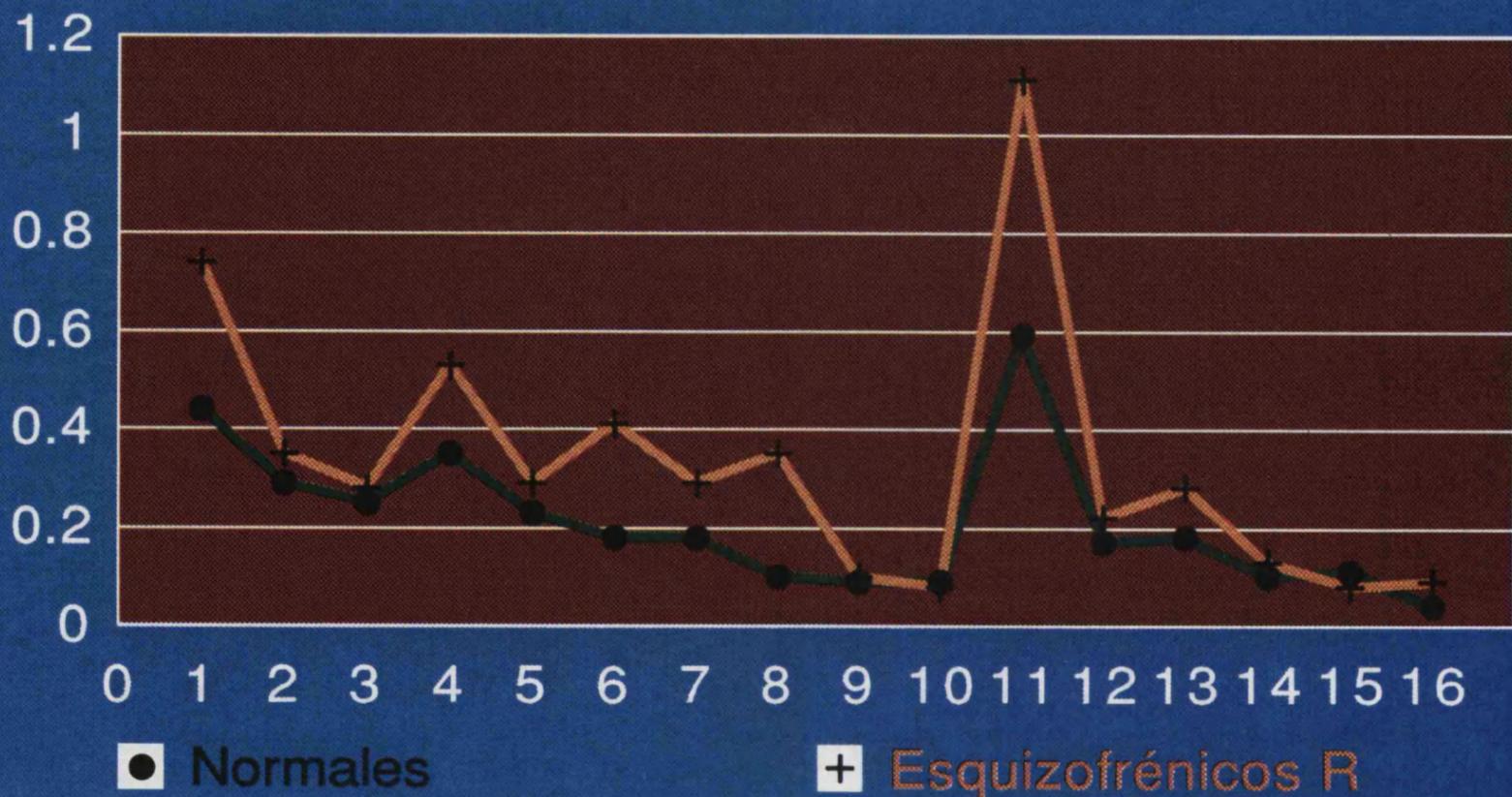
6.2.2.- RESPUESTAS FASICAS

La serie de estímulos constaba de 16 sonidos, 15 de los cuales eran idénticos, pero en el ensayo nº 11 se introducía un cambio estimular, como ya hemos señalado anteriormente. Debido a la presencia de este cambio la serie no puede ser analizada como un bloque. Por ello hemos considerado por separado las amplitudes de respuesta a los estímulos del 1 al 10, la respuesta al estímulo 11, y las respuestas a los estímulos del 12 al 16. En la figura nº 6.5 aparecen representados las 16 respuestas a todos los estímulos.

AMPLITUDES DE LAS RESPUESTAS DE CONDUCTANCIA

Figura 6.5

SCR (μ mos)



6.2.2.1.- Respuesta de orientación inicial.

Los valores correspondientes a la amplitud de la respuesta de conductancia inicial (SCR) aparecen en la tabla nº 6.20. Los esquizofrénicos R obtienen una amplitud significativamente mayor a la de los sujetos normales ($T(40.7)=2.621$, $p<.01$).

6.2.2.2.- Respuestas a la primera parte de la serie

Las amplitudes de las respuestas de conductancia a la primera parte de la serie (SCRs de la nº 1 a la 10) aparecen en la tabla nº 6.20. Las SCR (1-10) fueron analizadas con un análisis de varianza de medidas repetidas (tabla nº 6.21) cuyos resultados no fueron significativos para el efecto entre grupos ($F(1,49)= 2.741$, $p<.10$).

En el análisis de tendencias se puso de manifiesto una tendencia lineal ($F(1,49)= 49.038$), que fue significativa en el análisis univariado ($F(9,441)= 14.77$, $p<.001$), y en la prueba de multivariada de Hotelling-Lawley ($F(9,41)= 12.326$, $p<.001$). Esto nos indica que se produce un efecto de habituación.

Para la interacción grupo x ensayo también obtenemos diferencias significativas tanto en el análisis univariado ($F(9,441)= 2.017$, $p<.03$), como en el multivariado ($F(9,41)= 2.90$, $p<.009$). Esto nos indica que se está produciendo diferencias en las curvas de habituación entre los dos grupos. Realizadas las comparaciones con el test de Scheffe de las respuestas dadas en

CAPITULO 6: RESULTADOS

los dos grupos a cada ensayo, sólo se obtuvieron diferencias significativas en la respuesta de conductancia al primer estímulo ($p < .02$).

Tabla nº 6.20: Medias y Desviaciones Típicas correspondientes a las SCRs de la primera parte de la serie

	NORMALES	ESQ. R
SCRs		
1	0.44(0.36)	0.74(0.43)
2	0.29(0.25)	0.35(0.27)
3	0.25(0.28)	0.28(0.34)
4	0.35(0.42)	0.53(0.66)
5	0.23(0.32)	0.29(0.43)
6	0.18(0.28)	0.41(0.71)
7	0.18(0.31)	0.29(0.49)
8	0.10(0.19)	0.35(0.46)
9	0.09(0.20)	0.10(0.27)
10	0.09(0.21)	0.08(0.15)
Amplitud Media	0.32(0.22)	0.48(0.30)

Tabla nº 6.21: Resumen resultados del Anova de medidas repetidas realizado con las repuestas de conductancia a la primera parte de la serie.

EFECTO	SC	GL	MC	F	P
entre	1.899	1	1.899	2.741	0.104
intra	9.996	9	1.111	14.770	0.001
interacción	1.365	9	0.152	2.017	0.036

6.2.2.3.- Amplitud Media (respuestas nº 1 a nº 10).

La amplitud media de las SCRs a la primera parte de la serie aparece en la tabla nº 6.20, el valor es mayor en los esquizofrénicos R, siendo la diferencia con los normales significativa ($T(36.4)=2.136, p<.04$).

6.2.2.4.- Respuesta al cambio estimular.

Las amplitudes de las SCRs al cambio estimular (11) en los tres grupos se pueden ver en la tabla nº 6.22.

Tabla nº 6.22: Medias y Desviaciones Típicas de la SCR correspondientes al cambio estimular

	NORMALES	ESQ.NR	ESQR
SCR			
11	0.59(0.41)	0.02(0.04)	1.11(0.84)

Ante este estímulo algunos esquizofrénicos NR han dado respuesta, pero la amplitud media de este grupo es muy pequeña. Se vuelven a encontrar los sujetos normales en medio y los

CAPITULO 6: RESULTADOS

esquizofrénicos R son los que presentan mayor amplitud de respuesta. Los resultados del análisis de varianza (tabla nº 6.23) nos indican diferencias significativas entre los tres grupos ($F(2,58) = 12.79, p < .001$).

Tabla nº 6.23: Resumen resultados del Anova realizado con la repuesta de conductancia al cambio estimular (SCR-11).

VARIABLE	SC	GL	MC	F	P
SCR-11	8.626	2	4.313	12.79	0.001

Los resultados de las comparaciones entre grupos, que fueron todas significativas, se pueden ver en la tabla nº 6.24.

Tabla nº 6.24. Comparaciones entre grupos (SCR nº 11): valores de probabilidad obtenidos en las pruebas de Scheffe.

	ESQ. NR	ESQ. R
NORMALES	.010	.002
ESQ. NR		.001

6.2.2.5.- Respuestas a la segunda parte de la serie.

Los valores correspondientes a las amplitudes de las respuestas de conductancia (SCRs) de la segunda parte de la serie se pueden ver en la tabla nº 6.25. Los resultados del análisis de varianza de medidas repetidas (tabla nº 6.26) no fueron significativos para el efecto entre grupos ($F(1,49) = 0.579$,

CAPITULO 6: RESULTADOS

$p < .45$). En el análisis de tendencia se puso de manifiesto una tendencia lineal ($F(1,49) = 15.16$, $p < .001$) a través de los ensayos, tendencia que fue significativa tanto en el análisis univariado ($F(4,196) = 5.356$, $p < .001$) como en la prueba multivariada de Hotelling-Lawley ($F(4,46) = 4.49$, $p < .003$), indicándonos que se produce habituación de las respuestas. No aparecieron diferencias significativas en la interacción grupo x ensayo ($F(4,196) = 0.63$, $p < .64$).

Tabla nº 6.25: Medias y Desviaciones Típicas correspondientes a las SCRs de la segunda parte de la serie

	NORMALES	ESQ. R
SCRs		
12	0.17(0.27)	0.22(0.27)
13	0.18(0.36)	0.28(0.45)
14	0.10(0.30)	0.13(0.24)
15	0.11(0.11)	0.08(0.16)
16	0.04(0.04)	0.09(0.19)
Amplitud Media	0.20(0.29)	0.23(0.29)

Tabla nº 6.26: Resumen resultados del Anova de medidas repetidas realizado con las repuestas de conductancia a la segunda parte de la serie.

EFECTO	SC	GL	MC	F	P
entre	0.105	1	0.105	0.579	0.451
intra	1.014	4	0.253	5.356	0.001
interacción	0.120	4	0.030	0.633	0.640

6.2.2.6.- Amplitud Media (respuestas nº 12 a nº 16).

La amplitud media de la segunda parte de la serie (tabla nº 6.25) fue ligeramente mayor en el grupo de los esquizofrénicos R que en el grupo de sujetos normales, no siendo significativa esta diferencia ($T(45.4)=0.416$, $p<.67$).

6.2.3- HABITUACION/DESHABITUACION

6.2.3.1.- Índice de habituación

Los esquizofrénicos R tienen el índice de habituación más alto que los sujetos normales (tabla nº 6.27), pero las diferencias entre ambos no son significativas ($T(43.9)=0.467$, $p<.64$).

6.2.3.2.- Índice de rehabilitación

Los esquizofrénicos R tienen prácticamente un índice de rehabilitación similar al de los sujetos normales (tabla nº 6.27), sin diferencias significativas entre los grupos ($T(41.6)=0.074$, $p<.941$).

Tabla nº 6.27: Medias y Desviaciones Típicas de los Indices de Habitación, Rehabitación, y Deshabitación.

	NORMALES	ESQ. R
INDICES		
Habitación	5.79(3.18)	6.23(3.37)
Rehabitación	2.14(1.92)	2.18(2.22)
Deshabitación	-.06(0.24)	-.05(0.22)

6.2.3.3.- Índice de deshabitación

No aparecen diferencias significativas entre los dos grupos en el índice de deshabitación ($T(47.5) = 0.057, p < .95$). Las frecuencias de sujetos que deshabitúan y que no deshabitúan en cada grupo aparecen en la tabla nº 6.28.

Tabla nº 6.28. Frecuencia y proporción de sujetos que deshabitúan y que no deshabitúan.

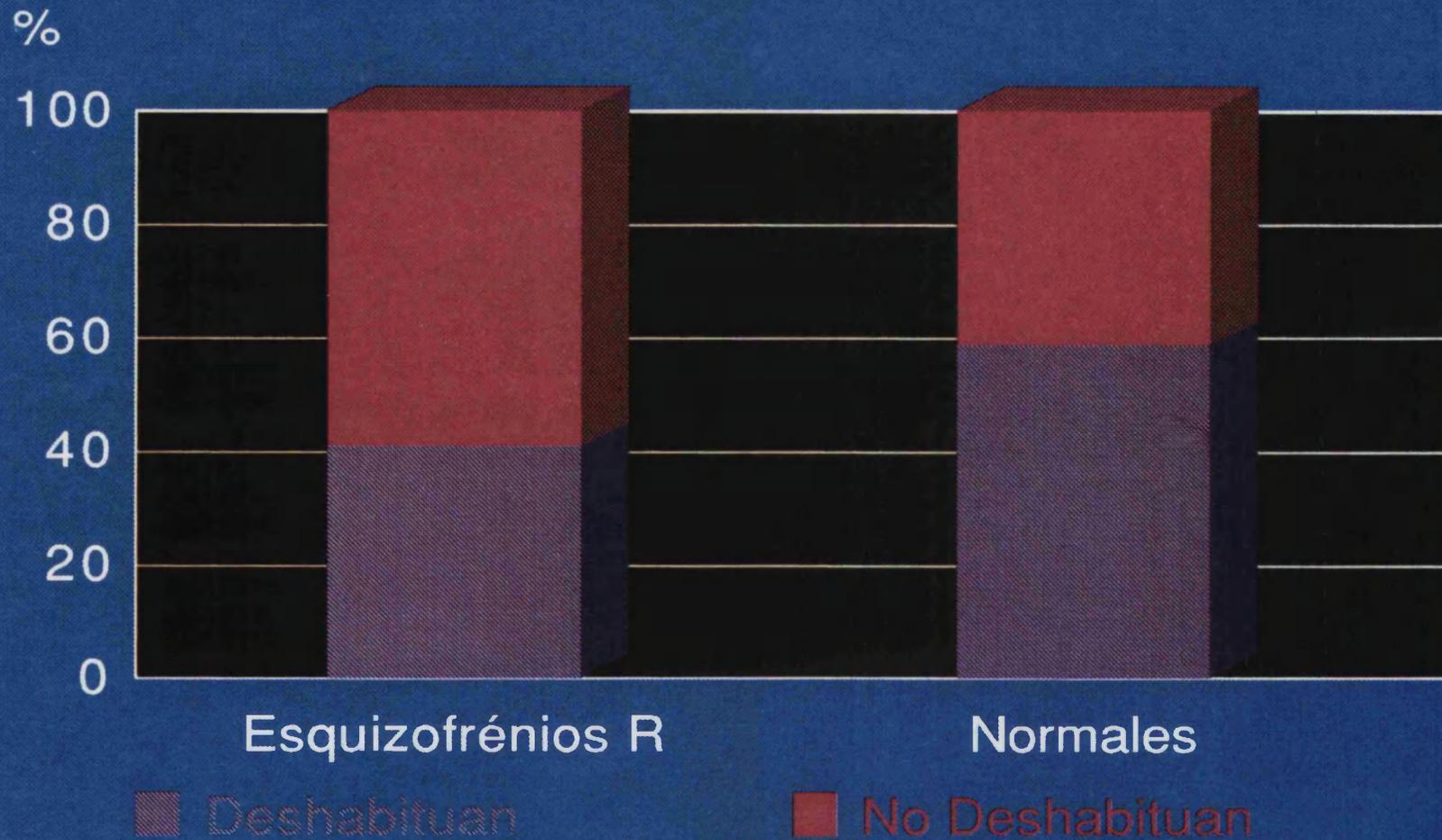
	NORMALES	ESQ. R	TOTALES
Deshabitúan	17 (58.7%)	9 (41%)	26
No deshabitúan	12 (41.3%)	13 (59%)	25
TOTALES	29	22	51

CAPITULO 6: RESULTADOS

A estos valores que aparecen representados gráficamente en la figura nº 6.6, les hemos aplicado una prueba χ^2 , sin obtener diferencias significativas ($\chi^2(1)=1.570$, $p<.21$) en la proporción de sujetos que deshabitúan y que no deshabitúan en los dos grupos.

