



# SALME

REVISTA DEL INSTITUTO JALISCIENSE DE SALUD MENTAL

# 9

**OBRA  
PLÁSTICA**  
José Luis Malo

**DIRECTORIO DE SERVICIOS  
DE SALUD MENTAL  
EN EL ESTADO DE JALISCO 2016**

*Dossier*  
**ESQUIZOFRENIA**



SALUD



# EDITORIAL

Desde tiempos ancestrales, la esquizofrenia ha sido el trastorno más emblemático de la psiquiatría. Sinónimo de locura, de mentes insanas, de conductas extrañas y peligrosas, es un trastorno rico en síntomas y sobre todo el más devastador con el que el psiquiatra se enfrenta como una carrera contra el tiempo, donde el reto no sólo es lograr la estabilidad de la persona, sino su inserción en una sociedad que muchas veces le teme.

El siglo xx, sin duda, ha sido el periodo que ha dado mayores luces a la psiquiatría actual. La primera clasificación de las enfermedades mentales dada por Emil Kraepelin y las respuestas a múltiples incógnitas mentales por parte de Sigmund Freud dieron paso a un sinnúmero de investigadores en los planos psicológicos, sociales, filosóficos, biológicos, espirituales y en el ámbito antropológico, buscando más y más respuestas, soluciones y opciones a los múltiples diagnósticos que las enfermedades mentales planteaban.

Es ahora en pleno siglo xxi cuando, con herramientas, fármacos y opciones terapéuticas basadas en evidencias científicas, hemos logrado llevar a tantos pacientes con esquizofrenia a la estabilidad y a la recuperación de una vida normalizada, a una nueva oportunidad de ser tratados con dignidad por parte de la sociedad que los rechazaba, por temor e ignorancia.

En el Instituto Jalisciense de Salud Mental, en sus 15 años de existencia, nos hemos preocupado por ir a la vanguardia en los temas de prevención, detección, tratamiento, rehabilitación e inserción social en el ámbito de la enfermedad mental, y hemos logrado reincorporar nuevamente en la sociedad a personas que hace 50 años hubieran permanecido recluidas en una institución psiquiátrica de manera permanente.

Está en las manos de los profesionales de la salud mental adquirir los mayores conocimientos que les permitan ayudar a todos aquellos que padecen una enfermedad mental severa para que aspiren a una buena calidad de vida. Los profesionales deben apoyar a la familia con psicoeducación para el manejo correcto de su familiar enfermo y, sobre todo, deben trabajar con la sociedad para que se acepte e incluya a todos sus ciudadanos, como uno más, sin miedo ni rechazo, con independencia de sus padecimientos.

*Dra. Lorena G. Hernández Muñoz*  
DIRECTORA DEL INSTITUTO JALISCIENSE  
DE SALUD MENTAL



### 3 **Editorial**

#### **Dossier Esquizofrenia**

- 5 Alteraciones cognoscitivas en pacientes con esquizofrenia y familiares de primer grado  
**MTRO. C. C. LUIS ALBERTO ROSALES CORONA**
- 15 Comorbilidad médica en personas con esquizofrenia  
**DR. CÉSAR GONZÁLEZ GONZÁLEZ**
- 23 Las habilidades sociales y su disfunción en la esquizofrenia: impacto, trascendencia y necesidades de intervención  
**DR. J. ALEJANDRO ALDANA LÓPEZ**
- 31 ¿Son mejores los antipsicóticos atípicos que los típicos? El caso de la perfenazina y su utilidad clínica  
**DR. FERNANDO CORONA HERNÁNDEZ**
- 40 Estigma y percepción de agresión en estudiantes de Medicina y Psicología hacia la esquizofrenia  
**DRA. ANA FRESÁN, DRA. REBECA ROBLES-GARCÍA,  
DRA. INGRID VARGAS-HUICOCHEA, DR. NICOLÁS MARTÍNEZ,  
DR. CARLOS ALFONSO TOVILLA-ZÁRATE,  
DR. CARLOS BERLANGA CISNEROS**

#### **Sección informativa**

- 49 Directorio de Servicios de Salud Mental en el Estado de Jalisco 2016

#### **Arte**

- 57 Luz y sombra  
**JOSÉ LUIS MALO**



Lic. Aristóteles Sandoval  
**GOBERNADOR CONSTITUCIONAL  
DEL ESTADO DE JALISCO**

Dr. Antonio Cruces Mada  
**SECRETARIO DE SALUD**

Lic. Miguel Ángel Leyva Luna  
**DIRECTOR GENERAL DE ADMINISTRACIÓN**

Dr. Luis Daniel Meraz Rosales  
**DIRECTOR GENERAL DE PLANEACIÓN**

Dr. Eduardo Covarrubias Íñiguez  
**DIRECTOR GENERAL DE REGIONES  
SANITARIAS Y HOSPITALES**

Dr. Jorge Manuel Sánchez González  
**DIRECTOR GENERAL DE SALUD PÚBLICA**

Abog. Fernando Letipichia Torres  
**DIRECTOR DE ASUNTOS JURÍDICOS**

Mtra. Mayda Meléndrez Díaz  
**DIRECTOR DE CONTRALORÍA INTERNA**

Lic. Margarita Gaspar Cabrera  
**DIRECTOR DE DESCENTRALIZACIÓN  
Y PROYECTOS ESTRATÉGICOS**

