

# Emoción expresada y sintomatología esquizofrénica

A. ESPINA EIZAGUIRRE\*, B. PUMAR GONZÁLEZ

Facultad de Psicología. Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamientos Psicológicos  
Universidad del País Vasco

## RESUMEN

**Objetivo:** Estudiar la relación entre Emoción Expresada (EE) y sintomatología del paciente esquizofrénico.

**Metodología:** 70 esquizofrénicos (DSM-III-R) y sus padres, se ha evaluado la EE de ambos padres mediante la *Camberwell Family Interview* y la sintomatología del paciente con la BPRS-E, SANS, SAPS y escala de Maine.

**Resultados:** Los síntomas del paciente se relacionan con la EE, especialmente si se estudian los padres y las escalas de EE por separado. La variable crisis diferencia la relación entre EE y sintomatología: En crisis el factor 5 (oposición) del BPRS, diferencia los hogares altos y bajos en EE. Fuera de crisis los síntomas negativos se relacionan con la Sobreimplicación Emocional (SIE) de la madre y los positivos con la SIE del padre.

**Conclusión:** la EE y la sintomatología se influyen mutuamente, lo cual debe ser tenido en cuenta en las intervenciones dirigidas a reducir la EE.

**PALABRAS CLAVE:** Emoción expresada. Esquizofrenia. Síntomas.

## ABSTRACT

**Objectives:** The objective of this work is to study the relationship between Expressed Emotion (EE) and symptoms of the patient schizophrenic. **METHOD:** 70 schizophrenics (DSM-III-R) and their parents; the EE of both parents was assessed by the *Camberwell Family Interview* and the symptoms of the patient, by the BPRS-E, SANS, SAPS and scale of Maine.

**Results:** The symptoms of the patient are related to the EE, especially if are studied the parents and the scales of EE separately. The variable crisis difference the relationship between EE and symptoms in crisis, the factor 5 (opposition) of the BPRS, difference high and low households in EE. Outside of crisis the negative symptoms are related to the Emotional Overinvolvement (EOI) of the mother and the positive to the EOI of the father. **Conclusion:** EE and symptoms are influenced mutually, something which must be taken into account in the interventions directed to reduce the EE.

**KEY WORDS:** Expressed Emotion. Schizophrenia. Symptoms.

## INTRODUCCIÓN

La emoción expresada (EE) de las familias de los pacientes es un predictor de recaída de primera magnitud en esquizofrénicos (Brown et al., 1962, 1972; Vaughn y Leff, 1976b) y en otras patologías como la depresión (Vaughn y Leff, 1976a; Hooley, 1986). Estudios transculturales han confirmado la asociación de una alta EE con la recaída en pacientes esquizofrénicos (Vaughn et al. 1984; Moline et al. 1985; Karno et al. 1987; Leff et al. 1987; Pellizzer et al. 1987; Gutiérrez et al. 1988; Arévalo y Vizcarro, 1989; Cazzullo et al. 1989, Santos, 1995). Bebbington y Kuipers (1994) revisaron 25 estudios sobre EE como factor pronóstico de recaída en esquizofrénicos

y encontraron que recaían el 50% de los pacientes con familias altas en EE frente al 21% en bajas. Las intervenciones familiares orientadas a reducir el nivel de EE de las familias han conseguido, en muchos casos, hacer que las familias pasen a ser bajas en EE y que se reduzca la tasa de recaídas (Goldstein, 1981; Leff et al. 1982, 1989; Falloon y Liberman, 1983; Anderson et al. 1986; Cozolino et al. 1988; Tarrier et al. 1988, 1989; Barrowclough y Tarrier, 1990; Mozny, 1992; Hogarty, 1993; Xiang, 1994; Goldstein, 1994, 1995; Leff, 1994; Tarrier, 1995;). Estas intervenciones han estado dirigidas a incidir en las actitudes de los familiares que determinan la alta EE (criticismo: 6 o más comentarios críticos, implicación emocional excesiva: una puntuación de 3 o más, y presencia de hostilidad) y a factores sociales presumiblemente asociados a dichas actitudes.

*Correspondencia:* Alberto Espina. Facultad de Psicología. Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamientos Psicológicos. Avenida de Tolosa, 70. -20018 San Sebastián (Gipuzkoa).

La independencia de EE, su estabilidad y su probable rol causal son tres cuestiones estrechamente relacionadas. Una primera hipótesis consiste en afirmar que la EE en los familiares es una respuesta a algunas características de la enfermedad del paciente, por tanto la EE actuaría como una variable tipo estado y su papel de buen predictor sería un artefacto de la relación de una tercera variable, los síntomas, tanto con la EE como con el curso. Otro planteamiento sostiene que, efectivamente, las características de la EE en los familiares son estables, independientes de cualquier característica de la enfermedad del paciente y que por lo tanto la utilidad de la EE como factor predictor del curso reside en su papel causal con respecto a las recaídas. Más acorde con los modelos de causalidad circular existe una tercera hipótesis según la cual la EE podría funcionar en determinadas fases del curso de la enfermedad como un factor causal (siendo el responsable directo de la aparición del cuadro de síntomas positivos característicos de los pacientes en fase aguda). Mientras que, en los períodos del curso que se extienden entre las fases agudas, el cuadro de síntomas negativos (Andreasen, 1982) y el funcionamiento social y laboral reducido configurarían una situación ante la que "algunos familiares" (quizás aquellos caracterizados por un repertorio inadecuado o defectuoso de habilidades de afrontamiento, por no referirnos a características de personalidad, patrones de interacción, o cualquier otro factor externo a los propios familiares), reaccionarían aumentando su EE (Minklovick et al. 1983; Cazullo et al. 1989).

Uno de los aspectos que recibieron una especial atención desde los primeros estudios (Brown et al. 1962, 1972; Vaughn y Leff, 1976) fue la exclusión de la posibilidad de que la relación entre EE y las recaídas fuera una relación espúrea. Está comprobado el hecho de que la asociación entre EE y las recaídas se mantiene cuando factores tales como el grado de perturbación conductual o el nivel de deterioro laboral previos al episodio presente son controlados estadísticamente (Koenigsberg y Handley, 1986).

En relación a la estabilidad del constructo EE, se plantea si debemos considerar a EE (o sus componentes) como características tipo-rasgo (estables y perdurables), o como características tipo-estado (inestables y fluctuantes). La respuesta a tal pregunta tiene importantes implicaciones en relación a la independencia de EE y su probable papel causal en las recaídas. Vaughn (1986) afirma que en ningún caso y por ningún criterio adoptado, los pacientes con hogares altos en EE se diferencian de los de hogares bajos en EE, lo cual indicaría que la diferencia reside en los familiares. Pero otros autores han encontrado algunas diferencias: Miklowitz et al. (1983) han constatado empíricamente que ciertas actitudes de los familiares están

relacionadas con algunas de las características premórbidas y mórbidas del paciente. Estos autores distinguieron entre familiares altos en EE por criticismo y por SIE y encontraron que los pacientes cuyos familiares eran calificados como altos en SIE tenían peor ajuste premórbido y más sintomatología residual en el momento del alta, que los pacientes que residían con familiares bajos en EE y que los que residían con altos en CC. Cazullo et al. (1989) encontraron que la alta EE se asociaba a más síntomas negativos y la baja EE a más positivos. Bentsen et al. (1966) encontraron que la alta SIE se asociaba a familias monoparentales maternas, a que la madre dedicara mucho tiempo al paciente y a que éste no abusara de sustancias, tuviera sintomatología ansioso-depresiva y menos agresiva, pero no hallaron asociación con ingresos previos ni ajuste premórbido.

El tema del probable papel causal de la EE ha sido tratado siempre con cautela por la mayoría de los autores. Así, Vaughn, (1986b) ante el peligro de una errónea interpretación de la EE deja claramente sentada la separación entre EE y cualquier planteamiento anterior: "no obstante una minoría de pacientes esquizofrénicos, quizás un 15% en la experiencia del autor, exhiben estilos de respuesta extremos o extraños, reminiscentes de los estereotipos esquizofrenogénicos descritos en el pasado por F. Fromm-Reichmann, Laing, Lidz y otros" (p. 104).

Esta actitud de cautela y de necesidad de posteriores réplicas es la regla, más que la excepción, aún teniendo en cuenta la existencia de una clara evidencia (Goldstein, 1981; Norton, 1982; Valone et al. 1983; Goldstein, 1985) de que las actitudes altas en EE de algunos familiares están presentes (y que se constituyen en un buen predictor) mucho tiempo antes de que los hijos reciban un diagnóstico de esquizofrenia y de que los intentos dirigidos a modificar la EE de los padres han logrado espectaculares resultados en la prevención de las recaídas, como señalábamos la inicio.

Así pues, los aspectos relacionados con las supuestas estabilidad, independencia y causalidad de la EE se encuentran sujetos a una gran controversia que se mantiene en la actualidad. En el presente trabajo se estudia la posible relación entre la actitud de los familiares y la sintomatología, con vistas a discriminar entre predictores de recaída y clarificar algunos de los aspectos señalados de la EE.

## METODOLOGÍA

### MUESTRA

Las familias que forman la muestra de esta investigación, fueron extraídas al azar de los Centros de

Salud Mental y Hospitales Psiquiátricos de Gipuzkoa y Bizkaia que cooperaron en el estudio. La selección de la muestra se realizó con los siguientes *criterios de selección*:

1. Familias residentes en la Comunidad Autónoma Vasca con un hijo esquizofrénico.
2. Paciente diagnosticado de esquizofrenia, según criterios del DSM-III-R.
3. Edad del paciente entre 15 y 35 años.
4. Pacientes solteros y conviviendo con su familia de origen (padres y hermanos).
5. Las familias no debían haber recibido ningún tipo de tratamiento psicoterapéutico.

