

EN los últimos diez años la investigación sobre la esquizofrenia ha llevado a cabo importantes progresos. La integración coherente de los resultados en las diversas áreas de estudio ha sido el intento que ha ocupado a los diferentes grupos de trabajo, entre los que se encuentran los autores de estas líneas. Este capítulo estará dividido en tres apartados. Primero, presentaremos una síntesis de los avances habidos en los últimos años en la investigación de la esquizofrenia, las lagunas que oscurecen la comprensión de ésta y los diferentes modelos conceptuales que intentan solucionar dicha falta de entendimiento. Segundo, discutiremos el modelo de *vulnerabilidad*, que considera como desorden central de la esquizofrenia la vulnerabilidad al estrés, parcialmente heredada y parcialmente adquirida (Zubin et al., 1977; Zubin et al., 1983); como se ha comentado en el Editorial, esta monografía está encuadrada dentro de este modelo y los diferentes estudios e investigaciones de los autores que la suscriben, se han integrado dentro de la hipótesis explicativa de vulnerabilidad. Y tercero, consideraremos los resultados y consecuencias *terapéuticas* de este nuevo concepto integrativo. Este apartado estará desarrollado más detalladamente en los capítulos sobre intervenciones terapéuticas, tanto psicosociales como farmacológicas.

## MODELOS EXPLICATIVOS

Cabe la duda de si la esquizofrenia ha sido un síndrome que ha sufrido la humanidad desde siempre o si ha surgido como una nueva enfermedad en el siglo XIX (Torrey, 1980). La percepción de su naturaleza y curso ha ido cambiando desde su categorización en la mitad del siglo pasado (Colodrón, 1984). La asunción de que las esquizofrenias son un desorden a largo plazo que conduce a un deterioro o a una severa reducción en la calidad de vida del individuo que la sufre es un «idea reliquia» que todavía persiste a pesar de la evidencia de lo contrario. La evolución benigna de al-

# Modelo de vulnerabilidad y esquizofrenia

E. Fernández López de Ochoa \*  
C. Vázquez Valverde \*

gunos tipos de esquizofrenia está constatada por al menos tres estudios longitudinales llevados a cabo en Europa (Bleuler, 1972; Ciompi, 1980; Huber, 1980) que todavía no han sido tenidos en cuenta suficientemente (Zubin, 1986 y 1987).

Manfred Bleuler ha puntualizado que la razón por la que Seugen Bleuler, Emil Kraepelin, Kurt Schneider y sus colegas defendieron una visión tan negativa del curso de la esquizofrenia se debió a que la muestra de sujetos examinada estaba sesgada desde el principio: eran pacientes a los que sus familias habían conducido hacia una institucionalización o que ya se encontraban en un curso crónico. Kraepelin consideraba que la tarea fundamental del clínico era diagnosticar, ofrecer un pronóstico y dejar que el desorden llevara su curso natural (Zubin, 1986). De hecho, la mayor parte del trabajo de los clínicos que tratan a sujetos esquizofrénicos centran su práctica en hacer frente a las recaídas y con gran frecuencia se olvidan de aquellos sujetos que sólo han tenido un episodio y que nunca han sido readmitidos: de un 23 a un 39 por 100 de los sujetos esquizo-

frénicos han tenido sólo un episodio y la proporción de sujetos con un curso episódico y una remisión final es de un 35 a un 78 por 100 (Zubin et al., 1985).

Autores como Ciompi (1987), entre otros, han señalado que los progresos en la investigación de la esquizofrenia en los últimos diez años han sido notables, debido fundamentalmente a:

— La mayor fiabilidad y validez en el diagnóstico a partir de la introducción de entrevistas estructuradas y criterios operativos, como el PSE y el DSM-III.

— Los datos procedentes de estudios recientes con niños gemelos y adoptados que demuestran que tanto la genética como las influencias ambientales juegan, al unísono, un papel crucial en el desarrollo de la esquizofrenia (para una revisión completa, véase Gottesman et al., 1987; Goldstein, 1987).

— La evidencia probada por estudios de seguimiento retrospectivo de que los cursos a largo plazo son considerablemente mejores y más variados que lo que se había considerado hasta ahora (Zubin, 1988).