Mtra. Claudia Patricia Trigo González  
**DIRECTORA DE COMUNICACIÓN SOCIAL**



**DIRECTORIO DEL INSTITUTO  
JALISCIENSE DE SALUD MENTAL**

Dra. Lorena G. Hernández Muñoz  
**DIRECTORA DEL INSTITUTO JALISCIENSE  
DE SALUD MENTAL**

Dra. Xóchitl González Delgado  
**DIRECTORA CAISAME ESTANCIA BREVE**

Dr. Francisco Javier Ramírez Barreto  
**DIRECTOR CAISAME ESTANCIA PROLONGADA**

Mtro. Álvaro Ruíz del Toro  
**SUBDIRECTOR DE ATENCIÓN EN SALUD MENTAL**

Dra. Olga Andrea Robles Hernández  
**SUBDIRECTORA DE DESARROLLO INSTITUCIONAL**

Lic. Fernando Pérez Núñez  
**SUBDIRECTOR DE ADMINISTRACIÓN E INNOVACIÓN**

Dr. Rafael Medina Dávalos  
**EDITOR**

#### **COMITÉ CIENTÍFICO**

Dr. Eduardo Ángel Madrigal de León  
Dr. César González González  
Dr. Víctor Hugo Ramírez Sordía

#### **COMITÉ EDITORIAL**

Dra. Lorena G. Hernández Muñoz  
Dr. Guillermo González Méndez  
Dra. Samantha Flores Reynoso

**DISEÑO Y CORRECCIÓN**

**typotaller**

typotaller@gmail.com

# Alteraciones cognitivas en pacientes con esquizofrenia y familiares de primer grado

Mtro. C. C. Luis Alberto Rosales Corona\*

## Introducción

La esquizofrenia es un padecimiento crónico en el que se han encontrado de manera consistente alteraciones neuroanatómicas y neuroquímicas, así como déficits neuropsicológicos y alteraciones emocionales cuyas causas no han sido bien establecidas. Se han reportado deficiencias en los distintos tipos de memoria, siendo la memoria explícita, preferentemente la verbal, y la memoria de trabajo los tipos más afectados. Estas dificultades se han relacionado con alteraciones de estructuras cerebrales como la corteza prefrontal, el lóbulo temporal medial y el complejo amígdala-hipocampo.

La afectación en la memoria no parece depender de la severidad de la enfermedad ni del tiempo de evolución, pudiendo encontrarse en sujetos que aún no han desarrollado la enfermedad, pero que tienen un alto riesgo de padecerla, ya sea por predisposición genética o por otras variables ligadas a la esquizofrenia. A este respecto, se ha observado que las alteraciones en la memoria y en otras funciones cognitivas pueden estar presentes en los familiares de pacientes con esquizofrenia por lo que éstas se han considerado como un indicador de riesgo o de vulnerabilidad para desarrollar la enfermedad.

Los déficits de memoria en los familiares de los pacientes con esquizofrenia son menores a los que presentan los propios pacientes, y al igual que en ellos, se han asociado con la presencia de alteraciones en los sistemas corticales prefrontales y subcorticales, aunque de forma más sutil.

Lo anterior podría ser consecuencia de que los familiares y los pacientes esquizofrénicos comparten una carga genética importante, así como diferentes factores que pueden propiciar a déficits cognitivos que van de leves a moderados, pero que pueden generar un marcador o un indicador predisponente para el desarrollo de un trastorno del espectro de la esquizofrenia.

## Esquizofrenia

La esquizofrenia es considerada uno de los síndromes psiquiátricos graves, el cual presenta una serie de síntomas psicóticos que se catalogan como positivos o negativos y que se han encontrado asociados de manera consistente a algunas alteraciones

\* Licenciatura en Psicología por la Universidad de Guadalajara. Maestría en Ciencias del comportamiento, opción neurociencias, por el Instituto de Neurociencias de la Universidad de Guadalajara. Psicólogo clínico adscrito a la unidad de rehabilitación integral del CAISAME Estancia Prolongada del Instituto Jalisciense de Salud Mental.

neuroanatómicas y neuroquímicas, así como déficits neuropsicológicos y emocionales cuyas causas no han sido bien establecidas (Tamminga y cols., 2000; Gottesman y cols., 2003; Obiols y Vicens-Vilanova, 2003; Vorts, 2003; Cannon, 2005).

Según la Asociación Psiquiátrica Americana (APA), las características de la esquizofrenia son una mezcla de signos y síntomas positivos (ideas delirantes, alucinaciones, lenguaje desorganizado, comportamiento catatónico o gravemente desorganizado) y negativos (aplanamiento afectivo, alogia o abulia), que implican disfunciones cognoscitivas y emocionales.

La esquizofrenia es considerada como un problema de salud pública (Ortega y Valencia, 2001) debido al alto costo para la sociedad, pues inicia generalmente en la etapa más productiva del individuo y su curso suele ser crónico, con limitaciones en el funcionamiento general, lo que dificulta la reinserción social. Su incidencia es de 1 en 10,000 por año, y su prevalencia varía entre 0.5% a 1% de la población mundial (APA, 1994; Medina-Mora y cols., 2003). En 1998, la prevalencia de la esquizofrenia en Jalisco fue de 1.25% de la población, ocupando el séptimo lugar de los trastornos mentales (Becerra y cols., 2005).

