

Vulnerabilidad a la esquizofrenia: aproximaciones longitudinales¹

Carmelo Vázquez², Elena F.L. Ochoa³

El objetivo fundamental de la investigación en psicopatología es la detección y el análisis de las causas del comportamiento alterado. Una de las vías más prometedoras es la llamada investigación con sujetos de «alto riesgo» (AR). Como ha señalado Eaton (1981), un factor de riesgo lo

constituye «cualquier característica asociada con una mayor probabilidad de llegar a tener una alteración mental». es decir, un sujeto con AR para una determinada alteración es aquél que no presentando actualmente signos de la misma, tiene mayores probabilidades que otros sujetos de presentarla en un futuro.

Este tipo de investigación puede tener, por lo tanto, una importancia capital en el estudio de alteraciones psicopatológicas pues nos puede permitir analizar el curso de la aparición de síntomas en sujetos previamente normales. Obviamente, además de proporcionarnos información etiológica, tales estudios permiten conseguir otros tipos de información:

- 1.- Averiguar el papel relativo que juegan factores causales genéticos y ambientales.
- 2.- Comprobar el curso evolutivo de la aparición de los síntomas y sus posibles fluctuaciones.
- 3.- Detectar posibles métodos eficaces de tratamiento y/o de prevención de la alteración.

¹ El presente trabajo se realizó bajo los auspicios de una Beca Fulbright Postdoctoral concedida al Sr. Carmelo Vázquez y de una Beca de Ampliación de Estudios en Estados Unidos concedida a la Dra. Elena F.L. Ochoa por el Comité Hispano-Norteamericano. Toda correspondencia sobre este estudio deberá dirigirse a Carmelo Vázquez, Ph.D., Department of Psychology, Northwestern University, Evanston, IL, 60626. USA.

² Department of Psychology, Northwestern University, USA.

³ Neuropsychiatric Institute, University of California, Los Angeles, USA.

Carmelo Vázquez y col.

Vulnerabilidad a la esquizofrenia: Estudios longitudinales

Dado que la esquizofrenia es una alteración cuya posibilidad de aparición se centra fundamentalmente al final de la adolescencia y en los primeros años de la juventud los estudios de AR¹ han seleccionado *poblaciones infantiles* como objeto de estudio. Estas investigaciones comenzaron con el trabajo pionero de Mednick y Schulsinger en Dinamarca en 1965. Dichos autores iniciaron un estudio longitudinal comparativo de 207 niños nacidos de madres esquizofrénicas y de 104 niños control de madres normales. El estudio aún continúa y en la actualidad se están comenzando a recoger datos significativos sobre la validez *predictiva* de las diferencias que, en multitud de variables, se han ido hallando en el transcurso de los años.

En mayo de 1973 se creó el Risk Research Consortium (RRC) con el fin de promocionar un foro de debate a los investigadores en este área. Actualmente agrupa a 16 equipos de investigación y (según un recuento efectuado por Watt en 1984) hasta la fecha el conjunto de sujetos estudiados por los equipos del consorcio se desglosan del modo siguiente:

- 1.200 niños de AR
- 1.400 niños normales
- 750 niños de padres con alguna alteración psiquiátrica no esquizofrénica (principalmente depresión).

¿Cómo se define el riesgo de aparición de una determinada alteración? ¿Quién es un niño de alto riesgo? En términos de prevalencia vital, entre un 1% y un 2% de la población general sufrirá, en algún momento de sus vidas, un cuadro esquizofrénico. Esto significa que, por ejemplo, para conseguir una muestra de 15 esquizofrénicos en un estudio evolutivo, deberíamos seguir una muestra de unas 1.500 personas desde los 15 hasta los 30-35 años de edad. Evidentemente esta es una empresa casi inabordable. La lógica de los estudios de AR consiste en definir una *submuestra* que, por alguna razón, tenga una mayor probabilidad de que aparezcan síntomas de esquizofrenia.

La estrategia seguida por casi la totalidad de los estudios realizados ha sido la que iniciaron Mednick & Schulsinger (1968); es decir, seleccionar niños cuyos padres tengan o hayan tenido esquizofrenia². Evidentemente ésta es una estrategia mucho más económica puesto que aproximadamente el 10%-15% de los niños con un padre o madre esquizofrénico desarrollaran, a su vez, sín-

tomas esquizofrénicos (Heston, 1966; Zerbín & Rudin, 1972)³; este porcentaje se incrementa hasta un 39% si ambos progenitores son esquizofrénicos (Erlenmeyer-Kimling, 1968). Por lo tanto, para conseguir una muestra de 15 esquizofrénicos, en un estudio de unos 15 años, tan solo necesitaremos seguir unos 100 niños de AR. Sin embargo, como señalaremos más adelante, el empleo de este *criterio genético* de selección puede ocasionar algunos problemas respecto a la generalización de los resultados hallados puesto que tan solo el 10-15% de la población de esquizofrénicos adultos tuvo algún progenitor esquizofrénico (Bleuler, 1978)⁴.