— El descubrimiento de anomalías cerebrales evidenciadas a partir de estudios neurorradiológicos que han contribuido al avance en el estudio de esta enfermedad.

\* Profesor de Psicopatología. Facultad de Psicología. Universidad Complutense de Madrid.

## E. FERNANDEZ DE OCHOA Y C. VAZQUEZ VALVERDE

— Los recientes descubrimientos en los que se observa la importancia de las alteraciones en el procesamiento de la información, incluyendo los llamados «procesos básicos» (Nuechterlein et al., 1986; Ruiz-Vargas, 1987).

— La investigación prospectiva y retrospectiva de factores de alto riesgo y predictores psicobiológicos (Hartman et al., 1984), así como la identificación de influencias psicológicas desfavorables, tales como la sobre y/o baja estimulación, acontecimientos vitales, atmósfera familiar, patrones alterados de comunicación y ciertas condiciones institucionales y socioculturales (Goldstein, 1987), que son consideradas piezas clave para la comprensión de la esquizofrenia.

— El éxito terapéutico habido de la combinación de terapias biológicas y psicosociales, tales como las llevadas a cabo por Hogarty et al. (1973 y 1974), Goldstein et al. (1978), Anderson et al. (1980 y 1983), Leff et al. (1982), Fallon et al. (1982 y 1983) y Krane (1987).

Si tenemos en cuenta estos avances, ¿por qué somos todavía incapaces de definir la naturaleza de los desórdenes esquizofrénicos de una forma comprensiva? En opinión del propio Ciompi (1987), compartida también por los autores de este trabajo, se debe a la dificultad para el establecimiento de relaciones lógicas entre todos estos aspectos, especialmente en las interacciones entre las dimensiones que mostramos en la figura 1, que en algunos casos pueden solaparse. Con el propósito de solucionar este problema han surgido recientemente varios modelos que tratan de explicar las posibles interacciones entre estos diferentes ejes de la esquizofrenia y que abren la esperanza a una próxima comprensión de este síndrome.

Por una parte, existen modelos de tipo general que consideran la esquizofrenia como un desorden múltiple y simultáneo de diversos niveles de organización humana (desde el nivel celular hasta el sistema sociocultural). Tanto el modelo biopsicosocial (Engel, 1977 y 1980), como el modelo in-

tegrativo psicobiológico (Ciompi, 1987), o el modelo de desarrollo interactivo (Strauss y Carpenter, 1981), serían integrables dentro de esta primera aproximación. Estos modelos, en definitiva, estiman necesario considerar la interacción entre todos estos niveles para poder crear un marco explicativo de tal enfermedad. Sin embargo, estos enfoques generales, a pesar de lo apropiado de su orientación, no especifican claramente *dónde, cuándo y cómo* surgen tales disfunciones.

Por otra parte, están aquellos otros modelos que consideran a la esquizofrenia una condición episódica, esto es, un desorden en el que subyace una vulnerabilidad al estrés, heredada o adquirida. Bajo esta aproximación se engloban el modelo de diátesis-estrés (Rosenthal, 1970; Gottesman, 1984), el modelo interactivo de formación de síntomas (Lieberman et al., 1984), ciertos modelos de procesamiento de la información (Venables, 1963; Chapman y Chapman, 1973; Nuechterlein y Dawson, 1984) y el modelo de los llamados desórdenes básicos (Huber et al., 1979; Sullwold, 1981 y 1983).

Todos estos modelos pueden articularse en torno a la hipótesis de vulnerabilidad (Zubin y Spring, 1977; Zubin et al., 1983; Zubin, 1986 y 1987), excelentemente comentada por Sánchez y Ruiz Vargas (1987) al que remitimos al lector interesado. En este modelo se considera el papel de tres tipos de variables: ambiente externo, conducta del individuo y substrato biológico.