La evolución y pronóstico son variables por las exacerbaciones y recaídas, con remisión de síntomas, sin que esto signifique necesariamente el retorno total al nivel premórbido del paciente. En general es un trastorno de curso prolongado que puede evolucionar hacia una remisión del cuadro, con algunas secuelas importantes (síntomas persistentes y/o déficits funcionales) que no le permiten al paciente continuar con las actividades de la vida cotidiana.

El pronóstico se asocia a factores tales como edad de comienzo, forma de inicio (agudo o insidioso), sexo, soporte familiar y/o social, síntomas predominantes y tratamiento psicoterapéutico y farmacológico (APA, 1994), así como el tiempo y la calidad de atención intrahospitalaria entre otros.

## **Etiología de la esquizofrenia**

En la actualidad se reconoce que la etiología de la esquizofrenia depende de un conjunto de variables genéticas, del neurodesarrollo, ambientales y sociales, de las cuales se sabe que están correlacionadas y su interacción marca el desarrollo y la evolución de la enfermedad (Obiols y Vicens-Vilanova, 2003).

Entre las variables genéticas se ha reportado que la influencia de los genes en la esquizofrenia no sigue el modelo clásico mendeliano, de dominante o recesivo, de un único gen que controla el rasgo crítico alterado (Vorst, 2003; Obiols y Vicens-Vilanova, 2003). Por el contrario, diversos genes pueden contribuir a incrementar el riesgo de desarrollar el trastorno, ya que éstos pueden vulnerar tanto a los sistemas anatómicos corticales y subcorticales, como a los sistemas neuroquímicos (dopaminérgicos y glutamatérgicos principalmente), que modulan procesos neurocognoscitivos como la percepción, atención, motricidad, funciones ejecutivas, lenguaje, aprendizaje y memoria (Cannon, 2005).

Se ha observado que entre más cercano es el parentesco, mayor es el riesgo de desarrollar la enfermedad. La prevalencia estimada a nivel mundial de desarrollar la enfermedad es: en familiares de segundo grado, un riesgo del 2.5%; en padres, 3.8%; hermanos, un 8.7%; hijos de un padre con esquizofrenia, el 12%; hijos de dos padres con esquizofrenia, del 30% al 40%; y los gemelos monocigóticos, del 40 al 50% (Lewis y Lieberman, 2000; Tamminga y Medoff, 2000).

Con respecto al efecto de la crianza en la incidencia de la esquizofrenia se han realizado estudios en niños adoptados y los resultados muestran una incidencia mayor en niños adoptados con padres biológicos con esquizofrenia, que en aquellos adoptados con padres biológicos normales en proporción del 10%-15%, lo que sugiere que las prácticas de crianza no desempeñan un papel único en la enfermedad (Kandel y Schwartz, 1991; Lewis y

Lieberman, 2000) y el riesgo de esquizofrenia se incrementa en proporción a la proximidad familiar y el número de familiares afectados (Keshavan y cols., 2004).

Muchos estudios se han enfocado en describir la relación entre alelos específicos y el diagnóstico clínico, buscando un enfoque para encontrar la expresión de endofenotipos o fenotipos intermedios para los desórdenes mentales.

Tanto Lewis y Lieberman (2000) como Vorst, (2003) realizaron una revisión sobre estudios de biología molecular que tenían como objetivo asociar genes con el trastorno de la esquizofrenia, y reportaron en su revisión que se han encontrado diversos sitios de vulnerabilidad genética en los cromosomas 1q, 5p, 5q, 6p, 6q, 8p, 10p, 13q, 15q y 18p, así como la presencia de polimorfismos en los cromosomas 6p, 8p 13q, los cuales se relacionan con la presencia de la enfermedad en los casos con historia familiar positiva para la enfermedad.

Dentro de las variables implicadas en el neurodesarrollo se ha tratado de explicar el origen de la esquizofrenia. Autores como Weinberger han propuesto a la esquizofrenia como un trastorno del neurodesarrollo en el cual una lesión cerebral en edades tempranas de la vida interactúa con ciertos factores madurativos posteriores, el desarrollo y la maduración normal y "conectan" las estructuras cerebrales afectadas por la lesión, lo que da origen a la enfermedad (citado en Obiols y Vicens-Vilanova, 2003; Bartzokis, 2002).

Otros investigadores como Feinberg (1983, 2003) sugieren que la esquizofrenia es el resultado de una alteración en los procesos de desarrollo tardíos, ya que el sistema nervioso central continúa desarrollándose mucho después del parto, tomando nuevos arreglos morfológicos conforme madura en procesos normales.

Cannon y Clarke (2005) y Cannon y cols. (2002), en un metaanálisis revisaron la relación entre las complicaciones obstétricas y la esquizofrenia, observando como relevantes

durante el embarazo: la diabetes, las infecciones virales en la madre (infecciones del tracto respiratorio durante el segundo trimestre, rubéola, polivirus, herpes simple), la preeclampsia, la incompatibilidad sanguínea (factor Rh), las amenazas de aborto y los sangrados, la desnutrición, la radiación y las toxemias. Durante el parto son factores de riesgo: la ruptura de la placenta e hipoxia, las cesáreas de emergencia y la asfixia. En el nacimiento: peso menor de 2000 gramos al nacer, malformaciones congénitas y circunferencia craneal menor, nacimientos durante el invierno, entre otras (Murray, 1987; Harrison, 1997; Hultman y cols., 1999; Friedman y cols., 2000; Thomas y cols., 2001; Obiols y Vicens-Vilanova, 2003).