La lógica de las investigaciones longitudinales de AR consiste en efectuar medidas diversas (psicológicas, biológicas, o sociales), a lo largo del tiempo, en niños de AR y en niños control con la finalidad de hallar posibles diferencias intergrupos. La importancia de esta estrategia radica en que, una vez aparecidos síntomas psicopatológicos años *más tarde*, las diferencias halladas nos permitan retrospectivamente diferenciar entre los sujetos en los que han aparecido los problemas y los sujetos en los que no han aparecido. En suma, se trata de comprobar si las eventuales diferencias observadas longitudinalmente proporcionan poder predictivo sobre la aparición de síntomas esquizofrénicos de la juventud o en la edad adulta. Actualmente nos encontramos en un punto histórico crítico en el desarrollo de estas investigaciones ya que la mayoría comenzaron a principios de los años 70 y ahora es cuando comienzan a surgir cuadros psicopatológicos en los sujetos bajo estudio (ej.: Mednick et al., 1984a).

Desde la perspectiva privilegiada que nos ofrece el conocimiento de los resultados de dos décadas de investigación, efectuaremos un examen de las variables que han mostrado ser más consistentes en caracterizar el comportamiento de sujetos de AR. Por último, señalaremos algunas observaciones sobre la metodología de estas investigaciones y sobre las vías futuras de investigación.

Áreas de investigación

1) Embarazo y parto:

Desde el pionero trabajo de Mednick han surgido algunos otros estudios que han analizado posibles problemas en el embarazo y el parto de madres diagnosticadas con esquizofrenia.

Existe una coincidencia generalizada (con la excepción del estudio de Jeruralen -Marcus et al.,

1984) en el hallazgo de que las madres esquizofrénicas presentan mayores complicaciones obstétricas (hemorragias, hipertensión, proteinuria,...) y/o un embarazo más estresante que las madres control normales (McNeil & Kaij, 1978; Wrede, 1980); por otro lado, se observan muchos más embarazos indeseados en madres esquizofrénicas que en madres control (McNeil & Kaij, 1980; Mednick et al., 1980).

No obstante, estos resultados puede que no sean completamente específicos a la categoría diagnóstica de la madre. En efecto, varios autores señalan que el estatus socioeconómico (ESE) y la cronicidad de la enfermedad, más que la esquizofrenia materna en sí misma, pueden explicar las diferencias halladas (Mednick et al., 1980, 1984; Wrede, 1980; Zax et al., 1977; Sameroff et al., 1984). Además, Sameroff ha indicado que tanto los problemas obstétricos observados como el posible bajo peso en el nacimiento de AR, pueden ser debidos en parte a la medicación que la madre ha estado recibiendo durante el embarazo.

2) Funcionamiento psicomotor:

La variable que, hasta el momento, ha permitido diferenciar más consistentemente a los niños de AR respecto de otros niños ha sido el funcionamiento psicomotor. Aunque apenas existen diferencias perinatales (ej: McNeil & Kaij, 1984; Sameroff, 1978; Marcus et al., 1981) progresivamente se van apreciando algunos déficits psicomotores en los niños de AR respecto a los niños control (véase Walker & Aylward, 1985).

En general, se ha hallado que los niños de AR, como grupo, muestra un pobre patrón de rendimiento psicomotor en pruebas tales como movimientos psicomotores finos, orientación izquierda-derecha y coordinación visomotora (Erlenmeyer-Kimling, 1975; Marcuse & Cornblatt, en prensa; Marcus, 1974; Fish & Hagin, 1973) que pudiera tener su origen en alguna alteración de tipo genético.

No obstante, creemos importante señalar que, con la única excepción de los estudios de Jerusalem (Marcus et al., 1984) y de NY (Erlenmeyer-Kimling et al., 1984), no se han incluido grupos control formados por niños cuyos padres tuviesen algún tipo de alteración psiquiátrica no esquizofrénica. Así pues, la especificidad de estos hallazgos es, de momento, una incógnita.

Por otro lado, varios autores han señalado que el ESE y la severidad de la enfermedad del progenitor, pero no la esquizofrenia *per se*, parecen ex-

plicar la mayoría de las diferencias (Wrede, 1980; Mednick, Schulsinger & Schulsinger, 1974; Sameroff et al., 1984).

Con la excepción del rendimiento en pruebas psicomotoras, la mayoría de las diferencias entre niños de AR y otros niños se produce en etapas posteriores del desarrollo (Neale & Oltmanns, 1980). Haremos un breve repaso de las principales áreas estudiadas: inteligencia, variables cognitivas, y relaciones interpersonales y conducta escolar.