Los modelos de vulnerabilidad comparten la característica de ser *multifactoriales*, pues consideran aspectos etiológicos, *biológicos* y *psicosociales*. Más aún, todos ellos, en alguna medida, postulan, más o menos explícitamente, que las alteraciones genéticas (Santos e Hidalgo, 1988), y posiblemente también factores de adquiridos, generan un «terreno» premórbido vulnerable y que puede ser eventualmente descompensado por ciertos estresores psicosociales. De acuerdo con este punto de vista, los episodios psicóticos sur-

gen como *reacciones* ante situaciones de sobreexigencia en aquellos individuos predispuestos. Esta interpretación se apoya, entre otras, en las investigaciones sobre acontecimientos vitales (Brown y Birley, 1970; Dohrenwend y Egri, 1981; Goldstein, 1987) y sobre los efectos descompensatorios de la sobreestimulación psicosocial (Wing y Brown, 1970; Goldstein, 1987; Millon et al., 1988).

Pasemos a comentar la hipótesis de vulnerabilidad, y más concretamente el modelo de diátesis-estrés, pues parece ser el más completo y en el que se adscriben las líneas más actuales y fructíferas de investigación de la esquizofrenia.

### Modelo diátesis-estrés

Este modelo es un marco heurístico explicativo de la esquizofrenia, más que una teoría hipotético-deductiva, en el que se intenta ofrecer una integración teórica de aquellos factores que conforman el desarrollo y curso de los episodios esquizofrénicos. Nuechterlein y Dawson (1984) ofrecen el siguiente esquema interactivo (fig. 2), en el que se presentan las principales interrelaciones entre dichos factores:

Los componentes *primarios* de este modelo se agrupan 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 *preexistentes* en el individuo interactúan con los estímulos ambientales estresantes y producen los denominados estados intermedios transitorios consistentes en una capacidad de procesamiento reducida, una hiperactividad autonómica y un inadecuado procesamiento de los estímulo-

## MODELO DE VULNERABILIDAD Y ESQUIZOFRENIA

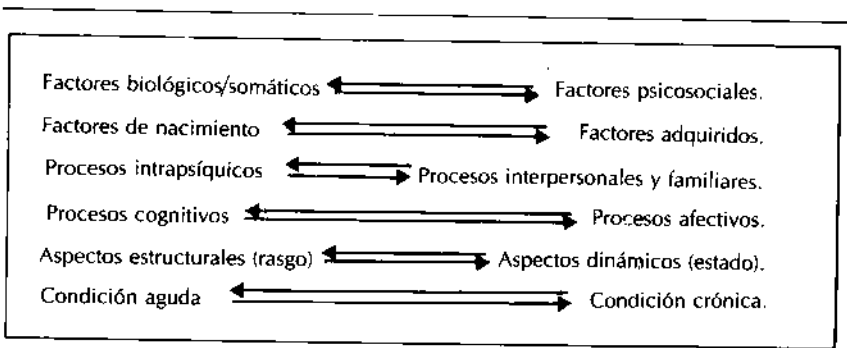


Figura 1

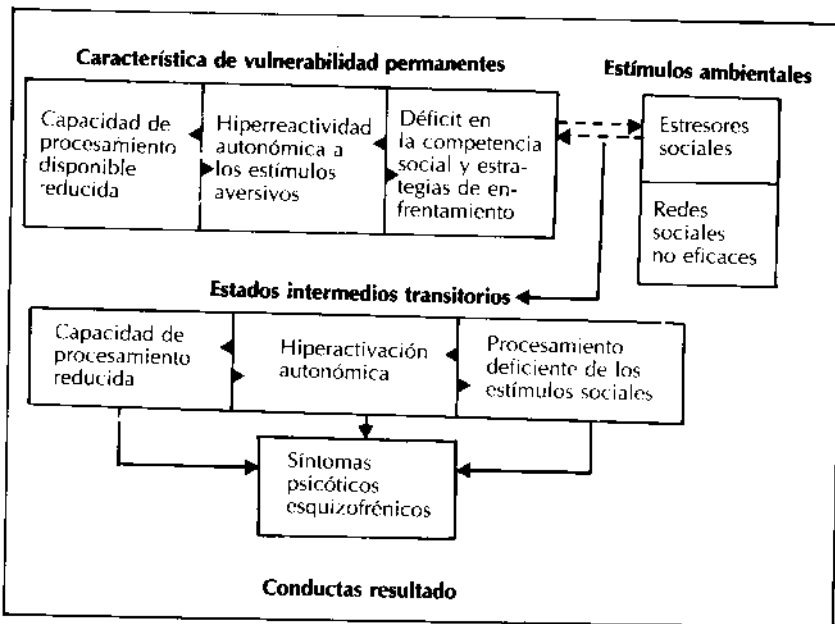


Fig. 2.—Modelo de vulnerabilidad/estrés\*.