Los pacientes con esquizofrenia presentan una hipersensibilidad al estrés, lo que puede producir un aumento en las concentraciones de glucocorticoides y aumentar la muerte tanto de neuronas como de oligodendrocitos (Cotter y Pariante, 2002).

Algunas variables psicosociales juegan un papel importante en el desarrollo de la esquizofrenia. Bleuler mostró que los individuos con esquizofrenia presentaban tendencia a la reclusión, timidez, así como severos o moderados grados de irritabilidad (Obiols y Vicens-Vilanova, 2003). De la misma forma, Jones y cols. (Citado en Ropper, 1999) llegó a esa conclusión dando seguimiento a un grupo de niños y los cuales desarrollaron esquizofrenia. Ambos observaron que éstos presentaron retraso en el proceso motor y del habla, aislamiento social, ansiedad y menores logros escolares, lo que hace suponer que la niñez de quienes sufren esquizofrenia no fue normal, sin que pueda demostrarse que son manifestaciones tempranas de la enfermedad o se consideren como factores indicadores de riesgo.

Por otra parte, en la adolescencia, el uso de drogas, traumatismos y factores como el estrés (Cotter y Pariante, 2002) incrementan la probabilidad de desarrollar la enfermedad (Tamminga y Medoff, 2000). Las variables

psicosociales han sido propuestas como una de las causales de la enfermedad, sin que se tenga evidencia consistente, ya que éstas dependen de la susceptibilidad y las características de cada individuo. Se han observado además factores de riesgo social como el estrés crónico, el ambiente urbano, los vecindarios nocivos, el consumo de alcohol, tabaco y el uso de sustancias tóxicas (Cannon y Clarke, 2005).

En síntesis, el modelo del neurodesarrollo de la esquizofrenia (Cannon, 2005) refiere que ésta puede ser causada por la alteración en alguna etapa del proceso del neurodesarrollo (maduración del tubo neural, proliferación, diferenciación y eliminación de neuronas, axones o conexiones sinápticas), así como

por alteraciones a lo largo del desarrollo del sistema nervioso central desde la concepción hasta la edad adulta, las cuales pueden ser moduladas o afectadas por factores genéticos, ambientales, sociales y procesos maduracionales y cómo estas implicaciones pueden generar alteraciones conductuales y deterioros cognoscitivos.

### Alteraciones en la esquizofrenia

Se han observado en pacientes con esquizofrenia, comparados con sujetos sanos, alteraciones histológicas, anatómicas, neuroquímicas y neurocognoscitivas que implican múltiples regiones cerebrales y que

**Tabla 1.** Revisión de las alteraciones neuroanatómicas en pacientes con esquizofrenia.  
RMI = Resonancia magnética, TAC = Tomografía axial computarizada

Alteraciones neuroanatómicas	Técnica	Autores
↓ De circunferencia craneal	Mediciones antropométricas	Thomas y cols., 2001; Cannon y cols., 2002
↓ Intracraneal	Mediciones antropométricas	Friedman y cols., 2000
	RMI	Baaré y cols., 2001
↓ Del lóbulo temporal	RMI	Cannon 1998b; Bryant y cols., 1999; Gotay y cols., 2007; Ho, 2007
	Estudio morfológico <i>post-mortem</i>	Kandel y Schwartz, 1991; Tornese y cols., 1991
↓ Del complejo amígdala-hipocampo	RMI	Weinberger y cols., 1992; Bilder, 1995; Gur y cols., 2000; Narr y cols., 2001; Falkai y cols., 2002; Szeszko y cols., 2002; Narr y cols., 2004; VanErp y cols., 2004
↓ De sustancia gris de corteza prefrontal	RMI	Cannon 1998b; Staal y cols., 2000
↓ Del lóbulo frontal (corteza prefrontal y orbitofrontal)	RMI	Gur y cols., 2002; Ho, 2007
↓ Del lóbulo frontal (corteza medial)	RMI	Wright y cols., 2000
↑ De cisuras de lóbulo frontal	TAC	Garnica y cols., 1989
↑ Fisuras de Silvio frontal	RMI	Falkai y cols., 2002
↓ Del lóbulo parietal	RMI	Fredericksen y cols., 2000
↓ Del giro cingulado anterior	RMI	Szeszko y cols., 2000, 2002
↓ Del giro frontal superior	Estudio morfológico <i>post-mortem</i>	Tornese y cols., 1991
	RMI	Szeszko y cols., 2000
↓ Del cerebelo	Estudio morfológico <i>post-mortem</i>	Tornese y cols., 1991
	RMI	Szeszko y cols., 2003
↑ Ventriculos laterales y tercer ventrículo	RMI	Lauriello y cols., 1997; Nopoulus y cols., 1997; Baaré y cols., 2001
	TAC	Garnica y cols., 1989
↑ De cisuras de lóbulos temporal	RMI	Lauriello y cols. 1997; Nopoulus y cols. 1997

**Tabla 2.** Alteraciones neuroquímicas relacionadas con la esquizofrenia

DOPAMINA	Actividad asimétrica con un relativo incremento de la actividad en el putamen y regiones subcorticales y una relativa disminución en regiones corticales prefrontales.
SEROTONINA	Disminución de los niveles de serotonina en áreas como corteza prefrontal que afectan la modulación dopaminérgica.
GLUTAMATO	Disfunción o desregulación en la liberación de glutamato mediada por receptores NMDA y un aumento en la recaptación a nivel de la corteza prefrontal y de ganglios basales.
GABA	Disminución de GABA en áreas como la amígdala, el hipocampo y la corteza temporal, que altera la neurotransmisión dopaminérgica.

traen consigo diversidad de manifestaciones clínicas y conductuales características de la enfermedad.