3) Inteligencia

Los resultados respecto al cociente intelectual (CI) de los niños de AR no son diáfanos. Con la excepción del proyecto de Rochester (Sameroff et al., 1984), el resto de las investigaciones longitudinales que han evaluado la inteligencia de los niños bajo estudio, ha hallado un CI ligeramente menor en niños de AR que en niños control (Worland et al., 1984; Mednick & Schulsinger, 1968; Watt et al., 1984; Weintraub & Neale, 1984). Sin embargo, parece que esta diferencia es inespecífica de la categoría diagnóstica del progenitor, pues apenas existen diferencias entre el CI de los niños de AR y el CI de niños hijos de padres con una psicosis afectiva (Weintraub & Neale, 1984; Worland et al., 1984b).

Un aspecto relevante descubierto recientemente en el proyecto de ST. Louis (Worland et al., 1984a, b) es que los niños de AR, pero no los de otros grupos, manifestaban un declive significativo en el CI desde la primera medición (a una edad media de 9 años) hasta la segunda (edad media de 16 años). Como ha señalado Lewine (1984), datos de esta naturaleza enfatizan la necesidad de efectuar no sólo comparaciones sincrónicas entre grupos, sino analizar también la variabilidad *intra-grupo* a lo largo del tiempo, pues quizás se pudieran descubrir patrones de variación diferentes entre unos y otros grupos.

Por otro lado, Sameroff et al. (1984) han insistido de nuevo en que, incluso en niños pequeños (4 años de edad), se pueden apreciar diferencias en inteligencia verbal (test WPPSI) en función de la cronicidad y la gravedad de la enfermedad del progenitor, pero no del grupo diagnóstico, al que éste pertenece.

4) Variables Cognitivas

Por lo que respecta al estudio de variables cognitivas, sería imposible hacer una descripción minuciosa de las medidas empleadas y los resulta-

Carmelo Vázquez y col.

dos hallados. No obstante, la *capacidad atencional* ha sido el aspecto más estudiado (como lo demuestra los proyectos de Stony Brook, McMaster-Waterloo, Minnesota y New York).

Tal y como sucede en los esquizofrénicos adultos (Neale, 1971; Garnezy, 1977; Matthyse, 1977; Steffy, 1978), se ha hallado que los preadolescentes de AR muestran, como grupo, más déficits atencionales que los sujetos control en pruebas que requieren el uso de una intensa y/o continuada capacidad atencional. En tareas tales como el test de Rendimiento Continuo (CPT), la Tasa de Capacidad Atencional (AST)⁹ o tiempos de reacción (TR) —Nuechterlein, 1983; Asarnow et al., 1978; Steffy et al., 1984; Neale et al., 1984; Cornblatt & Kimling, 1984; Erlenmeyer-Kimling et al., 1985— los sujetos de AR muestran un rendimiento más pobre que los sujetos normales, especialmente en condiciones en las que se introduzcan estímulos distractores que sobrecarguen aún más la capacidad atencional requerida para la tarea (ej.: Nuechterlein, 1983, 1984a; Neale et al., 1984; Asarnow et al., 1978; Cornblatt & Erlenmeyer-Kimling, 1984). Esta interferencia de los estímulos distractores también se observa en los esquizofrénicos adultos (Oltmanns & Neale, 1977; Oltmanns et al., 1978).

Aunque Neale et al. (1984) no han hallado diferencias entre la capacidad de los preadolescentes de AR y la de los preadolescentes cuyos padres tenían alguna alteración psiquiátrica¹⁰ creemos que lo distintivo de estos estudios es que se ha demostrado, al considerar la distribución de las puntuaciones, que los déficits más extremos se observan sobre todo en los sujetos de alto riesgo (ej.: Nuechterlein, 1980, 1983). Este hecho pone de relieve, de nuevo, la posible inadecuación metodológica de simplemente comparar el rendimiento global de los diversos grupos de sujetos estudiados.

Una de las características más distintivas de los esquizofrénicos adultos es la presencia de *déficits asociativos* en sus procesos de pensamiento (ej.: Chapman & Champan, 1973). En pruebas de asociación verbal los sujetos de AR no muestran patrones asociativos diferentes a los de los sujetos normales (Griffith et al., 80). Sin embargo, en pruebas de clasificación de objetos (*object sorting*), en las que los sujetos tienen que agrupar conceptualmente una serie de objetivos diversos (Rigney, 1962), los niños de AR muestran menos respuestas «superordinadas» (es decir, respuestas más ricas o conceptuales) que cualquier otro grupo de sujetos aunque, en términos generales, el

rendimiento de tales niños de AR no difiere significativamente del observado en niños cuyos padres tienen alguna otra alteración psiquiátrica (Neale, Winters & Weintraub, 1984)¹¹.

El *tiempo de reacción* (TR) también ha sido típica medida empleada para evaluar procesos atencionales demostrándose repetidamente una reacción más lenta generalizada en los sujetos esquizofrénicos adultos (véase una completa revisión en Nuechterlein, 1977).