La muestra ha quedado constituida por 70 familias, en las que se evaluó a los padres y al paciente esquizofrénico, y cuyas características sociodemográficas más relevantes se detallan a continuación: 64 de ellas (91,4%) son de medio urbano, el 65,7% de nivel económico medio y en el 64% uno o ambos padres son inmigrantes, con una media de 5,4 miembros por familia nuclear, de los cuales permanecen en el domicilio 4,5 de media. Las características más relevantes de los padres son: edad media de 58 años (s.d. 6,6, rango 44-74), el 50,7% tienen un nivel de estudios primarios completos o incompletos y el 17,4% no tienen estudios, el 54% con profesiones semi o no cualificadas y el 31% trabajadores cualificados o propietarios de pequeños negocios, el 52,9% católicos practicantes y el 44% católicos no practicantes. Las madres, de 54 años de edad media (s.d. 6,9; rango 35-73), 60,3% tienen estudios primarios y el 23,5% sin estudios, el 73% se dedican a las labores de casa, el 70,6% católicas practicantes y el 23,5% católicas no practicantes.

De los pacientes, el 87% son varones, solo hay 9 mujeres, de 25,2 años de edad media (s.d. 4,2; rango 16-35), el 51,4% no acabaron 8º de EGB, el 27% tienen FP completa o incompleta y el 15,7% superaron BUP, el 77% no tienen trabajo; en cuanto al orden entre hermanos, en el 32,9% de los casos es el mayor, el 32,9% el segundo y el 22,9% el menor. (Características clínicas, ver Tablas I y II).

#### VARIABLES E INSTRUMENTOS DE MEDIDA

##### EMOCIÓN EXPRESADA

Se evaluó a través de la *Camberwell Family Interview* (Vaughn y Leff, 1976). La EE está compuesta por 5 subescalas: Criticismo (CC), Hostilidad (H), Sobreimplicación Emocional (SIE), Comentarios Positivos (CP) y Calor (C). Las tres primeras son predictoras de recaída. El criticismo comprende los comentarios críticos (resentimien-

TABLA I

## HISTORIA DE LA ENFERMEDAD DE LOS PACIENTES

	Media	SD	Rango	N
Edad de inicio(Años)	19,04	3,8	9-28	70
Meses enfermedad	74,90	47,9	8-228	70
Nº hospitalizaciones	1,98	2,0	0-10	69
Meses hospitalizado	2,74	3,7	0-16	69
Intentos suicidio	0,32	0,6	0-3	68

TABLA II

## CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, EVALUACIÓN EN CRISIS/NO CRISIS Y TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

	N	%	N
<i>Tipo esquizofrenia</i>			70
Desorganizada	13	18,6%	
Paranoide	32	45,7%	
Indiferenciada	10	14,3%	
Residual	15	21,4%	
<i>Curso esquizofrenia</i>			70
Crónico	56	80,0%	
Subcrónico	13	18,6%	
Remisión	1	1,4%	
<i>Forma inicio</i>			66
Insidiosa	44	66,7%	
Repentina	22	33,3%	
<i>Crisis</i>			70
No crisis	45	64,3%	
Ingresado	21	30,0%	
Crisis sin ingreso	2	5,7%	
<i>Tratamiento</i>			70
Sin tratamiento	5	7,1%	
Sin neurolépti.	3	4,3%	
N. Depot	10	14,3%	
N. Oral	36	51,4%	
N. Depot+Oral	16	22,9%	

to, desaprobación o disgusto) dirigidos a conductas del paciente. Si el familiar expresa 6 o más comentarios críticos, es calificado como alto en EE. La hostilidad está presente cuando el familiar desconfirma (rechaza como persona) al paciente.

Es una escala global que puntúa de 0 a 4; si la hostilidad está presente el familiar es calificado como alto en EE. La implicación emocional excesiva es otra escala global e incluye 3 tipos de conductas: Control excesivo de la conducta del paciente, respuesta emocional exagerada y una conducta de sacrificio y sobreprotección excesivos. La puntuación va de 0 a 5 y se valora alto en EE a partir de 3. Comentarios positivos, es una escala cuantitativa en la que se numeran las expresiones de valoración o aprecio. Calor es una escala global que va de 0 a 5 y valora las manifestaciones de afecto e interés.

Se midió la EE de cada padre por separado a través de la *Camberwell Family Interview* (CFI) (Vaughn y Leff, 1976) siendo evaluada por miembros del equipo que realizaron el curso de entrenamiento con la Dra. C. Vaughn obteniendo la fiabilidad exigida y realizando posteriormente un acuerdo interjueces, obteniendo una fiabilidad de 0,82. Teniendo en cuenta las tres primeras escalas se establece el nivel de EE (Alto/Bajo). Los puntos de corte que nosotros hemos utilizado para clasificar a los padres como altos en EE son los de Vaughn y Leff (1976a): > 6 CC y/o presencia de Hostilidad y/o > 3 en SIE. El índice de EE de la familia nos viene dado por el índice mayor que se obtenga en el estudio de la EE de los padres. De tal forma que si uno de ellos es alto en EE, se considera a todo el hogar como alto en EE.

#### VARIABLES SOBRE SINTOMATOLOGÍA

Las variables que forman este conjunto se recogieron con el fin de precisar la gravedad del trastorno y el tipo de sintomatología tanto psiquiátrica general, como más específica de la esquizofrenia, (sintomatología positiva, negativa y funcionamiento paranoide o no paranoide). Para ello se utilizaron cuatro escalas diferentes, valoradas en una única entrevista semiestructurada, ideada para tal fin y basada en las preguntas no redundantes de las cuatro entrevistas originales que se incluyen en cada escala. Esta única entrevista se pasó al paciente de forma individual y fue grabada en audio para su posterior evaluación. Las entrevistas fueron corregidas por los autores de este trabajo y el grado de acuerdo alcanzado en varias entrevistas seleccionadas al azar fue alto para todas las escalas ( $r$  de Spearman mayor de 0,80).

#### *Sintomatología general*

Evaluada mediante la Escala de Valoración Psiquiátrica (BPRS), Brief Psychiatric Rating Scale,

de Overall y Gorham (1962). La versión más estandarizada de esta escala y utilizada en esta investigación, es la conocida como BPRS-E (*Brief Psychiatric Rating Scale - Expanded*) de Lukoff, Liberman y Nuechterlein (1986).

#### *Sintomatología. Positiva y negativa*

Medidas mediante dos escalas, la Escala de Síntomas Positivos, SAPS (*Scale for the Assessment of Positive Symptoms*) de Andreasen, (1983a); y la Escala de Síntomas Negativos, SANS (*Scale for the Assessment of Negative Symptoms*) de Andreasen, (1983b) Ambas se encuentran traducidas al castellano y publicadas por Salvador et al. (1985) para el SAPS; y Obiols et al. (1985) para el SANS.

#### *Sintomatología paranoide y no paranoide*

Para su evaluación se ha utilizado la Escala de Maine de Esquizofrenia Paranoide y No paranoide, (Magaro, Abrams y Cantrell, 1981); traducida al castellano y publicada por Vizcarro, (1986b).

#### PROCEDIMIENTO ESTADÍSTICO

Las variables sobre sintomatología: sintomatología psiquiátrica recogida en el BPRS y sus subescalas, SAPS y SANS y sus subescalas, y funcionamiento paranoide y no-paranoide, han sido tratadas como de carácter cuantitativo. Debido al amplio número de variables seleccionadas nos hemos visto obligados a su reducción en factores. En el proceso de reducción de este grupo, mediante análisis de componentes principales, se han incluido los 24 ítems que forman la escala BPRS, por un lado, y las subescalas de sintomatología positiva y negativa, por otro. De la escala BPRS, se han extraído seis factores, que explican el 69% de la varianza de la muestra y que describimos en la tabla II (ítems, a su derecha los pesos factoriales, el valor propio y % de varianza explicada por cada factor). (Ver Tabla III).

Las puntuaciones factoriales de cada sujeto en estos factores se han calculado mediante técnica de regresión y tras rotación de tipo varimax, con lo que obtenemos seis variables, independientes entre sí, que reflejan la cantidad y gravedad de la sintomatología que recoge el BPRS. En las escalas de síntomas positivos y negativos, también reducidas mediante similar análisis factorial, tenemos tres factores, que explican el 67% de la varianza y cuya denominación y contenido se expresa a continuación (Tabla IV).

TABLA III

FACTORES DE LA BPRS-E		
	Valor propio	% Varianza
<i>Factor 1</i>		
<i>Pensamiento delirante</i>	6,01	25,1
Mañeras y posturas	0,75	
Conducta extraña	0,75	
Contenido pensamiento anormal	0,71	
Alucinaciones	0,70	
Trastornos somáticos	0,64	
Hostilidad	0,63	
Autonegligencia	0,56	
Desconfianza	0,52	
Desorganización conceptual	0,48	
Grandiosidad	0,46	
No cooperación	0,31	
<i>Factor 2</i>		
<i>Agitación psicomotriz</i>	2,90	12,1
Hiperactividad	0,87	
Excitación	0,76	
Ánimo elevado	0,70	
Tensión	0,58	
Distracción	0,52	

En cuanto a las variables sobre EE, variable criterio en este estudio para formar los grupos, se han seleccionado las escalas que forman el Índice de EE. (Ver Tabla V).