PROPORCION DE SUJETOS QUE DESHABITUAN Y QUE NO DESHABITUAN ($p < .21$)

Figura 6.6



6.2.4.- MEDICACION

Con respecto a la frecuencia de sujetos que tomaba cada tipo de fármaco, no aparecen diferencias significativas entre los dos grupos. En la tabla nº 6.29 se pueden ver las frecuencias de sujetos para cada grupo, así como el valor de χ^2 y el de la probabilidad correspondiente para un grado de libertad.

Tabla nº 6.29: Valores de χ^2 y de probabilidad correspondientes a la frecuencia de sujetos que toman cada tipo de fármaco.

	NR (n=10)	R (n=22)	χ^2	P
Tioridazina	4	5	1.015	.314
Clorpromazina	1	2	0.007	.935
Trifluoperazina	4	10	0.083	.773
Haloperidol	2	6	0.194	.660
Pipotiazina	4	7	0.204	.652
Biperideno	10	22	---	---
Clomipramina	2	6	0.194	.660

Las dosis diarias las hemos comparado con una prueba U de Mann-Whitney, no obteniendo diferencias significativas para ningún tipo de fármaco entre los dos grupos. Los valores de la prueba U, así como los valores de probabilidad correspondientes, aparecen en la tabla nº 6.30.

Tabla nº 6.30: Valores de la prueba U y de probabilidad correspondientes a la comparación de la dosis diaria (mg) que toma cada grupo.

	NR	R	U	P
Tioridazina	109	98	8	.618
Clorpromazina	100	62.5	2	.480
Trifluoperazina	3.4	3.8	26	.948
Haloperidol	1.5	2.2	5	.592
Pipotiazina	100/mes	100/mes	---	---
Biperideno	3.5	3.4	116	.798
Clomipramina	37.5	28.3	8	.480

Resumiendo los resultados obtenidos, podemos decir que en las *medidas tónicas* se han encontrado diferencias entre los tres grupos, correspondiendo los valores mayores, tanto en los niveles basales como en las respuestas inespecíficas al grupo de esquizofrénicos R, y los valores menores al grupo de esquizofrénicos NR. Situándose los sujetos normales entre los dos grupos de sujetos esquizofrénicos.

En cuanto a las respuestas fásicas, los esquizofrénicos respondientes obtienen valores mayores que los sujetos normales en la amplitud de la respuesta de orientación (nº 1), en la amplitud media de las respuestas de conductancia en la

CAPITULO 6: RESULTADOS

primera parte de la serie, y en la respuesta al estímulo nº 11. En la amplitud de las respuestas a la segunda parte de la serie no hay diferencias.

Con respecto a los índices de habituación, rehabilitación y deshabituación, no hay diferencias entre los sujetos normales y los esquizofrénicos respondientes.

Por último, podemos decir que los dos grupos de pacientes esquizofrénicos no difieren en la frecuencia de los distintos tipos de fármacos que toman, ni en las dosis de estos fármacos.

6.3.- SINTOMATOLOGIA POSITIVA Y NEGATIVA EN LOS ESQUIZOFRENICOS NO RESPONDIENTES Y RESPONDIENTES

Esta hipótesis, en síntesis, se refería a que esperábamos puntuaciones más altas en los esquizofrénicos No Respondientes (NR) en los síntomas negativos, que correlacionarían con valores menores en la actividad electrodérmica, y puntuaciones más altas para los esquizofrénicos Respondientes (R) en los síntomas positivos, que correlacionarían con valores mayores en la actividad electrodérmica.

6.3.1.- PUNTUACIONES EN LAS ESCALAS DE EVALUACION

Las puntuaciones en la escala de evaluación de los síntomas negativos (SANS) y en la escala para la evaluación de los síntomas positivos (SAPS) para los grupos de esquizofrénicos NR y R se pueden ver en la tabla nº 6.31. Los resultados obtenidos por los NR son más altos que los de los esquizofrénicos R en la escala SANS, mientras que en la escala SAPS sucede lo contrario.

Tabla nº 6.31: Puntuaciones medias y Desviaciones Típicas obtenidas por los esquizofrénicos No Respondientes (NR) y Respondientes (R) en las escalas SANS y SAPS.

	ESQ.NR	ESQ.R
SANS		
Embot. Afect.	3.30(1.25)	1.41(0.85)
Alogia	1.70(1.06)	0.86(0.71)
Apatía-Abulia	3.30(1.16)	1.64(0.90)
Anhedonia-Inso.	3.30(1.16)	2.00(0.82)
Atención	1.60(0.84)	0.41(0.50)
SAPS		
Alucinaciones	1.90(0.99)	2.68(1.46)
Ideas Deliran.	1.30(1.06)	2.45(1.50)
Compór. Extrav.	1.00(0.67)	1.82(0.73)
T.F. de Pens.	0.60(0.97)	0.55(0.67)

Abreviaciones: Embot. Afect.: Embotamiento Afectivo; Anhedonia-Inso: Anhedonia-Insociabilidad; Compór. Extrav.: Comportamiento Extravagante; T.F. de Pens: Trastornos Formales del Pensamiento.

Los resultados de las pruebas T realizadas con las puntuaciones para cada grupo de síntomas aparecen en la tabla nº 6.32. Como se puede ver, para los 5 primeros grupos sintomatológicos, pertenecientes al SANS, los esquizofrénicos

CAPITULO 6: RESULTADOS

NR obtuvieron puntuaciones significativamente más altas que los esquizofrénicos R. Mientras que en dos de los grupos sintomatológicos del SAPS, los esquizofrénicos R obtuvieron puntuaciones significativamente más altas que las de los esquizofrénicos NR (Ideas Delirantes y en Comportamiento Extravagante).

En la figura nº 6.7 y 6.8 se puede observar cómo se distribuyen las puntuaciones para cada grupo en las escalas de evaluación de los síntomas negativos y de los síntomas positivos.

CAPITULO 6: RESULTADOS

Tabla nº 6.32. Resultados de las pruebas T, comparando las puntuaciones de los esquizofrénicos NR y esquizofrénicos R en cada grupo sintomatológico del SANS y SAPS.

	T	PROB.
SANS		
Embot. Afect.	4.34	.001
Alogia	2.27	.042
Apatía-Abulia	4.02	.001
Anhedonia-Inso.	3.20	.007
Atención	4.14	001
SAPS		
Alucinaciones	1.77	.090
Ideas Deliran.	2.49	.020
Compor. Extrav.	3.12	.006
T.F. de Pens.	0.16	.874

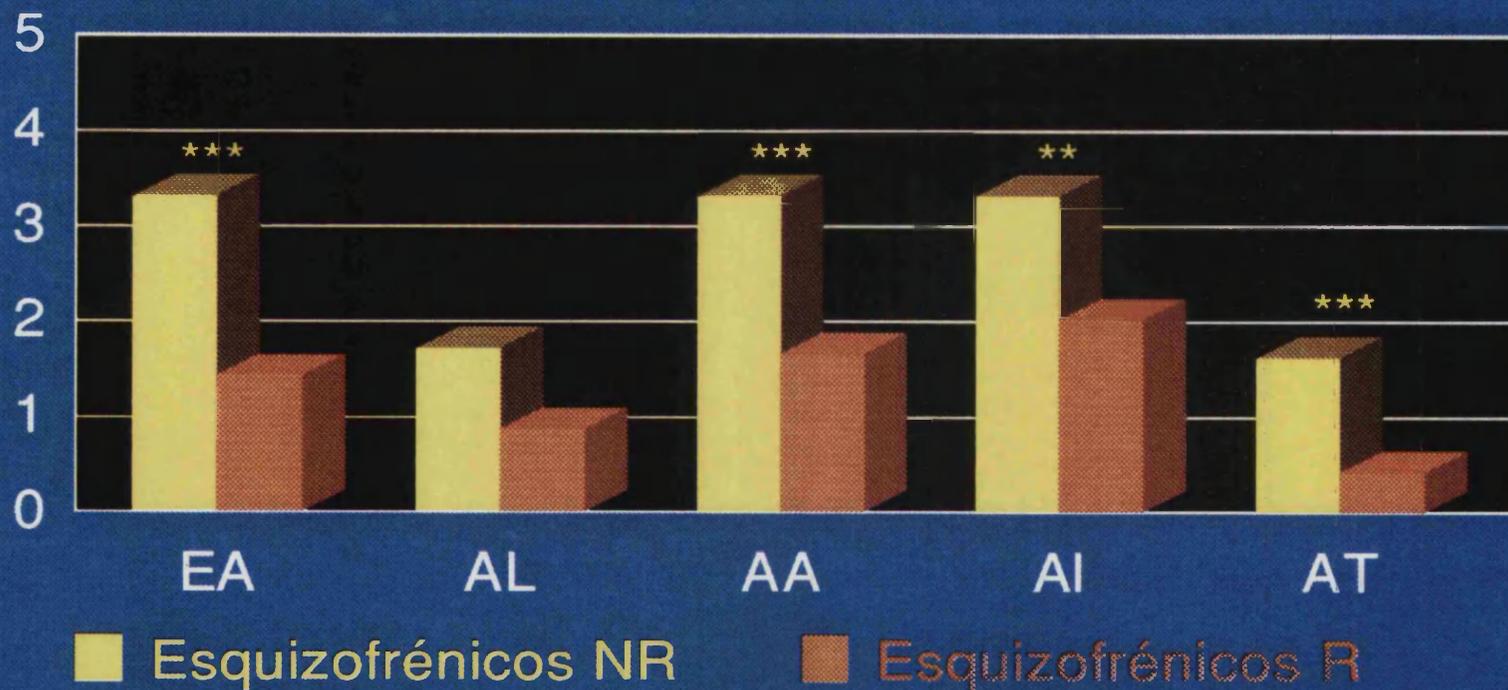
Abreviaciones: Embot. Afect.: Embotamiento Afectivo; Anhedonia-Inso: Anhedonia-Insociabilidad; Compor. Extrav.: Comportamiento Extravagante; T.F. de Pens: Trastornos Formales del Pensamiento.

PUNTUACIONES EN LA ESCALA SANS

(* $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$)

Figura 6.7

Puntuaciones Globales



EA: Embotamiento Afectivo

AL: Alogia

AA: Apatía-Abulia

AI: Anhedonia-Insociabilidad

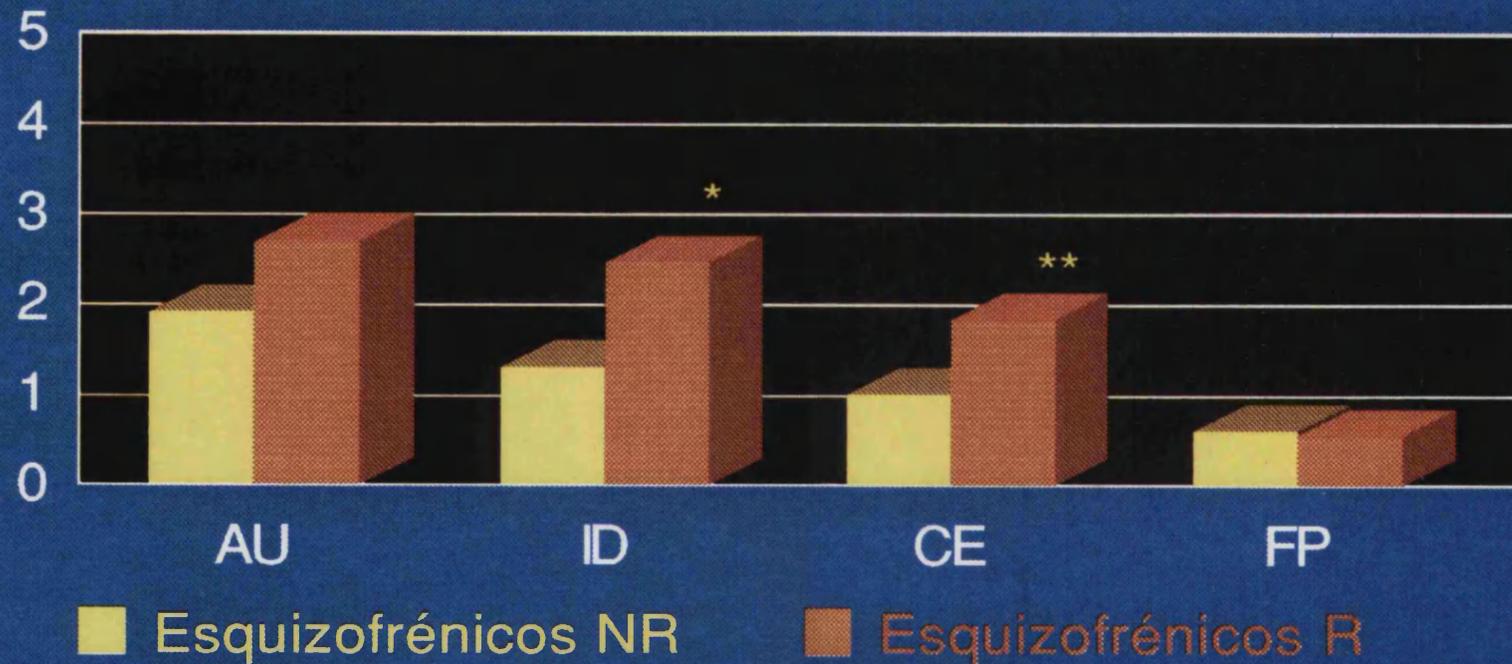
AT: Atención

PUNTUACIONES EN LA ESCALA SAPS

(* $p < .05$; ** $p < .01$)

Figura 6.8

Puntuaciones Globales



AU: Alucinaciones ID: Ideas Delirantes CE: Comportamiento Extravagante
FP: Trastornos Formales de Pensamiento

6.3.2.- CORRELACIONES ENTRE LAS ESCALAS DE EVALUACION Y LA AED.