Los resultados con sujetos de AR son mixtos. Mientras que L. Marcus (1972) —cfr. Garnezy & Devine, 1984— halló que tales sujetos mostraban consistentemente TR más lentos que los grupos de control (tanto ante estímulos visuales como auditivos y con diversos «intervalos de preparación» (Phipps-Yonas (1984) no ha podido replicar estos hallazgos a pesar de utilizar procedimientos experimentales muy similares¹².

Por otro lado, Asarnow et al. (1977), en el proyecto de Waterloo, concluyeron que las medidas de TR no discriminaban eficazmente entre el grupo de niños de AR y el grupo de niños normales.

Como ha propuesto recientemente Nuechterlein (1984b), la siguiente etapa de la investigación en procesos atencionales tendrá que resolver si los déficits hallados en las diversas pruebas utilizadas reflejan un déficit cognitivo general en los sujetos esquizofrénicos (o preesquizofrénicos) —Chapman & Chapman, 1973— o si, por el contrario, reflejan déficits diversos en el complejo procesamiento de la información¹³. Sin duda, desentrañar esto podría abrir nuevas vías, tanto teóricas como preventivas y terapéuticas.

El hecho de la aparente inespecificidad de los resultados hallados en las variables cognitivas empleadas en estos estudios longitudinales, ha llevado a Lewina (1984) a apoyar la idea propuesta por Zubin & Spring (1977) de que existiría una vulnerabilidad general a la psicosis transmitida genéticamente, mientras que el tipo concreto de psicosis que se desarrolle dependería más de factores ambientales.

5) Relaciones interpersonales y conducta escolar

En análisis de la conducta escolar —valorada tanto por los compañeros como por los profesores ha arrojado algunos datos interesantes. Así, por ejemplo, el comportamiento escolar de los niños de AR son percibidas como aisladas, retiradas y anhedónicas (John, Mednick & Schulsinger, 1982; Worland et al., 1984a). (No obstante,

Weintraub & Neale, 1984 no han hallado diferencias según el sexo). Al igual que respecto a otras variables, parece que la «cronicidad» y gravedad de la alteración psiquiátrica del progenitor pudiera explicar mejor las diferencias que la categoría diagnóstica en sí misma (Fisher et al., 1980; Weintraub & Neale, 1984).

En contra de lo que se podría deducir observando el comportamiento esquizofrénico adulto (Chapman & Chapman, 1973; Bellack, 1984), el patrón de comportamiento de los niños de AR no se caracteriza por aislamiento o retraimiento¹⁴ sino por una conducta de agresividad, indisciplina, y falta de motivación académica (Rolf et al., 1984; Watt et al., 1982, 1984; Weintraub & Neale, 1984; John, Mednick & Schulsinger, 1982).

Un dato relevante es que, al menos en dos estudios, se ha hallado que mientras que los niños de AR son percibidos según el patrón descrito las niñas son percibidas como aisladas, retiradas y anhedónicas (John, Mednick & Schulsinger, 1982; Worland et al., 1984a). (No obstante, Weintraub & Neale, 1984 no han hallado diferencias según el sexo). Al igual que respecto a otras variables, parece que la «cronicidad» y gravedad de la alteración psiquiátrica del progenitor pudiera explicar mejor las diferencias que la categoría diagnóstica en sí misma (Fisher et al., 1980; Weintraub & Neale, 1984).

Creemos que los datos respecto al comportamiento escolar son importantes al menos por dos razones. En primer lugar, ilustran la importancia de recoger datos de múltiples fuentes (padres, clínicos, profesores, compañeros...) puesto que, además, las intercorrelaciones entre tales fuentes de información puede que no sean muy altas incluso cuando se trata de valorar un aspecto aislado de la conducta del niño (Beisser et al., 1967; Yu et al., 1984). Es decir, el comportamiento de los niños es posible que varíe considerablemente de un entorno a otro (ej.: de casa a la escuela). En segundo lugar, los hallazgos sobre el comportamiento social escolar preesquizofrénico sugieren, al menos en este dominio, una *discontinuidad* evolutiva con las características que posteriormente definirán el esquizofrénico adulto. Esto es verdaderamente importante pues las investigaciones longitudinales han asumido incluso explícitamente (ej.: Mednick & Schulsinger, 1974; Asarnow et al., 1979; Erlenmeyer-Kimling & Cornblatt, 1978) la necesidad de inspirarse en los déficits observados en el esquizofrénico adulto para escoger variables de medida para los niños. Puede, por

lo tanto, que este modelo de trabajo tenga algunas limitaciones.

Consideraciones metodológicas e investigaciones futuras

El objetivo fundamental de los estudios longitudinales presentados es conseguir dilucidar la etiología de la esquizofrenia. A continuación presentaremos algunos de los problemas metodológicos que, presentes en tales estudios, pueden obstaculizar obtener conclusiones fiables. Por otro lado, presentaremos simultáneamente algunas estrategias que podrían emplearse para superar las limitaciones en cuestión.