los sociales antes de la aparición de los síntomas psicóticos esquizofrénicos.

Las principales características de vulnerabilidad permanentes que se incorporan en el esquema de Nuechterlein y Dawson (1984) son:

- Una incapacidad atencional limitada.
  - Anomalías en la activación autónoma.
  - Déficit en la competencia social.
- Estas anomalías se refieren a dis-

posiciones 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 específicos y no específicos (Santos e Hidalgo, 1988) y su interacción con factores ambientales físicos y sociales. Estas disfunciones estarían presentes antes y 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 ma-

nera sutil, como es el caso de sujetos con buen ajuste premórbido, o de una forma bastante grosera, como es el caso de los individuos con un pobre ajuste premórbido.

### — Estímulos ambientales

Los estresores sociales y las redes sociales no eficaces son las denominadas en este modelo «estímulos ambientales». Entre dichos estresores se incluirían:

- Acontecimientos vitales, independientes o no, a la conducta del individuo.
- Nivel de estrés familiar manifestado por una actitud crítica excesiva por parte de los miembros de la familia, hostilidad y una excesiva sobreimplicación emocional. Todos estos elementos conforman la denominada «emoción expresada», de la que se hablará en capítulos sucesivos.

Las redes sociales no eficaces significan la ausencia de un apoyo social por parte de la familia, los amigos, los colegas, los vecinos..., que se manifiesta claramente durante los episodios de crisis. Las flechas que aparecen en el esquema de la figura 2, entre los estresores sociales y las redes sociales no eficaces, indican que el impacto del estresor social depende en cierto modo de la cantidad y calidad de 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 (Docherty et al., 1978; Herz et al., 1980), pueden ser concomitantes con los denominados estados intermedios. Estos estados intermedios suelen tener, a su vez, efectos negativos en el ambiente social que rodea al individuo, creándose un círculo vicioso que puede terminar en un procesamiento cognitivo distorsionado y favorecer la aparición de los síntomas psicóticos esquizofrénicos en

\* Tomado de Nuechterlein & Dawson, 1984.

## E. FERNANDEZ DE OCHOA Y C. VAZQUEZ VALVERDE

forma de alucinaciones, delirios y alteraciones formales del pensamiento.

### MEDIDAS DE VULNERABILIDAD

Para cada uno de los tres niveles del modelo se proponen estrategias específicas de evaluación y medida. Así, Nuechterlein y Dawson (1984) sugieren la división tripartita de indicadores de vulnerabilidad estable, indicadores mediadores de vulnerabilidad e indicadores de episodio o síntomas.

#### Indicadores de vulnerabilidad estable

Se entiende como tales aquellas características-rasgo que se desvían consistentemente de los niveles normales, incluso en el período de remisión sintomática, y que son independientes de los cambios sintomáticos. La estabilidad de estas variables se confirma por el hecho de que también se han encontrado en las poblaciones de alto riesgo a la esquizofrenia y, por tanto, pueden servir para identificar a individuos proclives a desarrollar una esquizofrenia en el futuro (Vázquez y Ochoa, 1986); sin embargo, no poseen valor predictivo a corto plazo sobre el comienzo de las recaídas.

#### Indicadores mediadores de vulnerabilidad

Son medidas que aparecen desviadas de los niveles normales durante los estados tanto psicóticos como asintomáticos. Comparten características con los indicadores de vulnerabilidad y los indicadores de episodio. Análisis detallados han revelado que algunos mediadores de vulnerabilidad pueden preceder a ciertos tipos de síntomas psicóticos (por ejemplo, desórdenes formales del pensamiento como la incoherencia), aunque no a todos. Tienen valor predictivo de un riesgo a largo plazo de un episodio, así como del comienzo inminente del mismo.

