

*José Antonio Aldaz
Carmelo Vázquez (comps.)*

Esquizofrenia: fundamentos psicológicos y psiquiátricos de la rehabilitación



Siglo Veintiuno de España Editores, S.A.

Manuales
Psicología

2. PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN Y ESQUIZOFRENIA: HALLAZGOS EMPÍRICOS Y BASES TEÓRICAS PARA LA REHABILITACIÓN

CARMELO VÁZQUEZ, BEATRIZ LÓPEZ LUENGO Y ALEJANDRO FLORIT

La esquizofrenia es un trastorno heterógeno en sus síntomas, su curso y sus formas clínicas (Costello, 1993; McKenna, 1994). Desde un punto de vista psicológico existe una diversidad de síntomas, algunos de los cuales, como los delirios, las alucinaciones, la ausencia de motivación o el comportamiento extravagante, tienen un significado diagnóstico. Pero, además, en la esquizofrenia también se aprecian importantes alteraciones cognitivas en muchas áreas diferentes. Por ejemplo, hay una profusa presencia de alteraciones en el pensamiento y lenguaje (Cohen *et al.*, 1992; Steffy, 1993), la memoria (Neufeld, 1991) o el funcionamiento sensorceptivo (Bentall, 1990*b*).

La neuropsicología ha tratado de evaluar tradicionalmente el funcionamiento cognitivo de la esquizofrenia y, de paso, indicar si los déficits observados se deben a una causa orgánica o funcional. Desgraciadamente los procedimientos neuropsicológicos estándar han dado resultados muy pobres en este sentido (Goldstein, 1986). Por ejemplo, basándonos en los resultados de los pacientes en los típicos tests neuropsicológicos resulta prácticamente imposible diferenciar una persona con daño cerebral de un esquizofrénico (Heaton *et al.*, 1978).

Otra vía, distinta a la neuropsicológica, es la del procesamiento de la información. Se trata de aplicar técnicas más microscópicas para comprobar si existen problemas en alguna de las fases de transformación de la información o, en otras palabras, desde el *input* sensorial al *output* del proceso (respuestas de laboratorio o incluso síntomas clínicos). Para evaluar estos procesos suelen emplearse medidas de laboratorio muy precisas.

Existen diversas medidas que se han propuesto como aspectos más o menos centrales de los déficits en el procesamiento de la información en la esquizofrenia y/o como potenciales indicadores de vulnerabilidad. En su mayoría, estas tareas se centran en aspectos relacionados íntimamente con el *funcionamiento atencional* de uno u otro modo. Naturalmente existen otras áreas de funcionamiento comprometido en la esquizofrenia pero es muy posible que estos aspectos básicos atencionales, como propondremos más adelante, puedan considerarse previos y formar el entramado sobre el que se asientan otros déficits

aparentemente superiores o con más peso clínico (e.g., alteraciones en el lenguaje, síntomas negativos, presencia de delirios, etcétera).

De hecho, los déficits atencionales son uno de los problemas básicos en el funcionamiento cotidiano que los propios pacientes esquizofrénicos dicen sufrir, prácticamente la mitad de los pacientes esquizofrénicos perciben estos déficits como el problema más molesto e incapacitante (McGhie y Chapman, 1961). Kraepelin (1919) ya distinguió diferentes tipos de problemas atencionales. Para él la demencia precoz (o esquizofrenia) se caracterizaba psicológicamente por un déficit en la atención activa, voluntaria, más que por problemas en el registro pasivo de información. Este último sólo estaría alterado en fases terminales de la enfermedad (Nuechterlein y Asarnow, 1989). Kraepelin, fascinado por las tareas experimentales que su amigo Wundt desarrollaba en Leipzig en el primer laboratorio de la historia de psicología experimental, había constatado las grandes dificultades que presentaban los pacientes diagnosticados de “demencia precoz” en tareas como seguir visualmente un péndulo en movimiento. De este modo, Kraepelin (1919) llegó a afirmar de estos pacientes que «[...] es bastante común en ellos perder tanto la inclinación como la capacidad, por su propia iniciativa, de mantener fija su atención durante algún tiempo» (p. 6, cit. en Garmezy, 1977). Algo más tarde, en esta misma dirección, Bleuler (1911) hará constar que en estos pacientes se observa un «fallo en la atención aguda».

I. MODELO DE VULNERABILIDAD Y FUNCIONAMIENTO COGNITIVO

Los déficits en el procesamiento de la información son sólo una parte del flujo de acontecimientos que contribuyen a la aparición de un síndrome esquizofrénico. Sería una absurda ilusión pensar que la esquizofrenia es exclusivamente un síndrome cognitivo. El modelo de vulnerabilidad-estrés puede ayudar a situar los déficits cognitivos en el contexto del funcionamiento general del paciente. Este modelo explicativo de la esquizofrenia simplemente recoge e intenta poner en conexión aquellos elementos que la *investigación científica* efectuada desde diversas áreas (bioquímica, psicofisiología, cognición, etc.) ha determinado que tienen algún papel en el inicio o mantenimiento de la esquizofrenia. Este modelo plantea que determinados individuos son *vulnerables* o están predispuestos a la aparición de una esquizofrenia y que diversos factores ambientales *estresantes* influyen finalmente en la activación de esta predisposición favoreciendo así la aparición del trastorno (Zubin y Spring, 1977). Como afirman Day, Zubin y Steinhauer (1987) lo que es permanente es la vulnerabilidad, no la esquizofrenia. Posiblemente sólo una pequeña parte de las personas «vulnerables» desarrollarán en el transcurso de su vida un episodio diagnosticable de esquizofrenia¹.

¹ Zubin y Steinhauer (1981) se atreven a señalar que sólo uno de cada cuatro vulnerables será esquizofrénico.

El modelo plantea que ninguno de los dos factores por separado (vulnerabilidad y estrés) son suficientes para desencadenar un primer episodio o una recaída de esquizofrenia. La figura 2.1 refleja este principio (Mirsky y Duncan, 1986). Sujetos con una elevada predisposición (eje X) pero sometidos a escasos niveles de presión ambiental (eje Y), supuestamente nunca llegarán a manifestar un episodio de esquizofrenia ni siquiera un trastorno dentro del espectro de trastornos relacionados con la esquizofrenia (trastornos esquizofreniformes, personalidad esquizotípica, etc.). La vulnerabilidad indica por lo tanto predisposición, no manifestación de la enfermedad. Desde esta perspectiva, los pacientes esquizofrénicos serían esencialmente individuos sanos que sufren algún episodio de enfermedad, más que individuos enfermos que alguna vez se recuperan transitoriamente (Day *et al.*, 1987).

El modelo de vulnerabilidad (figura 2.2) plantea la existencia no sólo de factores que incrementan la vulnerabilidad, sino también de factores que se ha des-

FIGURA 2.1. *Modelo vulnerabilidad-estrés de los trastornos del espectro esquizofrénico* (adaptado de Mirsley y Duncan, 1986)

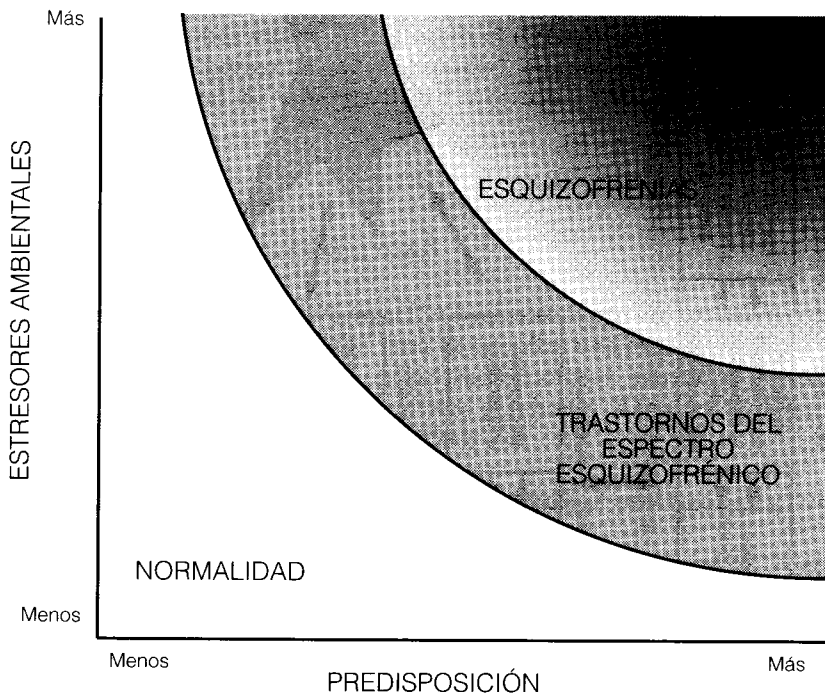
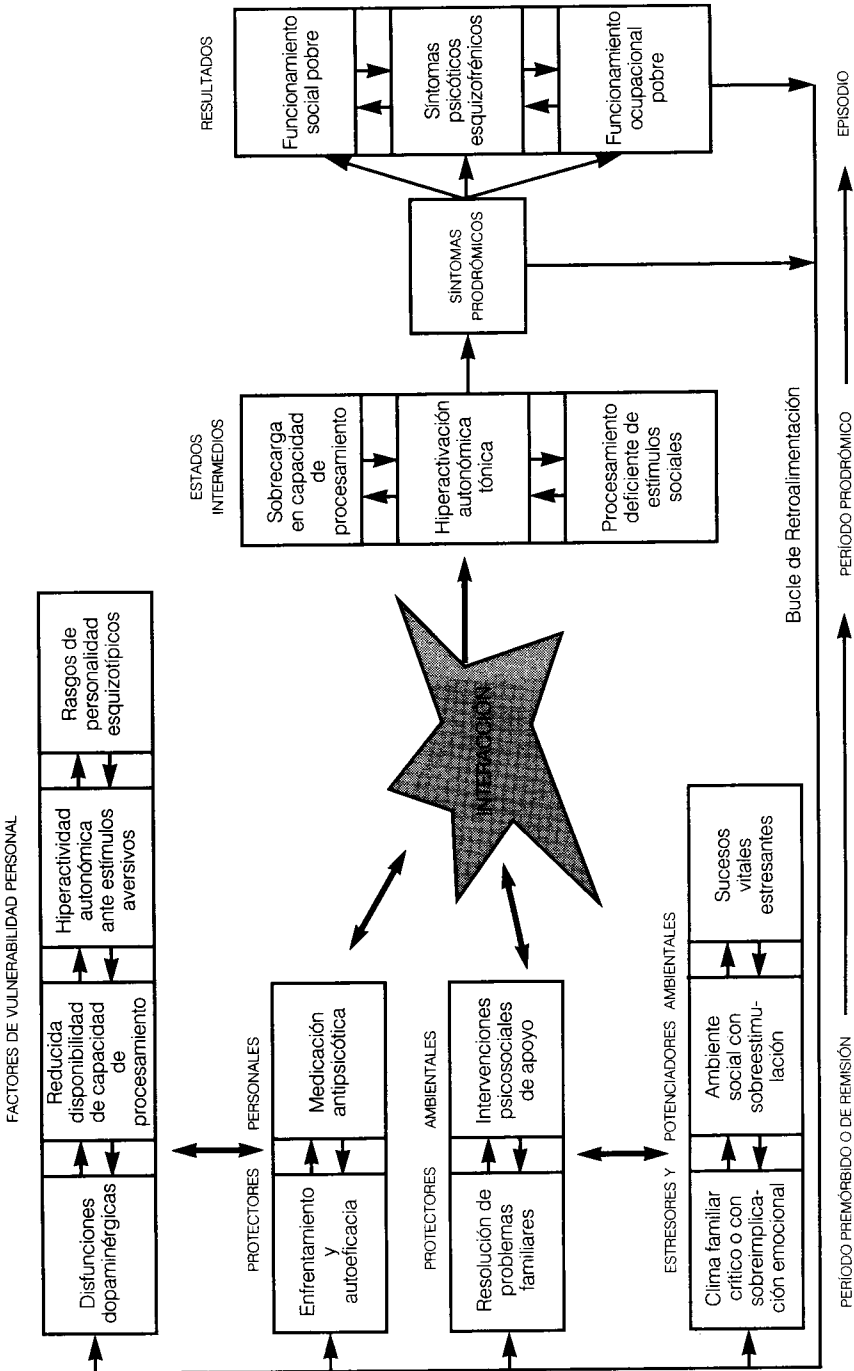


FIGURA 2.2. Modelo de diátesis-estrés de la esquizofrenia (Nuechterlein y Liberman, 1985)



cubierto en diversas investigaciones empíricas que contribuyen a la *protección* del sujeto. Un aspecto interesante dentro de este marco biopsicosocial de la esquizofrenia es que se incluyen factores de vulnerabilidad y de protección tanto en el nivel *personal* (e.g., capacidades de afrontamiento), como en el nivel *ambiental* (e.g., vivir con una familia con problemas de comunicación). Pero, también dentro de este ámbito individual existe una serie de factores de protección (e.g., el cumplimiento de la medicación antipsicótica o las capacidades de afrontamiento del estrés que posea el sujeto) —véase una explicación más pormenorizada en Ochoa y Vázquez, 1989a.