Los grupos elaborados y el número de sujetos que los componen se describen a continuación:

1. Hogares altos y bajos en EE (EE familiar). Los puntos de corte utilizados ya se han descrito en el apartado de variables e instrumentos de medida. A continuación se exponen la nomenclatura empleada para los grupos y el número de sujetos que la componen:

—EE familiar (EEFAM):

- Grupo 1: Altos en EE familiar (N = 53 familias, 75%).
- Grupo 2: Bajos en EE familiar (N = 17 familias, 25 %).

A su vez el Grupo 1 de EEFAM se subdivide en dos subgrupos:

- Grupo 1.1: Hogar alto por ambos padres (N=26 familias, 37,1 %).

TABLA III

FACTORES DE LA BPRS-E (Cont.)		
	Valor propio	% Varianza
<i>Factor 3</i>		
<i>Ententecimiento psicomotriz</i>	2,70	11,3
Sentimiento embotado	0,88	
Retardo motor	0,82	
Abandono emocional	0,76	
Grandiosidad	-0,49	
Ánimo elevado	-0,31	
<i>Factor 4</i>		
<i>Depresión</i>	2,10	8,8
Ansiedad	0,88	
Suicidio	0,77	
Culpa.	0,74	
Depresión	0,72	
Contenido pensamiento anormal	0,32	
<i>Factor 5</i>		
<i>Oposición</i>	1,49	6,2
Desorientación	0,79	
Desconfianza	0,61	
No cooperación	0,59	
Grandiosidad	0,33	
Preocupación somática	-0,33	
Contenido pensamiento anormal	-0,31	
<i>Factor 6</i>		
<i>Desorganización conceptual</i>	1,32	5,5
Desorganización conceptual	0,70	
Autonegligencia	-0,61	
Distracción	0,47	
No cooperación	-0,36	
Alucinaciones	0,30	

- Grupo 1.2: Hogar alto por uno de los padres (N = 27 familias, 38,6 %).

—EE de los padres (EEPA):

- Grupo 1. Altos en EE (N = 35 sujetos, 50%).
- Grupo 2. Bajos en EE (N = 35 sujetos, 50%).

Además, se han clasificado los padres en altos y bajos en las escalas que forman el índice de EE; pero dado que solo hay 8 padres altos en SIE, esta clasificación no se ha utilizado en la presente investigación.

TABLA IV

## FACTORES DE SÍNTOMAS POSITIVOS Y NEGATIVOS

	Valor propio	% Varianza
<i>Factor 1</i>		
<i>Factor síntomas positivos</i>	2,82	31,4
Delirios	0,84	
Alucinaciones	0,81	
Trastornos		
pensamiento	0,77	
Comportamiento		
extraño	0,73	
<i>Factor 2</i>		
<i>Factor deterioro afectivo y del pensamiento (DAP)</i>	1,96	21,9
Pobreza afectiva	0,87	
Alogia	0,79	
Ahedonia	0,47	
<i>Factor 3</i>		
<i>Factor déficit atencional</i>	1,22	13,6
Atención	0,73	
Ahedonia	0,63	
Abulia	0,60	
Alucinaciones	-0,33	

TABLA V

## DISTRIBUCIÓN DE LAS PUNTUACIONES EN LAS ESCALAS DE EE, DE PADRES Y MADRES

Escalas	Padres					Madres						
CC (Media ± SD)	6,44 ± 5,05					6,21 ± 4,42						
CP (Media ± SD)	1,07 ± 1,34					1,55 ± 1,50						
<i>Sie</i>	0	1	2	3	4	5	0	1	2	3	4	5
N	12	21	29	7	1	-	-	7	29	18	15	1
%	17	30	41	10	1	-	-	10	41	26	21	1
<i>Hostilidad</i>	0	1	2	3	0	1	2	3				
N	44	13	2	11	46	10	5	9				
%	63	18	3	15	66	14	7	13				
<i>Calor</i>	0	1	2	3	4	5	0	1	2	3	4	5
N	1	11	27	22	8	1	-	6	20	25	17	2
%	1	16	39	31	11	1	-	9	29	36	24	3

—Crítico de los padres (CCPA).

- Grupo 1: Alto en CC (N = 33, 47,1%).
- Grupo 2: Bajo en CC (N = 37, 52,9%).

—Hostilidad de los padres (HPA).

• Grupo 1: Presencia de hostilidad (N = 26, 37,1%).

• Grupo 2: Ausencia de hostilidad (N = 44, 62,9%).

Las madres altas se han clasificado en tres grupos, los mismos descritos para el padre, más los grupos de SIE, quedando:

—EE de las madres (EEMA).

• Grupo 1: Altas en EE (N = 45, 64,3%).

• Grupo 2: Bajas en EE (N = 25, 35,7%).

—SIE de las madres (SIEMA).

• Grupo 1: Altas en SIE (N = 34, 48,6%).

• Grupo 2: Bajas en SIE (N = 36, 51,4%).

—Crítico de las madres (CCMA).

• Grupo 1: Altas en CC (N = 31, 44,3%).

• Grupo 2: Bajas en CC (N = 39, 55,7%).

—Hostilidad de las madres (HMA).

• Grupo 1: Altas en H (N = 24, 34,3%).

• Grupo 2: Bajas en H (N = 46, 65,7%).

Entre las variables sociodemográficas y de enfermedad del paciente esquizofrénico, hemos seleccionado aquellas que podrían estar influyendo en la gravedad o el tipo de sintomatología que presenta el paciente en ese momento y hemos estudiado su posible relación con la EE. Las variables que se detallan a continuación las consideramos susceptibles de control:

—La crisis (pacientes en crisis vs. pacientes fuera de crisis) se relaciona con la EE familiar del siguiente modo: en los hogares en los que ambos padres son altos en EE hay más pacientes en crisis y menos fuera de crisis. En hogares altos en EE por uno de los padres hay menos casos de pacientes en crisis. En hogares bajos en EE no hay diferencia entre el número de pacientes en crisis o fuera de crisis ( $\chi^2 = 6,15$ ,  $p = 0,046$ ). En los grupos de padres y madres altos en EE vs. bajos, no hay diferencias significativas entre pacientes en crisis o no, pero en las madres aparece la tendencia ( $p = 0,06$ ) a acumularse más casos de hijos en crisis en las altas y menos casos de no crisis en las bajas en EE. La otra variable asociada a crisis, el ingreso, no se relaciona con ninguno de los tipos de EE.

—El tratamiento con neurolépticos, más exactamente la dosis de neurolépticos, se relaciona con la EE del padre. En los padres bajos en EE hay más pacientes con dosis altas de neurolépticos y en altos en EE, más con dosis bajas ( $\chi^2 = 6,51$ ,  $p = 0,01$ ).

—El curso de la enfermedad (crónico vs. subcrónico) está relacionado con la EE de las madres. En madres altas en EE hay más pacientes de curso crónico y en bajas en EE, más de curso subcrónico ( $\chi^2 = 5,05$ ,  $p = 0,02$ ). Esta relación es más importante para pacientes en crisis, de forma que los casos de pacientes crónicos que han sido evaluados en crisis, se asocian a madres altas en EE ( $\chi^2 =$

6,25,  $p = 0,01$ ). Además, al controlar la variable crisis, vemos que esta asociación (cronicidad y alta EE) se refleja también en la EE de los hogares y en el mismo sentido ( $\chi^2 = 6,25$ ,  $p = 0,01$ ). Cuando el paciente no está en crisis, no hemos encontrado relación entre la EE familiar y el curso de la enfermedad.

El procedimiento seguido para estudiar las posibles diferencias entre los grupos de EE y la sintomatología del paciente, se ha realizado en dos fases: En la primera fase, se han comparado los factores de la BPRS y los síntomas paranoides y no-paranoides con los distintos grupos de EE, mediante análisis multivariable de varianza (*Manova*). El mismo procedimiento se ha seguido con los factores de sintomatología positiva-negativa. En fase posterior, las variables que significativamente diferencian los grupos, surgidas de los primeros *Manovas*, se han analizado también mediante *Manovas*, pero controlando la variable crisis. Dicha variable, como ya hemos visto, puede contaminar los resultados anteriores. Finalmente, mediante análisis de correlaciones, hemos vuelto a reanalizar todas las variables de sintomatología, en relación con cada subescala de EE, para padre y madre.

## RESULTADOS

### HOGARES ALTOS Y BAJOS EN EE Y HOGARES ALTOS POR UNO O AMBOS PADRES

Los resultados del primer *Manova* efectuado, muestran que los hogares altos y bajos en EE solo se diferencian en el factor 5 de la BPRS, oposición, en el sentido de los pacientes de los hogares bajos en EE presentan más síntomas de oposición que los altos en EE, ( $p = 0,004$ , para F univariada). Sin embargo, al dividir los hogares altos en EE en dos subgrupos, tres factores de la BPRS y la puntuación no paranoide, muestran diferencias significativas entre los tres grupos.

El factor de pensamiento delirante (BPRS-1) y los síntomas no paranoides diferencian al grupo de hogares altos en EE, por ambos padres, del grupo de hogares altos por un padre, en el sentido de mayor sintomatología en el primero y menor en el segundo ( $p = 0,000$  para BPRS-1 y  $p = 0,004$  para no paranoide en la F univariada).

El factor 3 de la BPRS, enlentecimiento psicomotriz, presentó los valores más altos, asimismo, en los hogares altos en EE por ambos padres, pero los que menos síntomas presentaron fueron los pacientes de los hogares bajos en EE. ( $p = 0,07$ , para F univariada).

En cuanto al factor 5 de la BPRS, oposición, presentó, sin embargo, mayor valor en los hogares bajos en EE y menor en los altos en EE por ambos padres. ( $p = 0,009$ , F univariada). Aunque estos dos últimos factores, factores 3 y 5 de la BPRS, no han mostrado un nivel alfa menor o igual a 0,05, se han considerado como si lo fueran, ya que estamos en un análisis previo de selección de variables relevantes y además, la lambda de Wilks fue significativa.