Las correlaciones de las puntuaciones en las escalas SANS y SAPS con los parámetros de la actividad electrodérmica (AED) aparecen en las tablas nº 6.33 y 6.34, así como los valores de probabilidad correspondientes.

6.3.2.1.- Resultados de las correlaciones obtenidas entre diversos parámetros de la actividad electrodérmica y los grupos sintomatológicos de la escala SANS (ver tabla nº 6.33).

Tabla nº 6.33: *Correlaciones entre la AED y la escala SANS*

	SANS				
	EA	AL	AA	AI	AT
SCL	-.525**	-.302*	-.209	-.226	-.325*
F.NSR	-.537**	-.402**	-.353*	-.357*	-.431**
A.NSR	-.287	-.162	-.261	-.201	-.337*
SCR(1ª)	-.605***	-.365*	-.383*	-.458**	-.465**
AMP(1ª)	-.537**	-.202	-.297*	-.413**	-.429**
SCR(11ª)	-.443**	-.322*	-.278	-.453**	-.492**
AMP(2ª)	-.355*	-.201	-.354*	-.343*	-.402*
HABIT.	-.588***	-.274	-.394*	-.447**	-.519**
REHABIT.	-.350*	-.119	-.241	-.258	-.287
DESHAB.	.128	.180	.307*	.237	.298*

Abreviaciones: EA: Embotamiento Afectivo; AL: Alogia; AA: Apatía-Abulia; AI: Anhedonia-Insociabilidad; AT: Atención; SCL: Media de los Niveles Basales; F.NSR: Frecuencia de Respuestas Inespecíficas; A.NSR: Amplitud media de Respuestas Inespecíficas; SCR(1ª): Amplitud de la Respuesta de Conductancia al primer estímulo; AMP(1ª): Amplitud media de las Respuestas de Conductancia a la primera parte de la serie; SCR(11ª): Amplitud de la Respuesta de Conductancia al estímulo nº 11; AMP(2ª): Amplitud media de las Respuestas de Conductancia a la segunda parte de la serie; HABIT: Índice de Habitación; REHABIT: Índice de Rehabilitación; DESHAB: Índice de Deshabitación.

(* p<.05; ** p<.01; *** p<.001).

CAPITULO 6: RESULTADOS

Las puntuaciones en embotamiento afectivo correlacionan negativamente con SCL, con frecuencia de NSR, con la amplitud de la SCR al primer estímulo y al estímulo nº 11, con la amplitud media de las SCRs de la primera parte de la serie y de la segunda parte de la serie, y con el índice de habituación y rehabilitación.

Las puntuaciones en alojía correlacionan negativamente con SCL, con frecuencia de NSR, y con la amplitud de la SCR al estímulo 1 y 11.

Las puntuaciones en apatía-abulia correlacionan negativamente con frecuencia de NSR, con la amplitud de la SCR al primer estímulo, con la amplitud media de las SCRs de la primera parte de la serie y de la segunda, y con el índice de habituación. Puntuaciones más altas en apatía-abulia correlacionan positivamente con puntuaciones más altas en el índice de deshabitación (indicando por lo tanto una cantidad de deshabitación menor, ya que cuanto mayor es el índice de deshabitación, la cantidad de deshabitación es menor).

Las puntuaciones en anhedonia-insociabilidad correlacionan negativamente con frecuencia de NSR, con la amplitud de la SCR al estímulo nº 1 y 11, amplitud media de la primera parte de la serie y de la segunda parte, y con el índice de habituación.

Las puntuaciones en atención correlacionan negativamente con SCL, frecuencia y amplitud de NSR, amplitud de la SCR al

estímulo nº 1 y 11, amplitud media de las SCRs de la primera y segunda parte de la serie, y con el índice de habituación. Puntuaciones más altas en trastornos atencionales correlacionan positivamente con puntuaciones más altas en el índice de deshabitación (indicando por lo tanto una cantidad de deshabitación menor, ya que cuanto mayor es el índice de deshabitación, la cantidad de deshabitación es menor).

6.3.2.2.- Los resultados de las correlaciones obtenidas entre los parámetros de la actividad electrodérmica y los grupos sintomatológicos de la escala SAPS se pueden ver en la tabla nº 6.34.

Las puntuaciones obtenidas en ideas delirantes correlacionan positivamente con la amplitud de las NSR, y con la amplitud de la SCR al primer estímulo de la serie. Puntuaciones más altas en ideas delirantes correlacionan con puntuaciones más bajas en el índice de deshabitación, es de decir, con mayor deshabitación (ya que cuando el índice de deshabitación es menor, la deshabitación que se produce en el sujeto es mayor).

Tabla nº 6.34: *Correlaciones entre la AED y la escala SAPS*

	SAPS			
	AU	ID	CE	FP
SCL	-.023	.220	.249	.054
F.NSR	.178	.266	.209	-.072
A.NSR	.276	.521**	.328*	.262
SCR(1ª)	.118	.334*	.215	.123
AMP(1ª)	.155	.188	.234	-.026
SCR(11ª)	-.106	.244	.200	-.020
AMP(2ª)	.023	.116	.097	-.100
HABIT.	.112	.148	.239	-.053
REHABIT.	-.079	.026	.212	-.081
DESHAB.	.044	-.330*	-.053	.212

Abreviaciones: AU: Alucinaciones; ID: Ideas Delirantes; CE: Comportamiento Extravagante; FP: Trastornos Formales de Pensamiento; SCL: Media de los Niveles Basales; F.NSR: Frecuencia de Respuestas Inespecíficas; A.NSR: Amplitud media de Respuestas Inespecíficas; SCR(1ª): Amplitud de la Respuesta de Conductancia al primer estímulo; AMP(1ª): Amplitud media de las Respuestas de Conductancia a la primera parte de la serie; SCR(11ª): Amplitud de la Respuesta de Conductancia al estímulo nº 11; AMP(2ª): Amplitud media de las Respuestas de Conductancia a la segunda parte de la serie; HABIT: Índice de Habitación; REHABIT: Índice de Rehabilitación; DESHAB: Índice de Deshabitación.

(* p<.05; ** p<.01; *** p<.001).

Por último las puntuaciones en comportamiento extravagante correlacionan positivamente con la amplitud de las NSR.

En síntesis, los resultados de esta hipótesis son que los esquizofrénicos NR tienen puntuaciones significativamente más altas en los cinco grupos de síntomas de la escala SANS, mientras que los esquizofrénicos R obtienen puntuaciones

CAPITULO 6: RESULTADOS

significativamente más altas en dos de los cuatro grupos de síntomas de la escala SAPS.

Con respecto a las correlaciones que se han obtenido entre los cinco grupos sintomatológicos de la escala SANS y los parámetros de la actividad electrodérmica, señalar que éstas indican que a mayores puntuaciones en esta escala los valores en la actividad electrodérmica son menores. La valoración global con respecto a la escala SAPS, es que no se obtienen correlaciones significativas entre las puntuaciones en esta escala y los parámetros de la actividad electrodérmica, a diferencia de lo que ocurría con la escala SANS.

CAPITULO 7: DISCUSION Y CONCLUSIONES

Los resultados que hemos obtenido cuando considerábamos a toda la muestra de sujetos esquizofrénicos como un grupo y los comparábamos con los sujetos normales: confirman nuestra primera hipótesis. Aparece una diferencia fundamental entre los pacientes esquizofrénicos y los sujetos normales, una gran proporción de sujetos esquizofrénicos no muestran respuestas de conductancia.

La proporción de esquizofrénicos que no muestran respuestas de conductancia es de un 31.25%, resultado que es consistente con el que aparece en las revisiones realizadas con anterioridad (Bernstein y cols, 1982; Dawson y Nuechterlein, 1984; Öhman, 1981).

Considerando también a los esquizofrénicos como un grupo, no aparecen diferencias con el grupo de los sujetos normales en las medidas tónicas, respuestas fásicas e índices de habituación, rehabilitación y deshabituación. Estos resultados podrían estar indicando que el grupo de sujetos esquizofrénicos no tendría un nivel de activación ni mayor, ni menor que el de los sujetos normales. Por lo que nuestros resultados no coincidirían con los de Depue y Fowles (1973), que defendían un nivel de

activación mayor en los sujetos esquizofrénicos, ni con los de Jordan (1974), que defendía un nivel de activación menor.

Pensamos que esta confusión que se produce en los resultados que se obtienen sobre el nivel de activación en los pacientes esquizofrénicos, podría ser debida a la consideración de que los esquizofrénicos forman un grupo homogéneo.

Si tenemos en cuenta que, la presencia o ausencia de respuesta de conductancia nos permite diferenciar al menos dos subgrupos en los sujetos esquizofrénicos, el que los esquizofrénicos aparezcan en una muestra determinada con un bajo o un alto nivel de activación dependerá de la proporción de no respondientes en tal muestra. En nuestro estudio la proporción de esquizofrénicos NR ha sido de 31.25%, y puesto que los esquizofrénicos no respondientes (NR) presentan valores menores en las medidas tónicas y los esquizofrénicos respondientes (R) mayores, al considerarlos juntos se promedian los valores y aparecen resultados similares a los que obtienen los sujetos normales en estas medidas. Lo mismo ocurre con las medidas fásicas y con los diferentes índices de habituación, rehabitación y deshabitación.

Por todo lo comentado hasta aquí, consideramos que el hecho de que los esquizofrénicos como grupo no difieran en su nivel de activación con respecto a los sujetos normales, es un

resultado artificial, generado al considerar que los esquizofrénicos forman un único grupo.

En relación a la segunda hipótesis, nuestros resultados, en cuanto al nivel de activación de los esquizofrénicos no respondientes y respondientes, están en línea con los de Gruzelier y Venables (1972, 1973, 1974, 1975), Patterson (1976a, b), Bernstein y cols (1981, 1985, 1988), Öhman y cols (1989a, b). Estos autores comparan a los dos grupos de sujetos esquizofrénicos (no respondientes y respondientes) y a los sujetos normales, y señalan que los esquizofrénicos NR se caracterizan por un bajo nivel de activación y los esquizofrénicos R por un alto nivel de activación.

Cuando comparamos entre sí estos dos grupos, esquizofrénicos NR y esquizofrénicos R, en las *medidas tónicas* (niveles basales, frecuencia y amplitud media de las respuestas inespecíficas) obtuvimos valores menores en los esquizofrénicos NR, confirmándose nuestra hipótesis para este tipo de medidas. Estos resultados son similares a los que aparecen en estudios anteriores (Alm y cols, 1984; Dawson y cols, 1984; Öhman, 1981).

Raskin (1973) señala el nivel basal de conductancia como uno de los principales índices de activación del Sistema Nervioso Vegetativo.

Cuando comparamos estos dos grupos, esquizofrénicos NR y esquizofrénicos R, con el grupo de los sujetos normales, obtuvimos diferencias significativas en los niveles basales solamente con el grupo de esquizofrénicos NR, mientras que con los esquizofrénicos respondientes encontramos una tendencia a la significación ($p < .08$).

Pensamos que, como los sujetos de nuestra investigación estaban medicados, y la medicación antipsicótica disminuye los niveles basales (Schnur, 1990), esto hace que las diferencias no lleguen a ser significativas con los esquizofrénicos R. En estudios con sujetos esquizofrénicos sin medicar las diferencias en los niveles basales son muy claras con respecto a los sujetos normales, los esquizofrénicos R obtienen valores mayores y los esquizofrénicos NR menores (Dawson y Nuechterlein, 1984; Toone y cols, 1981). Nuestros resultados en esta comparación son iguales a los que obtuvieron Öhman y cols (1989a) con esquizofrénicos medicados.

En la frecuencia y amplitud de las respuestas inespecíficas, cuando introducimos a los sujetos normales sí aparecen diferencias significativas con respecto a los esquizofrénicos R, pero no con los esquizofrénicos NR, para los que obtenemos significaciones marginales en la frecuencia ($P < .10$) y en la amplitud ($p < .06$). En la mayor parte de los trabajos anteriores sí aparecen diferencias en cuanto a la frecuencia de respuestas inespecíficas (Straube, 1979; Gruzelier y cols,

1981a; Alm y cols, 1984). Esta discrepancia puede ser debida a que estamos trabajando con valores muy bajos tanto para el grupo de los esquizofrénicos NR, como para el grupo de los sujetos normales. Además, el hecho de que el número de sujetos en el grupo de esquizofrénicos NR fuera pequeño (n= 10) puede estar explicando la falta de significación. La amplitud de este tipo de respuestas no ha sido una medida utilizada, porque se considera que proporciona la misma información que las respuestas fásicas.

Con respecto a las *medidas fásicas* se confirman nuestras hipótesis de que los esquizofrénicos R tendrían una respuesta de orientación mayor que la respuesta de orientación de los sujetos normales, mayor amplitud media de las SCRs a la primera parte de la serie, y mayor amplitud de respuesta al estímulo nº 11. Ante este estímulo algunos esquizofrénicos NR sí mostraron respuesta, siendo ésta de menor amplitud que la de los sujetos normales. Resultados similares a los obtenidos por Gruzelier y Venables (1972, 1973, 1974), Iacono (1982), Toone y cols (1981) y Öhman y cols (1989b).

Con respecto a las respuestas de conductancia a la segunda parte de la serie, no se han cumplido nuestras hipótesis, no hay diferencias entre las amplitudes de las respuestas nº 12 a 16, ni en la amplitud media. Creemos que esto es debido a que, en esta parte de la serie, la mayoría de los sujetos ya han

habitado, y las respuestas que se producen son de muy pequeña amplitud.