En este contexto hay que entender los déficits cognitivos. Se trata de *uno de los problemas* existentes en el funcionamiento del individuo vulnerable y está, a su vez, relacionado con otros problemas también circunscritos en el ámbito individual (e.g., disfunciones dopaminérgicas).

No obstante, el modelo de vulnerabilidad de la esquizofrenia integra ingredientes derivados todos de la investigación pero, en cierto sentido, es un modelo *horizontal*. Es decir, aún no sabemos cuál es el peso específico de cada uno de ellos en el desarrollo de la esquizofrenia ni las específicas relaciones causales entre cada uno de los factores apuntados por el modelo.

¿Cuál es el origen de los factores de predisposición? Normalmente se considera que los factores de predisposición (sean hormonales, cognitivos o de otro tipo) puede que tengan un origen genético importante (Cornblatt y Keilp, 1994). No obstante, otros factores como por ejemplo problemas durante el embarazo (e.g., infecciones víricas que afecten el desarrollo embrionario), o complicaciones natales o perinatales (e.g., hipoxia), pueden también contribuir a un incremento en el nivel de vulnerabilidad individual (Mirsky y Duncan, 1986; Fowler, 1992).

II. MARCADORES DE VULNERABILIDAD

Uno de los horizontes de la investigación básica consiste en descubrir indicadores o *marcadores de vulnerabilidad* para desarrollar una esquizofrenia. Para que una característica determinada sea considerada como un marcador de vulnerabilidad debe cumplir una serie de requisitos (Ochoa y Vázquez, 1989a; Green, 1992; Moldin y Erlenmeyer-Kimling, 1994):

a. Ser más frecuente en las personas que sufren el problema (v.g., esquizofrenia) que en las que no lo sufren.

b. Estar presente no sólo durante los episodios psicóticos de la enfermedad, sino también antes y después de los mismos. Es decir, debe ser una característica estable y, en este sentido, debería encontrarse no sólo en pacientes en fases activas de la enfermedad sino también en pacientes en remisión.

c. Estar más presente en personas que, sin haber sufrido la enfermedad, tie-

nen un mayor riesgo que otras de padecerla. En este sentido, una estrategia de investigación habitual es utilizar muestras de *alto riesgo* como, por ejemplo, hijos de madre o padre con diagnóstico de esquizofrenia². Éste es un grupo óptimo para la investigación puesto que, suponiendo que conllevan algún tipo de genotipo esquizofrénico, están libres de variables que pueden inducir confusión en la interpretación de los resultados cuando se trabaja con muestras de pacientes esquizofrénicos: efectos de la medicación, de la hospitalización, déficits generalizados, etc. (Cornblatt y Keilp, 1994).

d. *Mostrar especificidad.* Es decir, debe estar asociado a la esquizofrenia pero no a otros trastornos mentales no relacionados con ésta.

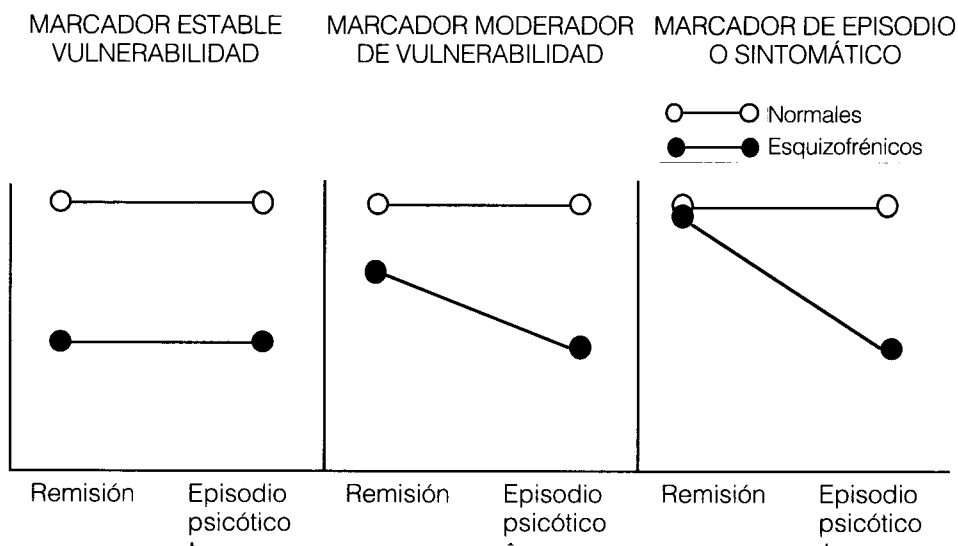
El estudio de marcadores de vulnerabilidad para la esquizofrenia es de gran importancia pues parece razonable que, en caso de existir, deberían estar ligados a algún aspecto central del síndrome. Su estabilidad permitiría suponer que estamos frente a un fenómeno no sintomático ni accidental sino frente a algún aspecto más nuclear.

Naturalmente existen otros tipos de marcadores. En primer lugar, los *marcadores de episodio* serían características que aparecen durante el episodio diagnóstico de la enfermedad y desaparecen durante los períodos de remisión. En segundo lugar, los *marcadores mediadores* serían características diferenciadoras que aparecen durante el episodio de la enfermedad y no llegan a desaparecer por completo durante los períodos de remisión. En el caso del funcionamiento cognitivo, se trataría de déficits que se observan en períodos de remisión pero que se acentúan cuando los síntomas se activan. Es decir, serían parcialmente dependientes del estado psicopatológico del sujeto y no una característica estable e invariable como se supone que son los marcadores de vulnerabilidad (figura 2.3).

El descubrimiento de marcadores estables de vulnerabilidad puede tener grandes implicaciones prácticas porque podría identificar personas con riesgo de padecer esquizofrenia *antes* de que padezcan ningún episodio de hecho del trastorno (Green, 1992). En estos casos sería posible algún tipo de intervención preventiva siguiendo las pautas indicadas por el modelo de vulnerabilidad dado que en el modelo también se indican determinados factores que tienen un efecto *protector* para la aparición del trastorno. En el ámbito de las intervenciones con pacientes que ya han sufrido algún episodio y que, por lo tanto, padecen también un mayor riesgo que las personas normales de manifestar el trastorno en el futuro, incidir terapéuticamente en este tipo de factores se ha comprobado que ayuda efectivamente a reducir el riesgo y la gravedad de las recaídas. Falta aún por saber si sería de utilidad algún tipo de intervención en personas con riesgo que *nunca* han padecido un episodio. Como hemos señalado antes, los hijos de progenitores con esquizofrenia podrían ser un grupo específico de atención preventiva en este sentido.

² El riesgo vital de padecer esquizofrenia en este grupo es de un 10%-14%, frente a un 1% o menos de la población general (Dawson y Nuechterlein, 1987; Gottesman, 1991).

FIGURA 2.3. *Patrones de resultados esperables en características estables de vulnerabilidad, características mediadoras de vulnerabilidad y características sintomáticas o de episodio* (adaptado de Green, 1992)



La calificación como marcador estable, mediador o de episodio no se efectúa *a priori* sino a partir de los datos de la investigación. Existen algunos factores que los datos sugieren que podrían ser buenos candidatos a ser considerados como marcadores estables (Nuechterlein y Dawson, 1984b; Ochoa y Vázquez, 1989a):

- Capacidad reducida en el procesamiento de la información;
- Hiperreactividad autonómica ante estímulos aversivos; y
- Déficits crónicos en la competencia social y en estrategias de afrontamiento.

Estos factores, y quizás alguno más, como por ejemplo movimientos oculares anormales, podrían formar parte del entramado de *vulnerabilidad permanente* para el desarrollo de episodios de esquizofrenia (Braff, 1991; Levy *et al.*, 1994). De aquí la importancia del estudio de factores cognitivos dentro de este marco general explicativo de este trastorno.

En este capítulo efectuaremos una revisión de los déficits fundamentales de la esquizofrenia en el procesamiento de la información. La mayor parte de ellos están ligados al funcionamiento atencional directa o indirectamente y éste es el foco principal de la investigación actual. En el capítulo 14 efectuaremos una re-

visión de los instrumentos clínicos de evaluación y los programas de rehabilitación potencialmente utilizables para remediar estos déficits que, aunque a menudo son ignorados en los típicos programas de rehabilitación (e.g., Liberman, 1993) puede que tengan un papel muy importante por constituir una pieza básica del mecanismo de funcionamiento general de los pacientes.

III. EL CONCEPTO DE ATENCIÓN

El concepto de atención es complejo y múltiple. Por un lado resulta difícil, y posiblemente algo artificial, separarla de otros aspectos de la cognición. Incluso en las tareas que se supone que evalúan más directamente esta función, se encuentran insertados muchos aspectos del funcionamiento cognitivo (e.g., comparación del *input* con estímulos ya almacenados, recuperación de información, etc.). Por otro lado, la atención no es una función sencilla y única (Kinchla, 1992). Sin pretender ser exhaustivos, existen muchos tipos de actividad atencional (Zubin, 1975; Garnezy, 1977; Mirsky, 1987)³:

a. Atención sostenida: Es la capacidad para *mantener* focalizada la atención en una tarea. Es un indicador de capacidad general de procesamiento de la información (Nuechterlein, 1991).

b. Atención selectiva: Consiste en la capacidad para dirigir la atención a un estímulo *ignorando* otros estímulos presentes distractores. Es un indicador de la regulación de la dirección de la atención. El concepto de atención selectiva ha tenido un papel destacado en muchas teorías cognitivas de la esquizofrenia que han propuesto una cierta incapacidad en estos pacientes para filtrar o seleccionar adecuadamente el *input*. Estas explicaciones algo imprecisas conectan en cierto modo con las teorías actuales que postulan posibles problemas en el funcionamiento de filtraje de la consciencia en la esquizofrenia (Frith, 1992; Slade y Bentall, 1988; y véanse también los capítulos 3 y 4 en este mismo libro).

c. Atención alternante. Se refiere a la capacidad para alternar de un foco atencional a otro. Es una medida de flexibilidad en la distribución de los recursos cognitivos.

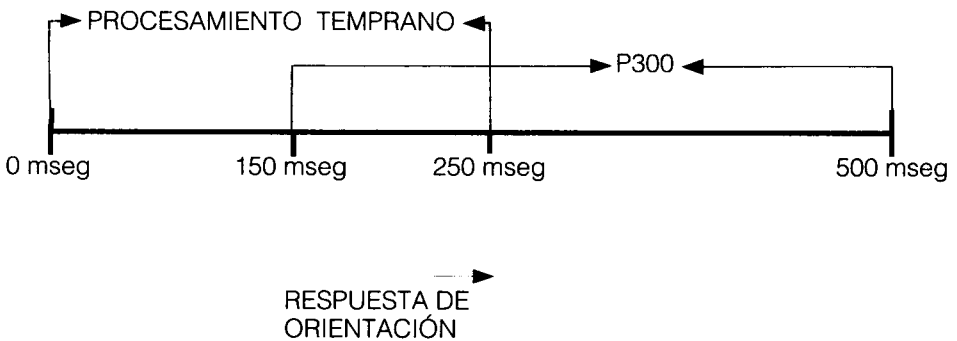
d. Atención dividida. Consiste en la capacidad para trabajar *simultáneamente* en dos tareas diferentes. Es una medida de la capacidad general de trabajo en paralelo en el sistema.