En cuanto a los factores de síntomas positivos y negativos, solo el factor 3 (déficit atencional) mostró una tendencia a diferenciar hogares altos en EE de los bajos en EE ( $p = 0,07$ , en la F univariada). Los altos en EE tienen pacientes con mayor puntuación que los bajos en EE, en el mencionado factor. Sin embargo, al dividir los hogares altos en EE en dos subgrupos, según que el nivel de EE sea debido a uno o ambos padres altos en EE, ese factor de déficit atencional pierde su significación ( $p = 0,19$ ) y se presenta el factor 1 (síntomas positivos), como el más representativo, con los hogares altos en EE por ambos padres con la mayor puntuación frente los hogares con un padre alto en EE. (F univariada = 3,87,  $p = 0,003$ ; Lambda de Wilks significativa con  $p = 0,04$ ).

Sobre la base de estos resultados y para el siguiente *Manova* (bifactorial, EE y crisis), se han seleccionado dos variables: el factor 5 de la BPRS y el factor 3 de síntomas negativos, para la variable agrupada, hogar alto y bajo en EE. Para la variable hogar alto en EE, por uno o ambos padres, y hogar bajo en EE, se han seleccionado los factores 1, 3 y 5 de la BPRS, así como la sintomatología no paranoide. (No se ha incluido el factor 1 de síntomas positivos, por su alta correlación con el factor 1 de la BPRS). De dichos análisis se desprende que, tras controlar el efecto de la crisis para diferenciar hogares bajos y altos en EE, solo el factor 5 de la BPRS se muestra como significativo. Se diferencian los hogares altos y bajos en EE, en pacientes en crisis, por las puntuaciones más altas en síntomas de oposición de los hogares bajos en EE, frente a los altos. (F univariada = 8,52;  $p = 0,008$ ; Lambda de Wilks significativa con  $p = 0,02$ ).

Al dividir los hogares altos en los dos subgrupos citados previamente, encontramos que en los pacientes en crisis aparece el factor 1 de la BPRS como significativo; presentando los hogares con ambos padres altos en EE la más alta puntuación en este factor, frente a los otros dos grupos. (F univariada = 4,96;  $p = 0,01$ ; Lambda de Wilks significativa con  $p = 0,04$ ).

En pacientes fuera de crisis, solo el factor 3 de la BPRS, enlentecimiento psicomotor, con puntuaciones más altas en los hogares con ambos padres altos en EE, frente al resto, nos permite diferenciar

los grupos ( $p = 0,02$ ). Mientras que el factor 3 de síntomas negativos, déficit atencional, solo muestra tendencia ( $p = 0,09$ ) a diferenciar hogares altos y bajos en EE, con puntuaciones menores en los hogares bajos.

#### COMPARACIÓN ENTRE PADRES ALTOS Y BAJOS EN EE

Del *Manova* que relaciona factores de la BPRS con síntomas paranoides y no paranoides, surgen dos variables que diferencian ambos grupos: El factor 1 de la BPRS, con mayor puntuación en padres altos en EE ( $F$  univariada = 7,22;  $P = 0,009$ ); y los síntomas no paranoides que también muestran puntuaciones mayores en padres altos en EE ( $F = 5,14$ ;  $p = 0,026$ ). Dichas variables siguen mostrándose como significativas, asimismo, para diferenciar padres altos en criticismo y hostilidad, de los bajos en dichas escalas. Mientras que para diferenciar padres altos y bajos en SIE, además de las dos variables citadas, los síntomas paranoides también muestran significación estadística; presentando más síntomas paranoides los hijos de padres altos en SIE ( $F$  univariada = 3,71;  $P = 0,05$ ).

Del segundo *Manova* (factores de síntomas positivos y negativos), ninguno de ellos ha mostrado diferencias significativas entre los grupos de EE del padre, ni en las escalas de criticismo y hostilidad; mientras que en el caso de SIE, el factor 1 de síntomas positivos muestra cierta tendencia ( $p = 0,06$ ), con valores más altos en padres altos en SIE.

Para el siguiente análisis, control de la variable crisis, se han seleccionado el factor 1 de la BPRS y los síntomas no paranoides, con el fin de comparar padres altos y bajos en EE, altos y bajos en criticismo y altos y bajos en hostilidad. Para SIE se han seleccionado, además de los dos anteriores, el factor 1 de síntomas positivos y los síntomas paranoides. Los resultados de este *Manova* demuestran que cuando los pacientes están en crisis ninguna de las variables seleccionadas es significativamente diferente entre los grupos; siendo el factor 1 de la BPRS el único que presenta cierta tendencia ( $p = 0,09$ ) a diferenciar a los padres altos y bajos en EE. Tendencia debida al criticismo, ya que las diferencias desaparecen en hostilidad y SIE.

En cuanto al *Manova* de no crisis, ninguna de las variables seleccionadas diferencia los grupos altos y bajos en criticismo o en EE. Mientras que los grupos altos en H y SIE se diferencian en las siguientes características sintomáticas: los padres altos en H, es decir con presencia de hostilidad, tienen hijos con menos síntomas delirantes (factor 1 de la BPRS) ( $F = 5,76$ ;  $p = 0,02$ ) y más síntomas no paranoides ( $F = 7,66$ ;  $p = 0,008$ ), que los hijos de padres bajos en H. Los padres altos en SIE, por su parte, tienen hijos que fuera de crisis, presentan más sín-

tomas delirantes ( $F = 10,07$ ;  $p = 0,003$ ), más síntomas paranoides ( $F = 8,33$ ;  $p = 0,006$ ) y más síntomas positivos (SINTO-1) ( $F = 5,62$ ;  $p = 0,02$ ).

#### COMPARACIÓN ENTRE MADRES ALTAS Y BAJAS EN EE

De los dos primeros *Manovas* realizados se desprende que son distintas las variables que diferencian a ambos tipos de madres, altas y bajas en EE, en función de la escala que determina su pertenencia a los grupos. Observamos que las madres altas y bajas en EE se diferencian, en general, en el factor 5 de la BPRS, así como en el factor 3 de síntomas negativos (déficit atencional), con mayores puntuaciones en síntomas de oposición y menores en síntomas negativos (*Sinto-3*) en los hijos de las madres bajas en EE ( $F = 4,11$ ;  $p = 0,046$ , para BPRS 5 y  $F = 8,56$ ;  $p = 0,005$  para *Sinto 3*).

En cuanto a criticismo, el factor 5 de la BPRS es el que las diferencia, con mayores puntuaciones en las madres bajas en CC ( $F = 4,03$ ;  $p = 0,049$ ), respecto a las altas en dicha escala. En lo que se refiere a hostilidad, aparece el factor 3 de la BPRS, enlentecimiento psicomotor, como significativamente mayor en hijos de madres altas en dicha escala frente a las bajas en hostilidad ( $F = 4,06$ ;  $p = 0,048$ ).

En los grupos de madres altas y bajas en SIE, se muestran como significativas tres nuevas variables: El factor 2 y 4 de la BPRS, agitación psicomotriz y depresión, respectivamente; y el factor 3 de síntomas negativos, que se corresponde con déficit atencional. Las tres variables van en el mismo sentido, es decir, las madres altas en SIE, presentan hijos con puntuaciones más elevadas en agitación psicomotriz, depresión y síntomas negativos de déficit atencional, que las altas en dicha escala. ( $F = 3,86$ ;  $p = 0,05$  para BPRS 2;  $F = 4,23$ ;  $p = 0,04$  para BPRS 4; y  $F = 7,43$ ;  $p = 0,008$  para *Sinto 3*).

Sobre la base de dichos resultados y para el siguiente paso, control de variable crisis, se han seleccionado las siguientes variables, en los grupos que se citan a continuación:

—Madres Altas EE vs. Bajas EE: BPRS-5 y Sinto-3.

—Madres Altas CC vs. Bajas CC: BPRS-5.

—Madres Altas HOS vs. Bajas H: BPRS-3

—Madres Altas SIE vs. Bajas SIE: BPRS-2 y Sinto-3.

Para pacientes en crisis las diferencias sintomáticas se mantienen en el factor 5 de la BPRS, oposición, tanto para el grupo de altas en EE vs. Bajas en EE, como para el grupo de altas en criticismo vs. bajas en criticismo. Las madres altas en EE tienen hijos que, en crisis, presentan menos síntomas de oposición, siendo dicha diferencia más marcada en cuanto a criticismo, ya que los hijos de madres

altas en criticismo muestran menos síntomas que los de las bajas en dicha escala. En el resto de los grupos (H y SIE) no hay diferencias en cuanto a sintomatología en las variables seleccionadas. (Ver Tabla VI).

En la muestra de pacientes fuera de crisis, las diferencias las marcan, sobre todo, los síntomas negativos y la agitación psicomotriz. No hemos hallado diferencias en los grupos de criticismo; mientras que en el resto de los grupos las diferencias vienen marcadas por las siguientes variables:

—La puntuación del factor 3 de síntomas negativos, déficit atencional, es mayor en los hijos de madres altas en EE, frente a bajas, lo que, como luego veremos, viene marcado por la SIE ( $F = 5,91$ ;  $p = 0,02$ ).

—La hostilidad de las madres se relaciona con el enlentecimiento psicomotor del paciente, aunque de forma débil. Los pacientes con mayor sintomatología de este tipo, presentan madres altas en hostilidad. ( $F = 3,82$ ;  $p = 0,057$ ).