La respuesta al estímulo nº 11, que puede ser considerada una respuesta de defensa, ya que este estímulo tuvo una intensidad de 100 dB, fue de menor amplitud en los esquizofrénicos NR que en los normales y, a su vez, menor en los normales que en los esquizofrénicos R.

En cuanto a la habituación, no obtuvimos lo que esperábamos. En ambos grupos se produjo habituación, pero no aparecieron diferencias entre los esquizofrénicos R y los sujetos normales en los índices de habituación y de rehabilitación. Por tanto, no se cumple uno de los hallazgos de Gruzelier y Venables (1972), quienes defendieron que la mayoría de los esquizofrénicos R no habituaban. Sin embargo, nuestros resultados están en la misma línea que los de Öhman (1981), que señala en su revisión que no aparecen diferencias en la habituación. Estudios posteriores apoyan este mismo resultado (Bartfai y cols., 1984; Iacono, 1982 y Öhman y cols., 1989b).

En los estudios en los que se obtiene que los esquizofrénicos R habitúan más lentamente que los sujetos normales, se han tenido en cuenta ventanas de latencia de respuesta mayores (de 1 a 5s.) que las que nosotros hemos utilizado, pudiendo esto dar lugar a que algunas respuestas inespecíficas se consideren como específicas, y también

criterios de habituación más estrictos (3 estímulos sin respuesta) (Levinson y cols, 1984). En estudios como los de Gruzelier y cols (1981a, b) con esquizofrénicos R que no tomaban medicación, también se obtuvo falta de habituación. Lo que nos hace pensar que la medicación tenga un efecto normalizador sobre la habituación.

Con respecto a la deshabituación, tal y como predecíamos, no obtenemos diferencias ni en el índice de deshabituación, ni en la proporción de sujetos que deshabituaban en ambos grupos. Este resultado es el mismo que el que aparece en la literatura (Frith y cols, 1982; Iacono, 1982), aunque queremos señalar que son muy pocos los estudios que se han centrado en este aspecto.

En cuanto a la medicación, los esquizofrénicos respondientes y no respondientes no difieren ni en el tipo, ni en la dosis. Por lo que las diferencias entre estos dos grupos no pueden ser atribuidas a este factor. Estos resultados están de acuerdo con estudios anteriores, como el de Alm y cols (1984) y el de Spohn y cols (1989a, b).

Por tanto, podemos concluir que los esquizofrénicos R tienen un nivel de activación mayor que los esquizofrénicos NR. Resultados que son similares a los obtenidos por Alm y cols (1984), Gruzelier y Venables (1972, 1973, 1974, 1975), Patterson (1976a, b), Bernstein y cols (1982, 1985, 1988), Öhman (1981), Öhamn y cols (1989a, b), Öhlund y cols (1989).

Para Alm y cols (1984) el que una proporción de esquizofrénicos no muestre respuestas de conductancia a estímulos simples, sugiere una falta de responsividad al entorno. La respuesta de conductancia es uno de los índices más completos de la respuesta de orientación (Barry, 1990). La respuesta de orientación refleja procesos atencionales, procesos en los cuales ya Kraepelin y Bleuler habían sugerido disfunciones en la esquizofrenia. Un tipo de disfunción en la que unos pacientes parecían no atender a la estimulación externa, mientras que otros parecían más sensibles a la estimulación, e incluso a los aspectos irrelevantes.

Los esquizofrénicos no respondientes corresponderían al grupo de pacientes que parecen no atender, mientras que los esquizofrénicos R, que muestran respuestas de mayor amplitud que los sujetos normales, corresponderían a los que tienen mayor sensibilidad al entorno.

A diferencia de lo que se ha obtenido en pacientes depresivos, quienes deshabitúan en menor proporción que los sujetos normales (Miquel, 1991), la deshabitación no nos permite diferenciar a los esquizofrénicos R de los sujetos normales. No obstante, en el resto de medidas electrodérmicas, los depresivos tienen características similares a los esquizofrénicos NR.

Con respecto a las escalas de evaluación, obtuvimos que los esquizofrénicos NR tenían puntuaciones globales, para cada uno de los síntomas de la escala SANS, más altas que las de los esquizofrénicos R. Pero sólo en dos de los cuatro grupos de síntomas de la escala SAPS obtenían puntuaciones más altas los esquizofrénicos R. Pensamos que la razón de que aparezcan más diferencias en los grupos de síntomas de la escala SANS puede ser debida a que los neurolépticos son menos efectivos en el tratamiento de los síntomas negativos (Crow, 1985). Mientras que las diferencias en los grupos de síntomas de la escala SAPS pueden estar reducidas por el efecto de este tipo de medicación.

Queremos destacar el hecho de que en la escala SANS, en trastornos atencionales, sólo evalúa la falta de atención, por lo que es coherente con que los esquizofrénicos NR obtengan puntuaciones mayores.

En relación a los síntomas que presenta cada grupo de esquizofrénicos, es difícil comparar nuestros resultados con los de trabajos anteriores, debido a que los instrumentos de evaluación utilizados por los trabajos anteriores han sido en su mayoría diferentes al utilizado por nosotros.

Gruzelier (1976) sólo encontró diferencias en que los esquizofrénicos R tenían puntuaciones mayores en síntomas como excitación y conductas agresivas. Straube (1979) sugirió dos patrones diferentes para los dos grupos, uno caracterizado

por retirada e inhibición emocional para los esquizofrénicos NR, y otro caracterizado por mayor actividad psicomotora para los esquizofrénicos R. Bernstein y cols (1981) obtiene resultados similares. Chapman y Chapman (1975) también obtiene relación entre no responsividad electrodérmica y anhedonia.

Alm y cols (1984) también obtuvieron puntuaciones mayores para los esquizofrénicos NR en afectividad embotada y retirada o inhibición emocional.

En todos los estudios que hemos señalado, cuando se compararon las puntuaciones totales obtenidas en las escalas utilizadas no se obtuvieron diferencias entre los dos grupos.

Green y cols (1989) utilizaron en su estudio las mismas escalas que nosotros (SANS y SAPS). Estos autores analizaron la puntuación total (suma de las puntuaciones globales de cada grupo de síntomas) y no obtuvieron diferencias entre esquizofrénicos respondientes y no respondientes. A diferencia de sus resultados, nosotros sí hemos obtenido diferencias con la puntuación global para cada grupo de síntomas, en cada escala. La puntuación global es la que recomienda utilizar Andreasen (1982) como mejor indicador de la severidad de cada síntoma. Además, otra posible explicación de la discrepancia con el estudio de Green y cols (1989), es que excluyeron de la puntuación total en la escala SANS a los trastornos atencionales.

Con respecto a las correlaciones de las puntuaciones en la escala SANS con los diferentes parámetros de la actividad electrodérmica, obtuvimos que a mayores valores en los diferentes grupos de esta escala correspondían menores valores de diferentes parámetros de la AED. Queremos destacar que los síntomas que presentan mayor número de correlaciones, y los valores más elevados, son el embotamiento afectivo, la anhedonia-insociabilidad y los trastornos atencionales.

En cuanto a las correlaciones con la escala SAPS, el grupo sintomatológico que obtiene correlaciones significativas es el de ideas delirantes.

El estudio de este tipo de correlaciones se ha realizado en pocas ocasiones, y en general sólo se obtienen resultados significativos con los síntomas negativos.

Resultados obtenidos por otros autores con respecto a las correlaciones entre las medidas de la actividad electrodérmica y los síntomas negativos (Gruzelier, 1976; Green y cols, 1989) van en la misma línea que los hallados por nosotros. Gruzelier (1976) obtiene una correlación significativa entre la amplitud de la SCR y la retirada/inhibición emocional y social, cuanto mayor retirada/inhibición menor amplitud de las SCRs.

Green y cols (1989) estudiaron las medidas tónicas y sólo encontraron una correlación negativa significativa entre la

puntuación total en el SANS y los niveles basales (mayor puntuación en el SANS, menores niveles basales).

Poniendo en relación todo lo que acabamos de comentar con los objetivos generales que nos habíamos planteado cuando comenzamos la investigación, queremos señalar varios aspectos. Con respecto a nuestro primer objetivo, a partir de los resultados obtenidos, podemos concluir que el correlato psicofisiológico de la esquizofrenia que hemos estudiado, indica la existencia de dos tipos: uno caracterizado por un alto nivel de activación del sistema nervioso vegetativo, y otro caracterizado por un bajo nivel de activación del sistema nervioso vegetativo. Así pues, el grupo de sujetos esquizofrénicos no forma un grupo homogéneo.

En nuestro segundo objetivo, nos planteábamos si los esquizofrénicos no forman un grupo homogéneo, y en qué parámetros de la AED diferirían, tanto entre ellos como con los sujetos normales. Podemos concluir que los esquizofrénicos NR se caracterizan por: no mostrar respuestas de conductancia, por tener menores niveles basales, y menor frecuencia y amplitud media de respuestas inespecíficas. Mientras que los esquizofrénicos R se caracterizan por: presentar respuestas de conductancia, mayores niveles basales, y mayor frecuencia y amplitud de respuestas inespecíficas.

El grupo de sujetos normales, por lo que respecta a los niveles basales, y frecuencia y amplitud de respuestas inespecíficas, se caracteriza por tener valores situados entre los valores que presentan los dos grupos de sujetos esquizofrénicos. Mientras que en las respuestas fásicas los esquizofrénicos R presentan valores mayores que los sujetos normales, estos dos grupos no difieren ni en habituación, ni en deshabituación.

En cuanto a nuestro tercer objetivo, referente a la relación entre el nivel de activación y la sintomatología en la esquizofrenia, la conclusión que podemos extraer es que los esquizofrénicos NR presentan sintomatología negativa muy clara en todos los síntomas del SANS, mientras que los esquizofrénicos respondientes sólo presentan puntuaciones mayores en ideas delirantes y comportamiento extravagante.

Al presentar los esquizofrénicos NR sintomatología negativa, podemos relacionarlos con la esquizofrenia tipo II de Crow o con la esquizofrenia negativa de Andreasen. Mientras que los esquizofrénicos R que presentan algunos síntomas positivos (que podrían estar atenuados por la medicación) estarían relacionados con la esquizofrenia tipo I de Crow o esquizofrenia positiva de Andreasen.

La responsividad electrodérmica reducida ha sido asociada con aumento del tamaño del tercer ventrículo (Cannon, Fuhrmann,

Mednick, Machon, Parnas y Schulsinger, 1988), con síntomas negativos (Bernstein y cols, 1981, Satrube, 1979), con historia familiar de esquizofrenia (Alm y cols., 1984), y con nacimiento en invierno y a principio de la primavera (Öhlund y cols, 1989).

Por otro lado, un alto nivel de activación está relacionado en los pacientes esquizofrénicos con algunos síntomas positivos, síntomas que, a su vez, están relacionados con trastornos a nivel de la transmisión en el sistema dopaminérgico (Crow, 1985).

CONCLUSIONES

- 1.- *Una alta proporción de esquizofrénicos no muestran respuestas de conductancia ante estímulos auditivos inocuos. Este hecho permite dividir a los esquizofrénicos en dos grupos: los respondientes (R) y los no respondientes (NR).***

- 2.- *Estos dos grupos en los que dividimos a los pacientes esquizofrénicos, no respondientes y respondientes, difieren entre ellos. Los esquizofrénicos NR presentan valores menores en las medidas tónicas (niveles basales, frecuencia y amplitud de respuestas inespecíficas), medidas que reflejan un menor nivel de activación del sistema nervioso vegetativo en su rama simpática. Mientras que los esquizofrénicos R presentan un nivel de activación mayor.***

- 3.- Las diferencias que aparecen entre los dos grupos de esquizofrénicos no son debidas ni al tipo ni a la dosis de medicación.**
- 4.- Estos dos grupos difieren también del grupo de sujetos normales, los valores para estos últimos, tanto en las medidas tónicas como fásicas, se sitúan entre los valores de los esquizofrénicos NR y de los esquizofrénicos R.**
- 5.- Los esquizofrénicos respondientes presentan una respuesta de orientación y una respuesta de defensa de mayor amplitud que los sujetos normales.**
- 6.- Los esquizofrénicos respondientes no presentan diferencias en habituación, ni deshabituación con los sujetos normales.**
- 7.- Los esquizofrénicos no respondientes se caracterizan por tener puntuaciones más altas en los diferentes grupos de síntomas negativos medidos por la escala SANS de Andreasen (1981).**
- 8.- Los esquizofrénicos respondientes sólo obtienen puntuaciones mayores en dos de los grupos de síntomas positivos medidos a través de la escala SAPS de Andreasen (1983).**

9.- En cuanto a las correlaciones que se obtienen entre diferentes parámetros de la actividad electrodérmica y las puntuaciones en la escala SANS, las más importantes son las que se producen con la frecuencia de NSR, los niveles basales, las amplitudes de la respuesta de orientación, la respuesta nº 11, el índice de habituación y las amplitudes medias de la primera y la segunda parte de la serie. Todas estas correlaciones nos están indicando que a mayores puntuaciones en las escala SANS corresponden menores valores en estas medidas de la actividad electrodérmica. Si tenemos en cuenta los grupos sintomatológicos de la escala SANS, el embotamiento afectivo, la anhedonia-insociabilidad, y los trastornos atencionales, son los que presentan las correlaciones mayores con los parámetros de la actividad electrodérmica.