Normalmente una parte considerable de esta actividad es observable en un nivel consciente. Pero no toda la actividad atencional es accesible a la consciencia.

³ Otro tipo interesante de actividad atencional en su vinculación con la psicopatología hace referencia a la dirección de la atención. La investigación sobre la excesiva atención dirigida hacia uno mismo o *autofocalización* en la depresión (Sanz y Vázquez, 1992; Vázquez y Sanz, 1995) es especialmente relevante en este dominio de investigación.

Hay aspectos muy tempranos en el procesamiento de la información en los que hay importantes características de selección y atención del estímulo que suceden en las primeras etapas del procesamiento (décimas de segundo, de hecho) y que habitualmente se denominan *preatencionales* porque parecen un requisito necesario, pero anterior, para la actividad atencional más conscientemente dirigida. De hecho, existe una serie de fenómenos extraordinariamente complejos en los primeros 300 milisegundos desde que se presenta un estímulo (véase figura 2.4). Una buena parte de los esfuerzos en la investigación se dirigen en la actualidad al análisis de estos mecanismos atencionales iniciales o preatencionales.

FIGURA 2.4. *Procesamiento de la información en los primeros 500 milisegundos desde la aparición de un estímulo*



Es habitual considerar que la atención no es tanto una función como un prerrequisito general y necesario del funcionamiento cognitivo. Una atención deteriorada implica con mucha probabilidad una memoria deficitaria, un lenguaje alterado y una integración perceptiva afectada (Vázquez, 1990). Por último, merece la pena resaltar que la atención no es una capacidad meramente «energética» del sistema. En realidad es mucho más, el proceso atencional se encarga de mantener la atención pero también del filtraje y selección de los estímulos a procesar a lo largo de toda la actividad cognitiva humana. De ahí la importancia del estudio de la atención y su conexión con el procesamiento de la información.

III.1. *Atención sostenida*

El procedimiento estándar para evaluar el nivel de vigilancia o atención sostenida es el denominado Test de Ejecución Continua (*Continuous Performance Test, CPT*). Basado en las tareas típicas de operadores de radar durante la se-

gunda guerra mundial, inicialmente fue desarrollado por Rosvold *et al.* (1956) para evaluar pacientes con lesiones cerebrales. La tarea consiste básicamente en detectar un objetivo predeterminado por el experimentador en una tarea sostenida de vigilancia. Aunque sus primeras configuraciones han desarrollado diferentes tipos de CPT, existen una serie de características comunes a todos ellos (Nuechterlein y Zaucha, 1990; Nuechterlein, 1991; Cornblatt y Keilp, 1994):

1. Presentación aleatoria o cuasi-aleatoria de estímulos que, en la mayoría de los CPT existentes, suelen ser de tipo visual.
2. La duración de cada estímulo es muy breve. Lo normal es una duración entre 50 ms y 200 ms, dependiendo del tipo concreto de CPT.
3. Esta presentación de estímulos es constante y no está determinada por el sujeto sino predispuesta por el experimentador.
4. La tasa de aparición de dianas (densidad estimular) es relativamente baja. Normalmente las dianas suponen entre un 10 y un 25% del conjunto de los estímulos presentados.
5. La tarea del sujeto es muy sencilla. Ha de responder a un estímulo "diana" aislado o bien cada vez que se presente una serie convenida de estímulos.
6. El formato de respuesta típico es presionar un botón cada vez que se identifique la diana.

Las variables que habitualmente se analizan en el CPT son tres: los aciertos (responder correctamente al estímulo diana), las falsas alarmas (responder a un estímulo distinto al diana) y las ausencias (no responder cuando aparece la diana). Además, se recogen también los tiempos de reacción de cada respuesta. Como indicaremos más adelante, no todos estos parámetros son de igual relevancia para el análisis de datos en la esquizofrenia. En concreto, los datos sobre falsas alarmas parecen tener una especial utilidad para desvelar déficits en la esquizofrenia.

Los datos psicométricos sobre el CPT (Nuechterlein, 1991; Cornblatt y Keilp, 1994) revelan que es una prueba muy estable incluso en intervalos de 6 a 9 años (Winters *et al.*, 1991). Además, su uso reiterado en un mismo sujeto no supone un problema puesto que apenas hay efectos de práctica, especialmente en los CPT degradados (Nuechterlein, 1983, 1991).

Los primeros estudios sobre CPT que se efectuaron en la esquizofrenia en los años sesenta (*e.g.*, Orzak y Kornetsky, 1966) ya demostraban que el rendimiento en esta tarea era peor en esquizofrénicos que en otros trastornos mentales y además el rendimiento de los esquizofrénicos en esta prueba era también peor que en pruebas psicométricas o neuropsicológicas habituales (*e.g.*, el test de sustitución de dígitos). Originalmente se desarrollaron dos modalidades. En el CPT-X, el sujeto ha de identificar un estímulo determinado «X» a lo largo de toda la prueba cada vez que aparezca. En el CPT-AX se trata de presionar el bo-

tón cuando se vea una secuencia de dígitos determinada previamente y sobre la que el sujeto está sobre aviso (e.g., cuando el “9” vaya precedido por el “7”).

En muestras de alto riesgo (hijos) se demostró que las versiones típicas X y AX eran fáciles, de modo que las versiones más recientes del CPT se han modificado para incrementar su dificultad y capacidad de discriminación general. Así, en la actualidad, hay dos grandes tipos de CPT: el *CPT de estímulo degradado* (*DS-CPT*, Nuechterlein, 1983, 1991) y el *CPT de pares idénticos* (*IP-CPT*, Cornblatt y Erlenmeyer-Kimling, 1985; Erlenmeyer-Kimling y Cornblatt, 1992).

El *DS-CPT* conserva básicamente el formato *CPT-X*: se trata de identificar un dígito cada vez que éste aparece en la pantalla. Pero tiene la particularidad de que los dígitos aparecen superpuestos a un fondo de pantalla complejo (una alta densidad de puntos generados aleatoriamente en cada uno de los ensayos). La dificultad de este tipo de *CPT* se centra sobre todo en que se incrementa la carga en el procesamiento de aspectos tempranos del análisis perceptivo (Nuechterlein, 1991).

En cuanto al *IP-CPT*, se trata de una versión del *CPT-AX*. La dificultad se consigue por la definición del estímulo diana y la complejidad de los estímulos presentados (Cornblatt y Keilp, 1994) y no por la dificultad perceptiva de la tarea. En la prueba del *IP-CPT*, la diana es *cualquier* estímulo que sea idéntico al que se ha presentado inmediatamente. Así, en una secuencia de aparición “...234108876...” el sujeto tendría que haber presionado el botón al ver aparecer el segundo “8”. El estímulo diana va cambiando a lo largo de la prueba y, por lo tanto, la tarea exige que el sujeto mantenga continuamente en memoria cada dígito que aparece en la pantalla para compararlo con el sucesivo⁴. Ambos tipos de *CPT* son tareas muy demandantes atencionalmente: los dígitos aparecen con una gran fugacidad y la tasa de aparición es constante y masiva a lo largo de centenares de presentaciones estimulares.

III.1.1. *CPT* como marcador de vulnerabilidad

Los resultados de las investigaciones con diversos *CPT* han demostrado consistentemente que tanto en tareas de *CPT* fáciles como difíciles, los pacientes esquizofrénicos agudos tienen un estado peor que los normales y que otros pacientes psiquiátricos. Este resultado no es muy sorprendente. Resulta más interesante analizar si este déficit es independiente del estado episódico psicótico (véase de nuevo la figura 2.3) o, en otras palabras, si es algo más que un mero síntoma o correlato de la sintomatología del paciente.

Por un lado, los esquizofrénicos en *remisión* muestran un rendimiento normal en tareas de *CPT* sencillas pero un peor rendimiento que los sujetos normales cuando el *CPT* es muy difícil o demandante (e.g., Asarnow y MacCrimmon,

⁴ Existen otras subvariantes de estos *CPT*. Por ejemplo, en algunos *IP-CPT* se emplean no dígitos sino figuras de la baraja (Nuechterlein, 1991; Cornblatt y Keilp, 1994).

1978; Nuechterlein *et al.*, 1989). Los déficits atencionales en pacientes en remisión se observan más en *CPT-DS* (v.g., degradados) que aquellas pruebas que dependen más de demandas de memoria durante la tarea (e.g., *CPT-AX*) —Nuechterlein, 1991.

Por otro lado, los resultados en muestras de *alto riesgo* también parece confirmar la utilidad del *CPT* como potencial marcador de esquizofrenia. Los hijos en edad escolar de madres con esquizofrenia muestran un rendimiento peor que sus compañeros de clase, aunque sólo en *CPT* difíciles o muy difíciles (Asarnow y MacCrimmon, 1978; Erlenmeyer-Kimling y Cornblatt, 1987; Nuechterlein, 1983; Cornblatt *et al.*, 1992)⁵. Lo mismo sucede en familiares de primer grado de pacientes esquizofrénicos: tienen un rendimiento igual al de los normales en los *CPT* no muy difíciles pero su rendimiento decae hasta un límite prácticamente igual al de sus familiares afectados cuando se les pide ejecutar un *CPT* altamente demandante (Mirsky *et al.*, 1992). Un hallazgo particularmente fascinante es el hecho de que los resultados en el *CPT* de los hijos de madres esquizofrénicas pudieran guardar relación con determinadas características maternas. En efecto, Nuechterlein *et al.* (1989) han hallado que un peor rendimiento en el *CPT* se observa en aquellos niños cuyas madres muestran más disfunciones cognitivas (trastornos lingüísticos, trastornos perceptivos, etcétera).

Otro tipo de muestras de alto riesgo son las personas que manifiestan una personalidad esquizotípica (caracterizada por tener ideas o comportamientos extraños, una conducta de aislamiento social, etc.) pero que no manifiestan *síntomas* clínicos de esquizofrenia. Se trata de personas normales, no esquizofrénicas, pero con unos rasgos de personalidad que estarían dentro del espectro de los desórdenes esquizofrénicos, lo que hace suponer una mayor vulnerabilidad para desarrollar esquizofrenia. En estos sujetos esquizotípicos también se manifiestan déficits semejantes, aunque menores en magnitud a los de los observables en esquizofrénicos, en diversas versiones del *CPT* (e.g., Lenzenweger *et al.*, 1991; Obiols *et al.*, 1993).

En definitiva, sólo las tareas que suponen una alta carga para el sistema revelan déficits en personas de alto riesgo (pacientes en remisión, hijos con progenitores esquizofrénicos o familiares de primer grado de pacientes esquizofrénicos). Esto parece indicar que este tipo de tareas demandantes pudieran considerarse, en efecto, marcadores estables de vulnerabilidad.

Por último, los efectos de la medicación no pueden ignorarse. En la mayor parte de los estudios, los pacientes agudos o en remisión están bajo medicación antipsicótica. Sin embargo, los neurolépticos parecen mejorar el rendimiento en muchas tareas de procesamiento de información (Oltmanns *et al.*, 1978; Braff y Sacuzzo, 1982; Spohn y Strauss, 1989) y en concreto del *CPT* (Serper *et al.*, 1990;

⁵ En este tipo de investigación con muestras de alto riesgo es muy importante la administración de un *CPT* con niveles de dificultad elevados para obtener resultados discriminativos entre los tipos de muestras de sujetos (Vázquez y Ochoa, 1986; Cornblatt y Keilp, 1994). Los *CPT* sencillos no son útiles para detectar diferencias (e.g., Rutschman *et al.*, 1986).

Nuechterlein, 1991; Nestor *et al.*, 1991)⁶. Para muchos investigadores, la medicación influye en el rendimiento atencional y esta mejora contribuye causalmente, a su vez, en la mejoría clínica general (Cornblatt y Keilp, 1994, p. 35).