—La SIE marca mayores diferencias. Las tres variables seleccionadas son significativas, en el grupo de no crisis para diferenciar las madres altas en SIE de las bajas. Dichas variables, factores 2 y 4 de la BPRS y factor 3 de síntomas negativos, tienen puntuaciones más altas en madres altas en SIE y las puntuaciones más bajas corresponden con madres bajas en sobreimplicación emocional, frente a la media de la muestra (BPRS-2,  $F = 6,47$ ;  $p = 0,01$ ; BPRS-4,  $F = 4,25$ ;  $p = 0,04$ ; SINTO-3,  $F = 5,37$ ;  $p = 0,02$ ).

Resumen: En general, encontramos que el control de la variable crisis marca diferencias importantes en la EE relacionada con la sintomatología del paciente. Así, cuando el paciente se halla en crisis, el factor 5 de oposición, diferencia los hogares altos de los bajos en EE; viniendo marcada dicha diferencia por el criticismo de la madre. (Madres críticas, hijos con menos síntomas de oposición). Cuando el paciente no está en crisis, parecen más definitorios los síntomas de tipo negativo, en relación a la SIE de la madre, y los síntomas positivos, en relación a la SIE del padre. Esta

diferencia puede determinar que los hogares no se diferencien en sintomatología del paciente, por la compensación entre padre y madre. Los padres hostiles se asocian a hijos con más síntomas no paranoides, y menos puntuación en el factor 1 de la BPRS (pensamiento delirante). Las madres hostiles se asocian a hijos con enlentecimiento psicomotor.

#### RELACIÓN ENTRE LAS VARIABLES SOBRE SINTOMATOLOGÍA DEL PACIENTE Y LAS ESCALAS DE EE, DE PADRE Y MADRE

Debido a que los grupos de altos y bajos en EE se han ejecutado siguiendo los puntos de corte propuestos por Leff y Vaughn, (1976) y a que dos escalas de EE, calor y número de comentarios positivos, no intervienen en la configuración del índice de EE, se han estudiado, mediante correlación de Spearman y análisis de regresión múltiple, las posibles relaciones entre las escalas de EE y la sintomatología del paciente.

#### Relaciones con las escalas del padre

En general, los coeficientes de correlación son bajos o moderados ( $r = 0,40$ ). En las tres escalas que configuran el índice de EE (H, CC y SIE), las correlaciones más importantes se dan con los factores que discriminaban los grupos; excepto en el caso de la SIE que no se correlaciona con ninguna de las variables sobre sintomatología. En todas estas variables la interacción de los grupos y la crisis no fue significativa, luego los efectos para diferenciar los grupos son directamente atribuibles a la EE o a la crisis, como ya hemos visto. Por ello se han estudiado las correlaciones en la muestra total, independientemente de la variable crisis. Así, los CC del padre correlacionan de forma positiva con el factor 1 de la BPRS ( $r = 0,27$ ) y con los síntomas no paranoides ( $r = 0,24$ ); significativas ambas a un nivel de  $p = 0,05$ .

La hostilidad, por su parte, correlaciona de forma positiva con el factor 1 de la BPRS ( $r = 0,36$ ); siendo la correlación más alta de todas las escalas del padre. Asimismo, correlaciona positivamente con el factor 1 de síntomas positivos ( $r = 0,28$ ) y con los síntomas no paranoides ( $r = 0,35$ ). Los síntomas positivos no resultaron significativos para discriminar entre los grupos de padres hostiles y no hostiles. Ello puede ser debido a que es una variable que mide síntomas positivos (delirios, alucinaciones, comportamiento extraño y trastornos del pensamiento), con alta correlación con el factor 1 de la BPRS ( $r = 0,81$ ), pero más restrictiva que esta última, en cuanto al tipo de síntomas que recoge.

TABLA VI

MANOVA DE COMPARACIÓN DE MADRES ALTAS Y BAJAS EN EE Y EN CC CON SÍNTOMAS DEL PACIENTE EN CRISIS

	Factor 5-BPRS		Factor 5-BPRS		SD
	Media	SD	Media	SD	
EEMA			CCMA		
Alta EE	-0,14	1,04	Alta CC	-0,49	0,76
Baja EE	1,32	1,59	Baja CC	0,85	1,43
Total	0,21	1,32	Total	0,21	1,32
N = 25			N = 25		
F univariada = 6,90; $p = 0,015$					
F univariada = 8,42; $p = 0,008$					

De las escalas que no forman el índice de EE, CP y calor, ambas se asocian positivamente con los síntomas depresivos recogidos en el factor 4 de la BPRS ( $r = 0,31$  para CP y  $r = 0,24$  para calor). Es decir, a mayor cantidad de síntomas depresivos, mayor número de CP y mayor puntuación en la escala de calor. El factor 2 de la BPRS, agitación psicomotriz, se asocia también a calor ( $r = 0,30$ ); pero en el análisis de regresión múltiple esta variable no pasó el límite de tolerancia para ser incluida en la ecuación, por lo que pensamos que en realidad el factor 4 de la BPRS (síntomas depresivos con alta puntuación en ansiedad) es la variable más importante relacionada con calor y que, una vez incluida, el factor 2 de agitación psicomotriz, no tiene relevancia para predecir la variable calor.

#### *Relaciones con las escalas de EE de la madre*

Al igual que en el padre, nos encontramos con correlaciones bajas o moderadas, en general. La interacción entre crisis y los grupos de EE solo ha resultado significativa para criticismo, con lo que el coeficiente de correlación obtenido entre CC de la madre y el factor 5 de la BPRS ( $r = -0,22$ ), no resulta adecuado y, probablemente, sea más alto para los sujetos en crisis, si bien el sentido de la relación es el mismo que el hallado en los grupos; es decir, a criticismo bajo, más síntomas de oposición. El resto de las escalas no presentan interacciones significativas con crisis. Hostilidad se relaciona con el factor 3 de la BPRS (enlentecimiento psicomotor) ( $r = 0,24$ ), en el mismo sentido que diferenció a las madres altas y bajas en H. Pero, además, aparece una correlación baja ( $r = 0,22$ ), pero casi significativa ( $p = 0,06$  bilateral) con los síntomas no paranoides. Esta relación se resalta por la coincidencia que supone con lo observado en los padres.

La SIE, por su parte, se relaciona con el factor 3 de síntomas negativos ( $r = 0,34$ ) y con el factor 4 de la BPRS ( $r = 0,26$ ). Sin embargo, no muestra relación con el factor 2 de la BPRS, que sí diferenciaba a los grupos de madres altas y bajas en SIE. La relación entre agitación psicomotriz y la SIE de la madre, viene determinada, por tanto, por el punto de corte seleccionado para clasificar a las madres como altas o bajas, no reflejándose en el grado de SIE de la madre. Las escalas de CP y calor no se correlacionan con los síntomas del paciente, salvo en una débil correlación entre el factor 2 de síntomas negativos (DAP) y la escala relativa a calor ( $r = -0,21$ ), lo que implica que a mayor sintomatología de este tipo, menor calor.

Resumen: En los padres los síntomas depresivos, factor 4 de la BPRS, se relaciona con calor y

CP, escala que no forman parte del índice de EE pero que recogen actitudes positivas hacia el hijo. La hostilidad se relaciona con síntomas no paranoides, en ambos padres. La escala no paranoide recoge síntomas de tipo positivo, como alucinaciones, desorganización conceptual; y de tipo negativo, como abandono emocional y desorientación. La SIE, en los padres, se relaciona con síntomas positivos y, en las madres, con síntomas negativos.

#### DISCUSIÓN

Podemos afirmar que la sintomatología del paciente se relaciona con el tipo de EE y que estas relaciones son más marcadas cuando se estudian los padres por separado y las escalas que definen EE, también por separado.

La relación entre la baja EE de la madre, con síntomas de hostilidad (oposición) en el paciente en crisis, parece indicar que la baja EE podría deberse a conductas de evitación, posiblemente por miedo al paciente y/o a que el paciente se crece ante las madres que no usan conductas altas en EE como forma de control.

El hecho de que el padre tienda, fuera de las crisis, a ser alto en SIE en relación a la sintomatología de tipo positivo (pensamiento delirante, funcionamiento paranoide y factor 1 de síntomas positivos) puede deberse a que adopta conductas de sobreprotección y control sobre el hijo cuando más enfermo lo ve, o, como señalan Thomasgard y Metz (1993), debido a una formación reactiva a los sentimientos hostiles hacia el paciente. El que el padre sea más hostil cuando el paciente está fuera de crisis, muestra menos sintomatología delirante y más síntomas de tipo no paranoide, puede deberse a que rechaza a la persona que no ve como enferma (abandono emocional) o a la impotencia ante la desorganización conceptual y alucinaciones. Estos datos confirman el planteamiento de Leff y Vaughn (1985) de que la hostilidad y el criticismo de los padres podrían deberse a la incompreensión de la patología del hijo y confirma la necesidad de dar información sobre la esquizofrenia a los familiares para reducir la EE. Queremos resaltar que en el padre, los síntomas depresivos del hijo, recogidos en el factor 4 de la BPRS, síntomas de carácter no psicótico, se relacionan con calor y CP; escalas que no forman el índice de EE pero que recogen actitudes positivas hacia el hijo, quizás debido a que estos síntomas son más comprensibles y cercanos para ellos y a que les muestran como más necesitados de ayuda.