1) Selección de muestras

La mayor limitación que tienen los estudios con sujetos de AR consiste en que la selección de sujetos probablemente no es *representativa* de la población de sujetos «vulnerables». En efecto, tan sólo un 10% aproximadamente de los sujetos de AR llegarán a mostrar síntomas de esquizofrenia (Bleuler, 1984). Es decir, el porcentaje de los esquizofrénicos adultos que tuvieron algún progenitor esquizofrénico es claramente muy bajo. Sin embargo sería extremadamente importante que los estudios con sujetos de AR analizasen con minuciosidad los patrones de rendimiento de los sujetos de AR que no llegan a desarrollar ninguna alteración psicopatológica. Este enfoque nos podría proporcionar información valiosa sobre los factores que influyen en la *invulnerabilidad* a la esquizofrenia¹⁵. Asimismo sería interesante efectuar diagnósticos multidimensionales periódicos a los niños o adolescentes con el fin de detectar problemas psicopatológicos no específicamente no relacionados con el «espectro esquizofrénico». Así pues, la utilización, por ejemplo, de inventarios de síntomas (ej.: Achenbach, 1977) podría ayudarnos a averiguar hasta qué punto los niños de AR tienen también un mayor riesgo para desarrollar otros tipos de psicopatologías. Este tipo de análisis contribuiría a desarrollar *modelos específicos de vulnerabilidad*.

Dado el escaso porcentaje de individuos *realmente* vulnerables en la muestra de AR, parece poco adecuado comparar el rendimiento de estos sujetos con el de sujetos normales pues esto nos podría velar las posibles características diferenciadoras de los sujetos con una auténtica vulnerabilidad. El empleo de métodos multivariados de clasificación —ej.: análisis de *cluster* (Steffly et al.,

1984), análisis discriminante (Cudeck et al., 1984; Erlenmeyer-Kimling & Cornblatt, 1980), escalogramas multidimensionales (Marcus et al., 1984),...— podría ayudar a efectuar clasificación de los sujetos sin descansar solamente en el criterio de riesgo genético. Otra estrategia posible es la de analizar los datos de aquellos sujetos que rinden extremadamente mal en las pruebas (ej.: Nuechterlein, 1980).

Un factor adicional que puede afectar a la representatividad de la muestra de AR es que en la mayoría de los estudios (véase una revisión en Lewine et al., 1981), el progenitor esquizofrénico es la madre¹⁶, a pesar de que en la población general existe una proporción semejante de hombres y mujeres esquizofrénicas (Dohrenwend & Dohrenwend, 1976).

2) Selección de las medidas

Como ya hemos señalado, casi todas las investigaciones con sujetos de AR han seleccionado aquellas medidas que diferencian el rendimiento de sujetos esquizofrénicos adultos. Sin embargo, deben comenzar a introducirse sistemáticamente otro tipo de medidas específicas —ej.: evaluaciones de profesores o compañeros, baterías psicomotoras...— en las que ya se han hallado resultados prometedores en otros estudios de AR.

Por otro lado, los resultados de los proyectos de Mednick en Dinamarca y de Sameroff en Rochester ponen de manifiesto la necesidad ineludible de introducir datos demográficos *exhaustivos* respecto a la cronicidad, gravedad, ESE, edad de comienzo de la enfermedad, etc. dado que pudieran explicar una parte importante de la varianza de los resultados. Asimismo, creemos que sería deseable una revisión minuciosa *periódica* del estatus psiquiátricos (diagnóstico, nivel de funcionamiento global...) del progenitor. En efecto dicho estatus no viene dado de una vez y para siempre (véase Strauss, 1984) y parece lógico que cambios en el mismo afecten la probabilidad de aparición de síntomas psicopatológicos en los hijos¹⁷.

Desde una perspectiva más general cabría señalar la necesidad de introducir medidas que evalúen los métodos de «coping» que los sujetos de AR van adquiriendo, el tipo de relaciones personales que van aprendiendo, el tipo de atribuciones causales que se van formando para determinadas áreas (ej.: problemas de identidad sexual) etc. No obstante, además de estos factores más «disposicionales» se deberían evaluar también variables más *contextuales* (ej.: sucesos estresantes, experiencias vitales,...) pues a pesar de que la mayoría

de los proyectos han asumido un modelo etiológico de «diatesis-estrés» (Gottesman & Shields, 1982), apenas se ha concedido ningún papel a la evaluación del segundo componente del binomio.

3) Especificidad de los resultados

Un problema íntimamente ligado al de la selección de muestras es la introducción de grupos de control tanto normales como psiquiátricos. En efecto, proyectos como el de Stony Brook han demostrado que en, buena medida, los resultados diferenciadores hallados en la muestra de sujetos de AR *también* se encuentran en sujetos en cuyas familias se dan otros tipos de problemas psiquiátricos. De aquí la necesidad de introducir sistemáticamente grupos de control adecuados¹⁸.