### Indicadores de episodio o síntoma

Indican procesos internos asociados con ciertas características de sintomatología esquizofrénica. Aunque estas variables se desvían de los niveles normales durante los episodios sintomáticos, retornan totalmente a niveles normales durante los períodos asintomáticos. Dichas variables tienen un mínimo valor predictivo a corto y largo plazo para episodios esquizofrénicos posteriores, ya que forman parte más del episodio en sí mismo que de los factores de vulnerabilidad. Tales variables pueden ser útiles, sin embargo, para predecir la duración de un episodio sintomático. Más aún, los indicadores de episodio pueden ser valorados en la evaluación objetiva de la mejoría clínica y en la eficacia del tratamiento, ya que se asocian a los estados sintomáticos.

En resumen, podríamos considerar que:

— La hipótesis 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 del tipo de la depresión, la epilepsia o la manía (Zubin et al., 1983).

— El modelo de vulnerabilidad consta de los siguientes *parámetros*: grado o medida de vulnerabilidad, impacto del acontecimiento vital, desarrollo de una crisis, desarrollo de un episodio y desaparición o remisión del episodio.

— Desde el comienzo del desarrollo de este modelo se han hecho esfuerzos para *medir* la vulnerabilidad a través de la identificación de marcadores biológicos, cognitivos, psicofisiológicos y de personalidad y la identificación de marcadores sociales, es decir, el *status ecológico* del individuo.

— El modelo de vulnerabilidad considera: un umbral de vulnerabilidad específico para *cualquier* individuo; los acontecimientos vitales estresantes que pueden elicitar la vulnerabilidad y conducir a un episodio, y finalmente, las variables moderadoras,

tales como las redes sociales, el nicho ecológico del individuo y la personalidad premórbida, que pueden prevenir un episodio o que pueden potenciar el impacto del estresor, de modo que sea suficiente como para provocar un episodio.

### CONSECUENCIAS TERAPEUTICAS

El tener en cuenta este modelo puede ayudar a comprender mejor cómo diferentes aproximaciones terapéuticas pueden confluir en alguno de los factores de vulnerabilidad. Así, por ejemplo, el tratamiento del déficit en el procesamiento de la información consistiría fundamentalmente en *simplificar* la información entrante y *fortalecer* funcionalmente los sistemas internos de procesamiento de la información (Ciompi, 1987). Ambos puntos han sido ya estudiados hace tiempo: el primero en individuos en período agudo y el segundo en aquéllos en período crónico. Asimismo, la medicación neuroléptica, los programas socioterapéuticos y *milieu* coadyuvan a la simplificación y protección de la información entrante. También la clarificación terapéutica de las estructuras e interacciones familiares, la reducción de los contactos «cara a cara» en aquellas familias de «alta emoción expresada» (EE) o intervenciones terapéuticas focalizadas en reducir la alta EE en baja (Vaugh y Leff, 1976; Falloon et al., 1982) han demostrado esperanzadores resultados en el control de los estímulos ambientales y características de vulnerabilidad permanentes.

En la figura 3 exponemos el esquema propuesto por Nuechterlein y Liberman (1985), en el que se describe cómo diversas vías de intervención terapéutica (farmacológicas y psicosociales) pueden modificar diferentes estratos del modelo de vulnerabilidad.

En conexión con la aproximación de la vulnerabilidad, los programas psicoeducacionales (Anderson et al., 1980; Anderson, 1983; Berkowitz et al., 1984), los entrenamientos en comunicación, resolución de problemas