Cuando el paciente está fuera de crisis, la alta SIE de la madre se relaciona con la sintomatología negativa (déficit atencional), alta agitación y

depresión, lo que nos hace pensar que la madre se ve afectada por estos síntomas e intenta controlarlos y/o apoyarles con conductas altas en SIE. La hostilidad de la madre se relaciona con el factor de enlentecimiento psicomotor, lo cual es lógico si pensamos que estos pacientes terminan por agotar la paciencia de quien se hace cargo de ellos. Minklovick et al. (1983) encontraron que al ingreso no se diferenciaba la sintomatología de los esquizofrénicos de padres altos y bajos en EE, pero al alta ambos padres altos en SIE tenían hijos con peor ajuste premórbido, más síntomas residuales, más ansiedad y depresión. Estos resultados se asemejan a los nuestros en las madres, pero son opuestos a los de los padres. Cazullo et al. (1989) encontraron que la baja EE de los familiares se asociaba a más síntomas positivos y la alta EE a más síntomas negativos, lo cual coincide con nuestros resultados, al igual que el que la alta SIE de la madre se asocia a la ansiedad como encontraron Bentsen et al. (1996).

Cuando los pacientes están en crisis, cuanto más oposición presentan, las madres son menos críticas; en nuestra experiencia clínica hemos podido comprobar que estas conductas en los pacientes producen en las madres miedo al enfrentamiento, lo cual parece disminuir la expresión de crítica.

Respecto a si la EE es un rasgo inherente a los familiares o un estado relacionado con los síntomas, nuestros resultados se asemejan a los de Minklovick et al. (1983), Cazullo et al. (1989) y Bentsen et al. (1996). El que los síntomas negativos y el mal ajuste social se asocien a alta SIE en las madres y alta HOS en los padres, posiblemente tiene que ver con conductas socialmente aprendidas respecto a los roles de padre y madre; cuando el hijo no responde a las expectativas puestas en él y el padre no cree que esté enfermo, le rechaza pensando que es un gandul y la madre lo sobreprotege y siente pena por él actuando como cuidadora; lo cual puede ser debido, como señalan Vaughn et al.

(1984), Parker y Johnson (1987) y Diamon y Doane (1994) al tipo de relación entre madre e hijo en la crianza. Pero si el hijo tiene enlentecimiento psicomotor, hasta la madre se desespera y vuelve hostil. En los momentos de crisis, aumento de síntomas positivos, el padre intenta controlar al hijo mediante conductas altas en SIE, pues le ve mal, loco; mientras que si lo ve con síntomas depresivos le anima con comentarios positivos y se muestra empático y cálido (C).

Parece ser que la hipótesis de que los síntomas influyen en la EE y la EE en los síntomas, de un modo circular, es la más acertada y que una posición neutral por parte de los terapeutas desde la que comprendan empáticamente a pacientes y familiares, puede ser de gran ayuda para acercar posiciones entre los padres y favorecer que adopten conductas más adecuadas hacia el otro, evitando atribuciones de culpa que hacen víctimas y victimarios y dividen a los padres con la consiguiente confusión para el hijo. El que cada padre pueda comprender, tanto sus sentimientos, como los del otro y presenten una postura común es importante para el manejo de las conductas del hijo (Haley, 1980). Por otro lado, el que comprendan, no solo los síntomas de su hijo, sino también sus propias reacciones emocionales, cognitivas y conductuales, puede ser de gran ayuda para que, desde la comprensión, adopten conductas positivas hacia el hijo. Todo esto puede aplicarse igualmente a los terapeutas que trabajan con los esquizofrénicos y sus familias.

El hecho de que determinados síntomas inducen conductas altas en EE en los familiares no invalida que la alta EE favorece la recaída porque, como señaló Leff (1985), se da una espiral en la que síntomas y EE se potencian mutuamente. Todo esto tiene importantes implicaciones en la intervención terapéutica para modificar conductas específicas en los padres con vistas a mejorar el pronóstico de la esquizofrenia reduciendo la tasa de recaídas.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Anderson, C, Reiss, D & Hogarty, G: Schizophrenia and family. The Guilford Press. New York 1986.
2. Andreasen, NC: Negative symptoms in schizophrenia. Arch Gen Psychiatry 1982; 39: 784-788.
3. Andreasen, NC: The Scale for the Assessment of Positive Symptoms (SAPS). Iowa City, Iowa: The University of Iowa 1983a.
4. Andreasen, NC: The Scale for the Assessment of Negative Symptoms (SANS). Iowa City, Iowa: The University of Iowa 1983b.
5. Arévalo, J y Vizcarro, C: Niveles de 'Emoción Expresada' en familiares de pacientes esquizofrénicos. Datos para una comparación transcultural, Rev de la Asoc Esp de Neuropsiq 1098; 9: 437-450.
6. Bentsen, H, Boye, B, Munkvold, O et al: Emotional Overinvolvement in parents of patients with schizophrenia or related psychosis: demographic and clinical predictors. Br J of Psychiatry 1996; 169: 622-630.
7. Barrowclough, C & Tarrier, N: Social functioning in schizophrenic patients I. The effects of expressed emotion and family intervention. Soc Psychiat Epidemiology. 1990; 25: 125-129.
8. Brown, GW, Monck, EM, Carstairs, GM & Wing, JK: Influence of family life on the course of schizophrenic illness. Brit J Preventive and Soc Med 1962; 16: 55-68.
9. Brown, GW & Rutter, M: The measurement of family activities and relationships. A methodological study. Human Relations 1966; 19: 241-263.

10. Brown, GW, Birley, JLT & Wing, JK: Influence of family life on the course of schizophrenic disorders: a replication. *Br J Psychiatry* 1972; 121: 241-258.
11. Cazzullo, CL, Bressi, C, Bertrando, P, Clerici, M & Maffei, C: Schizophrenie et expression emotionnelle familiale. Etude d'une population italienne. *L'Encéphale* 1989; 15: 1-6.
12. Cozolino, JL, Goldstein, MJ, Nuechterlein, KH, West, KL & Snyder, KS: The impact of education about schizophrenia on relatives varying in expressed emotion. *Schizophr Bull* 1988; 14. (4): 675-687.
13. Diamon, D y Doane, J A: Disturbed attachment and negative affective style. An intergenerational spiral. *Br J Psychiatry* 1994; 164: 770-781.
14. Falloon, IR & Liberman, RP: Interactions between drug and psychosocial therapy in schizophrenia. *Schizophr. Bull* 1983; 9. (4): 543-554.
15. Goldstein, MJ: New directions for mental health services: New developments in intervention with families of schizophrenics. San Francisco: Jossey-Bass 1981.
16. Goldstein, MJ.: Family factors that antedate the onset of schizophrenia and related disorders: The results of a fifteen year prospective longitudinal study. *Acta Psychiat. Scand.* 1985; 71 (Suppl 319): 7-18.
17. Goldstein, MJ: Psychoeducational and family therapy in relapse prevention. *Acta Psychiat Scand* 1994; 89 (Supp 382): 54-57.
18. Goldstein, MJ: Psychoeducation and relapse prevention. *Int Clin Psychopharma.* 1995; 9. (suppl 5): 59-69.
19. Gutiérrez, E, Escudero, V, Valero, JA et al: Expresión de emociones y curso de la esquizofrenia: II. Expresión de emociones y curso de la esquizofrenia en pacientes en remisión. *Análisis y Modificación de Conducta* 1988; 15: 275-316.
20. Haley, J: *Leaving home*, New York: McGraw-Hill.
21. Hogarty, GE: Prevention of relapse in chronic schizophrenic patients. *J Clin Psychiatry* 1980; 54. (3): 18-29.
22. Hooley, JM: Expressed emotion and depression: Interactions between patients and High-EE versus Low-EE spouses. *J Abnorm. Psychol* 1986; 95. (3): 237-246.
23. Karno, M, Jenkins, J, Selva, A, Santana, F, Telles, C, Lopez, S & Mintz, J: Expressed emotion and schizophrenia outcome among Mexican-American families. *J Nerv Ment Dis* 1987; 175: 143-151.
24. Koenigsberg, HW, Handley, R. : Expressed Emotion: From predictive index to clinical construct. *Am. J. Psychiatry.* 1986; 143: 1361-1373.
25. Leff, J: Social factors and maintenance neuroleptics in schizophrenic relapse: An integrative model. *Integrative Psychiatry* 1985; 3: 72-82.
26. Leff, J, Berkowitz, R, Shavit, N, Strachan, A, Glass, I. & Vaughn, C: A trial of family therapy v. a relatives group for schizophrenia", *Br. J. Psychiatry* 1989; 154: 58-66.
27. Leff, J, Kuipers, L, Berkowitz, R, Eberlein-Vries, R & sturgeon, D: A controlled trial social intervention in the families of schizophrenic patients", *Br J Psychiatry* 1982; 141: 121-134.
28. Leff, J & Vaughn, C: *Expressed emotion in families. Its significance for mental illness: The Guilford Press.* New York 1985.
29. Leff, J, Wig, N, Ghosh, A, Beedi, H, Menon, D, Kuipers, L, Korten, A, Ernberg, G, Day, R, Sartorius, N & Jablensky, A: Influence of relatives' expressed emotion on the course of schizophrenia in Chandigarh. *Br J. Psychiatry* 1987; 151: 166-73.
30. Leff, J: Working with the families of schizophrenic patients. *Br J Psychiatry* 1994; 164. (Supp 23): 71-76.
31. Lukoff, D, Nuechterlein, KH, Ventura, J: Appendix A: Manual for the Expanded Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS). *Schizophr. Bull* 1986; 12: 594-602.
32. Magaro, PA, Abrams, L, Cantrell, P<: The Maine Scale of Paranoid and Nonparanoid Schizophrenia: Reliability and validity. *J. Consult. and Clinic. Psychol.* 1981; 49. (3): 438-447.
33. Miklowitz, DJ, Goldstein, MJ, Falloon, IRH: Premorbid and symptomatic characteristics of schizophrenics from families with high and low levels of expressed emotion. *J Abnor. Psychol* 1983; 92. (3): 359-367.
34. Moline, RA, Singh, S, Morris, A, & Meltzer, H: Family expressed emotion and relapse in schizophrenia in 24 urban american patients. *Am J Psychiatry.* 1985; 142: 1078-1081.
35. Montero, I, Gómez-Beneyto, M, Ruiz, I, Puche, E, Adam, A: The influence of family expressed emotion on the course of schizophrenia in a sample of spanish patients. A two-year follow-up study. *Br J Psychiatry.* 1992; 161: 217-222.
36. Mozny, P & Votytkova, P: Expressed Emotion, relapse rate and utilization of psychiatric inpatient care in schizophrenia. A study from Czechoslovakia. *Soc Psychiatry Psychiatr. Epidemiol* 1992; 27: 174-179.
37. Norton, JP: Expressed emotion, affective style, voice tone and communication deviance as predictors of offspring schizophrenia spectrum disorders. *Dissertation Abstracts Internat* 1982; 43. (6): 1994-6.
38. Obiols, JE, Salvador, L, Humbert, M, Obiols, J: Evaluación de los síntomas negativos de la esquizofrenia. *Rev Dpto Psiquiat. Facult Med Barc* 1985; 12. (2): 85-91.
39. Overall, JE, Gorham, DR: The Brief Psychiatric Rating Scale. *Psycholog. Reports* 1962; 10: 799-812.
40. Parker, G y Johnson, P: Parenting and schizophrenia: an Australian study of expressed emotion. *Austr New Zeal. J Psychiat* 1987; 21: 60-66.
41. Pellizzer, G, Barrelet, L & Ammann, E: Emotion exprimée par la famille et évolution d'un group de patients schizophrènes en milieu francophone. *Revue Suisse de Psychol* 1987; 46. (1/2): 33-40.
42. Salvador, L, Obiols, JE, Humbert, M, Obiols, J: Evaluación de los síntomas positivos en la esquizofrenia. *Rev Dpto Psiquiat. Facult Med Barc* 1985; 12. (2): 92-102.
43. Santos, A: Factores familiares (Emoción Expresada) y su incidencia en la tasa de recaídas en pacientes esquizofrénicos. Tesis Doctoral, No publicada. 1995.
44. Tarrier, N & Barrowclough, C: Family interventions in schizophrenia and their long-term outcomes. *Int J Ment Health* 1995; 24. (3): 38-53.
45. Tarrier, N, Barrowclough, C, Vaughn, C, Bamrah, JS, Porceddu, K, Watts, S & Freeman, H: The community management of schizophrenia. A controlled trial of a behavioural intervention with families to reduce relapse. *Br J Psychiatry* 1988; 153: 532-542.
46. Tarrier, N, Barrowclough, C, Vaughn, C, Bamrah, JS, Porceddu, K, Watts, S & Freeman, H: Community management of schizophrenia. A two-year follow-up of a behavioural intervention with families. *Br J Psychiatry* 1989; 154: 625-628.
47. Thomasgard, M y Metz, WP: Parental overprotection revisited. *Child Human Development* 1993; 24: 67-80.
48. Valone, K, Norton, JP, Goldstein, MJ, Doane, JA: Parental expressed emotion and affective style in an adolescent sample at risk for schizophrenia spectrum disorders. *J Abnor. Psychol* 1983; 92: 399-407.
49. Vaughn, C & Leff, J: The influence of family and social factors on the course of psychiatric illness: a comparison of schizophrenic and depressed neurotic patients. *Br J Psychiatry* 1976; 129: 125-137.