No obstante, también aquí las técnicas multivariadas de clasificación pueden ser útiles para hallar diferencias más sutiles y complejas entre diferentes grupos de sujetos. De otro modo, se corre el riesgo de aceptar como verdadera la hipótesis de que no hay diferencias intergrupos cuando en realidad sí las hay. Es decir, se aumenta la probabilidad de cometer un error estadístico de tipo II.

4) Modelos causales

Los estudios longitudinales se desarrollan en contextos naturalísticos y, por tanto, resulta difícil evaluar el papel *causal* que juegan factores aislados. De hecho, algunos autores (como Sameroff et al., 1984) son altamente escépticos respecto a la información etiológica válida que puede conseguirse a través de tales estudios.

Creemos que sería imprescindible el uso de modelos estadísticos causales para intentar evaluar el carácter causal de las variables estudiadas. Así, por ejemplo, el uso de paneles causales de correlación (Kenny, 1979) o de técnicas de «path analysis» (ej.: Bentler, 1985) debería ser de obligada introducción en el diseño y el análisis de datos de estas investigaciones¹⁹.

¹ De aquí en adelante denominaremos, por antonomasia, estudios de AR a los estudios de AR en esquizofrenia.

² Las únicas excepciones son 1) el estudio de UCLA (Rodnick et al., 1984) en el que la muestra estuvo compuesta por 65 familias en las que algún hijo presentaba problemas no psicóticos de conducta, y 2) el estudio de la isla Mauricio (Mednick et al., 1984b) en el que el criterio de riesgo fue patrones anormales de respuesta psicogalvánica (Mednick & Schulsinger, 1968) en una muestra (N = 200) de 1.800 niños de 3 años de edad aparentemente normales.

³ El 20% 40% de estos niños de AR manifestarán conductas desviadas diversas (Heston, 1966; Mednick & McNeil, 1968).

- ⁴ Este porcentaje no varía según el sexo del progenitor esquizofrénico (Gottesman, 1978).
- ⁵ En el estudio sueco se ha hallado que no existen signos significativos de alteraciones neurológicas perinatales en ninguno de los grupos estudiados (niños de AR y niños control) -Blennow & McNeil, 1980; McNeil & Kaij, 1980).
- ⁶ Véase una excepción en el estudio de Columbia (Fish & Alpert, 1963; Fish, 1977), si bien su muestra es más bien reducida (12 niños de AR y 12 niños normales).
- ⁷ Casi sin excepción, el CI ha sido normalmente evaluado por las escalas de Wechsler.
- ⁸ No existe unanimidad al señalar cuáles son las áreas en las que se observa un rendimiento peor. Mientras que Mednick & Schulsinger (1968) hallaron que los niños de AR rendían peor que los niños control sólo en las pruebas de aritmética y de claves (test WISC), Weintraub & Neale (1984), Watt et al. (1984), y Worland et al. (1984b) han hallado que el rendimiento de los niños de AR es peor que el de cualquier grupo de inteligencia verbal, sin que el ESE parezca poder explicar estas diferencias (Watt et al., 1984).
- ⁹ El CPT consiste en que el sujeto ha de detectar la presencia de un estímulo dado, previamente fijado, en una serie continua y rápida de conjuntos estímulares en los que dicho estímulo puede aparecer o no.
El AST requiere del sujeto el recuerdo inmediato de una serie de estímulos (letras, dígitos...) presentados auditiva o visualmente.
- ¹⁰ No obstante, tareas como el AST han demostrado discriminar eficazmente esquizofrénicos adultos de maníacos-depresivos (Asarnow & McCrimmon, 1980).
- ¹¹ Una prueba estadística de «*path analysis*» demostró, además, que el CI no era una causa probable de las diferencias observadas entre los grupos de sujetos.
- ¹² La autora ha argüido que probablemente su propia muestra estaba constituida por sujetos de AR menos patológicos que los de Marcus (1972).
- ¹³ De hecho, la correlación entre diversas pruebas atencionales no es muy alta (Kopfstein & Neale, 1972; Steffy et al., 1974), seguramente debido a que el constructo «atención» en realidad engloba, como ha señalado Zubin (1975), varios procesos diferentes.
- ¹⁴ Este parece ser un patrón predictor más típico de futuros cuadros «borderline» (John et al., 1982).
- ¹⁵ Bleuler (1984) también ha señalado este problema y, por otro lado, en el proyecto de Stony Brook (véase Weintraub & Neale, 1984) se considera importante el análisis de los casos (la mayoría) de invulnerabilidad en los sujetos de AR.
- ¹⁶ Es, pues, probable que estemos tratando con una muestra relativamente bien ajustadas de esquizofrénicos pues los casos más graves normalmente quedan solteros (Phillips, 1968).
- ¹⁷ En definitiva el estrés puede jugar un papel importante en el desencadenamiento de síntomas etiológicos (véase Neale & Oltmanns, 1980).
- ¹⁸ Un buen ejemplo de selección de grupo control es el ofrecido por el proyecto de Minnesota, cuando para estudiar déficits atencionales se incluyó un grupo control de niños hiperactivos (justamente caracterizados por problemas atencionales) -Nuechterlein, 1984a.
- ¹⁹ De hecho, recientemente se han comenzado a introducir técnicas de «*path analysis*» para analizar datos referentes a variables cognitivas (Neale et al., 1984), complicaciones obstétricas y ausencia de progenitores (Mednick et al., 1984) o interacciones familiares (Baldwin et al., 1984).