III.1.2. Interpretación de resultados

Los resultados en el *CPT* a menudo se basan en el denominado “modelo de capacidad”, según el cual la atención consiste en un conjunto de recursos de procesamiento *limitados* que se pueden asignar selectivamente a diferentes aspectos de una tarea (Kahneman, 1973). Según el modelo, la cantidad de recursos disponibles es variable. Depende, entre otras cosas, del estado transitorio del sujeto (*e.g.*, fatiga, nivel de *arousal*, etc.) o de condiciones más duraderas (*e.g.*, trastornos neurológicos). Por otro lado, la asignación de los recursos está parcialmente bajo el control del sujeto (*e.g.*, uno puede dirigir su atención hacia aquellos aspectos más difíciles de una tarea, ignorando otros aspectos menos demandantes). Un pobre rendimiento en el *CPT* posiblemente refleja una incapacidad para procesar con eficacia tareas demandantes que parecen sobrepasar la capacidad del sistema de recursos.

El *CPT* es claramente una tarea de vigilancia. Por lo tanto, un rendimiento pobre en el *CPT* indica problemas para sostener la atención. Sin embargo, el problema no reside tanto en una dificultad general relacionada con la fatigabilidad o con un rendimiento que vaya empeorando según transcurre la tarea⁷. De hecho, los resultados a lo largo del tiempo de un mismo sujeto en el transcurso de la tarea (que puede durar 15 ó 20 minutos) son bastante estables. El problema parece residir más en un *procesamiento inadecuado* de la información (Nuechterlein y Dawson, 1984; Nuechterlein, 1991). En este sentido, un aspecto muy interesante del rendimiento en la esquizofrenia es que las falsas alarmas parecen tener un especial valor en el análisis de los resultados. Las falsas alarmas se pueden interpretar como la incapacidad para inhibir respuestas ante estímulos no críticos o, en otras palabras, ante estímulos no informativos (Braff, 1991): identificar erróneamente como diana un estímulo que en realidad no lo es. Diversos estudios con pacientes en remisión han demostrado que donde se mantienen más los déficits es precisamente en una elevada tasa de falsas alarmas (*e.g.*, Wohlberg y Kornetsky, 1973; Asarnow y MacCrimmon, 1978). En esta misma línea de resultados, un estudio efectuado por un miembro de nuestro grupo ha hallado

⁶ Sin embargo, la medicación antipsicótica parece empeorar el rendimiento en tests de memoria (Spohn y Strauss, 1989), quizás debido a que los medicamentos anticolinérgicos interfieren con los mecanismos de repetición (*rehearsal*) de la información como han sugerido Strauss *et al.* (1989) —citado en Green *et al.* (1993).

⁷ Otras hipótesis semejantes que se han aducido son una incapacidad de automatizar una tarea repetitiva y monótona (Ruiz-Vargas, 1987b) o una incapacidad de mantener la atención debido a cambios involuntarios en el foco atencional (Rappaport y Hopkins, 1969).

que las tasas de falsas alarmas emitidas en un *CPT-DS* son un buen predictor de recaídas en un transcurso de dos años desde la realización de esta prueba atencional (Gómez, 1994)⁸.

Es posible que el especial valor de las falsas alarmas en la esquizofrenia tenga relación con disfunciones en el hipocampo pues se sabe que esta estructura cerebral está muy implicada en la comparación continua del *input* actual con los estímulos almacenados en memoria determinando de este modo la “novedad” o, por el contrario, la “familiaridad” estimular⁹.

III.1.3. Bases fisiopatológicas

La estabilidad de los déficits y su presencia en muestras de sujetos vulnerables a la esquizofrenia pero sin síntomas del trastorno (*e.g.*, personas con puntuaciones altas en escalas de esquizotipia) hacen pensar en la existencia de alguna anomalía cerebral. Estudios empleando imágenes cerebrales apoyan esta relación. Por ejemplo, Buchsbaum *et al.* (1990) comprobaron que durante la ejecución de un *DS-CPT* los pacientes esquizofrénicos mostraban una actividad menor en el córtex prefrontal y una reducción de las diferencias en actividad hemisférica derecha e izquierda en las regiones temporoparietales¹⁰. No obstante, los resultados son algo inconsistentes hasta la fecha. Por ejemplo, en un estudio empleando el clásico *CPT-X*, sí se han vuelto a hallar anomalías de lateralidad pero no en el funcionamiento del lóbulo frontal (Berman y Weinberger, 1990).

Estas anomalías parecen centrarse sobre todo en regiones subcorticales y, en concreto, en los ganglios basales (Buchsbaum *et al.*, 1992)¹¹. Este hallazgo es interesante porque el rendimiento en el *CPT* de pacientes no psiquiátricos con daño cerebral es mucho peor en el caso de lesiones subcorticales que corticales

⁸ Posiblemente éste es el primer hallazgo que demuestra el valor predictivo del *CPT* sobre el curso clínico en un estudio longitudinal. Anteriormente sí se ha demostrado el valor predictivo de la aparición de episodios esquizofrénicos en niños de alto riesgo (*e.g.*, Erlenmeyer-Kimling y Cornblatt, 1984) pero, en general, los resultados no han apoyado la idea de que el *CPT* puede predecir curso clínico (véase Nuechterlein *et al.*, 1994).

⁹ Un aspecto muy interesante de la fenomenología esquizofrénica es la existencia de síntomas —*e.g.*, desrealización, *déjà vu*, *jamais vu*, despersonalización, etc.— relacionados con sensaciones extrañas respecto al reconocimiento de los estímulos o respecto a la sensación de familiaridad (Reed, 1988; Cleghorn y Albert, 1990). Incluso algunos delirios de reconocimiento (*e.g.*, delirio de Cottard, delirio de De Clerambault) se caracterizan por problemas graves en el *reconocimiento* de estímulos familiares.

¹⁰ Medida por el nivel de metabolismo de la glucosa a través de tomografía por emisión de positrones (PET).

¹¹ Algunos estudios aún no publicados utilizando imágenes obtenidas por tomografía computarizada por emisión de fotones (SPECT) durante la realización de *IP-CPT* parece confirmar la idea de la existencia de anomalías de la lateralización (véase Cornblatt y Keilp, 1994). En concreto, se ha hallado una especie de *equilibrio* en la actividad del hemisferio izquierdo y derecho ante cualquier tipo de *IP-CPT* (sea con números o con figuras), frente a una actividad mayor del hemisferio izquierdo ante las figuras en el grupo de controles.

(Kornetsky y Orzak, 1964; Pantelis *et al.*, 1992). En diversas simulaciones computacionales de actividad cognitiva, se ha sugerido que la transmisión de dopamina neuronal (básicamente localizada en ganglios basales) resulta esencial para simular un buen rendimiento atencional. Asimismo, los déficits atencionales parecen estar relacionados con disfunciones neuromotoras (*e.g.*, Nuechterlein *et al.*, 1986) lo que incide de nuevo en la muy probable vinculación entre déficits atencionales y disfunción subcortical, un tipo de alteración cerebral que puede jugar un papel muy importante en la esquizofrenia (*e.g.*, Berquier y Ashton, 1991).

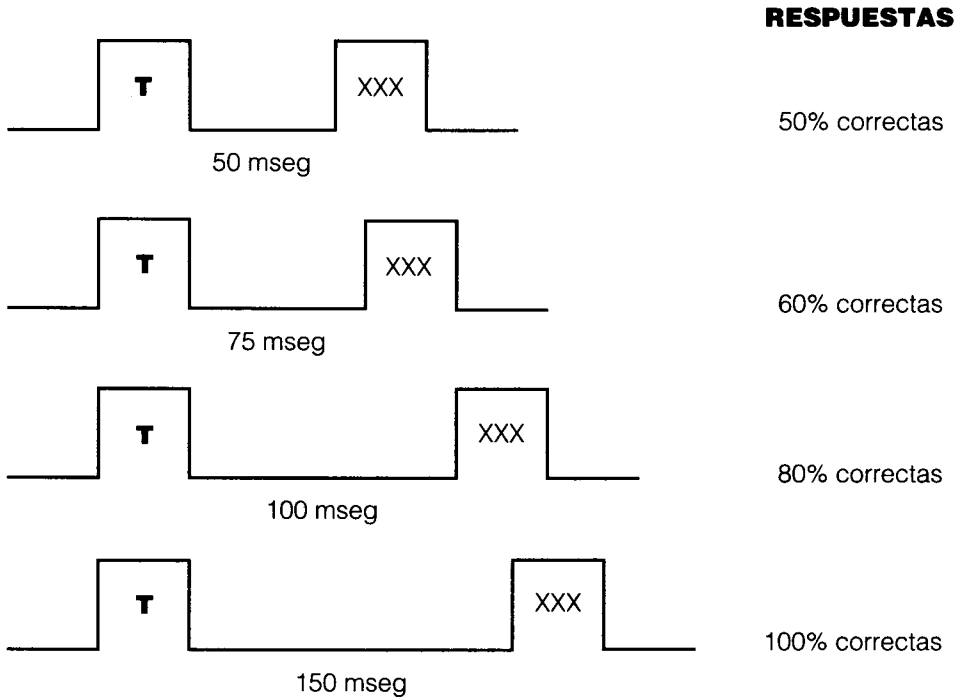
III.2. *Enmascaramiento retroactivo visual*

Si a una persona se le presenta en una pantalla un estímulo sencillo (por ejemplo una "T") durante 20 mseg, es normalmente capaz de verlo en el 100% de los casos en que se presenta. Ahora bien, esta claridad perceptiva puede deteriorarse si, tras una breve pausa (normalmente entre 60 y 240 mseg) se presenta un conjunto de estímulos en la pantalla (por ejemplo, una serie de letras "XXX"). El sujeto tendrá ahora problemas para identificar correctamente en el 100% de los casos la letra "T" puesto que lo que va a percibir en muchos casos es sólo el conjunto "XXX" que actúa a modo de *máscara* sobre el citado estímulo. Es decir, cuando dos estímulos visuales, situados en la misma posición, se presentan con una diferencia de tiempo muy breve entre ellos, el segundo estímulo borra o enmascara al primero impidiendo una clara percepción del mismo. Naturalmente cuanto más cercanía temporal exista entre la máscara y el primer estímulo, mayor será el efecto de enmascaramiento visual. En la figura 2.5 presentamos los datos típicos obtenidos por personas normales utilizando este paradigma. Como puede apreciarse, una separación de 150 mseg entre el estímulo diana y la máscara no afecta la percepción correcta de los sujetos: en el 100% de los casos se identifica correctamente la «T». Sin embargo, según decrece este intervalo interestímulo (ISI) la máscara tiene claramente un efecto negativo sobre la identificación del estímulo diana: con un intervalo interestímulo de 75 mseg sólo un 60% de los sujetos normales perciben correctamente la "T" (Braff, 1991).