50. Vaughn, C. & Leff, J.: The measurement of expressed emotion in the families of psychiatric patients. *Br. J. Soc. Clin. Psychol.* 1976b; 15: 157-165.
51. Vaughn, CE: Patterns of emotional response in the families of schizophrenic patients: Goldstein, MJ, Hand, I. y Hahlweg, K (Eds). *Treatment of Schizophrenia*. Berlin. Springer-Verlag 1986.
52. Vaughn, C, Snyder, KS, Jones, S, Freeman, WB & Falloon, IRH: Family factors in schizophrenia relapse. Replication in California of British research of expressed emotion. *Arch Gen Psychiatry* 1984; 41: 1169-1177.
53. Vizcarro, C: Investigación con sujetos esquizofrénicos. II: Alternativa de Subclasificación. *Rev Psicol Gen Aplic* 1986; 41. (6): 1163-1200.
54. Xiang, M, Ran, M, Li, S: A controlled evaluation of psychoeducational family intervention in a rural Chinese community. *Br J Psychiatry* 1994; 165: 544-546.

# Perfil neuropsicológico de la esquizofrenia: diferencias entre esquizofrenia paranoide y esquizofrenia desorganizada

J. M. MANZANO\*, E. CAPDEVILA\*, T. PRADO\*, T. ORTIZ\*\*

\*Hospital San Juan de Dios. Ciempozuelos, Madrid. \*\*Psicología médica. Facultad de Medicina. Universidad Complutense. Madrid

## RESUMEN

El objetivo de este estudio es caracterizar la sintomatología de los subtipos paranoide y desorganizado de esquizofrenia e investigar los diferentes rendimientos cognitivos de ambos subtipos esquizofrénicos.

La metodología utilizada es la evaluación de la sintomatología esquizofrénica mediante la aplicación de la *Escala para el Síndrome Positivo y Negativo* (PANSS) y de la función cognitiva mediante la aplicación del *Miniexamen Cognoscitivo* (MEC) y de la *Escala de Inteligencia para adultos de Weschler* (WAIS).

Se ha encontrado una puntuación significativamente más alta en la subescala positiva de la PANSS para el subtipo paranoide y de la subescala negativa de la PANSS para el subtipo desorganizado.

Hay una correlación positiva entre la puntuación de la subescala negativa de la PANSS y las puntuaciones del MEC y el WAIS.

**PALABRAS CLAVE:** Esquizofrenia. Subtipos. Rendimiento cognitivo.

## INTRODUCCIÓN

Muchos autores, desde que Kraepelin (1) acuñó el término de "*demencia precoz*", han señalado algún aspecto cognitivo como alteración fundamental de la esquizofrenia.

El déficit cognitivo, en general, parece independiente de circunstancias ajenas a la enfermedad, como la medicación, la institucionalización, y en alguna forma se presenta en todo tipo de enfermos esquizofrénicos, aunque su intensidad varía enormemente de unos pacientes a otros. Así, es mayor en pacientes con predominio de síntomas negativos (2).

Correspondencia: Dr. J. M. Manzano Callejo. C/ Andrés Mellado 64, 4ºD. 28015 Madrid.

## ABSTRACT

The objective of this study is to characterize the symptomatology of paranoid and disorganized schizophrenia subtypes and to investigate the cognitive performance on both subtypes.

The methodology used is *The Positive and Negative Syndrome Scale* (PANSS), the *Mini-Mental State Examination* (MMSE) and the *Weschler Adult Intelligence Scale* (WAIS).

Significantly greater score between Positive Subscale and paranoid subtype, and Negative Subscale and disorganized subtype were found.

There are a positive correlation between Negative Subscale and MMES and WAIS scores.

**KEY WORDS:** Schizophrenia. Subtypes. Cognitive performance.

Hay estudios de deterioro psicológico asociado con esquizofrenia, que han identificado patrones de disfunción cerebral asociado con este diagnóstico (3-5).

Parece que la disfunción del córtex prefrontal juega un papel central en la patofisiología de la esquizofrenia (6,7).

—La considerable heterogeneidad sintomática de la esquizofrenia hace necesario la comparación entre subtipos clínicos a nivel neuropsicológico (6).

—El objetivo de este estudio es, mediante un estudio de corte transversal, caracterizar los síntomas esquizofrénicos y examinar las diferencias entre dos subgrupos de esquizofrenia, paranoide y desorganizada y los diferentes rendimientos cognitivos de ambos subtipos esquizofrénicos.

## MATERIAL Y MÉTODO

## MUESTRA

Una muestra de pacientes institucionalizados (N=38), todos del sexo varón, que reúnen los criterios DSM-IV (7) para la esquizofrenia. La muestra ha sido subdividida en dos subgrupos. Un primer subgrupo lo integran 19 pacientes que cumplen criterios DSM IV (7) para el subtipo de esquizofrenia paranoide. Un segundo subgrupo lo componen 19 pacientes que cumplen criterios DSM-IV (7) para el subtipo de esquizofrenia desorganizada. En la tabla I se muestran las características sociodemográficas de la muestra.

## MATERIAL

Los instrumentos utilizados para la evaluación son la escala PANSS para el estudio de síntomas positivos y negativos de la esquizofrenia, en su versión española (8), el *Mini-Mental-State Examination* en su adaptación española, *Miniexamen Cognoscitivo* (MEC) (9), y el test de inteligencia WAIS, en su adaptación española (10).

## METODOLOGÍA

A cada paciente se le ha pasado de forma heteroaplicada la escala PANSS, WAIS y el MEC en una sola sesión. Se ha hecho un estudio estadístico de ANOVA intergrupos entre las distintas pruebas realizadas, aplicando un nivel de significación mínimo del 95%. Asimismo se ha hecho un estudio de correlación entre las puntuaciones obtenidas en la PANSS y las obtenidas en el WAIS y en el MEC.

## RESULTADOS

—El test de WAIS (CIT) los pacientes con esquizofrenia paranoide puntúan significativamente más alto que el grupo de esquizofrenia desorganizada ( $p<0,05$ ).

—En el MEC los sujetos paranoide puntúan significativamente más alto que el grupo de esquizofrenia desorganizadas ( $p<0,05$ ).

—En la PANSS-P se encuentran puntuaciones significativamente más altas para el grupo de esquizofrenia paranoide ( $p<0,05$ ).