Bibliografía

- ACHENBACH, M. (1977). Child behavior check list. *Bethesda: National Institute of Mental Health.*
- ASARNOW, R.J. y MacCRIMMON, D.J. (1980). *Span of apprenhesion deficits during the post-psychotic stages of schizophrenia: A replication and extension. Manuscrito no publicado. UCLA.*
- ASARNOW, R.F., STEFFY, R., CLEGHORN, J.M. y MacCRIMMON, D. (1979). *The McMaster-Waterlo studies of children at risk for severe psychopathology. En J. Shamsie (Ed.), New directions in children's mental health. NY: Spectrum.*
- ASARNOW, R.F., STEFFY, R.A., MacCRIMMON, D.J. y CLEGHORN, J.M. (1977). *An attentional assessment of foster children at risk for schizophrenia. Journal of Abnormal Psychology, 86, 276-275. Reeditado en L.C. Wynne, R.L. Cromwell y S. Matthysse (Eds.) (1978). The nature of schizophrenia. NY: Wiley.*
- BALDWIN, C.P., BALDWIN, A.L., COLE, R.E. y KOKES, R.F. (1984). *Free Play family interaction and the behavior of the patint in Free Play. En N.F. Watt, E.J. Anthony, L.C. Wynne, y J.E. Rolf (Eds.) Children at risk for schizophrenia: A longitudinal perspectiva (pp. 376-387). NY: Cambridge University Press.*
- BEISSER, A., GLASSER, N. y GRANT, M. (1967). *Psychosocial adjustment in children of schizophrenic mothers. Journal of Nervous and Mental Disease, 145, 429-440.*
- BELLACK, A.S. (1984). *Schizophrenia: Treatment, management, and rehabilitation. Orlando: Grune & Stratton.*
- BENTLER, P.M. (1985). *Structural equation models in longitudinal research. En S.A. Mednick, M. Harway y K.M. Finello (Eds.), Handbook of longitudinal research. (Vol. 1: Birth and child cohorts, (pp. 88-105). NY: Praeger.*
- BLENNOW, G. y McNEIL, T.F. (1980). *Offspring of women with nonorganic psychoses: Neonatal neurological assessment. Preliminary report. Manuscrito no publicado.*
- BLEULER, M. (1978). *The schizophrenic disorders: Long-term patients and family studies. New Haven: Yale University Press.*
- BLEULER, M. (1984). *Different forms of childhood stress and patterns of adult psychiatric outcome. En N.F. Watt, E.J. Anthony, L.C. Wynne y J.E. Rolf (Eds.), Children at risk for schizophrenia: A longitudinal perspectiva (pp. 537-542) NY: Cambridge University Press.*
- CORNBLATT, B. y ERLLENMEYER-KIMLING, L. (1984). *Early attentional predictors of adolescent behavioral disturbances in children at risk for schizophrenia. En N.F. Watt, E.J. Anthony, L.C. Wynne, y J.E. Rolf (Eds.), Children at risk for schizophrenia: A longitudi-*

Carmelo Vázquez y col.