**REFERENCIAS
BIBLIOGRAFICAS**

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- ALM, T.; LINDSTRÖM, L. H.; ÖST, L.G. Y ÖHMAN, A. (1984). Electrodermal non-responding in schizophrenia: relationships to attentional, clinical, biochemical, computed tomographical and genetic factors. *International Journal of Psychophysiology*, **1**, 195-208.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (1983). *DMS-III .Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. Barcelona: Masson.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (1987). *DSM-III-R. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. Barcelona: Masson.
- ANDERSON, K.J. (1990). Arousal and the inverted-U hypothesis: a critique of Neiss's "Reconceptualizing arousal". *Psychological Bulletin*, **107**, 96-100.
- ANDREASEN, N.C. (1981). *Scale for the assessment of negative symptoms (SANS)*. Iowa City: University of Iowa.
- ANDREASEN, N.C. (1982). Negative symptoms in schizophrenia: definition and reliability. *Archives of General Psychiatry*, **39**, 784-788.
- ANDREASEN, N.C. (1983). *Scale for the assessment of positive symptoms (SAPS)*. Iowa City: University of Iowa.
- ANDREASEN, N.C. (1985a). Negative syndrome in schizophrenia: strategies for long-term management. En D. Kemali and G. Racagni (Eds.): *Chronic treatments in neuropsychiatry*. Nueva York: Raven Press.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- ANDREASEN, N.C. (1985b). Positive vs. negative schizophrenia: a critical evaluation. *Schizophrenia Bulletin*, **11**, 380-389.
- ANDREASEN, N.C. (1986). *Can schizophrenia be localized in the brain?*. Washintong: American Psychiatric Press Inc.
- ANDREASEN, N.C. (1987). The diagnosis of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, **13**, 9-22.
- ANDREASEN, N.C. y FLAUM, M. (1991). Schizophrenia: the characteristic symptoms. *Schizophrenia Bulletin*, **17**, 27-49.
- ANDREASEN, N.C. y OLSEN, S. (1982). Negative vs. Positive Schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, **39**, 789-794.
- ANDREASSI, J.L. (1980). *Psychophysiology: Human Behaviour and Physiological Response*. Nueva York: Oxford University Press.
- ARIETI, S. (1965). *Interpretación de la esquizofrenia*. Barcelona: Labor
- ÅSBERG, M.; MONTGOMERY, M.; PERRIS, C.; SCHALLING D. y SEDVALL, G. (1978). The CPRS-development and applications of a psychiatric rating scale. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, **27**, 1-69.
- BARNES, T.R. y LIDDLE, P. (1990). Evidence for the validity of negative symptoms. En N.C. Andreasen (Ed.): *Modern problems of pharmacopsychiatry: positive and negative sumptoms and syndromes*. Basel: Karger.
- BARRY, R.J. (1982). Novelty and significance effects in the fractionation of phasic orienting response measures: a synthesis with traditional O.R. theory. *Psychophysiology*, **19**, 28-35.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- BARRY, R.J. (1990). Scoring criteria for response latency and habituation in electrodermal research: A study in context of the orienting response. *Psychophysiology*, **27**, 94-100.
- BARTFAI, A.; EDMAN, G.; LEVANDER, S.E.; SCHALLING, D. y SEDVALL, G. (1984). Bilateral skin conductance activity, clinical symptoms and C.S.F. monoamine metabolite levels in unmedicated schizophrenics, differing in rate habituation. *Biological Psychology*, **18**, 201-218.
- BARTFAI, A.; LEVANDER, S.E. y SEDVALL, G. (1983a). Smooth pursuit eye movements, clinical symptoms, C.S.F. metabolites and skin conductance habituation in schizophrenic patients. *Biological Psychiatry*, **18**, 971-987.
- BARTFAI, A.; LEVANDER, S.E.; EDMAN, G.; SCHALLING, D. y SEDVALL, G. (1983b). Skin conductance responses in unmedicated recently admitted schizophrenic patients. *Psychophysiology*, **20**, 180-187.
- BARTFAI, A.; LEVANDER, S.E.; NYBÄCK, H. y SCHALLING, D. (1987). Skin conductance nonresponding and nonhabituation in schizophrenic patients. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, **75**, 321-329.
- BATESON, G.; JACKSON, D.D.; HALEY, J. y WEAKLAND, J. (1956). Toward a theory of schizophrenia. *Behavioral Science*, **1**, 251-264.
- BECH, P.; KASTRUP, M. y RAFAELSEN, O.J. (1986). Mini-compendium of rating scales for states of anxiety, depression, mania, schizophrenia with corresponding DSM-III syndromes. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, **73**, 4-37.
- BEN-SHAKHAR, G.; ASHER, T.; POZNANSKYLEVY, A.; ASHEROWITZ, R. y LIEBLICH, I. (1989). Stimulus novelty and significance as determinants of electrodermal responsivity: the serial position effect. *Psychophysiology*, **26**, 29-38.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- BENES, F.M.; DAVIDSON, J. y BIRD, E.D. (1986). Quantitative cytoarchitectural studies of the cerebral cortex of schizophrenics. *Archives of General Psychiatry*, **43**, 31-35.
- BERNSTEIN, A.S. (1987). Orienting response research in schizophrenia: where we have come and where we night go. *Schizophrenic Bulletin*, **13**, 623-641.
- BERNSTEIN, A.S.; FRITH, C.; GRUZELIER, J.H.; PATTERSON, T.; VENABLES, P.H. y ZAHN, P.T. (1982). An analysis of the skin conductance orienting response in samples of american, british, and german schizophrenics. *Biological Psychology*, **14**, 155-211.
- BERNSTEIN, A.S.; RIEDEL, J.; GRAAE, F.; SEIDMAN, D.; STEELE, H.; CONNOLLY, J. y LUBOWSKY, J. (1988). Schizophrenia is associated with altered orienting activity; depression with electrodermal (Cholinergic?) deficit and normal orienting response. *Journal of Abnormal Psychology*, **97**, 3-12.
- BERNSTEIN, A.S.; RIEDEL, J.A.; PAVA, J.; SCHNUR, D. y LUBWSKY, J. (1985). A limiting factor in the "normalizacion" of schizophrenic orienting response dysfunction. *Schizophrenia Bulletin*, **11**, 230-254.
- BERNSTEIN, A.S.; SCHNEIDER, S.J.; JUNI, S.; POPE, A.T. Y STARKEY, P.W. (1980). The effect of stimulus significance on the electrodermal response in chronic schizofrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, **89**, 93-97.
- BERNSTEIN, A.S.; TAYLOR, K.W.; STARKEY, P.; JUNI, S.; LUBOWSKY, J. y PALEY, H. (1981). Bilateral skin conductance, finger pulse volume, and E.E.G. orienting response to tones of differing intensities in chronic schizophrenics and controls. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, **169**, 513-528.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- BERNSTEIN, A.S.; TAYLOR, K.W.; STARKEY, P.; LUBOWSKY, J.; JUNI, S. y PALEY, H. (1983). The effect of prolonged stimulus repetition on autonomic response and E.E.G. activity in normal subjects, schizophrenic and nonschizophrenic patients. *Psychophysiology*, **20**, 332-342.
- BIGELOW, L.B.; NASRALLAH, H.A. y RAUSCHER, F. P. (1983). Corpus callosum thickness in chronic schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, **142**, 284-287.
- BLAND, R.C. y KOLADA, J. (1988). Diagnostic Issues and current criteria for schizophrenia. En M.T. Suang y J.C. Simpson (Eds.): *Handbook of Schizophrenia, Vol. III*. Amsterdam: Elsevier.
- BLEULER, M. (1978). *The Schizophrenic Disorders*. New Haven: Yale University Press.
- BLOCH, V. (1965). Le control central de l'activité électrodermal. *Journal de Physiologie*, **57**, 1-132.
- BOHLIN, G. (1976). Delayed habituation of the electrodermal orienting response as a function of increased level of arousal. *Psychophysiology*, **13**, 345-351.
- BOUCSEIN, W. y HOFFMAN, G. (1979). A direct comparison of the skin conductance and skin resistance methods. *Psychophysiology*, **16**, 67-70.
- BROUSTRA, J. (1979). *La Esquizofrenia*. Barcelona: Herder.
- BUCHSBAUM, M.S. y HAIER, R.J. (1983). Psychopathology: Biological approaches. *Annual Review of Psychology*, **34**, 401-430.
- BUCHSBAUM, M.S. y HAIER, R.J. (1987). Functional and anatomical brain imaging: impact on schizophrenia research. *Schizophrenia Bulletin*, **13**, 115-132.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- CANNON, T.D.; FUHRMANN, M.; MEDNICK, S.A.; MACHON R.A.; PARNAS, J. y SCHULSINGER, F. (1988). Third ventricle enlargement and reduced electrodermal responsiveness, 25. *Psychophysiology*, 25, 153-156.
- CANON, T.D.; MEDNICK, S.A. y PARNAS, J. (1989). Genetic and perinatal determinants of structural brain deficits in schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 46, 883-889.
- CARPENTER, W.T.Jr. (1987). Approaches to Knowledge and understanding of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 13, 1-8.
- CARPENTER, W.T.Jr; STRAUSS, J.S. y BARTKO, J. (1973). A Flexible System for the Diagnosis of Schizophrenia. Report from W.H.O. International Pilot Study of Schizophrenia. *Science*, 182, 1275-1278.
- CHAPMAN, L. y CHAPMAN, J. (1985). Psychosis proneness. En M. Alpert (Ed.): *Controversies in schizophrenia*. Nueva York: Guilford Press.
- CHRISTIE, M.J. (1981). Electrodermal activity in the 1980s: a review. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 74, 616-622.
- COLODRON, A. (1990). *Las esquizofrenias. El Síndrome de Kraepelin-Bleuler*. Madrid: Siglo XXI.
- COOKLIN, R; STURGEON, D. y LEFF, J. (1983). The relation between auditory hallucinations and spontaneous fluctuations of skin conductance in schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 142, 47-52.
- CROW, T. (1980). Molecular pathology of schizophrenia: more than one disease proces?. *British Medical Journal*, 280, 66-68.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- CROW, T. (1985). The two syndrome concept: origins and current status. *Schizophrenia Bulletin*, **11**, 471-474.
- CROW, T. (1987). Recurrent and chronic psychoses. *British Medical Bulletin*, **43**, 479-483.
- DAVISON, G.G, y NEALE, J.M. (1983). *Psicología de la Conducta Anormal. Enfoque Clínico-Experimental*. Mexico: Limusa.
- DAWSON, M.E. (1989). Psychophysiology at the interface of clinical science, cognitive science, and neuroscience. *Psychophysiology*, **27**, 243-255.
- DAWSON, M.E. Y NUECHTERLEIN, K.H. (1984). Psychophysiological dysfunctions in the developmental course of schizophrenic disorders, 10. *Schizophrenia Bulletin*, **10**, 204-232.
- DAWSON, M.E.; NUECHTERLEIN, K.H. y ADAMS, R.M. (1989). Schizophrenic Disorders. En G. Turpin (Ed.): *Handbook of clinical psychology*. Londres: John Wiley & Sons.
- DELISI, L.E. y LOVETT, M. (1990). The role of molecular genetics in psychiatry: unraveling the etiology of schizophrenia. En A. Cales; C.N. Stefanis y J. Talbott (Eds.): *Recent advances in schizophrenia*. Nueva York: Springer-Verlag.
- DELISI, L.E.; GOLDIN, L.H. y HAMOVIT, J. R. (1986). A family study of the association of increased ventricular size with schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, **43**, 148-153.
- DEPUE, R.A. y FOWLES, D.C. (1973). Electrodermal activity as an index of arousal in schizophrenics. *Psychological Bulletin*, **79**, 233-238.
- DUFFY, E. (1972). Activation. En N.S. Greenfield y R.A. Sternbach (Eds.): *Handbook of Psychophysiology*. Nueva York: Holt, Rinehart y Winston.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- EDELBERG, R.(1967). Electrical properties of skin. En C.C. Brown (Ed.): **Methods in psychophysiology**. Baltimore: Williams & Wilkins.
- EY, H. (1969). **Tratado de Psiquiatría**. Barcelona: Toray-Masson.
- FABING, H. (1956). **Neuropharmacology, transactions of the second conference**. Nueva York: Macy.
- FAHRENBERG, J. (1986). Psychophysiological individuality: a pattern analytic approach to personality research and psychosomatic medicine. **Behaviour research and therapy, 8**, 43-100.
- FEIGHNER, J.P.; ROBINS, E.; GUZE, S.B.; WOODRUFF, R.A. y WINOKUR, G. (1972). Diagnostic criteria for use in psychiatric research. **Archives of General Psychiatry, 26**, 57-63.
- FERRER, R. (1987). **Fundamento y medicion de la actividad electrodérmica: Características técnicas y análisis de indicadores**. Tesis Doctoral. Universidad de Barcelona.
- FORN, J. (1981). Mecanismos de neurotransmisión adrenérgica en el sistema neviioso central. En J. Esplugues (Dir): **Perspectivas terapéuticas. S.N.C.** Valencia: Fundación García Muñoz.
- FOWLES, D.C. (1986). The ecrine system and electrodermal activity. En M.G.H. Coles; D. Donchin y P. Porges (Eds.): **Psychophysiology**. Amsterdam: Elsevier.
- FOWLES, D.C. (1988). Psychophysiology ans psychopathology: a motivational approach. **Psychophysiology, 25**, 373-391.
- FOWLES, D.C.; CHRISTIE, M.J.; EDELBERG, R.; GRINGS, W.; LYKKEN, D.T. y VENABLES, P.H. (1981). Publication recommendations for electrodermal measurement. **Psychophysiology, 18**, 232-239.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- FREDRIKSON, M.; BERGGREN, T.; WANKO, G. y SCHEELE, B. (1984). Habituation and dishabituation of the orienting reaction to between end within trial changes in pitch and loudness. *Psychophysiology*, **21**, 219-227.
- FRITH, C.D.; STEVENS, M.; JOHNSTONE, E. y CROW, T.J. (1982). Skin conductance habituation during acute episodes of schizophrenia: qualitative differences from anxious and depressed patients. *Psychological Medicine*, **12**, 575-583.
- FRITH, C.D.; STEVENS, M.; JOHNSTONE, E. y CROW, T.J. (1979). Skin conductance responsivity during acute episodes of schizophrenia as a predictor of symptomatic improvement. *Psychological Medicine*, **9**, 101-106.
- FROMM REICHMANN, F. (1962). *Psicoterapia en las psicosis*. Buenos Aires: Hormé.
- GARCIA MERITA, M.; FUENTES, I.; MIQUEL, M. y MATEU, C. (1991). Diagnóstico de las Psicosis Esquizofrénicas. En M.C. Martorell (Ed.): *Técnicas de Evaluación Psicológicas*, Vol IV. Valencia: Promolibro.
- GINER, J.; ORTEGA, F.; GARCIA-CASTELLANO, E.; CASAS, N.; DEL RIO, C. Y GOMEZ-SOUSA, M. (1985). La actividad electrodermal en la esquizofrenia. *Revista del Departamento de Psiquiatría Facultad de Medicina de Barcelona*, **12**, 39-50.
- GJERDE, P.F. (1983). Attentional capacity dysfunction and arousal in schizophrenia. *Psychological Bulletin*, **93**, 57-72.
- GOTTESMAN, I.I.; MCGUFFIN, P. Y FARNER A.E. (1987). Clinical genetics as clues to the "real" genetics of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, **13**, 23-47.
- GRAHAM, F.K. (1979). Distinguishing among orienting, defense and startle reflexes. En H.D. Kimmel; E.H. Van Olst y J.F. Orlebeke (Eds.): *The orienting reflex in humans*. Nueva Jersey: Lea.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- GREEN, M.F.; NUECHTERLEIN, K.H. y SATZ, P. (1989). The relationship of symptomatology and medication to electrodermal activity in schizophrenia. *Psychophysiology*, **26**, 148-157.
- GRINGS W.W. y DAWSON M.E. (1978). *Emotions and bodily responses. A psychophysiological approach*. Nueva York: Academic Press.
- GROVES, P.M. y THOMPSON, R.F. (1970). Habituation: a dual-process theory. *Psychological Review*, **77**, 419-450.
- GRUZELIER, J.H. (1976). Clinical attributes of schizophrenic skin conductance responders and nonresponders. *Psychological Medicine*, **6**, 245-249.
- GRUZELIER, J.H. y MANCHANDA, R. (1982). The syndrome of schizophrenia: relations between electrodermal response, lateral asymmetries and clinical ratings. *The British Journal of Psychiatry*, **141**, 488-495.
- GRUZELIER, J.H. y VENABLES P.H. (1974). Bimodality and lateral asymmetry of skin conductance orienting activity in schizophrenics. *Biological Psychiatry*, **8**, 55-73.
- GRUZELIER, J.H. y VENABLES, P.H. (1972). Skin conductance orienting activity in a heterogeneous sample of schizophrenics. Possible evidence of limbic disfunction. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, **155**, 227-287.
- GRUZELIER, J.H. y VENABLES, P.H. (1973). Skin conductance responses to tones with and without attentional significance in schizophrenic and nonschizophrenic psychiatric patients. *Neuropsychologia*, **11**, 221-230.
- GRUZELIER, J.H. y VENABLES, P.H. (1975). Evidence in high and low arousal in schizophrenia. *Psychophysiology*, **12**, 66-73.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- GRUZELIER, J.H.; EVES, F.; CONNOLLY, J. y HIRSCH, S. (1981a). Orienting, habituation y sensitization in the electrodermal system of consecutive drug-free admissions for schizophrenia. *Biological Psychology*, **12**, 187-209.
- GRUZELIER, J.H.; HIRSCH S.R.; WELLER, M. y MURPHY, C. (1979). Influence of D-or DL-propranolol and chlorpromazine on habituation of phasic electrodermal responses in schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, **60**, 241-248.
- GRUZELIER, J.H.; CONNOLLY, J.; EVES, F.; HIRSCH, S.; ZAKI, S.; WELLER, M. y YORKSTON, N. (1981b). Effect of propranolol and phenothiazines on electrodermal orienting and habituation in schizophrenia. *Psychological Medicine*, **11**, 93-108.
- HEATH, R.G. y KRUPP, I.M. (1967). Schizophrenia as an immunological disorder I. *Archives of General Psychiatry*, **16**, 1-9.
- HENNESSY, J.W. y LEVINE S. (1979). Stress, arousal, and pituitary-adrenal system: a psuchoendocrine hypothesis. En J.M. Sprage y A.N. Epsein (Eds.): *Progress in Psychophysiology and Psychology*. Nueva York: Academic Press.
- HERZ, M.L. y MELVILLE, C. (1980). Relapse in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, **137**, 801-805.
- HOLZMAN, P.S. (1987). Recent studies of psychophysiology in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, **13**, 49-75.
- HUBER, R.(1980). Haustrome der gegewärtigen ätiologiscken diskussion (der schizophrenie). En von V.H. Peters (Ed.): *Die Psychologie des 20. Ergebnisse für die medizin, psychiatrie*. Zurich: Kindler.
- HUGDAHL, K. (1984). Hemispheric asymmetry and bilateral electrodermal recordings: a review of the evidence. *Psychophysiology*, **21**, 371-393.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- HUGDAHL, K.; WAHLGREN, C. y WARS, T. (1982). Habituation of the electrodermal orienting reaction is dependent on the cerebral hemisphere initially stimulated. *Biological Psychology*, **15**, 49-62.
- IACONO, W.G. (1982). Bilateral electrodermal habituation-dishabituation and resting E.E.G. in remitted schizophrenics. *The Journal of Nervous and Mental disease*, **170**, 91-101.
- JOHNSON, R.T. (1982). *Viral infections of the nervous system*. Nueva York: Raven Press.
- JOHNSTONE, E.C.; CROW, T.J.; FRITH C.D.; HUSBAND, J. y KREEL, L. (1976). Cerebral, ventricular size and cognitive impairment in chronic schizophrenia. *Lancet*, **2**, 924-926.
- JORDAN, L.S. (1974). Electrodermal activity in schizophrenics: further considerations. *Psychological Bulletin*, **81**, 85-91.