## MODELO DE VULNERABILIDAD Y ESQUIZOFRENIA

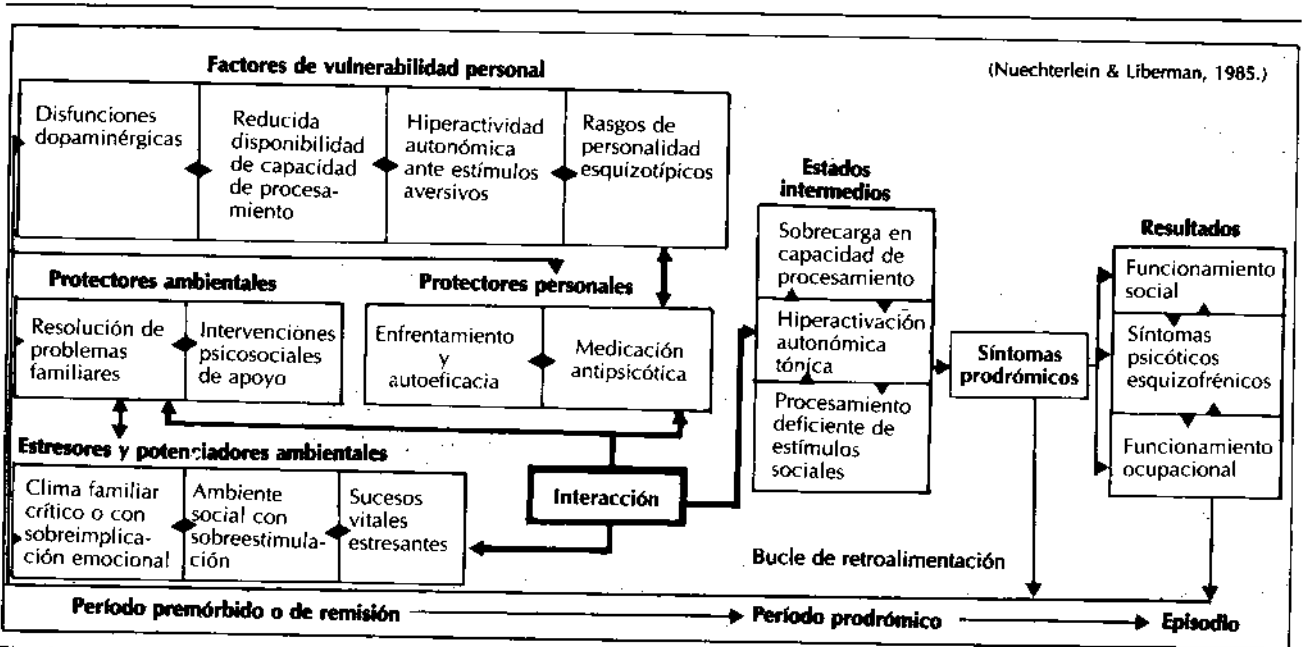


Fig. 3

y habilidades sociales y, en concreto, los denominados programas terapéuticos comportamentales cognitivo/afectivos han demostrado en los últimos ocho años un éxito notable, no sólo en la reducción y prevención de recidivas, sino que también están contribuyendo el control de la enfermedad por parte de los sujetos que la sufren y de sus familias, con la consecuente mejora en la calidad de vida de las mismas. En el capítulo sobre tratamientos psicológicos y psicosociales, el lector encontrará una amplia explicación de cada una de estas técnicas.

### BIBLIOGRAFIA

- Anderson C: A psychoeducational model of family and treatment for schizophrenia. En H. Stierlin, LC. Wynne & M. Wirsching (Eds.). *Psychosocial intervention in schizophrenia*. Nueva York, Springer, 1983.
- Anderson C, Hogarty G y Reiss D: Family treatment of adult schizophrenic patients. A psycho-educational approach. *Schizophrenia Bulletin* 6:490-505, 1980.
- Andreasen NC: The diagnosis of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin* 13:9-22, 1987.
- Bellack AS: *Schizophrenia: Treatment, Management, and Rehabilitation*. Nueva York, Grune y Stratton, 1984.