Mediante el uso de técnicas de neuroimagen cerebral no invasivas, como la tomografía axial computarizada (TAC), la resonancia magnética nuclear (RMN), la imagen de resonancia magnética funcional (IRMf), la tomografía por emisión de positrones (TEP), los análisis funcionales a través de electroencefalograma (EEG) y los potenciales relacionados con eventos (PRE), las evaluaciones neurocognoscitivas y neurofisiológicas, así como estudios *postmortem* permiten seguir el camino para tratar de aumentar el conocimiento del trastorno esquizofrénico (Ortuño y cols., 2005).

Para mostrar las alteraciones neuroanatómicas más consistentes que se han reportado en pacientes esquizofrénicos, presentamos la anterior tabla (ver Tabla 1).

Con relación a los aspectos neuroquímicos asociados a la esquizofrenia, se han reportado alteraciones en varios sistemas de neurotransmisión, siendo los más descritos los sistemas dopaminérgicos, serotoninérgicos, glutamatérgicos y gabaérgicos (ver Tabla 2).

De igual forma, se ha mencionado que los pacientes con esquizofrenia muestran múltiples afectaciones en sus funciones cognoscitivas. Son muchos los estudios que documentan estas alteraciones las cuales afectan el funcionamiento y la calidad de vida de los sujetos que la padecen. Con el fin de resumir los déficits que se hacen presentes en la esquizofrenia, presentamos una serie de investigaciones que reportan diferentes tipos de afectación de la memoria (ver Tabla 3).

Asimismo y de forma separada presentamos algunos estudios que han

**Tabla 3.** Revisión de las alteraciones neurocognoscitivas en pacientes con esquizofrenia

Alteración neurocognoscitiva	Pruebas	Autores
<b>Coficiente intelectual</b>	WAIS-R	Gold y cols., 1999; Snitz y cols., 2006
	<i>Wide Range Achievement Test-Thrid Edition (WRAT-3)</i>	Burdick y cols., 2006
<b>Atención</b>	CPT	Addington y Addington, 1998; Keefe y cols., 2006; Snitz y cols., 2006; Wang y cols., 2007
<b>Velocidad en el procesamiento de información</b>	WAIS-R <i>Digit-Symbol Test</i>	Keefe y cols., 2006
<b>Fluidez verbal</b>	<i>Controlled Oral Association Test</i>	Simon y cols., 2003
	STROOP	Simon y cols., 2003; Mora y cols. 2007
<b>Funciones ejecutivas</b>	WCST	Weinberger y cols., 1992; Stratta y cols., 1997; Gold y cols. 1999; Aksaray y cols., 2002; Simon y cols., 2003; Wassink y cols., 2003; Mora y cols. 2007
	<i>Trail Making Test</i>	Simon y cols., 2003
<b>Reconocimiento de emociones</b>	<i>Face Emotion Identification and Discrimination Test</i>	Kerr y Neale, 1993
	<i>Voice Emotion Identification and Discrimination Test</i>	
	<i>Facial Recognition Test</i>	Kolher y cols., 2003
	<i>Penn Emotion Recognition Test</i>	
Reconocimiento de emociones estímulos de Ekman y Friesen	Mora y cols., 2007	

reportado la afectación más específica en los diferentes tipos de memoria (ver Tabla 4).

### Alteraciones en familiares de pacientes con esquizofrenia

Si bien ya se hizo referencia a las alteraciones de memoria y a otras alteraciones cognitivas en los pacientes con esquizofrenia, y se han marcado algunos de los factores que pueden predisponer al desarrollo de la enfermedad, así como el parentesco genera un riesgo directo de desarrollarla, se han realizado investigaciones a través de la búsqueda de marcadores o endofenotipos

de la enfermedad mediante estudios conductuales. Se ha reportado que los sujetos con alto riesgo (familiares de pacientes con esquizofrenia) tienen una peor ejecución en el coeficiente intelectual, la atención, la memoria, el procesamiento visuoespacial y las funciones ejecutivas comparados con sujetos sanos, lo que sugiere que la ejecución cognoscitiva puede estar comprometida antes del desarrollo del trastorno (Brewer y cols., 2003, 2005; Delawalla y cols., 2006).