- KALES, A.; KALES, J.D. y VELA-BUENO, A. (1990). Schizophrenia : Historical Perspectives. En A. Kales, C.N. Stefanis y J. Talbott (Eds.): *Recent Advances in Schizophrenia*. Nueva York: Springer-Verlag.
- KANE, J.M. (1987). Treatment of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, **13**, 133-156.
- KARNIOL, I.G.; PIEDRABUENA, A.E. y SAMANIEGO, M.P. (1986). Medidas psicofisiologicas em pacientes psicoticos. *Acta Psiquiátrica Psicológica de América Latina*, **32**, 193-202.
- KAY, S.R. y SING, M.M. (1989). The positive distinction in drug-free schizophrenics pacientes. *Archives of General Psychiatry*, **46**, 711-718.
- KEBABIAN, J.W. y CALNE, D.B. (1979). Multiple receptors for dopamine. *Nature*, **277**, 33-93.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- KRAWIECKA, M.; GOLDBERG, D. y VAUGHAN, M. (1977). A standardized psychiatric assessment for rating chronic psychiatric patients. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, **55**, 299-308.
- KRAEPELIN, E. (1920). Die Erscheinungsformen des Irreseins. *Zeitschrift für Neurologie*, **LXII**, 1-29.
- KUGELMANS, S.; MARCUS, J. y SCHMURLI, J. (1985). Psychophysiological reactivity in high-risk children. *Schizophrenia Bulletin*, **11**, 66-73.
- LACEY, J.I. (1967). Somatic response patterning and stress: some revisions of activation theory. En M.H. Appley y R. Trumbull (Eds.): *Psychological stress: Issues in research*. Nueva York: Appleton.
- LADER, M.H. (1964). The effect of ciclobarbitone on the habituation of the psycho-galvanic reflex. *Brain*, **87**, 321-340.
- LEVINSON, D.F. y EDELBERG, R. (1985). Scoring criteria for response latencia and habituation in electrodermal research: a critique. *Psychophysiology*, **22**, 417-426.
- LEVINSON, D.F.; EDELBERG, R. y BRIDGER, W.H. (1984). The orienting response in schizophrenia: proposed resolution of a controversy. *Biological Psychiatry*, **19**, 489-507.
- LEWINE, R.J. (1978). Response complexity and social interaction in the psychological testing of chronic and paranoid schizophrenics. *Psychological Bulletin*, **85**, 284-294.
- LIDZ, T. (1983). American Concepts of schizophrenic disorders. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, **171**, 521.
- LINDSTROM, L. (1978). Endorphins in human cerebrospinal fluid: clinical correlations to some psychotic states. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, **57**, 153-164.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- LOPEZ-IBOR, J. (1958). Estudio sobre la esquizofrenia. *Actas Luso-Españolas de Neurología y Psiquiatría*, **17**, 107-123.
- LURIA, A.R. (1974). *El cerebro en acción*. Barcelona: Martinez-Roca.
- LYKKEN, D.T.; IACONO, W.G.; HAROIAN, K.; MCGUE, M. y BOUCHARD, T.J. (1988). Habituation of the skin conductance response to strong stimuli: a twin study. *Psychophysiology*, **25**, 4-15.
- LYNN, R. (1963). Russian theory and research on schizophrenia. *Psychological Bulletin*, **60**, 486-498.
- LYNN, R. (1966). *Attention, arousal and orientation reaction*. Oxford: Pergamon Press.
- MACKINTOSH, N.J. (1987). Neurobiology, psychology and habituation. *Behaviour Research and Therapy*, **25**, 81-97.
- MAHON, M.L. y IACONO, W.G. (1987). Another look at the relationship of electrodermal activity to electrode contact area. *Psychophysiology*, **24**, 216-222.
- MALMO, R.B. (1959). Activation: a neuropsychological dimension. *Psychological Review*, **66**, 367-386.
- MARIQ, R.H. y EDELBERG, R. (1975). Electrodermal recovery rate in a schizophrenic population. *Psychophysiology*, **12**, 630-633.
- MARKS, R.C. y LUCHINS, D.J. (1990). Relationships between brain imaging findings in schizophrenia and psychopathology: a review of the literature relating to positive and negative symptoms. En N.C. Andreasen (Ed.): *Modern problems of pharmacopsychiatry: positive and negative symptoms and syndromes*. Basel: Karger.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- MARTINEZ SELVA, J.M. (1981). *Respuesta de orientación y condicionamiento configuracional*. Tesis Doctoral. Universidad de Murcia.
- MARTINEZ SELVA, J.M. (1987). The Kindling effect as a model system of sensitization and arousal. *International Journal of Neuroscience*, 36, 131-137.
- MARTORELL, B. (1990). *Anomalies del Processament Mnemònic en malalts esquizofrènics*. Tesis Doctoral. Universidad de Barcelona.
- MATTHYSE, S. (1987). Schizophrenic thought disorder: a model-theoretic perspective. *Schizophrenia Bulletin*, 13, 173-184.
- MEDNICK, S.A. y SCHULSINGER, F. (1973). A learning theory of schizophrenia: Thirteen years later. En M. Hammer, K. Salzinger y S. Sutton (Eds.): *Psychopathology: contributions from the social, behavioral, and biological sciences*. Nueva York: Wiley.
- MELTZER, H. (1987). Biological studies in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 13, 77-111.
- MINKOWSKI, E. (1980). *La Esquizofrenia. Psicopatología de los esquizoides y los esquizofrénicos*. Buenos Aires: Paidós.
- MIQUEL, M. (1991). *Una aproximación al diagnóstico de la depresión mediante métodos psicofisiológicos*. Tesis Doctoral. Universidad de Valencia.
- MIRSKY, A.F. (1969). Neuropsychological bases of schizophrenia. *Annual Review of Psychology*, 20, 321-348.
- MIRSKY, A.F. y DUNCAN, C.C. (1986). Etiology and expression of schizophrenia: neurobiological and psychosocial factors. *Annual Review of Psychology*, 37, 291-319.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- MITCHELL, D.A. y VENABLES P.H. (1980). The relationship of activity electrodermal to electrode size. *Psychophysiology*, **17**, 408-412.
- MONTAGNE, L.R.; TANTAM, D.; NEWBY, D.; THOMAS, P. y RING, N. (1989). The incidence of negative symptoms in early schizophrenia, mania and other psychosis. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, **76**, 613-618.
- NABER, D. y PICKAR, D. (1981). Endogenous opioid activity and beta-endorphin immunoreactivity in C.S.F. of psychiatric patients and normal volunteers. *American Journal of Psychiatry*, **138**, 1457-1462.
- NASRALLAH, H.A.; MACCALLEY-WHITHERS, M. y JACOBY C.G. (1982). Cerebral ventricular enlargement in young manic males. *Journal of Affective Disorders*, **4**, 15-19.
- NEALE, J.M. y OLTMANN, T.F. (1980). *Schizophrenia*. Nueva York: John Wiley & Sons.
- NUECHTERLEIN, K.H. (1986). Childhood precursors of adult schizophrenia. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, **27**, 133-144.
- NUECHTERLEIN, K.H. y DAWSON, M.E. (1984a). A heuristic vulnerability/stress model of schizophrenia episodes. *Schizophrenia bulletin*, **10**, 300-312.
- NUECHTERLEIN, K.H. y DAWSON, M.E. (1984b). Information processing and attentional functioning in the development course of schizophrenic disorders. *Schizophrenia Bulletin*, **10**, 160-203.
- NYMAN, A.K. (1989). Nonregressive schizophrenia a long-term comparative follow-up investigation. *Acta Psiquiatrica Scandinavica*, **79**, 59-73.
- OBIOLS, J.E. y OBIOLS, J. (1989). *Esquizofrenia*. Barcelona: Martinez-Roca.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- OBIOLS, J.E.; SALVADOR, L. y HUMBERT, H. (1985). Evaluación de los síntomas negativos de la esquizofrenia. *Revista del Dpto. de Psiquiatría de la Facultad de Medicina de Barcelona*, 12, 85-91.
- OBRIST, P.A. (1963). Skin resistance levels and galvanic skin response: unilateral differences. *Science*, 139, 227-228.
- OCHOA E.F.L.(1984). *Procesamiento mnésico y esquizofrenia: variabilidad según la estimulación lingüística*. Tesis Doctoral. Universidad Complutense de Madrid.
- ÖHLUND, L.S.; LINDSTRÖM, L.H.; ALM, T.; ÖST, L. y ÖHMAN, A. (1989). Electrodermal orienting in schizophrenia relationships to central nervous system dopamine and serotonin activity. *Paper presented at the 1st European Congress of Psychology, Amsterdam, July*.
- ÖHMAN, A. (1979). The orienting response, attention and learning: an information procesing perspective. En H.D. Kimmel; E.H. Van olst y J.f. Orlebeke (Eds.): *The orienting reflex in humans*. Nueva Jersey: Lea.
- ÖHMAN, A. (1981). Electrodermal activity and vulnerability to schizophrenia: a review. *Biological Psychology*, 12, 87-145.
- ÖHMAN, A.; NORDBY, H. y D'ELIA, G. (1986). Orienting and schizophrenia: stimulus significance, attention, and distraction in signales reaction time task. *Journal of Abnormal Psychology*, 95, 326-334.
- ÖHMAN, A.; NORDBY, H. y D'ELIA, G. (1989a). Orienting in schizophrenia: habituation to auditory stimuli of constant and varying intensity in patients high and low in skin conductance responsivity. *Psychophysiology*, 26, 48-60.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- ÖHMAN, A.; ÖHLUND, L.S.; ALM T.; WIESELGREN, I.M.; ÖST, L.G. Y LINDSTRÖM, L.H. (1989b). Electrodermal nonresponding, premorbid adjustment, and symptomatology as predictors of long-term social functioning in schizophrenics. *Journal of abnormal Psychology*, **98**, 426-435.
- OLBRICH, R. Y MUSSGAY, L. (1987). Spontaneous fluctuations of electrical skin conductance and the actual state in schizophrenics. *Psychopathology*, **20**, 18-22.
- OVERALL, J. y GORMAM, D. (1962). The Brief Psychiatric Rating Scale. *Psychological Reports*, **10**, 799-812.
- PAHL, J.J.; SWAYZE, V.W. y ANDREASEN, N.C. (1990). Diagnostic advances in anatomical and functional brain imaging in schizophrenia. En A. Kales, C.N. Stefanis y J. Talbott (Eds.): *Recent Advances in Schizophrenia*. Nueva York: Springer-Verlag.
- PARDES, H.; KAUFMANN, C.A. Y WEST, A. (1987). Update on research in schizophrenia: report on the Tarrytown Conference. *Schizophrenia Bulletin*, **13**, 185-198.
- PARSONS, O.A. Y CHANDLER, P.J. (1969). Electrodermal indicants of arousal in brain damage: cross-validated findings. *Psychophysiology*, **5**, 644-659.
- PATTERSON, T. (1976a). Skin conductance responding/nonresponding and pupillometrics in chronic schizophrenia. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, **163**, 200-209.
- PATTERSON, T. (1976b). Skin conductance recovery and pupillometrics in chronic schizophrenia. *Psychophysiology*, **13**, 189-195.
- PATTERSON, T. y VENABLES P.H. (1978). Bilateral skin conductance and skin potential in schizophrenic and normal subjects: the identification of the fast habituator group of schizophrenic. *Psychophysiology*, **15**, 556-560.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- PHILLIPS, L. (1953). Case history data and prognosis in schizophrenia. *Journal of Nervous and Mental Disease*, **117**, 515-525.
- PICHOT, P. (1983). *Un siglo de Psiquiatría*. Paris: Roger Dacosta.
- POSNER, M.I.; EARLY, T.S.; REIMAN, E.; PARDO, P.J. y DHAWAN, M. (1988). Asymmetries in hemispheric control of attention in schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, **45**, 814-821.
- PRENTKY, R.A.; SALZMAN, L.F. y KLEIN, R.H. (1981). Habituation and conditioning of skin conductance responses in children at risk. *Schizophrenia Bulletin*, **7**, 281-291.
- RAMOS, J.A.; PRIETO, P. y FERNANDEZ, J. (1988). Esquizofrenia y neurotransmisión. En J.L. Ayuso y J.A. Cabranes (Eds.): *Psiconeuroendocrinología*. Madrid: Universidad Complutense.
- RASKIN, D.C. (1973). Attention and arousal. En W.F. Prokasky y D.C. Raskin (Eds.): *Electrodermal activity in psychological research*. Nueva York: Academic Press.
- RENDUELES, G. (1990). *Las Esquizofrenias*. Madrid: Jucar Universidad.
- ROBINS, L.N. y HELZER, J.E. (1986). Diagnosis and clinical assessment: the current state of psychiatric diagnosis. *Annual Review of Psychology*, **37**, 409-432.
- ROJO MORENO, J. (1985). Concepto de esquizofrenia desde la perspectiva bioquímica. *Ponencia presentada al XVI Congreso Nacional de la S.E.P. La Manga del Mar Menor. Mayo*.
- ROJO SIERRA, M. (1967). El renacimiento del concepto de Conciencia en la Psiquiatría de hoy. *Folia Nueropsiquiátrica del Sur y Este de España*, **2**, 1-34.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- ROJO SIERRA, M. (1984a). *Lecciones de Psiquiatría I*. Valencia: Promolibro.
- ROJO SIERRA, M. (1984b). *Lecciones de Psiquiatría II*. Valencia: Promolibro.
- ROJO SIERRA, M. (1985). En torno al concepto de "Esquizofrenia". *Ponencia presentada al XVI Congreso Nacional de la S.E.P. La Manga del Mar Menor. Mayo.*
- ROJO SIERRA, M. (1990). Tratamiento de la esquizofrenia. *Ponencia al XVIII Congreso de la Sociedad Española de Psiquiatría. Salamanca. Junio.*
- ROMAN, F.; GOMEZ AMOR, J. y MARTINEZ SELVA, J.M. (1985). Procedimientos de registro, medida y cuantificación de la actividad electrodérmica. *Anales de Psicología, 2*, 3-20.
- ROSENGARTEN, J. y FRIEDHOFF R. (1976). A review of recent studies of the biosynthesis and excretion of hallucinogens formed by methylation of neurotransmitters of related substances. *Schizophrenia Bulletin, 2*, 90-101.
- RUBENS, R. y LAPIDUS, L. (1978). Schizophrenics patterns of arousal and stimulus barrier functioning. *Journal of Abnormal Psychology, 87*, 199-211.
- RUIZ OGARA, C. (1983). Las esquizofrenias. En C. Ruiz Ogara, Barcia y J.J. Lopez-Ibor (Eds.): *Psiquiatría*. Barcelona: Toray.
- RUIZ VARGAS, J.M. (1987). *Esquizofrenia: un enfoque cognitivo*. Madrid: Alianza.
- SANTOS J.L.; RAMOS, J.A. y FUENTENEbro F. (1989). Aspectos bioquímicos de la esquizofrenia. *Monografías de Psiquiatría, 1*, 9-17.
- SCHELL, A.M.; DAWSON, M.E. Y FILION, D.L. (1988). Psychophysiological correlates of electrodermal lability. *Psychophysiology, 25*, 619-632.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- SCHIED, H.W. (1990). Psychiatric concepts and therapy. En E.R. Straube y K. Hahlweg (Eds.): ***Schizophrenia: Concepts, Vulnerability and Intervention***. Berlin: Springer.
- SCHNEIDER, S.J. (1982). Electrodermal activity and therapeutic response to neuroleptic treatment in chronic schizophrenic in-patients. ***Psychological Medicine*, 12**, 607-613.
- SCHNUR, D.B. (1990). Effects of neuroleptics on electrodermal activity in schizophrenic patients: a review. ***Psychopharmacology*, 102**, 429-437.
- SECHEHAYE, M.A. (1958). ***La realización simbólica. Diario de una esquizofrénica***. Mexico: Fondo de Cultura Económica.
- SEEMAN, P. (1986). Dopamine/neuroleptic receptors in schizophrenia. En G.D. Borrows; T.K. Norman y G. Rubinstein (Eds.) ***Handbook of studies on schizophrenia, II***. Amsterdam: Elsevier.
- SEIDMAN, L.J. (1983). Schizophrenia and brain dysfunction: an integration of recent neurodiagnostic findings. ***Psychological Bulletin*, 94**, 195-238.
- SHIELDS, S.A.; MACDOWELL, K.A.; FAIRCHILD, S.B. y CAMPBELL, M.L. (1987). Is mediation of sweating cholinergic, adrenergic or both?. A comment on the literature. ***Psychophysiology*, 24**, 312-319.
- SIDDLE, D y HIRSCHHORN, T. (1986). Effects of stimulus omission and stimulus novelty on dishabituation of the skin conductance response. ***Psychophysiology*, 23**, 309-314.
- SIDDLE, D. y HERON, P.A. (1976). Reliability of electrodermal habituation measures under two conditions of stimulus intensity. ***Journal of Research in Personality*, 10**, 195-200.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- SIDDLE, D.; STEPHENSON, D. y SPINKS J.A. (1983). Elicitation and habituation of the orienting response. En D. Siddle (Ed.): ***Orienting and habituation: Perspectives in human research***. Londres: John Wiley & Sons.
- SIMONS, R.F. (1981). Electrodermal and cardiac orienting in psychometrically defined high-risk subjects. ***Psychiatry Research***, 4, 347-356.
- SIMONS, R.F.; LOSITO, B.D.; ROSE, S.C. y MACMILLAN, F.W. (1983). Electrodermal nonresponding among college undergraduates: temporal stability, situational specificity, and relationship to heart rate change. ***Psychophysiology***, 20, 498-506.
- SMALL, J.G.; MILSTEIN, V.; SHARPLEY, P.H.; KLAPPER, M. y SMALL, I.F. (1984). Electroencephalographic finding in relation to diagnostic constructs in psychiatry. ***Biological Psychiatry***, 19, 471-487.
- SOKOLOV E.N. (1975). The neural mechanisms of the orienting reflex. En E.N. Sokolov y O.S. Vinogradova (Eds.): ***Neural mechanisms of the orienting reflex***. Nueva York: John Wiley & Sons.
- SOKOLOV, E.N. (1963). ***Perception and the conditioned reflex***. Londres: Pergamon Press.
- SOKOLOV, E.N. (1990). The orienting response, and future directions of its development. ***The Pavlovian Journal of Biological Science***, 25, 142-150.
- SPITZER, R.L.; ENDICOTT, J. y ROBINS, E. (1978). Research Diagnostic criteria. ***Archives of General Psychiatry***, 35, 773-782.
- SPOHN, H.E.; COYNE, L. y SPRAY, J. (1989a). Eye Tracking and skin conductance in schizophrenia: the role of neuroleptics and tardive dyskinesia. En S.C. Schulz y C.A. Tamminga (Eds.): ***Schizophrenia: Scientific progress***. Nueva York: Oxford University Press.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- SPOHN, H.E.; COYNE, L.; LACOURSIERE, R.; MAZUR, D. y HAYES, K. (1985). Relation to neuroleptic dose and tardive dyskinesia to attention, information-processing, and psychophysiology in medicated schizophrenics. *Archives of General Psychiatry*, **42**, 849-859.
- SPOHN, H.E.; COYNE, L.; WILSON J.K. y HAYES K. (1989b). Skin conductance orienting response in chronic schizophrenics: the role of neuroleptics. *Journal of Abnormal Psychology*, **98**, 478-486.
- SPONH, H.E.; LACOURSIERE, R.B.; THOMPSON, K. y COYNE L. (1977). Phenothiazine effects on psychological and physiological dysfunction in chronic schizophrenics. *Archives of General psychiatry*, **34**, 633-644.
- STEIN, L. y WISE, S.M. (1971). Possible etiology of schizophrenia: a progressive damage to noradrenergic reward system by 6-hydroxydopamine. *Science*, **171**, 1032-1036.
- STEMMLER, G. (1989). The autonomic differentiation of emotions revisited: convergent and discriminant validation. *Psychophysiology*, **26**, 617-632.
- STERN J.A. y JANES, C.L. (1973). Personality and psychopathology. En W.F. Prokasy y D.C. Raskin (Eds.): *Electrodermal activity in psychological research*. Nueva York: Academic Press.
- STERN, J.A.; SURPHLIS, W. y KOFF, E. (1965). Electrodermal responsiveness as related to psychiatric diagnosis and prognosis. *Psychophysiology*, **2**, 51-61.
- STRAUBE, E.R. (1979). On the meaning of electrodermal nonresponding in schizophrenia. *Journal of Nervous of Mental Disease*, **167**, 601-611.
- STRAUSS, J.S.; CARPENTER, W.T. y BARTKO, J.J. (1974). Schizophrenic signs and symptoms. *Schizophrenia Bulletin*, **4**, 61-69.