- Berkowitz R, Eberlein-Fries R, Kuipers L y Leff J: Educating relatives about schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin* 10:418-429, 1984.
- Bleuler M: *Die schizophrenen Geistesstörungen im Lichte lang-jähriger Kranken- und Familien geschichten*. Stuttgart: Thieme (The schizophrenic disorders: Long-term patient and family studies. New Haven CT: Yale University Press, 1978), 1972.
- Brown GW y Birley LT: *Crisis and life and the onset of schizophrenia*. London, Cambridge University Press, 1970.
- Buschsbaum MS y Haier RJ: Functional and anatomical brain imaging: Impact on schizophrenia research. *Schizophrenia Bulletin* 13:115-132, 1987.
- Chapman LJ y Chapman JP: *Disordered thought in schizophrenia*. Nueva York, Appleton Century-Crofts, 1973.
- Ciampi L: The natural history of schizophrenia in the long term. *British Journal of Psychiatry* 136:413-420, 1980.
- Ciampi L: Toward a coherent multidimensional understanding and therapy of schizophrenia: Covering new concepts. En JJ Strauss, W Boker y HD Brenner (Eds.). *Psychosocial Treatment of Schizophrenia*. Toronto, Hans Huber Publishers, 1987.
- Docherty JP, Van Kammen DP, Siris CG y Marder SR: Stages of onset of schizophrenic psychosis. *American Journal of Psychiatry* 135:420-426, 1978.

- Ciampi L: Toward a coherent multidimensional Understanding and Therapy of schizophrenia: Covering new concepts. En Strauss JA, Boker W y Brenner HD. *Psychosocial Treatment of schizophrenia*. Toronto, Hans Huber Publishers, 1987.
- Colodrón A, *Las esquizofrenias*. Madrid, Siglo XXI, 1984.
- Dohrenwend WP y Egri G: Recent stressful life events and episodes of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin* 7:12-23, 1981.
- Engel GL: The need for a new medical model: A challenge for biomedicine. *Science* 196:129-136, 1977.
- Engel GL: The clinical application of the biopsychosocial model. *American Journal of Psychiatry* 137:535-544, 1980.
- Falloon IR, Boyd JL, McGill CW, Razani J, Moss HB y Gilderman AM: Family management in the prevention of exacerbations of schizophrenia. A controlled study. *Journal of Medicine* 306:1437-1441, 1982.
- Falloon IR y Liberman RP: Interactions between drug and psychosocial therapy in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin* 9:543-554, 1983.
- Goldstein MJ: Psychosocial issues. *Schizophrenia Bulletin* 13:157-172, 1987.
- Goldstein MJ, Rodnick EH, Evans JR, May PR y Steinberg MR: Drug and family treatment in the aftercare of acute schizophrenics. *Archives of General Psychiatry* 35:1169-1177, 1987.
- Gottesman II y Shields J: A critical review