El paradigma del enmascaramiento retroactivo parece un buen indicador de "velocidad de procesamiento visual". Por otro lado, está midiendo un aspecto preatentivo dentro del funcionamiento cognitivo humano. Se trata de estadios tempranos en el procesamiento de la información. Ahora bien, ¿por qué se produce este fenómeno y por qué sólo con la utilización de estos intervalos interestímulo tan pequeños? Para poder explicar este fenómeno hay que explicar previamente algo sobre el almacenaje de información. Aunque los procesos de almacenamiento son extraordinariamente complejos, se pueden distinguir tres tipos diferentes de almacenes (Vázquez, 1990):

1. Almacén de información sensorial (o registros sensoriales),

FIGURA 2.5. *Paradigma de enmascaramiento visual retroactivo. Se indican los porcentajes de identificación correcta del primer estímulo ("T") por personas normales bajo diferentes intervalos de separación entre dicho estímulo y la "máscara" ulterior ("XXX") (basado en Braff, 1991)*

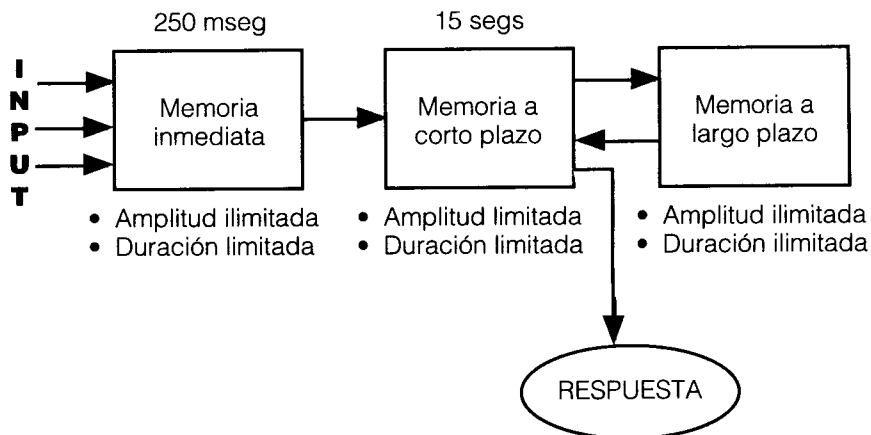


2. Almacén a corto plazo (o memoria a corto plazo), y
3. Almacén a largo plazo (o memoria a largo plazo).

Estos almacenes tienen características distintas tanto respecto a su *duración* como respecto al *número* de ítems que pueden albergar (figura 2.6). El primer almacén registra la información de un modo muy fugaz (no más de 250 mseg) pero lo hace de un modo extenso. Por ejemplo, en la modalidad visual en el almacén sensorial se recoge una enorme cantidad de información instantánea pero de la que somos capaces de recordar muy poco después de ese intervalo máximo aproximado de un cuarto de segundo¹². Sólo parte de este gran caudal informa-

¹² Las técnicas de informe parcial utilizando taquistoscopio constituyen uno de los procedimientos básicos para el estudio experimental de este almacén (e.g., Lindsay y Norman, 1977; Ruiz-Vargas y Botella, 1987) que, por cierto, no es periférico o retiniano sino de tipo central.

FIGURA 2.6. *Modelo simplificado del funcionamiento y características de los diferentes almacenes de memoria*



tivo inicial pasa a un segundo almacén (memoria a corto plazo), en el que la capacidad de trabajo está muy limitada tanto respecto a su cantidad (unos 7-8 ítems) como respecto al tiempo (unos 15 segundos) en el que se mantiene la información —a no ser que se la mantenga a través de una repetición continuada. Por último, sólo parte de esta información accede a un almacén más permanente (memoria a largo plazo) en donde la información “reside” indefinidamente y en el que aparentemente no existen limitaciones respecto a la cantidad de información almacenable.

Los resultados de sujetos esquizofrénicos en este tipo de tareas es claramente deficitario: requieren un ISI superior que los normales para identificar correctamente la diana (Sacuzzo y Braff, 1981, 1986). Por ejemplo, el ISI para lograr un 100% de respuestas correctas en el sencillo procedimiento descrito anteriormente se situó en 300 mseg para el grupo de pacientes esquizofrénicos frente a los 150 mseg necesarios en el grupo de normales. Es habitual explicar este rendimiento anómalo en la esquizofrenia como un producto directo de una duración excesiva del ícono en la memoria sensorial, lo que llevaría a no disiparse con la suficiente rapidez y de ahí causar interferencias más fácilmente con el estímulo posterior (Green, 1992; Vizcarro, 1987; Saccuzzo, 1993). Sin embargo, estas explicaciones seguramente son demasiado sencillas. Es posible que este efecto de enmascaramiento facilitado en la esquizofrenia se deba no sólo a un efecto de enlentecimiento en el almacén de información sensorial sino, por un lado, a un proceso defectuoso de transferencia de información a almacenes más estables y, por otro, a una serie de complejos procesos de *procesamiento de in-*

formación (Braff, 1993; Knight *et al.*, 1985) en los que incluso pudieran intervenir elementos motivacionales (Filion *et al.*, 1993).

Los pacientes maníacos con una alta sintomatología positiva manifiestan déficits en tareas de enmascaramiento semejantes a las de los esquizofrénicos (Strauss *et al.*, 1987; Schubert *et al.*, 1985; Saccuzzo y Braff, 1986). Sin embargo, tras la remisión de los déficits sólo persisten en el grupo esquizofrénico, lo que sugiere que algunos déficits cognitivos están ligados al estado psicótico en trastornos como la manía, pero ligados a un rasgo más estable en el caso de la esquizofrenia (Strauss, 1989).

Los déficits en la tarea de enmascaramiento guardan una mayor relación con sintomatología *negativa* que con positiva (Braff, 1989; Green y Walker, 1986). De hecho, incluso los pacientes con síntomas negativos necesitan más tiempo que los normales para identificar un estímulo diana en condiciones en las que no hay máscara (Braff, 1989).

Desgraciadamente, la elegante técnica del enmascaramiento ha sido poco empleada con pacientes en remisión y menos aún con familiares de pacientes, por lo que no tenemos apenas datos para poder descubrir si los déficits observados pudieran ser un indicador de vulnerabilidad a la esquizofrenia.

III.3. *Tiempos de reacción (TR)*

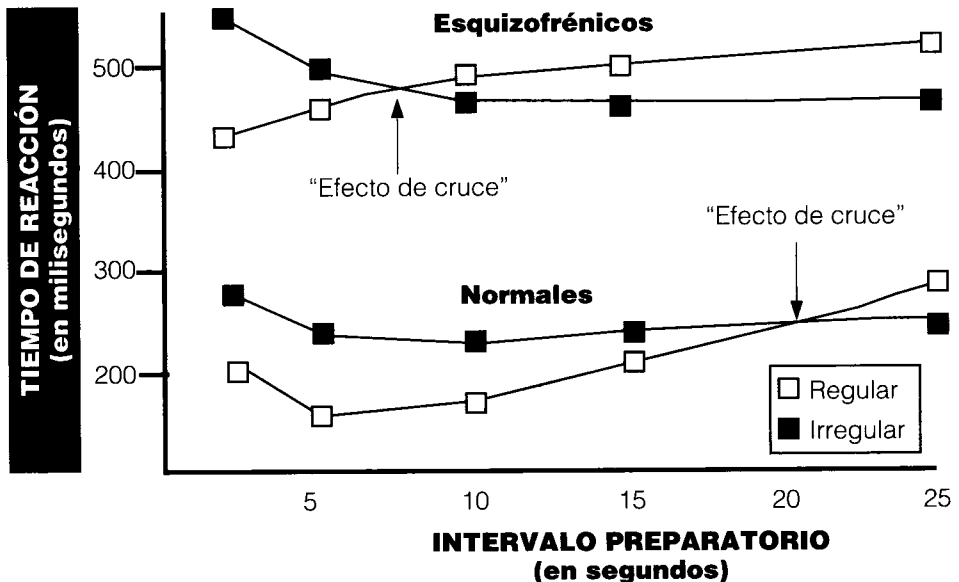
El estudio de los tiempos de reacción es uno de los recursos básicos de la psicología experimental. Un postulado básico del procesamiento de la información es la posibilidad de medir, a través del tiempo transcurrido, las operaciones mentales que median en la transformación entre un *input* estimular y una respuesta dada (sea periférica o central). Los tiempos de reacción sencillos, es decir, el tiempo que transcurre desde que se presenta un estímulo sencillo hasta que se emite alguna respuesta, constituyen uno de los niveles más básicos en los que se puede analizar experimentalmente el rendimiento de personas diagnosticadas con esquizofrenia. Los resultados demuestran un enlentecimiento generalizado en la rapidez de respuesta a través de diversas situaciones y condiciones experimentales (Ruiz Vargas, 1987a; Baños, 1989). Sin embargo, esta lentitud de respuesta no es específica de la esquizofrenia. Se observa también en muchas otras patologías.

Resulta más interesante analizar el denominado *efecto de cruce*. Este efecto se observa cuando se emplea un paradigma experimental que utiliza los denominados *intervalos preparatorios* regulares o irregulares: en cada ensayo experimental, se le avisa al sujeto con un primer estímulo (*e.g.*, un sonido) de la aparición de otro estímulo (*e.g.*, una luz). La tarea del sujeto es siempre responder lo más rápidamente posible una vez que aparezca este segundo estímulo. Estos intervalos preparatorios o interestímulo pueden ser regulares (*e.g.*, cada 5 segundos) o irregulares (*e.g.*, en un ensayo 8 segundos y en el siguiente 2 seg). En las personas normales, los IP regulares favorecen la rapidez del TR pero sólo hasta

cierto límite. Los tiempos de reacción ante IP irregulares son más lentos que ante IP regulares pero también hasta cierto límite. Existe un punto de intersección (o “efecto de cruce”, véase la figura 2.7) en el que el efecto facilitador o dificultador de los IP regulares e irregulares se *invierte*. Esto sucede aproximadamente cuando el IP regular y el IP medio irregular tienen una duración mayor a unos 15 segundos. En este caso, el efecto facilitador que hasta entonces tienen los IP regulares disminuye en comparación a los IP irregulares. En el caso de los pacientes esquizofrénicos, este efecto de cruce ocurre mucho *antes*. A partir de un IP de unos 7 segundos de duración, la señal de aviso pierde eficacia y los TR son algo más lentos que con IP irregulares con una duración media de también 7 segundos. Desde hace mucho se conoce este efecto en la esquizofrenia (Rodnick y Shakow, 1940) y se ha venido replicando desde entonces no sólo con pacientes esquizofrénicos sino con muestras de alto riesgo como, por ejemplo, personas normales con elevadas puntuaciones en escalas de esquizotipia (Rosenbaum *et al.*, 1989).

El efecto de cruce se explica dentro de un marco atencional (Nuechterlein y Dawson, 1984). Shakow (1977) ha interpretado estos datos en base a una incapacidad para mantener una disposición sostenida de respuesta (*mental set* en términos de Shakow) que está alterada en la esquizofrenia, especialmente en los

FIGURA 2.7. Fenómeno del “efecto de cruce” en tiempos de reacción simples con intervalos preparatorios regulares e irregulares (explicación en el texto)



pacientes más crónicos. Parece como si con un IP mayor de 15 segundos, el sujeto se aburriese de esperar y/o la señal de aviso perdiese su valor informativo preparatorio de la respuesta. Es posible que estos déficits se deban en último término a la existencia de fuertes procesos inhibitorios en la esquizofrenia o los efectos que tiene la redundancia de información (Steffy y Galbraith, 1980).

Desafortunadamente, como han destacado Nuechterlein y Dawson (1984), este efecto de cruce es poco *sensible* (aproximadamente lo manifiesta sólo un 50% de los pacientes diagnosticados con esquizofrenia), y poco *específico* (e.g., también lo manifiesta un 30% de pacientes bipolares —Bohannon y Strauss, 1983).

Por otro lado, los datos en muestras de alto riesgo son bastante contradictorios. Mientras que en algunos estudios los tiempos de reacción discriminan entre los sujetos de alto riesgo y los sujetos normales (Parnas *et al.*, 1982) en otros no se han hallado resultados diferentes entre ambos grupos (e.g., Asarnow *et al.*, 1977, 1978), por lo que su utilidad como marcador es bastante dudosa.

III.4. *Atención selectiva y distraibilidad*

Evidentemente la capacidad de procesamiento de los seres humanos es limitada y por tanto el funcionamiento cognitivo exige siempre una selección voluntaria o involuntaria de estímulos. La idea central es que como el procesamiento es una tarea finita, es decir, ocurre con un número limitado de ítems por unidad de tiempo, ciertos canales han de atenderse *selectivamente* para evitar la sobrecarga del sistema. No obstante, el concepto de atención selectiva no contradice la idea de capacidad de procesamiento que está íntimamente ligada al rendimiento en tareas de atención sostenida. Como señalaron en su momento Schneider y Shiffrin (1977) en su influyente artículo: «[...] los conceptos de atención selectiva y de límites en los recursos o en la capacidad están estrechamente relacionados, y un rendimiento deficiente debido a una sobrecarga de capacidad es lo que comúnmente se denomina “déficit de atención selectiva”». No obstante, la situación se complica algo más cuando tenemos en cuenta lo que ocurre con información con un carácter *emocional*.