En la tabla anterior hace mención a las investigaciones que han reportado alteraciones neurocognoscitivas en familiares de pacientes

**Tabla 4.** Alteraciones de memoria en pacientes con esquizofrenia

Alteración de memoria	Pruebas	Autores
Memoria visual	Reproducción visual WMS-III	Brewer y cols., 2005
		Donohoe y cols., 2006
Memoria auditiva-verbal	Memoria lógica WMS-III	Brewer y cols., 2005
	<i>Paired Associate Learning Task Cambridge Automated Test Battery (CANTAB)</i>	Donohoe y cols., 2006
	Pares Asociados WMS-III	Brewer y cols., 2005
	<i>California Verbal Learning Test</i>	Tuulio-Henriksson y cols., 2004
	<i>The Hong Kong List Learning Test</i>	Chan y cols., 2000
Memoria de trabajo espacial	Memoria espacial WMS-III	Tuulio-Henriksson y cols., 2004
		Fleming y cols., 1997
	<i>Memory span (Baddeley, 1997)</i>	Oram y cols., 2005
	<i>Spatial Delayed-Response Task (SDRT)</i>	Glahn y cols., 2003
		Fleming y cols., 1997
	Paradigma de Sternberg	Stephane y Pellizzer, 2007
	<i>Spatial Workyn Memory Task (CANTAB)</i>	Donohoe y cols., 2006
<i>Spatial Recognition Span</i>	Camozzato y Chavez, 2002	
<i>Spatial and Object Working Memory Task</i>	Leiderman y Strejilevich, 2004	
Memoria de trabajo verbal	<i>N-Back Task</i>	Jansma y cols., 2004
		Callicott, y cols., 2003b
		Carter y cols., 1998
	Letras y números WMS-III	Donohoe y cols., 2006
	<i>Speed of Comprehension</i>	Oram y cols., 2005
Memoria de trabajo verbal	Dígitos WMS-III	Tuulio-Henriksson y cols., 2004
		Conklin y cols., 2000
	<i>Digits Span Task (Baddeley, 1997)</i>	Oram y cols., 2005
	<i>Ramdon Number Generation Task</i>	Artiges, 2000
	<i>Brown-Peterson Paradigma (modificado)</i>	Fleming y cols., 1994
Memoria prospectiva	<i>Rey Auditory Verbal Learning Test</i>	Henry y cols., 2007
Memoria retrospectiva	<i>Virtual Week</i>	Henry y cols., 2007
Memoria de ordenamiento temporal	<i>Temporal-Ordering Test</i>	Elvevåg, Egan y Golberg, 2000
Memoria autobiográfica	Recuerdo libre de episodios personales	Elvevåg y cols., 2003,

**Tabla 5.** Revisión de las alteraciones neurocognoscitivas en familiares de pacientes con esquizofrenia

Alteración neurocognoscitiva	Pruebas	Parentesco	Condición	Autores
Coeficiente intelectual	WASI	Hermanos	Sanos	Groom y cols., 2008
	WAIS-III	Hermanos	Sanos	Barrantes-Vidal y cols., 2007; Rosales y cols., 2009
Identificación de olores	Estimulación olfatoria	Familiar en primer grado	Padres y hermanos sanos	Turetsky y cols., 2008
Atención	AX-CPT	Hermanos	Con sintomatología negativa	Delawalla y cols., 2006
		Familiar en primer grado (padres y hermanos)	Trastornos de la personalidad	Chen y cols., 1998
	CPT	Familiar en primer grado		Faraone y cols., 1995
		Familiar en primer grado	Sanos	Birkett y cols., 2007
		Hermanos	Con desórdenes de personalidad	Egan y cols., 2000
	CPT-IP	Familiar en primer grado (padres, hermanos, hijos)	Rasgos esquizotípicos de la personalidad	Laurent y cols., 1999
		Hermanos	Sanos	Groom y cols., 2008
	Hermanos	Sanos	Barrantes-Vidal y cols., 2007	
Funciones ejecutivas	<i>Trail Making Test</i>	Hermanos	Con sintomatología negativa	Delawalla y cols., 2006
	<i>Rey Auditory Verbal Learning Test</i>	Hermanos	Sanos	Groom y cols., 2008
		Familiar en primer grado	Rasgos esquizotípicos	Conklin y cols., 2002
	<i>Hayling Sentence Completion Test</i>	Familiar en primer grado	Padres y madres sanos	Pentaraki y cols., 2007
		Hermanos	Sanos	Groom y cols., 2008
	<i>FAS Test of Orthographic Verbal Fluency</i>	Hermanos	Sanos	
	<i>California Verbal Learning Test</i>	Hermanos	Con sintomatología negativa	Delawalla y cols., 2006
<i>California Verbal Learning Test</i>	Hermanos	Familias con múltiples afectados	Tuulio-Henriksson y cols., 2003	
Funciones ejecutivas	<i>Wisconsin Cart Sorting Test</i>	Hermanos	Sanos	Barrantes-Vidal y cols., 2007
		Familiar en primer grado		Faraone y cols., 1995
Procesamiento contextual	AX-CPT modificado	Hermanos	Sanos	Macdonald III y cols., 2003 b
Memoria visual	Rostros WMS-III	Familiar en primer grado	Rasgos esquizotípicos	Conklin y cols., 2002
		Hermanos	Sanos	Rosales y cols., 2009
	Reproducción visual WMS-III	Familiar en 1º o 2º grado (hermanos, padres, hijos, tíos, sobrinos)	Trastornos de personalidad	Toulopoulou y cols., 2003
Memoria auditiva	Memoria lógica WMS-III	Familiar en 1º o 2º grado (hermanos, padres, hijos, tíos, sobrinos)	Sanos	Rosales y cols., 2009
	Pares asociados de Goldstein		Trastornos de personalidad	Toulopoulou y cols., 2003
Memoria episódica	Fotos familiares WMS-III	Hermanos	Con sintomatología negativa	Delawalla y cols., 2006
	Memoria lógica WMS-III		Sanos	Rosales y cols., 2009; Barrantes-Vidal y cols., 2007
	Memoria lógica	Hermanos	Familiar en primer grado	O'Driscoll y cols., 2001
		Familiar en primer grado	Faraone y cols., 1995	