—En la PANSS-N se encuentran puntuaciones significativamente más altas para el grupo de esquizofrenia desorganizada ( $p<0,05$ ).

—En la PANSS-G hay una puntuación significativamente más alta para la esquizofrenia desorganizada ( $p<0,05$ ) (Tabla II).

En el estudio de correlación entre las puntuaciones obtenidas en la PANSS-N y el MEC se encuentra una fuerte correlación entre sintomatología negativa y la puntuación obtenida en el MEC ( $p<0,05$ ) en el subtipo paranoide. En el subtipo desorganizado aparece un correlación más fuerte ( $p<0,01$ ) entre las dos escalas. No apareciendo correlación entre las puntuaciones aparecidas entre la PANSS-P y la PANSS-G y el MEC en ninguno de los dos subgrupos (Tabla III).

En el estudio de correlación entre las puntuaciones obtenidas en el WAIS y la PANSS aparece una fuerte correlación entre sintomatología negativa y la puntuación obtenida en el WAIS ( $p<0,05$ ) en el subtipo paranoide. En el subtipo desorganizado aparece un correlación más fuerte ( $p<0,001$ ) entre las dos escalas. No apareciendo correlación entre las puntuaciones aparecidas entre la PANSS-P y la PANSS-G y el WAIS en ninguno de los dos subgrupos (Tabla IV).

## DISCUSIÓN

Se ha formulado la hipótesis de que la disfunción del córtex prefrontal juega un papel central en la patofisiología de la esquizofrenia (11,12). Los pacientes con esquizofrenia manifiestan síntomas, especialmente negativos y un deterioro cognitivo, que son similares a aquellos observados en pacientes no esquizofrénicos con lesiones prefrontales (13). En diversos estudios de tipo funcional se ha

TABLA I  
VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS

Diagnóstico	Edad		Educación		Dosis neurolépticos*		Años	
	Media	DT	Media	DT	Media	DT	Media	DT
EP (N=19)	46,6	2,7	10,5	2,3	1.300	1.298	6,2	3,5
ED (N=19)	42,5	2,9	8,2	1,8	950	550	9,2	4,1

\* Equivalentes de clopromacina en mg/día.

EP: Esquizofrenia paranoide.

ED: Esquizofrenia desorganizada.

TABLA II

ANOVA ENTRE WAIS, MEC Y PANSS				
	Media	D.T.	F-Test	Significación
WAIS-P	86,47	19,63	22,8871	p<0,001
WAIS-D	66,73	15,80		
MEC-P	33,15	1,92	20,4464	p<0,01
MEC-D	26,94	5,96		
PANSS-P-P	21,50	7,5	19,6621	p<0,01
PANSS-N-D	18,20	5,4		
PANSS-N-P	23,40	5,80	21,6543	p<0,01
PANSS-N-D	29,7	7,60		
PANSS-G-P	40,80	7,70	20,5562	p<0,01
PANSS-G-D	45,90	10,10		

P (Paranoide).  
D (Desorganizada).

TABLA III

CORRELACIÓN (r) ENTRE MEC Y PANSS				
	N	PANSS-N	PANSS-P	PANSS-G
EP	19	-0,45*	-0,18	-0,36
ED	19	-0,58**	-0,21	-0,28

\*p<0,05; \*\*p<0,01.  
E P: Esquizofrenia paranoide.  
E D: Esquizofrenia desorganizada.

demostrado una disminución del metabolismo, una disminución del flujo sanguíneo y una función deteriorada de la corteza prefrontal. Estos estudios han implicado varias regiones prefrontales, incluyendo la dorso lateral (14,15), la inferior (15,16), orbital (16,17) y superior-medial (16,18). No obstante, no están claras si estas alteraciones funcionales son debidas a alteraciones estructurales en el

TABLA IV

CORRELACIÓN (r) ENTRE WAIS Y PANSS				
	N	PANSS-N	PANSS-P	PANSS-G
EP	19	-0,57*	-0,20	-0,23
ED	19	-0,72**	-0,12	-0,36

\*p<0,01; \*\*p<0,001.  
E P: Esquizofrenia paranoide.  
E D: Esquizofrenia desorganizada.

cortex prefrontal o representan una consecuencia secundaria a una lesión primaria en otra parte del cerebro (19).

Liddle (20) establece tres grupos sindrómicos: 1) el síndrome pseudodepresivo que se corresponde psicopatológicamente con la esquizofrenia negativa, de localización prefrontal dorso lateral izquierda y cuya alteración neuropsicológica fundamental es la memoria. 2) el síndrome pseudopsicótico que se corresponde psicopatológicamente con la esquizofrenia desorganizada, de localización prefrontal orbital derecha y cuya alteración neuropsicológica fundamental es la atención. 3) el síndrome pseudopsicótico que se corresponde psicopatológicamente con la esquizofrenia positiva o paranoide, de localización temporolímbica y cuya alteración neuropsicológica fundamental es la función visuo-espacial.

En estudios de subtipos de esquizofrenia y deterioro neurocognitivo se encuentra mejores rendimientos cognitivos en el grupo paranoide frente al no paranoide (21,22). Los peores resultados obtenidos en pacientes con síndrome de desorganización, se ha relacionado con una dificultad específica en la supresión de las respuestas verbales irrelevantes (23) y con la alteración de la atención (24). Asimismo, la aparición de más sintomatología negativa en la esquizofrenia desorganizada, también justificaría los peores rendimientos cognitivos de este subtipo.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Kraepelin E. Dementia Praecox and Paraphrenia, Edimburgo: Livingston 1919.
2. Esparcia AJ, Molinari JM, Sanz A. Trastornos cognitivos en la esquizofrenia. En JM Costa Molinari (ed.), Trastornos Cognitivos en Psicopatología, Barcelona: J. R. Editores 1995.
3. Buschsbaum MS. Frontal lobes, basal ganglia, temporal lobes-three sites for schizophrenia? Schizophrenia Bulletin 1990; 16: 377-378.
4. Carlsson M, Carlsson A. Schizophrenia: A subcortical neurotransmitter imbalance syndrome? Schizophrenia Bulletin 1990; 16: 425-432.
5. Robbins TW. The case for frontostriatal dysfunction in schizophrenia. Schizophrenia Bulletin 1990; 16: 391-402.
6. Zalewski Ch, Johnson MT, Ohriner S, et al. A review of neuropsychological differences between paranoid and nonparanoid schizophrenia patients. Schizophrenia Bulletin 1998; 24: 127-145.
7. APA. DSM-IV. Barcelona: Ed. Masson 1995.
8. Peralta V, Cuesta M. Validación de la Escala de los Síndromes Positivo y Negativo (PANSS) en una muestra de esquizofrénicos españoles. Actas Luso-Esp Neurol Psiquiatr 1994; 22: 171-177.

9. Lobo A, Esquerra J, et al. El "Miniexamen Cognoscitivo" un test sencillo, práctico, para detectar alteraciones intelectivas en pacientes psiquiátricos. *Rev Psiquiatr Psicol Med* 1980; 14: 39-57.
10. Weschler D. Escala de Inteligencia para adultos. TEA Editores. Madrid 1976.
11. Weinberger DR. Implications of normal brain development for the pathogenesis of schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 1987; 44: 660-690.
12. Pearlson GD, Petty RG, Ross CA, et al. Schizophrenia: a disease of heteromodal association cortex?. *Neuropsychopharmacology* 1996; 14: 1-7.
13. Fuster JM. The Prefrontal Cortex: anatomy, physiology and neuropsychology of the frontal lobe. New York: Raven Press 1989.
14. Weinberger DR, Berman KF, Zec RF. Physiological dysfunction of dorsolateral prefrontal cortex in schizophrenia, I: regional cerebral blood flow (rCBF) evidence. *Arch Gen Psychiatry* 1986; 43:114-125.
15. Wolf A, Sanfilippo M, Wolf AP, et al. Negative symptoms and hypofrontality in chronic schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 1992; 49: 959-965.
16. Andreasen NC, O'leary DS, Cizadlo T, et al. Schizophrenia and cognitive dysmetria: a positron-emission tomography study of dysfunctional prefrontal-thalamic cerebellar circuit. *Proc Natl Acad Sci USA* 1996; 93:985-990.
17. Bertollo DN, Cowen MA, Levy AV. Hypometabolism in olfactory cortical projection areas of male patients with schizophrenia: an initial positron emission tomography study. *Psychiatry Res* 1996; 60: 113-116.
18. Schroder J, Wenz F, Chad LR, et al. Sensorimotor cortex and supplementary motor areas changes in schizophrenia. *Br J Psychiatry* 1995; 167: 197-201.
19. Buchanan RW, Vladar K, Barte PE, et al. Structural evaluation of the prefrontal cortex in schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1998; 155: 1049-1055.
20. Liddle PF, Morris DL. Schizophrenic syndromes and frontal lobe performance. *Br J Psychiatry* 1991; 158: 340-345.
21. Rosse RB, Schwartz BL, Mastropalo J, et al. Subtype diagnosis in schizophrenia and its relation to neuropsychological and computerized tomography measures. *Biol Psychiatry* 1991; 30: 63-72.
22. Rowe EW, Shean G. Card-short performance and syndromes of schizophrenia. *Genet Soc Psychol Monogr* 1997; 123: 197-209.
23. Baxter RD, Liddle PF. Neuropsychological deficits associated with schizophrenic syndromes. *Schizophr Res* 1998; 30: 239-249.
24. Liddle PF. The symptoms of chronic schizophrenia: a re-examination of the positive-negative dichotomy. *Br J Psychiatry* 1987; 151: 145-151.