La distraibilidad de los pacientes esquizofrénicos parece fuera de duda. La literatura experimental está repleta de estudios en los que se muestra que la introducción de estímulos irrelevantes o distractores (e.g., un ruido de fondo) durante la realización de una tarea cognitiva cualquiera (e.g., aprender una serie de palabras) parece obstaculizar sobremanera el rendimiento en pacientes esquizofrénicos (e.g., Oltmanns y Neale, 1975; Green y Walker, 1986). Esta vulnerabilidad a los estímulos irrelevantes o «ruido informativo» parece ser mayor ante estímulos distractores auditivos que ante estímulos distractores visuales. No obstante, la especificidad de la distracción no es grande. Los pacientes maníacos también muestran déficits comparables (Green y Walker, 1986).

Las tareas de escucha dicótica son pruebas específicamente diseñadas para

evaluar de modo preciso la atención selectiva. En estas pruebas, el sujeto escucha *simultáneamente* por el oído derecho y por el oído izquierdo dos mensajes *diferentes* (dígitos, palabras, consonantes, etc.). Normalmente la tarea consiste en pedirle que repita en voz alta la información que va apareciendo por uno de los oídos ("canal atendido") ignorando la información que se le está presentando por el otro oído ("canal no atendido"). El número de errores y omisiones en el seguimiento del mensaje atendido y las intrusiones del material no atendido en lo que se va repitiendo, constituyen una medida de la capacidad de atención selectiva del sujeto¹³.

Los resultados con tareas de escucha dicótica normalmente muestran que los esquizofrénicos tienen más errores, especialmente de omisiones, aunque parece que los resultados son bastante inespecíficos pues pacientes con manía o con trastornos psicóticos no esquizofrénicos muestran resultados semejantes (Pogue-Geile y Oltmans, 1980; Hemsley y Richardson, 1980). Ésta es un área que sin duda requiere más investigación.

III.5. *Potenciales evocados*

Un empeño más reciente de la investigación sobre atención y procesamiento en la esquizofrenia se centra en el estudio de los potenciales evocados. Esta vía es interesante porque permite además vincular procedimientos experimentales de evaluación psicológica, como los que hemos analizado, con técnicas de imagen y registro de actividad cerebral. Ésta es la base de la denominada psicofisiología cognitiva, es decir, el estudio de fases en el procesamiento de la información mediante potenciales evocados.

Una parte importante de la investigación se ha efectuado con el P300, una actividad que tiene su máxima amplitud entre los 300 mseg y los 1 000 mseg después de presentado el estímulo y que surge cuando se procesa información *relevante*. La amplitud del P300 es mayor cuanto menor es la probabilidad de aparición del estímulo (lo que pone en conexión con los fenómenos de habituación). Si se admite que el P300 es un indicador de respuesta de orientación o de asignación de recursos atencionales ante estímulos relevantes a la tarea, entonces todo ello parece indicar que este tipo de procesos está alterado en la esquizofrenia.

En las regiones temporal y frontal las respuestas potenciales como el P300 están *atenuadas*. Es muy interesante el hecho de que el hipocampo es una fuente de estos potenciales y esta estructura está muy implicada en otorgar significado a la experiencia a través, por ejemplo, de mecanismos como la sensación de familiaridad.

¹³ Las tareas de escucha dicótica se pueden utilizar también para evaluar lateralización hemisférica (e.g., Bruder, 1983; Vázquez *et al.*, 1990).

Otro tipo de fenómeno interesante en la esquizofrenia se observa en la Variación Contingente Negativa (*Contingent Negative Variation, CNV*). Es un registro de actividad cerebral que se observa cuando uno *espera* efectuar una respuesta motora y desaparece cuando se ejecuta la tarea. Cuando la respuesta motora es monótona y repetitiva, el CNV acaba por desaparecer en sujetos normales. Sin embargo, en personas con esquizofrenia o no desaparece o bien tarda más en hacerlo. Es como si estos pacientes no “advirtiesen” que han efectuado la respuesta o bien no se habitúan a la repetición de la tarea y cada repetición motora es “como si” fuese la primera vez. Dada la naturaleza de este déficit, algunos autores han especulado que pudiera tener alguna conexión con el síntoma esquizofrénico de perseveración conductual (Cleghorn y Albert, 1990).

III.6. *Problemas de habituación y sensibilidad a estímulos no informativos*

La habituación es posiblemente la forma más sencilla de aprendizaje en los organismos. La presentación continuada de un estímulo acaba disminuyendo la magnitud de las respuestas frente al estímulo y en último término puede llegar a no producir ningún tipo de reacción. La inhibición no es un simple fenómeno de fatiga. Es un proceso de *aprendizaje* muy importante para evitar la saturación informativa del sistema cognitivo. Incidiendo en esta línea, en la actualidad se están empleando dos tipos de condicionamiento diferentes para evaluar si en las personas con esquizofrenia funciona adecuadamente el procesamiento del valor informativo que conlleva un estímulo (véase la figura 2.8).

III.6.1. Inhibición latente

En el procedimiento de Inhibición Latente (Lubow *et al.*, 1982; Lubow y Gewirtz, 1995) el sujeto es expuesto a un estímulo que se presenta repetidamente y sin ningún valor informativo. Después de este proceso de preexposición, este estímulo precede a la aparición de un estímulo reforzante utilizando los paradigmas tradicionales del aprendizaje (figura 2.8). El aprendizaje de que el estímulo A avisa el estímulo X es ahora más difícil y requiere más ensayos en comparación con los sujetos del grupo control que no han sido expuestos previamente al estímulo A. Esto parece indicar que, para el grupo de preexposición, la repetición del estímulo A le hace perder su valor informativo, se ha vuelto un estímulo *redundante* y por lo tanto es más difícil que posteriormente establezca un nexo asociativo con el estímulo X. Este proceso normal de inhibición parece estar alterado en pacientes con esquizofrenia. En estos sujetos, el estímulo A preexpuesto continúa siendo informativo de modo que les resulta más fácil que a los sujetos normales aprender la conexión A-X. En suma, parece que la redundancia informativa opera de modo más atenuado en la esquizofrenia. La repetición de estí-

mulos no hace disminuir tanto como en los normales su valor informativo ulterior. Un problema en cierto modo semejante lo hemos analizado al interpretar los datos derivados de las falsas alarmas en el CPT, y el efecto de cruce en tiempos de reacción. Más adelante examinaremos la relevancia de este tipo de déficits en el flujo de dificultades que desde el ámbito micromolecular al más clínico o molar pudiera estar aconteciendo en la esquizofrenia (figura 2.9).

FIGURA 2.8. *Esquema de los paradigmas de inhibición latente (Lubow et al., 1982) y de bloqueo (Kamin, 1969) utilizados en la investigación de procesos de inhibición en la esquizofrenia (Basado en Hemsley, 1992)*

a) INHIBICIÓN LATENTE			
	FASE 1		PRUEBA
GRUPO PREEXPOSICIÓN (PE)	A-A.....A-A		A-X
GRUPO NO PREEXPOSICIÓN (NPE)	-----		A-X
b) BLOQUEO			
	FASE 1	FASE 2	PRUEBA
GRUPO DE BLOQUEO	A-X	(A+B)-X	B-X
GRUPO CONTROL	-----	(A+B)-X	B-X

III.6.2. Bloqueo

El fenómeno de “bloqueo” es muy semejante (Kamin, 1969). Como se puede ver en la figura 2.8, en una primera fase los sujetos sometidos al procedimiento de bloqueo aprenden que a un estímulo A le sigue un estímulo reforzador X. Los sujetos de control no efectúan ningún tipo de aprendizaje en esta primera fase. En una segunda fase, tanto para el grupo experimental como para el de control, el estímulo A viene acompañado de otro estímulo B (A+B) seguido este compuesto estimular del reforzador X. En la fase de prueba, se comprueba lo que ambos grupos han aprendido respecto a la relación B-X. Los resultados demuestran que en el grupo experimental de bloqueo el aprendizaje es menor que en el grupo control. En el grupo de bloqueo el estímulo B es redundante en la fase 2, no aporta ningún valor informativo, y esto explica su menor capacidad

para suscitar respuestas por parte del sujeto (Hemsley, 1992). De nuevo, los pacientes con esquizofrenia no se benefician tanto de este factor de redundancia y su respuesta ante el estímulo B en una situación de bloqueo es mayor que la respuesta de los normales (Jones *et al.*, 1991). En una línea de investigación interesante, Gray *et al.* (1991) han demostrado que la ingesta de anfetaminas provoca fallos en la aparición del bloqueo, al igual que sucede en la esquizofrenia, lo que abre un camino sobre la investigación de los mecanismos neurobioquímicos de estos déficits cognitivos.

Este tipo de resultados en situaciones experimentales de aprendizaje ilustra otra vez lo que parece ser una característica posiblemente nuclear de la esquizofrenia: la insensibilidad a la repetición estimular. Estímulos que deberían haber perdido su valor informativo, *aún* siguen teniéndolo. Las sensaciones subjetivas de los pacientes con esquizofrenia de saturación estimular, de sentir de un modo íntimo una especie de invasión estimular, pudiera ser el vínculo sintomatológico con este tipo de alteraciones básicas (Lubow *et al.*, 1982). Como observaron McGhie y Chapman (1961), los pacientes se ven inundados por estímulos sensoriales y esta sobrecarga sensorial conduce a otra serie de trastornos en cadena como los trastornos del pensamiento y problemas de fragmentación cognitiva.

Estos fenómenos ponen de manifiesto cierta incapacidad para filtrar estímulos (*gating*) irrelevantes, redundantes, o no informativos en la esquizofrenia. También se puede observar este fenómeno en otros dos procedimientos experimentales que se enmarcan en lo que denominamos procesos preatencionales: la «Inhibición prepulso» y el P50 (Braff, 1993).

III.6.3. Inhibición prepulso

El paradigma experimental de la inhibición prepulso se basa en el estudio de la respuesta de sobresalto (*e.g.*, parpadeo, respuestas de flexión y extensión, etc.) que se produce de forma automática ante un estímulo. El fenómeno consiste en que cuando se presenta un estímulo de intensidad muy débil —*e.g.*, un “click”— de modo previo (o prepulso) al estímulo que produce la respuesta de sobresalto, ésta se ve reducida en amplitud. La separación entre el prepulso y el estímulo debe oscilar entre 30 y 500 mseg, pero el fenómeno es especialmente fuerte cuando el prepulso aparece entre 60 y 120 mseg antes del estímulo sobresaltante. Por lo tanto, el prepulso actúa como una barrera *inhibitoria* que atenúa la respuesta al estímulo posterior, no se trata de que la respuesta de sobresalto al prepulso reste fuerza a la respuesta ante el segundo estímulo dado que el prepulso es muy débil y, por otro lado, el estímulo que le sigue sucede casi inmediatamente, sin que dé tiempo a la aparición de ninguna respuesta de orientación o sobresalto (que comienza a partir de los 150 mseg de aparición de un estímulo como indicamos en la figura 2.4). Si fallan mecanismos inhibitorios en la esquizofrenia, entonces cabe esperar que la respuesta ante el estímulo de sobresalto no se vea tan atenuada con el prepulso como en el caso de los sujetos normales. Los resultados

indican que efectivamente esto es así tanto en pacientes esquizofrénicos (Braff *et al.*, 1992; Grillon *et al.*, 1992) como en personas con puntuaciones elevadas en escalas de esquizotipia (Cadenhead y Braff, 1992).

III.6.4. P50

El paradigma del potencial evocado P50 también es útil para analizar mecanismos de inhibición. Cuando se presentan dos estímulos con una corta separación entre ellos (no mayor de 500 msecs), el P50 al segundo estímulo se atenúa en comparación al primero. De nuevo, el mecanismo inhibitorio es semejante al del caso anterior y tiene una obvia funcionalidad en el procesamiento de la información. Estos mecanismos inhibitorios tienen una gran funcionalidad. Disminuyen la sobrecarga informativa y de respuesta en los sujetos normales en el curso de sus transacciones normales con los estímulos externos. En el caso de los esquizofrénicos este patrón de inhibición está también muy reducido (Judd *et al.*, 1992). Asimismo esta reducción está presente en muestras de alto riesgo y en pacientes en remisión (Waldo *et al.*, 1991). Como sugiere Braff (1993) es muy posible que la inhibición prepulso y el P50 tengan un sustrato neuronal común y que, como señalábamos en la sección anterior, el hipocampo juegue un importante papel a este respecto.