- nal perspective (pp. 198-211). NY: Cambridge University Press.
- CUDECK, R., MEDNICK, S.A., SCHULSINGER, F., y SCHULSINGER, H. (1984). A multidimensional approach to the identification of schizophrenia. En N.F. Watt, E.J. Anthony, L.C. Wynne, y J.E. Rolf (Eds.), *Children at risk for schizophrenia: A longitudinal perspective* (pp. 43-70). NY: Cambridge University Press.
- CHAPMAN, L.J. y CHAPMAN, J.P. (1973). *Disordered thought in schizophrenia*. NY: Appleton.
- DOHRENWEND, B.P. y DOHRENWEND, B.S. (1976). *Sex differences and psychiatric disorders*. American Journal of Sociology, 81, 1447-1454.
- EATON, W.W. (1981). *Demographic and social-ecologic risk factors for mental disorders*. En D.A. Regier y G. Allen (Eds.), *Risk factor research in the major mental disorders*. DHHS Publication (ADM) 81-1068. Washington, DC: U.S. Government Printing Office (pp. 111-129).
- ERLENMEYER-KIMLING, L. (1968). *Studies on the offspring of two schizophrenic parents*. En D. Rosenthal y S. Kety (Eds.), *The transmission of schizophrenia*. NY: Pergamon.
- ERLENMEYER-KIMLING, L. (1975). *A prospective study of children at risk for schizophrenia: Methodological considerations and some preliminary findings*. En R. Wirt, G. Winokur, y M. Roff (Eds.), *Life story research in psychopathology* (Vol. 4). Minneapolis: University of Minnesota Press.
- ERLENMEYER-KIMLING, L., y CORNBALTT, B. (1978). *Attentional measures in a study of children at high risk for schizophrenia*. En L.C. Wynne, R.L. Cromwell, y S. Matthysse (Eds.), *The nature of schizophrenia: New approaches to research and treatment*. NY: Wiley.
- ERLENMEYER-KIMLING, L., CORNBALTT, B., FLEISS, J., FRIEDMAN, D., RUTSCHMANN, J. y HILLDOFF, U. (1985). *Interim report on prospective study of children at risk of schizophrenia*. En S.A. Mednick, M. Harway, y K.M. Finello (Eds.), *Handbook of Longitudinal Research* (Vol. 2: Teenage and adult cohorts). NY: Praeger.
- ERLENMEYER-KIMLING, L., MARCUSE, Y., CORNBALTT, B., FRIEDMAN, D., RAINER, J.D. y RUTSCHMANN, J. (1984). *The New-York High Risk Project*. En N.F. Watt, E.J. Anthony, L.C. Wynne, y J. Rolf (Eds.), *Children at risk for schizophrenia: A longitudinal perspective* (pp. 169-189). NY: Cambridge University Press.
- FISH, B. (1977). *Neurobiological antecedents of schizophrenia in children: Evidence for an inherited, congenital neurointegrative defect*. Archives of General Psychiatry, 34, 1297-1313.
- FISH, B. y ALPERT, M. (1963). *Patterns of neurological development in infants born to schizophrenic mothers*. En J. Wortis (Ed.), *Recent advances in biological psychiatry*. NY: Plenum.
- FISH, B. y HAGIN, R. (1973). *Visual motor disorders in infants at risk for schizophrenia*. Archives of General Psychiatry, 28, 900-904.
- FISHER, L., KOKES, R., y HARDER, D. (1980). *The relationship of parental patient characteristics and school competence of children at risk*. Trabajo presentado en la Risk Research Consortium Plenary Conference. San Juan, Puerto Rico.
- FISHER, L., KOKES, R.F., HARDER, D.W. y JONES, J.E. (1980). *Child competence and psychiatric risk: 6. Summary and integration of findings*. Journal of Nervous and Mental Disease, 168, 353-355.
- FISHER, L., SCHWARTZMAN, P., HARDER, D., KOKES, R.F. (1984). *A strategy and methodology for assessing school competence in high-risk children*. En N.F. Watt, E.J. Anthony, L.C. Wynne, y J.E. Rolf (Eds.), *Children at risk for schizophrenia: A longitudinal perspective* (pp. 355-359). NY: Cambridge University Press.
- GARMEZY, N. (1977). *The psychology and psychopathology of attention*. Schizophrenia Bulletin, 3, 360-369.
- GARMEZY, N. y DEVINE, V. (1984). *Project Competence: The Minnesota studies of children vulnerable to psychopathology*. En N.F. Watt, E.J. Anthony, L.C. Wynne, y J.E. Rolf (Eds.), *Children at risk for schizophrenia: A longitudinal perspective* (pp. 289-303). NY: Cambridge University Press.
- GOTTESMAN, I. (1978). *Schizophrenia and genetics: Where are you; Are you sure?* En L. Wynne, R. Cromwell, y S. Matthysse (Eds.), *The nature of schizophrenia*. NY: Wiley.
- GOTTESMAN, I.I. y SHIELDS, J. (1982). *Schizophrenia: The epigenetic puzzle*. NY: Cambridge University Press.
- GRIFFITH, J., MEDNICK, F., SCHULSINGER, F., y DIDERICHSEN, B. (1980). *Verbal associative disturbances in children at high risk for schizophrenia*. Journal of Abnormal Psychology, 89, 2, 125-131.
- HESTON, L.L. (1966). *Psychiatric disorders in foster home children of schizophrenic mothers*. British Journal of Psychiatry, 112, 819-825.
- JOHN, R.S., MEDNICK, S.A. y SCHULSINGER, F. (1982). *Teachers reports as a predictor schizophrenia and borderline schizophrenia: A Bayesian decision analysis*. Journal of Abnormal Psychology, 91, 399-413.
- KENNY, D.A. (1979). *Correlation and causality*. NY: Wiley.
- KOPSTEIN, J.H., y NEALE, J.M. (1972). *A multivariate study of attention dysfunction in schizophrenia*. Journal of Abnormal Psychology, 80, 80, 294-298.
- LEWINE, R.R. (1984). *Stalking the schizophrenia marker: evidence for a general vulnerability model of psychopathology*. En N.F. Watt, E.J. Anthony, L.C.