Alteración neurocognoscitiva	Pruebas	Parentesco	Condición	Autores
Memoria de trabajo espacial	Memoria espacial WMS-III	Familiar en primer grado	Rasgos esquizotípicos	Conklin y cols., 2002
		Hermanos	Sanos	Barrantes-Vidal y cols., 2007; Rosales y cols., 2009
		Hermanos	Familias con múltiples afectados	Tuulio-Henriksson y cols., 2003
	<i>Spatial Delayed-Response Task (SDRT)</i>	Gemelos monocigóticos y dicigóticos		Glahn y cols., 2003
Memoria de trabajo verbal	Letras y números WMS-III	Familiar en primer grado	Sanos	Horan y cols., 2008
		Hermanos		Rosales y cols., 2009
	Familiar en primer grado	Sanos	Conklin y cols., 2000	
	Dígitos WMS-III	Hermanos	Familias con múltiples afectados	Tuulio-Henriksson y cols., 2003
			Sanos	Rosales y cols., 2009

con esquizofrenia, detalla el tipo de parentesco y si existe alguna condición de predisposición para la presencia de alguna afectación (ver Tabla 5).

Es importante resaltar que los estudios en familiares de primer grado de pacientes con esquizofrenia nos permiten tener un panorama de las alteraciones neurocognoscitivas que muestran y nos proporcionan un marco para entender la vulnerabilidad y el riesgo genético que tienen para desarrollar la enfermedad.

Asimismo se ha apreciado que estas alteraciones tanto de memoria —en sus diferentes modalidades— como algunas otras funciones cognoscitivas suelen estar presentes, de leves a moderadas, pero que puede ser un marcador que corrobora una posible predisposición a desarrollar una patología del espectro de la esquizofrenia.

## Conclusiones

En la esquizofrenia, además de los signos y síntomas que la hacen un síndrome psiquiátrico grave y crónico, se reconocen una serie de alteraciones cognoscitivas debidas a la combinación de factores genéticos y alteraciones funcionales y neuroanatómicas que generan deficiencia en muchos de los casos.

Estas alteraciones son tan variadas que abarcan un amplio rango de funciones cognitivas, y al referirnos de que estas deficiencias, pueden estar presentes en familiares de primer grado, las alteraciones en memoria parecen ser consistentes en donde las alteraciones son primordialmente

en memoria explícita verbal y en menor grado la memoria visual, así como en memoria de trabajo, las cuales se sabe están relacionadas con el adecuado funcionamiento de áreas cerebrales como la corteza prefrontal, lóbulo temporal medial e hipocampo.

La evaluación de memoria tanto en los familiares como en los pacientes con esquizofrenia muestra un deterioro sobre todo en la recuperación diferida y en un menor grado en problemas de almacenamiento o codificación, estos déficit pueden ser asociados a factores genéticos y de vulnerabilidad a la esquizofrenia, por lo que es posible que los familiares de pacientes puedan presentar algunas alteraciones anatómicas o funcionales similares, aunque, más sutiles a la que presentan los pacientes.

Estos déficits de memoria, así como algunas otras alteraciones cognoscitivas que están presentes tanto en los pacientes como en los hermanos pero de forma más atenuada, deben darnos la pauta para realizar trabajo preventivo en los familiares de pacientes con esquizofrenia, ante la presencia de alteraciones cognoscitivas, por lo que es importante continuar con la investigación en esta área, generar programas encaminados a monitorear y dar seguimiento y evaluar el funcionamiento cognoscitivo de los familiares para poder determinar si estas alteraciones son endofenotipos de la enfermedad y factor predictor de una posible aparición de un trastorno del espectro de la esquizofrenia.