III.7. Memoria

Para concluir esta revisión, efectuaremos un breve repaso sobre el funcionamiento mnésico (véase también el capítulo 3). La investigación sobre memoria en la esquizofrenia ha seguido estrechamente la evolución teórica y metodológica habida en el área de la investigación mnésica en los últimos 15 años. El interés actual se basa en analizar los mecanismos u operaciones (*e.g.*, estrategias de codificación y de recuperación de información) que rigen su funcionamiento (Vázquez, 1990). Este enfoque *procesual* puede proporcionar una información más adecuada sobre la dinámica del procesamiento de almacenaje que se da en la esquizofrenia y su relación con otros procesos semánticos y afectivos (Ruiz-Vargas y Ochoa, 1987). Por otro lado, la investigación sobre memoria se ha visto un tanto relegada por la investigación sobre procesos más básicos y, en especial, los procesos atencionales, bajo la impresión de que estos últimos podrían constituir la base sobre la que se asientan los posibles déficits mnésicos.

III.7.1. Amplitud de aprehensión

Ésta es una de las estrategias más utilizadas. Consiste en el número de ítems que una persona puede almacenar a un tiempo. En el caso de la MCP, por ejemplo,

hemos señalado que la amplitud de aprehensión es de unos 7-8 ítems normalmente¹⁴. En el caso de las personas con esquizofrenia, la amplitud de aprehensión parece muy deficitaria (véase la revisión de Asarnow *et al.*, 1991). Muchos estudios han demostrado que esta capacidad para retener información es deficitaria, especialmente bajo condiciones de distraibilidad (Oltmanns y Neale, 1975; Oltmanns *et al.*, 1978; Green y Walker, 1986).

Esta disminución de la amplitud se manifiesta también en los fugaces almacenes sensoriales y, en este sentido, los estudios sobre este tipo de almacenaje se solapan con los estudios de procesos atencionales básicos. De hecho, la mayor parte de los estudios actuales sobre la amplitud de aprehensión suele centrarse en el almacén sensorial. El formato más típico consiste en presentar una matriz de 3x3 ó 4x4 letras durante un tiempo muy breve (unos 40-70 msecs) y comprobar, mediante la denominada técnica del informe parcial (véase la nota 12), cuántos ítems es capaz de registrar el sujeto. Los resultados, empleando diversas variaciones en la técnica básica, son muy consistentes al mostrar una disminución de la capacidad de aprehensión en la esquizofrenia.

Estas tareas también se han estudiado en muestras de alto riesgo con buenos resultados. La evaluación de la amplitud de aprehensión en la memoria sensorial visual o icónica normalmente ha mostrado que los hijos de pacientes con esquizofrenia *también* muestran déficits significativos (Asarnow *et al.*, 1991) por lo que podría considerarse como una «tarea robusta y una medida bien validada de vulnerabilidad» a la esquizofrenia (*cf.* Braff, 1993, p. 244).

III.7.2. Memoria, esfuerzo y emoción

Los sujetos esquizofrénicos tienen un rendimiento peor que los sujetos de control (normales o psiquiátricos) en tareas de recuerdo mientras que su rendimiento es prácticamente igual al de éstos en tareas de reconocimiento (Koh y Peterson, 1978; Calev, 1984). El curso del paciente es, no obstante, una variable moduladora fundamental. Así, los pacientes crónicos también presentan déficits en tareas de reconocimiento y, al menos en este aspecto, su rendimiento mnésico se asemeja al de pacientes dementes (Calev *et al.*, 1983). Las razones de este deterioro global en su rendimiento aún no están claras; quizás se deba a los efectos continuados de la medicación, a disfunciones en estructuras subcorticales o a las interferencias que sus procesos delirantes y/o alucinatorios crónicos puedan producirles.

Pero aunque es verdad que el rendimiento mnésico esquizofrénico es especialmente peor en tareas que requieren *más esfuerzo* (por ejemplo, tareas de recuerdo frente a tareas de reconocimiento) —véase Vázquez *et al.*, 1989— lo

¹⁴ Aunque esto depende de varios factores como, por ejemplo, la organización del material (Vázquez, 1990).

cierto es que los déficits en la esquizofrenia *también* se observan incluso en tareas atencionales y/o mnésicas muy automatizadas y de relativa poca exigencia cognitiva (Hartlage *et al.*, 1993).

Un aspecto diferencial destacable es que el patrón de rendimiento mnésico de los esquizofrénicos *difiere* del observado en pacientes con síndromes amnésicos como, por ejemplo, el síndrome de Korsakoff. Como han observado Liddle y Crow (1984) y Calev *et al.* (1987a, b), los pacientes esquizofrénicos crónicos (al igual que los sujetos normales) no presentan las típicas curvas de recuerdo de los pacientes amnésicos, las cuales se caracterizan por un mejor recuerdo de sucesos remotos (acaecidos hace años) que de sucesos más recientes. El patrón de recuerdo de las personas con esquizofrenia es, en este sentido, más semejante al de las personas normales. Así pues, parece que cognitivamente los procesos degenerativos o de demenciación no tienen mucho en común con la esquizofrenia.

Un aspecto importante es que el rendimiento mnésico puede estar muy afectado por el tono emocional de lo que se codifica y/o recupera (Matt, Vázquez, y Campbell, 1992). Algunos experimentos han demostrado que el rendimiento mnésico de los esquizofrénicos puede ser tan bueno como el de los normales cuando el tipo de palabras de la lista a memorizar tiene *relación* con sus delirios, es decir, está ligada a su sistema emocional (Ruiz-Vargas y Ochoa, 1987). Una de las conclusiones importantes de este hallazgo es el hecho de que quizás los déficits mnésicos no sean estructurales sino más bien funcionales; es decir, dadas unas condiciones adecuadas (ej.: inducción por parte del experimentador de una estrategia de organización adecuada, empleo de materiales con un real valor afectivo, etc.) se puede predecir un rendimiento *normal* en tales sujetos (Gjerde, 1983) predicción que, desde un punto de vista epistemológico, tiene un gran valor para la construcción de teorías sólidas (Knight, 1984).

Como hemos apuntado en otra ocasión (Vázquez *et al.*, 1989), «la hipótesis explicativa más probable del conjunto de resultados presentado en este apartado es que los sujetos esquizofrénicos presentan una *deficiente organización mnemónica* del material presentado». Es decir, mientras que las personas normales imponen algún tipo de organización —siguiendo pautas subjetivas u objetivas— a la información entrante, lo que facilita el recuerdo posterior de esa información, este tipo de estructuración espontánea parece estar ausente o disminuida en los esquizofrénicos. De hecho, cuando a estos pacientes se les fuerza a seguir principios de organización del *input* que están recibiendo, su rendimiento en tareas de recuerdo es similar al de los sujetos normales (véase Gjerde, 1983).

Cuando los elementos de una lista que ha de ser posteriormente recordada tienen un alto grado de organización semántica interna (ej.: rueda, volante, acelerador, frenos) el rendimiento de los sujetos normales se ve favorecido pues les permite emplear principios organizativos de esta información. Sin embargo, los sujetos esquizofrénicos no parecen beneficiarse de la posibilidad de utilizar *espontáneamente* categorías organizativas que, en alguna medida, requieren *esfuerzo* por parte del sujeto (Oltmanns, 1978; Koh y Peterson, 1978; Nuechterlein y Dawson, 1984). De modo similar, los déficits en el recuerdo de los

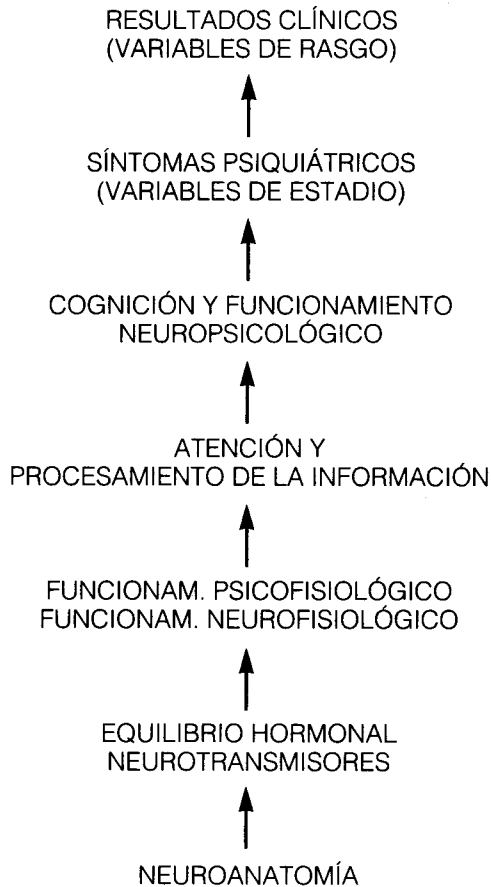
esquizofrénicos se acentúan más en pruebas en las que el sujeto sabe previamente que se le va a requerir posteriormente recordar la información (“aprendizaje intencional”) que en aquellas en que el individuo ignora este hecho cuando se le está presentando el material (“aprendizaje incidental”) —Ruiz Vargas y Ochoa, 1987; Koh y Peterson, 1978.

IV. DÉFICITS COGNITIVOS EN EL CONTEXTO DEL SÍNDROME ESQUIZOFRÉNICO

En general, los estudios que han incluido medidas de procesamiento de la información han partido de dos marcos teóricos diferentes aunque con determinados puntos de conexión: modelos de capacidad y modelos de estadios. Los primeros interpretan los déficits como problemas derivados de una disminución de los recursos en la capacidad para procesar información o bien con una ineficaz política de asignar recursos disponibles (Gjerde, 1983); esta disminución estaría probablemente ligada a déficits en los niveles de activación o *arousal*. La segunda alternativa hace más hincapié en los sucesivos estadios en los que la información es procesada; se trata de analizar qué tipo de déficits iniciales (a veces ya presentes en los primeros milisegundos desde que aparece el estímulo) son los que inician una serie de transformaciones inadecuadas *en cascada* (cf. Green, 1992; Granholm, 1992) que dan como resultado un déficit cognitivo o de funcionamiento de orden superior. En cada una de estas fases los déficits no sólo se acumulan sino que pueden aparecer déficits cualitativamente diferentes.

Obviamente el funcionamiento cognitivo no está segregado del conjunto del funcionamiento del paciente. Como ha expuesto repetidamente Braff (1985, 1991) —véase la figura 2.9— hay que entender los déficits cognitivos como un resultado de *niveles inferiores* de funcionamiento. Es decir, como un resultado de un inadecuado funcionamiento neuropsicofisiológico, el cual está basado a su vez, probablemente en trastornos en la neurotransmisión que, siguiendo esta espiral hacia abajo, se basarían en determinadas alteraciones neuroanatómicas. Pero, por otro lado, siguiendo una dirección más molar, los déficits en el procesamiento de la información serían la base explicativa de los problemas generales cognitivos en *niveles superiores* de funcionamiento (ej.: alucinaciones, delirios o trastornos en el lenguaje) y en definitiva de una buena parte de lo que caracteriza clínicamente el síndrome esquizofrénico. En este sentido, la idea más probable es que déficits cognitivos básicos como los que hemos analizado aquí (déficits atencionales y preatencionales) forman el entramado para el desarrollo de los síntomas psicóticos (Green, 1992). Los déficits en el procesamiento de la información han de entenderse, pues, como una parte integral explicativa del funcionamiento general y de las características nucleares del problema clínico que denominamos esquizofrenia.