**E. FERNANDEZ DE OCHOA Y  
C. VAZQUEZ VALVERDE**

- of recent adoption, twin and genetic perspectives. *Schizophrenia Bulletin* 2:360-398, 1976.
- Haracz JL: A neural plasticity hypothesis of schizophrenia. *Neuroscience Bio-behavioral Review* 8:59-71, 1984.
- Hartmann E, Milosky E, Vaillant G, Oldfield M, Falke R y Ducey D: Vulnerability to schizophrenia using childhood information. *Archives of General Psychiatry* 41:1050-1056, 1984.
- Herz MI y Melville C: Relapse in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry* 137:801-805, 1980.
- Hogarty GE, Goldberg SC y Schooler NR et al.: Drug and socio-therapy in the aftercare of schizophrenic patients. *Archives of General Psychiatry* 28:54-64, 1973.
- Hogarty GE, Golberg SC y Schooler NR et al.: Drug and socio-therapy in the aftercare of schizophrenic patients. *Archives of General Psychiatry* 31:603-608, 1974.
- Holzman PS: Recent studies of psychophysiology in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin* 6:592-605, 1980.
- Kane JM: Treatment of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin* 13:133-156, 1987.
- Meltzer HY: Biological studies in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin* 13:77-114, 1987.
- Leff JP, Kuipers L, Berkowitz R, Eberlein-Fries R y Sturgeon D: A controlled trial of social intervention in the families of schizophrenic patients. *British Journal of Psychiatry* 141:121-134, 1982.
- Liberman RP, Marshall BD, Marder SR, Dawson ME, Nuechterlein KH y Doane JA: The nature and problem of schizophrenia. En AS Bellack (Ed.), *Schizophrenia Treatment Management and Rehabilitation*. Nueva York, Grune & Stratton, 1984.
- Millon T y Klerman G (Eds.): *Contemporary issues in psychopathology*. Nueva York, Guilford Press, 1986.
- Nuechterlein KH y Dawson ME: A heuristic vulnerability/stress model of schizophrenic episodes. *Schizophrenia Bulletin* 10:300-312, 1984.
- Nuechterlein KH y Liberman RP: *Schematic for the vulnerability stress model NIMH renewal application for the Mental Health Clinical Research Center for study of Adult Schizophrenia*. UCLA, 1985.
- Ruiz Vargas JM (Ed.): *Esquizofrenia: Un enfoque cognitivo*. Madrid, Alianza, 1987.
- Sánchez P y Ruiz Vargas JM: Vulnerabilidad a la esquizofrenia. En JM Ruiz Vargas (Ed.), *Esquizofrenia: Un enfoque cognitivo*. Madrid, Alianza, pp. 289-320.
- Santos JL e Hidalgo I: Esquizofrenia: Aspectos etiopatogénicos. En Ayuso JL y Cabranes JA (Eds.), *Psiconeuroendocrinología*. Madrid, Editorial Universidad Complutense, 1988.
- Strauss JS, Boker W y Brenner HD (Eds.): *Psychosocial Treatment of Schizophrenia. Multidimensional Concepts, Psychological, Family and Self-Help Perspectives*. Toronto, Hans Huber Publishers, 1987.
- Strauss JS y Carpenter WT (Eds.): *Schizophrenia*. Nueva York, Plenum, 1981.
- Suellwold L: Basis-Störungen: Ergebnisse und offene Fragen. En G. Huber (Ed.), *Schizophrenie. Stand und Entwicklungstendenzen der Forschung*. Stuttgart, Schattaver, 1981.
- Suellwold L: *Schizophrenie*. Stuttgart, Kohlhammer, 1983.
- Torrey EF: *Schizophrenia and civilization*. Jason Aronson, Nueva York, 1980.
- Vaughn C y Leff J: The Measurement of expressed emotion in the families of psychiatric patients. *British Journal of Social & Clinical Psychology* 15:157-165, 1976 a.
- Vaughn C y Leff J: The influence of family and social factors on the course of psychiatric illness. *British Journal of Psychiatry* 129:125-137, 1976 b.
- Vázquez C y Ochoa EFL: Vulnerabilidad a la esquizofrenia: estudios longitudinales. *Psiquis* 7:25-33, 1986.
- Venables PH: Selectivity of attention, withdrawal and cortical activation. *Archives of General Psychiatry* 9:92-96, 1963.
- Wing J: Impairments in schizophrenia. En R Wirt, G Winokur y G y M Roff (Eds.), *Life history research in Psychopathology*. Vol. IV. Minneapolis: University of Minnesota Press, 1975.
- Wing JK y Brown GW: *Institutionalism and schizophrenia*. London, Cambridge University Press, 1970.
- Zubin J: Implications of the vulnerability model for DSM-IV. En Millon T y Klerman G (Eds.), *Contemporary issues in psychopathology*. Nueva York, Guilford Press, 1986.
- Zubin J: Possible implications of the vulnerability hypothesis for the psychosocial management of schizophrenia. En Strauss JS, Boker W y Brenner HD (Eds.), *Psychosocial treatment of schizophrenia*. Toronto, Hans Huber Publishers, 1987.
- Zubin J, Magaziner J y Steinhaver SR: The metamorphosis of schizophrenia: from chronicity to vulnerability. *Psychological Medicine* 13:551-571, 1983.
- Zubin J y Spring B: Vulnerability: a new view of schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology* 86:103-123, 1977.
- Zubin J y Steinhaver S: How to break the logjam in schizophrenia: A look beyond genetics. *Journal of Nervous and Mental Disease* 169:477-492, 1981.
- Zubin J, Steinhaver SR, Day R y Van Kammen DP: Schizophrenia at the crossroads: A blueprint for the 80's. *Comprehensive Psychiatry* 26:217-240, 1985.