- STURGEON, D.; TURPIN, G.; KUIPERS, L.; BERKOWTITZ, R. y LEFF, J. (1984). Psychophysiological responses of schizophrenic patients to high and low expressed emotion relatives: a follow-up study. *British Journal of Psychiatry*, **145**, 62-69.
- SULLIVAN, H.S. (1959). *Concepciones de la psiquiatría moderna*. Buenos Aires: Psique.
- SWERDLOW, N.R. y KOOB, G.F. (1987). Dopamine, schizophrenia, mania, and depression; toward a unified hypothesis of cortico-striato-pallido-thalamic function. *Behavioral and Brain Sciences*, **10**, 197-245.
- SZYMANSKY, S.; KANE, J.M. y LIEBERMAN, J.A. (1991). A selective review of biological markers in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, **17**, 99-111.
- TARRIER, N.; VAUGHN, C.; LADER, M. y LEFF, J. (1979). Bodily reactions to people and events in schizophrenics. *Archives of General Psychiatry*, **36**, 311-315.
- THOMPSON, R.F. y SPENCER, W.A. (1966). Habituation: a model phenomenon for the study of neural substrates of behavior. *Psychological Review*, **73**, 16-43.
- THOMPSON, R.F.; BERRY, S.D.; RINALDI, P.C. y BERGER T.W. (1979). Habituation and the orienting reflex: the dual process theory revisited. En H.D. Kimmel; E.H. Van Olst y J.F. Orleberke (Eds.): *The orienting reflex in humans*. Nueva Jersey: Lea.
- TOONE, B.K.; COOKE, E. y LADER, M.H. (1979). The effect of temporal lobe surgery on electrodermal activity; implications for an organic hypothesis in the aetiology of schizophrenia. *Psychological Medicine*, **9**, 281-285.
- TOONE, B.K.; COOKE, E. y LADER, M.H. (1981). Electrodermal activity in the affective disorders and schizophrenia. *Psychological Medicine*, **11**, 497-508.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- TSUANG, M.T. y VANDERLEY, R. (1986). Critical review of recent adption, twin and family studies of schizophrenia: behavioural genetics perspectives. *Schizophrenia Bulletin*, **2**, 360-398.
- TURPIN, G. (1989). An overview of clinical psychophysiological tecniques: tools or theories?. En G. Turpin (Ed.): *Handbook of clinical psychophysiology*. Londres: John Wiley & Sons.
- ULLMANN, L.P. y KRASNER L. (1969). *A psychological approach to anormal behaviour*. Nueva Jersey: Prentice Hall.
- VAN KAMMEN D.P. y ALTELMAN, S. (1984). Impaired noradrenergic transmission in schizophrenics. *Life Sciences*, **43**, 1403-1413.
- VAUGHN, C.E. y LEFF, J.P. (1976). The influence of family and social factors on the course of psychiatric illness. *British Journal of Psychiatry*, **129**, 125-137.
- VAZQUEZ, C. y OCHOA E.F.L. (1986). Vulnerabilidad a la esquizofrenia: estudios longitudinales. *Psiquis*, **7**, 25-33.
- VAZQUEZ, C. y OCHOA E.F.L. (1989a). Cognición y esquizofrenia: percepción y atención. *Monografías de Psiquiatría*, **1**, 26-31.
- VAZQUEZ, C.; OCHOA E.F.L.; SANTOS, J.L. y FUENTENEbro, F. (1989b). Cognición y esquizofrenia: memoria, pensamiento y lenguaje. *Monografías de Psiquiatría*, **1**, 32-39.
- VENABLES, P.H. y CHRISTIE, M.J. (1973). Mechanims, instrumentation, recording techniques and quantification of response. En W.F. Prokasy y D.C. Raskin (Eds.): *Electrodermal activity in psychological research*. Nueva York: Academic Press.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- VENABLES, P.H. y CHRISTIE, M.J. (1980). Electrodermal activity. En I. Martin y P.H. Venables (Eds.): *Techniques in psychophysiology*. Nueva York: John Wiley & Sons.
- VOSSEL, G. y ZIMMER, H. (1988). Scoring criteria for electrodermal habituation: further research. *Psychophysiology*, **25**, 712-717.
- WEINBERGER, D.R. (1988). Schizophrenia and the frontal lobe. *Trends Neuroscience*, **11**, 367-370.
- WEINBERGER, D.R. y WYATT, R.J. (1982). Brain morphology in schizophrenia: in vivo studies. En F.A. Henn y H.A. Nasrallah (Eds.): *Schizophrenia as a brain disease*. Nueva York: Oxford University Press.
- WEINBERGER, D.R.; TORREY, E.F.; NEOPHYTIDES, A.N. y WYATT, R.J. (1979). Structural abnormalities in the cerebral cortex of schizophrenic patients. *Archives of General Psychiatry*, **36**, 935-939.
- WENDER, P. H. (1974). Crossfostering: a research strategy for clarifying the role of genetic and experiemntal factors in the etiology of schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, **30**, 112-118.
- WHITE, C.; FARLEY J. y CHARLES, P. (1987). Chronic schizophrenic disorder I. Psychophysiological responses, laterality and social stress. *British Journal of Psychiatry*, **150**, 365-373.
- WHITE, C.; FARLEY, J. y CHARLES P. (1987). Chronic schizophrenic disorder II. Reaction time, social performance and arousal. *British Journal of Psychiatry*, **150**, 374-379.
- WING, J.K.; COOPER, J.E. y SARTORIUS, N. (1974). *Measurement and clasification of psychiatric symptoms*. Londres: Cambridge University press.