FIGURA 2.9. *Relación entre anomalías neuroanatómicas (moleculares) y resultados clínicos (molares) en la esquizofrenia (basado en Braff, 1991)*



IV.1. *Déficits cognitivos en la esquizofrenia: ¿Un epifenómeno?*

Cada vez contamos con más investigaciones que sugieren de modo consistente que los déficits de procesamiento de la información no son epifenómenos del síndrome esquizofrénico (Cleghorn y Albert, 1990; Braff, 1993). Los déficits cognitivos tienen entidad propia, no son simplemente fenómenos «secundarios», «residuales» o «negativos». Hay varios argumentos que avalan esta afirmación:

1. En primer lugar, no son artefactos debidos a la *medicación* antipsicótica. De hecho, la medicación suele producir mejoras en muchas medidas de procesa-

miento de la información respecto a pacientes no medicados (Braff, 1993; Nuechterlein, 1991). Asimismo, muchos déficits están también presentes en descendientes u otros familiares de personas con esquizofrenia. Este tipo de hallazgos es de gran importancia puesto que en este tipo de personas no hay síntomas esquizofrénicos observables actuales ni en su pasado. Estos resultados también contribuyen a descartar la idea de que los déficits encontrados pudieran deberse al estado clínico general de los sujetos con esquizofrenia.

2. En segundo lugar, los déficits no son un artefacto debido a un factor general como, por ejemplo, una mayor *distrabilidad* o fatigabilidad del paciente. Como ha indicado Braff (1993), este tipo de argumentación no es aceptable por varios motivos. Por un lado, cada vez se van descubriendo más nexos entre alteraciones específicas en diversas tareas de procesamiento de la información y *distintas* zonas cerebrales aparentemente implicadas en esas funciones¹⁵. Además, de nuevo, hay déficits observables en personas de alto riesgo que no presentan síntomas esquizofrénicos y que, en su gran mayoría, jamás los presentarán en el curso de sus vidas (e.g., hijos de padres con esquizofrenia). Por último, incluso en tareas que requieren poco esfuerzo o prácticamente ninguno (e.g., sencillas tareas de potenciales evocados) se aprecian déficits en el procesamiento.

Un aspecto relacionado con este punto es el de suponer que los déficits en el procesamiento serían nada más que una confirmación de un mal funcionamiento general. Este argumento es también inválido. Además de los déficits observables en muestras de alto riesgo, existen ciertas tareas cognitivas (e.g., tareas de inhibición latente) en las que, precisamente debido a los déficits en el procesamiento de la información, se puede esperar que el rendimiento de las personas con esquizofrenia sea *mejor* que el de las normales.

IV.2. *Déficits cognitivos y síntomas positivos y negativos*

Dada la enorme variabilidad de síntomas entre unos pacientes y otros y dada la diversidad de subcategorías diagnósticas existentes bajo el epígrafe común de “esquizofrenia” es poco probable que se halle un denominador común del trastorno tal y como éste se define en la actualidad. Por ejemplo, los déficits en el *CPT* son bastante específicos de la esquizofrenia pero poco sensibles¹⁶. Es decir, sólo un porcentaje relativamente bajo de todos los pacientes diagnosticados con esquizofrenia muestran un rendimiento anormal (Cornblatt y Keilp, 1994), si

¹⁵ El propio Braff (1991, 1993) ha efectuado una exposición de los correlatos neurológicos y neurobioquímicos y farmacológicos de una buena parte de los déficits de procesamiento de la información.

¹⁶ Por ejemplo, el rendimiento de los esquizofrénicos es peor que el de pacientes esquizoafectivos (Walker, 1981) o con depresión mayor (Walker, 1981, Cornblatt *et al.*, 1989).

bien son déficits bastante circunscritos al espectro de trastornos esquizofrénicos y no de otros trastornos¹⁷.

Un análisis más microscópico ofrece una perspectiva más interesante. En este sentido, en los últimos años se ha investigado la relación de los déficits cognitivos con el *tipo de síntomas* que manifiestan los pacientes. Lo más común es encontrar relaciones entre dichos déficits y la sintomatología positiva o florida del cuadro (*v.g.*, alucinaciones, delirios o conducta extravagante) y la sintomatología negativa o deficitaria (*v.g.*, alergia, apatía, enlentecimiento generalizado, etc.). Aunque los resultados no son absolutamente consistentes, en general indican que un rendimiento deficiente atencional (en el CPT, el enmascaramiento retroactivo o la respuesta de orientación, por ejemplo) está más relacionado con la sintomatología *negativa*¹⁸ que con la positiva (Nuechterlein *et al.*, 1986; Kendler *et al.*, 1990; Nestor *et al.*, 1990; Green *et al.*, 1993), lo que, a su vez, podría estar relacionado con un nivel de *arousal* alterado puesto que los síntomas negativos están asociados a niveles bajos de conductancia galvánica en la piel (Green *et al.*, 1989).

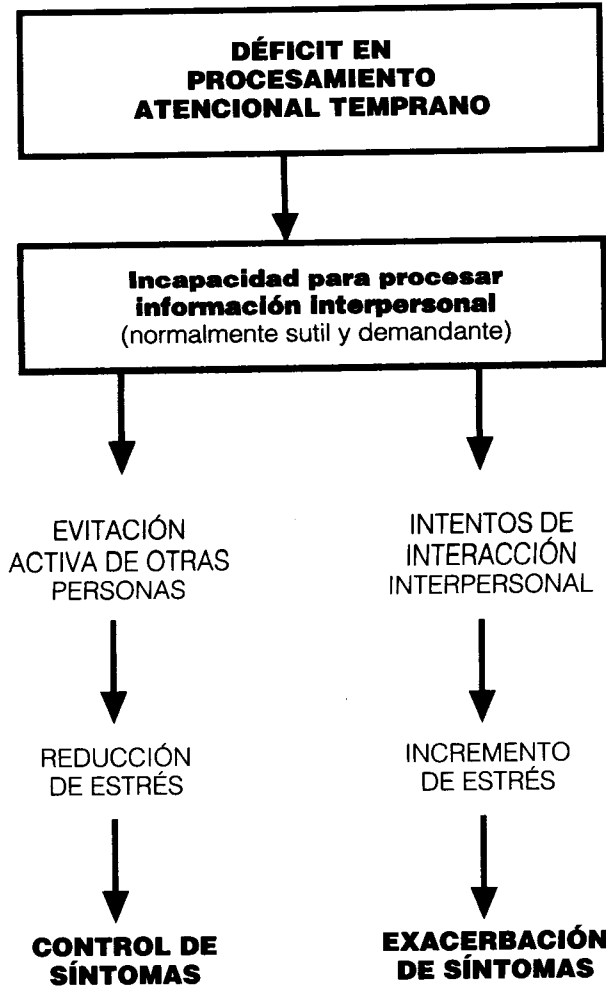
Muchos autores han sugerido que los problemas atencionales básicos en tareas sencillas de los pacientes esquizofrénicos derivarán en problemas de ajuste o en fracaso en tareas que requieran habilidades más complejas (*e.g.*, interacción social, expresión adecuada de emociones, habilidades de comunicación, interpretación de estímulos complejos, etc.) —Garmez, 1977; Vázquez y Ochoa, 1989.

Pero incluso se puede ir algo más allá. Por ejemplo, Cornblatt y Keilp (1994) han sugerido que los déficits atencionales básicos posiblemente sean la *causa intrínseca* de otros síntomas clínicos. La propuesta de estos autores es que los problemas atencionales crónicos que hemos descrito se acentuarían aún más en situaciones sociales e interpersonales en las que la actividad de codificación e interpretación de estímulos es muy compleja y altamente demandante de recursos cognitivos. El aislamiento social podría ser una respuesta que el sujeto da como un modo de reducir la sobrecarga cognitiva y el estrés que le producen las transacciones con el medio y sería un modo, en definitiva, de control de síntomas a través de la reducción de estimulación (figura 2.10). El intento continuado y sin éxito de mantener contactos sociales podría, por el contrario, incrementar el nivel de estrés del individuo y, en último término, exacerbar sus síntomas. Apoyando esta idea, Cornblatt *et al.* (1992) han hallado que aquellos niños de alto riesgo (*v.g.*, con padre o madre esquizofrénico) que manifestaban trastornos atencionales en el CPT durante la infancia, 14 años más tarde manifestaban rasgos de personalidad de aislamiento social. Ni los hijos de padres normales ni los hijos de padres con trastornos afectivos mostraban trastornos atencionales ni, años más tarde, aislamiento social. Un aspecto interesante de este tipo de resultados es que los déficits atencionales en los sujetos de alto riesgo para la es-

¹⁷ Sólo entre un 30 ó 40% de los esquizofrénicos muestran estar por debajo del peor de los normales (*cf.* Green y Walker, 1986), lo que indica un notable solapamiento entre ambos grupos.

¹⁸ En especial, «Afecto plano» y «Retardo psicomotor» (Nuechterlein *et al.*, 1986).

FIGURA 2.10. *Relación entre déficits atencionales básicos y el desarrollo de disfunciones sociales y síntomas negativos en personas vulnerables a la esquizofrenia (adaptado de Cornblatt y Keilp, 1994)*



quizofrenia parecen predecir problemas de competencia sólo a partir de la adolescencia, no antes (Dworkin *et al.*, 1991, 1993).

Una propuesta muy semejante ha sido planteada por Hemsley (1992, 1995). Este autor propone que los síntomas negativos han de entenderse como un modo compensatorio de afrontamiento ante el estrés que supone la *sobrecarga informativa*. La retirada, el aislamiento social, la apatía, serían modos de afron-

tamiento para *evitar* situaciones sociales demandantes y que aturden el sistema cognitivo de estas personas y les crean un alto grado de estrés.

V. CONCLUSIONES

De la literatura existente se decantan dos marcadores de vulnerabilidad relativamente sólidos y consistentes: el *Test de Ejecución Continua (CPT)* y el *Enmascaramiento retroactivo*. Ambas medidas están estrechamente ligadas con la *atención* en fases más o menos tempranas del procesamiento. Pero no sólo existen problemas en estas dos tareas. Como señalan Braff y Huey (1988) hay una sorprendente consistencia de pobre respuesta en sucesos temporales ligados al intervalo situado entre los 100-500 msec. Ésta parece una vía extraordinariamente fértil de investigación en el ámbito de la cognición.

Las diversas tareas que hemos revisado en realidad ponen al descubierto déficits diferentes que no son fácilmente reducibles unos a otros. No obstante, es posible que algunos dependan de otros (véase la figura 2.9). Aunque posiblemente utópico, sería deseable encontrar una vía común a la mayor parte de los déficits observables en la esquizofrenia (Hemsley, 1992). En este sentido quizás haya algo de común en algunos déficits que hemos analizado. Por ejemplo, parece que el análisis inadecuado de la información novedosa y la ya conocida es algo que pudiera ser bastante importante en la caracterización cognitiva de la esquizofrenia (Hemsley, 1992, 1995). Los problemas de las falsas alarmas en el *CPT*, o los problemas de aprender correctamente el carácter redundante o no informativo de determinada información apuntan en este sentido.

Por otro lado, no conviene olvidar que estos déficits no se dan en todos los pacientes diagnosticados con esquizofrenia entre otras cosas debido a la propia imprecisión de lo que denominamos «esquizofrenia». Es imposible hallar déficits consistentes si partimos de una definición diagnóstica inadecuada, y sin duda esto ocurre con los trastornos esquizofrénicos. Una vía mucho más interesante puede ser el intento de construir una taxonomía en función de variables no sólo clínicas, como se viene haciendo hasta ahora, sino también basada en elementos funcionales o neuroanatómicos. Por ejemplo, quizás sea más adecuado distinguir sujetos en función de los procesos psicológicos que presentan que no por sus síntomas (Persons, 1986; Costello, 1992).

En cualquier caso, el estatus nosológico de las denominadas «esquizofrenias» está en cuestión. Mientras que para algunos este concepto todavía permite el avance científico (Wing, 1987), para otros resulta un lastre de dudosa validez (Bentall *et al.*, 1988; Bentall, 1992; Strauss, 1994; Costello, 1993) de modo que resulta difícil la tarea de buscar un déficit común o una vía común cognitiva para todos los casos de esquizofrenia y para todas las esquizofrenias. Sin duda, la investigación experimental está permitiendo no sólo el avance en el conocimiento de la naturaleza de la esquizofrenia sino que también debe reobrar para modificar nuestra concepción actual del trastorno y su clasificación.