- WORLD HEALTH ORGANIZATION. (1978). *Mental disorders: Glosary and guide to their classification in accordance with de Nine Revision of the International Classification of Diseases*. Geneva: WHO.
- WORLD PSYCHIATRIC ASSOCIATION (1986). *Criterios diagnósticos para la esquizofrenia y las psicosis afectivas*. Barcelona: Espaxs.
- WYATT, R.J.; POTKIN, S.G. y MURPHY, D.L. (1979). Platelet monoamine oxidase activity in schizophrenia: a review of the data. *American Journal of Psychiatry*, 136, 377-383.
- YANNITSI, S.; LIAKOS, A. y PAPAKOSTAS, Y. (1987). Electrodermal responding and chlorpromazine treatment in schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 150, 850-853.
- YOUNG, M.A.; MARTIN, A.T. y MELTZER H.Y. (1982). Operational definitions of schizophrenia. What do they identify?. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 170, 443-447.
- ZAHN, T.P. (1976). On the bimodality of the distribution of electrodermal orienting responses in schizophrenic patients. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 162, 195-199.
- ZAHN, T.P. (1986). Psychophysiological approaches to psychopathology. En M.G. Coles; E. Duchin y S.W. Porges (Eds.): *Psychophysiology. Systems, process and applications*. Amsterdam: Elsevier.
- ZAHN, T.P. (1988). Studies of autonomic psychophysiology and attention in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 14, 205-208.
- ZAHN, T.P.; CARPENTER, W.T.Jr y MCGLASHAN, T.H. (1981a). Autonomic nervous system activity in acute schizophrenia. I-Method and comparison with normal controls. *Archives of General Psychiatry*, 38, 251-258.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- ZAHN, T.P.; CARPENTER, W.T.Jr y MCGLASHAN, T.H. (1981b). Autonomic nervous system activity in acute schizophrenia. II- Relations to short-term prognosis and clinical state. *Archives of General Psychiatry*, **38**, 260-266.
- ZAHN, T.P.; RAPOPORT, J.L. y THOMPSON, C.L. (1981c). Autonomic effects of dextroamphetamine in normal men: implications for hyperactivity and schizophrenia. *Journal of Psychiatric Research*, **4**, 39-47.
- ZERBIN-RÜDIN, E.(1980). Psychiatrische genetik. En W. Gruhle, R. Jung, W. Mayer-Gross y M. Muller (Eds.): *Psychiatrie der gegenwart*. Berlin: Springer.
- ZUBIN, J.; MAGAZINER, J. y STEINHAVER, S.R. (1983). The metamorphosis of schizophrenia: from chronicity to vulnerability. *Psychological Medicine*, **13**, 551-571.

APENDICES

1.- HISTORIA CLINICA

HISTORIA N°: _____
GRUPO: _____
FECHA: _____

APELLIDOS: _____
NOMBRE: _____
SEXO: _____ **ESTADO CIVIL:** _____
FECHA NACIMIENTO: _____ **LUGAR:** _____
DOMICILIO: _____ **TELEFONO:** _____
ESTUDIOS: _____ **PROFESION:** _____
ACTUALMENTE SE ENCUENTRA: ACTIVO BAJA
 PARADO Otros
DIAGNOSTICO: _____
COMIENZO DE LA ENFERMEDAD: _____
OTRAS ENFERMEDADES: _____
¿PROBLEMAS AUDITIVOS? Si No
¿MANO DOMINANTE? Derecha Izquierda
¿CONSUME ALCOHOL? SI No **Cantidad:** _____
¿CONSUME DROGAS? Si No **¿Cual?:** _____

----- **MEDICACION** -----

Nombre Comercial	Producto Activo	Dosis Diaria	Duración Tratamiento

2.- CRITERIOS DIAGNOSTICOS DEL DSM-III-R PARA LA ESQUIZOFRENIA.

Los criterios del DSM-III-R para el diagnóstico de Esquizofrenia son los siguientes:

A.- Presencia de los síntomas psicóticos característicos en la fase activa: o 1), o 2) o 3) durante una semana como mínimo (a menos que los síntomas hayan sido tratados satisfactoriamente):

1.- Dos de los siguientes:

- Ideas delirantes;**
- Alucinaciones predominantes;**
- Incoherencia o notable pérdida de la capacidad asociativa;**
- Conducta catatónica;**
- Afectividad embotada o claramente inapropiada;**

2.- Ideas delirantes extrañas

3.- Alucinaciones predominantes de una voz con un contenido que aparentemente no tiene relación con la depresión o la euforia, o de una voz que comenta los pensamientos o la conducta del sujeto, o dos o más voces conversando entre sí.

APENDICES

B.- Durante el curso de la alteración, la vida laboral, las relaciones sociales y el cuidado personal están notablemente por debajo del nivel previo al inicio de la alteración (o cuando el inicio se presenta en la infancia o adolescencia, el sujeto no ha alcanzado el nivel de desarrollo social que cabía esperar).

C.- Se ha descartado el trastorno esquizoafectivo y el trastorno del estado de ánimo con síntomas psicóticos; por ejemplo, comprobando si a lo largo de la fase activa de la alteración ha habido un síndrome depresivo mayor o un síndrome maniaco, o si la duración global de todos los episodios del síndrome del estado de ánimo ha sido breve en comparación con la duración total de la fase activa y de la fase residual de la alteración,

D.- Signos continuos de la alteración durante seis meses como mínimo. El período de seis meses debe incluir una fase activa (de una semana como mínimo o menos si los síntomas han sido tratados satisfactoriamente) durante la cual se han presentado síntomas psicóticos característicos de la esquizofrenia (síntomas del criterio A), con o sin fase prodrómica o residual.

Fase prodrómica: claro deterioro de la actividad antes de la fase activa, no debido a una alteración del estado de ánimo ni a un trastorno por uso de sustancias psicoactivas y que, como mínimo, comprende dos de los síntomas señalados más abajo.

APENDICES

Fase residual: a continuación de la fase activa persisten, como mínimo, dos de los síntomas señalados a continuación, no debidos a alteración del estado de ánimo o a un trastorno por uso de sustancias psicoactivas.

Síntomas prodrómicos o residuales: aislamiento o retraimiento social; notable deterioro en las actividades de asalariado, estudiante o ama de casa; conducta peculiar llamativa; notable deterioro en el aseo o higiene personal; afectividad embotada e inapropiada; lenguaje disgregado vago, sobreelaborado, detallado o pobreza del lenguaje o del contenido del lenguaje; ideación extraña o pensamiento mágico, no consistente con las normas de su medio cultural; experiencias perceptivas inhabituales; notable falta de iniciativa, interés, o energía.

E.- No puede demostrarse que una causa orgánica inició y mantuvo la alteración.

F.- Si hay una historia de trastorno autista, el diagnóstico adicional de esquizofrenia sólo se aplica si hay ideas delirantes o alucinaciones.

Clasificación del curso:

1.- Subcrónico. El tiempo desde el inicio de la alteración es menor de dos años pero ha de ser de seis meses como mínimo.

2.- Crónico. Duración de más de dos años.

APENDICES

3.- Subcrónico con exacerbación aguda. Reaparición de los síntomas psicóticos predominantes en un sujeto con un curso subcrónico que se encuentra en la fase residual de la alteración.

4.- Crónico con exacerbación aguda. Reaparición de los síntomas psicóticos predominantes en un sujeto con un curso crónico que se encuentra en la fase residual de la alteración.

5.- En remisión. Sujetos con historia de esquizofrenia y que en la actualidad no presentan signos de la alteración.

Quedan excluidos del concepto de esquizofrenia aquellos trastornos sin síntomas psicóticos manifiestos como la esquizofrenia latente o borderline, que son clasificados como Trastornos de Personalidad Esquizotípicos o Esquizoides.

Se excluyen también las paranoias (delirios de persecución, celos...) sin sintomatología esquizofrénica, que son valorados como Trastorno Delirante. También son valorados aparte los trastornos que presentan los mismos síntomas que la esquizofrenia pero con una duración inferior a seis meses, pasando a denominarse Trastorno Esquizofreniforme.

3.- ESCALAS DE EVALUACION

3.1.- ESCALA PARA LA EVALUACION DE LOS SINTOMAS POSITIVOS DE LA ESQUIZOFRENIA (SAPS)

(Salvador y cols., 1985)

ALUCINACIONES

1. Alucinaciones auditivas0 1 2 3 4 5
2. Voces que comentan0 1 2 3 4 5
3. Voces que conversan0 1 2 3 4 5
4. Alucinaciones cenestésicas.....0 1 2 3 4 5
5. Alucinaciones olfatorias.....0 1 2 3 4 5
6. Alucinaciones visuales0 1 2 3 4 5
7. Valoración global de la severidad
de las alucinaciones.....0 1 2 3 4 5

IDEAS DELIRANTES

1. Delirio de persecución.....0 1 2 3 4 5
2. Delirio de celos0 1 2 3 4 5
3. Delirio de culpa o pecado0 1 2 3 4 5
4. Delirio de grandeza.....0 1 2 3 4 5
5. Delirio religioso.....0 1 2 3 4 5
6. Delirio somático0 1 2 3 4 5
7. Ideas y delirio de referencia.....0 1 2 3 4 5
8. Delirio de control.....0 1 2 3 4 5

APENDICES

- 9. Lectura del pensamiento (irradiación).....0 1 2 3 4 5
- 10. Difusión del pensamiento.....0 1 2 3 4 5
- 11. Inserción del pensamiento.....0 1 2 3 4 5
- 12. Robo del pensamiento0 1 2 3 4 5
- 13. Valoración global de la severidad
del delirio.....0 1 2 3 4 5

COMPORTAMIENTO EXTRAVAGANTE

- 1. Vestido y apariencia0 1 2 3 4 5
- 2. Comportamiento social y sexual.....0 1 2 3 4 5
- 3. Comportamiento agresivo y agitado.....0 1 2 3 4 5
- 4. Conducta repetitiva.....0 1 2 3 4 5
- 5. Valoración global de la severidad
del comportamiento extravagante.....0 1 2 3 4 5

**TRASTORNOS FORMALES DEL PENSAMIENTO DE TIPO
POSITIVO**

1. Descarrilamiento (asociaciones laxas).....0 1 2 3 4 5
2. Tangencialidad.....0 1 2 3 4 5
3. Incoherencia (o esquizoafasia).....0 1 2 3 4 5
4. Ilogicalidad.....0 1 2 3 4 5
5. Circunstancialidad.....0 1 2 3 4 5
6. Presión del habla.....0 1 2 3 4 5
7. Distraibilidad.....0 1 2 3 4 5
8. Asociaciones fonéticas.....0 1 2 3 4 5
9. Valoración global del trastorno del
pensamiento formal de tipo positivo.....0 1 2 3 4 5

**3.2.- ESCALA PARA LA EVALUACION DE LOS
SINTOMAS NEGATIVOS DE LA ESQUIZOFRENIA (SANS)
(Obiols y cols., 1985)**

EMBOTAMIENTO AFECTIVO

1. Expresión facial (estática, fija,
inmutable)0 1 2 3 4 5
2. Movimientos espontáneos reducidos.....0 1 2 3 4 5
3. Escasez de gestos expresivos.....0 1 2 3 4 5
4. Contacto visual deficitario.....0 1 2 3 4 5
5. Falta de respuesta.....0 1 2 3 4 5
6. Afecto inapropiado.....0 1 2 3 4 5
7. Ausencia de inflexiones vocales.....0 1 2 3 4 5
8. Quejas subjetivas de pérdida
de sentimientos0 1 2 3 4 5
9. Valoración global del embotamiento
afectivo0 1 2 3 4 5

ALOGIA

10. Pobreza de lenguaje.....0 1 2 3 4 5
11. Pobreza de contenido del lenguaje.....0 1 2 3 4 5
12. Bloqueo.....0 1 2 3 4 5
13. Latencia de respuesta incrementada0 1 2 3 4 5
14. Valoración subjetiva de la alogia0 1 2 3 4 5
15. Valoración global de la alogia0 1 2 3 4 5

APATIA-ABULIA

16. Aseamiento e higiene.....0 1 2 3 4 5
17. Falta de persistencia en el trabajo
o escuela.....0 1 2 3 4 5
18. Anergia física0 1 2 3 4 5
19. Quejas subjetivas de abulia-apatía.....0 1 2 3 4 5
20. Valoración global de la abulia-apatía.....0 1 2 3 4 5

ANHEDONIA-INSOCIABILIDAD

21. Intereses y actividades recreativas.....0 1 2 3 4 5
22. Interés y actividad sexual.....0 1 2 3 4 5
23. Capacidad de sentir intimidad
y proximidad0 1 2 3 4 5
24. Relaciones con amigos y hermanos.....0 1 2 3 4 5
25. Conciencia subjetiva de la anhedonia-
insociabilidad.....0 1 2 3 4 5
26. Valoración global de la anhedonia-
insociabilidad.....0 1 2 3 4 5

ATENCION

27. Falta de atención social0 1 2 3 4 5
28. Falta de atención durante el examen
de estado mental0 1 2 3 4 5
29. Quejas subjetivas de falta o
dificultad de atención0 1 2 3 4 5
30. Valoración global de la atención0 1 2 3 4 5