## Lecturas recomendadas

1. **ASOCIACIÓN PSIQUIÁTRICA AMERICANA (1994).** *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos mentales.* DSM-IV. Barcelona: Masso, 279-332
2. **BECERRA R.B., GONZÁLEZ M.G., PAÉZ A.F., ROBLES G.R.** (2005). *Lifetime Prevalence of Mental Disorders in the State of Jalisco Mexico Epidemiological Study of Mental Disorders in Jalisco México* (comunicación personal).
3. **BREWER W.J., WOOD S.J., MCGORRY P.D., FRANCEY S M , PHILLIPS L.J. Y COLS.** (2003). Impairment of olfactory identification ability in individuals at ultra-high risk for psychosis who later develop schizophrenia. *The American Journal of Psychiatry*, 160, 1790-1794.
4. **BREWER W.J., FRANCEY S.M., WOOD S.J., JACKSON H.J., PANTELIS C., PHILLIPS L.J., YUNG A.R., ANDERSON V.A., MCGORRY P.D.** (2005). Memory Impairments Identified in People at Ultra-High Risk for Psychosis Who Later Develop First-Episode Psychosis. *The American Journal of Psychiatry*, 162(1), 71-78.
5. **CANNON M., JONES P.B., MURRAY R.M.** (2002). Obstetric Complications and Schizophrenia: Historical and Meta-Analytic Review. *The American Journal of Psychiatry*, 159(7), 1080-1092.
6. **CANNON M., y CLARKE M.C.** (2005). Risk for schizophrenia--broadening the concepts, pushing back the boundaries. *Schizophrenia Research*, 79, 5-13.
7. **CANNON T.D.** (2005). The inheritance of intermediate phenotypes for schizophrenia. Current Opinion in *Psychiatry*, 18, 135-140.
8. **CHEN W.J., LIU S.K., CHANG C., LIEN Y., CHANG Y., HWU H.** (1998). Sustained attention deficit and schizotypal personality features in nonpsychotic relatives of schizophrenic patients. *The American Journal of Psychiatry*, 155, 1214-1220.
9. **CONKLIN H.M., CALKINS M.E., ANDERSON III C.W., DINZEO T.J., IACONO W.G.** (2002). Recognition memory for faces in schizophrenia patients and their first-degree relatives. *Neuropsychología*, 40, 2314-2324.
10. **DELAWALLA Z., BARCH B.M., EASTEP J.L., THOMASON E.S., HANEWINKEL M.L., THOMPSON P. A., CSERNANSKY J** (2006). Factors mediating cognitive deficits and psychopathology among siblings of individuals with schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 32(3), 525-537.
11. **DONOHUE G., CLARKE S., MORRIS D., NANGLE J-M., SCHWAIGER S., GILL M., CORVIN A., ROBERTSON I.H.** (2007). Are deficits in executive sub-processes simply reflecting more general cognitive decline in schizophrenia?. *Schizophrenia Research*, 85, 168-173.
12. **EGAN M.F., GOLDBERG T.E., GSCHIEDLE T., WEIRICH M., BIGELOW L.B., WEINBERGER D.R.** (2000). Relative risk of attention deficits in siblings of patients with schizophrenia. *The American Journal of Psychiatry*, 157(8), 1309-1316.
13. **FARAONE S.V., SEIDMAN L.J., KREMEN W.S., PEPPLE J.R., LYONS M.J., TSUANG M.T.** (1995). Neuropsychological functioning among the nonpsychotic relatives of schizophrenic patients: A diagnostic efficiency analysis. *Journal of Abnormal Psychology*, 104(2), 286-304.
14. **FEINBERG I.** (1983). Schizophrenia: Caused by a Fault in Programmed synaptic Elimination During Adolescence?. *Journal Psychiatry Research*, 17(4), 319-334.
15. **FRIEDMAN L., WIECHERS I.R., CERNY, C.A., SCHULZ S.C., BUCKLEY P.** (2000). If patients with schizophrenia have small brains, why don't they have small heads?. *Schizophrenia Research*, 42, 1-6.
16. **GOTTESMAN I.I., HON, GOULD T.D.** (2003). The Endophenotype Concept in Psychiatry: Etymology and Strategic Intentions. *The American Journal of Psychiatry*, 160, 636-645.
17. **GROOM M.J., JACKSON G.M., CALTON T.G., ANDREWS H.K., BATES A.T., LIDDLE P.F., HOLLIS C.** (2008). Cognitive deficits in early-onset schizophrenia spectrum patients and their non-psychotic siblings: A comparison with ADHD. *Schizophrenia Research*, 99, 85-95.
18. **HORAN W.P., BRAFF D.L., NUECHTERLEIN K.H., SUGAR C.A. Y COLS.** (2008). Verbal working memory impairment in individuals with schizophrenia and their first-degree relatives: Findings from the consortium on the genetics of schizophrenia. *Schizophrenia Research*, xx, 1-11., doi:10.1016/j.schres.2008.02.014.
19. **HULTMAN C.M., SPARÉN P., TAKEI N., MURRAY R.M., GNATTINGIUS S.** (1999). Prenatal and perinatal risk factors for schizophrenia, affective psychosis, and reactive psychosis of early onset: case-control study. *BMJ (Clinical research ed.)*, 318(7181), 421-426.

20. KEEFE R.S., PERKINS D.O., GU H., ZIPURSKY R.B., CHRISTENSEN B.K., LIEBERMAN J.A. (2006). A longitudinal study of neurocognitive function in individuals at-risk for psychosis. *Schizophrenia Research*, 88, 26-35.
21. LAURENT A., SAOUD M., BOUGEROL T., D'AMATO T., ANCHISI A., BILOA-TANG M., DALERY J. Y COLS. (1999). Attentional deficits in patients with schizophrenia and in their non-psychotic first-degree relatives. *Psychiatry Research*, 89, 147-159.
22. MEDINA-MORA M.E., BORGES G., LARA M.C., BERJET C., BLANCO J., FLEIZ B.C., VILLATORO V.J., ROJAS E. Y COLS. (2003). Prevalencia de los trastornos mentales y usos de servicios: Resultados de la Encuesta Nacional de Epidemiología Psiquiátrica en México. *Salud Mental*, 26(4), 1-16.
23. MORA R. (2008) *Diferencias sexuales en el reconocimiento de emociones y funciones ejecutivas en la esquizofrenia*. México: Tesis de Maestría. Universidad de Guadalajara.
24. O' DRISCOLL G.A., FLORENCIO P.S., GAGNON D., WOLFF A.V., BENKELFAT C., MIKULA L., LAL S., EVANS A.C. (2001). Amygdala-hippocampal volume and verbal memory in first-degree relatives of schizophrenic patients. *Psychiatry Research: Neuroimaging Section*, 107, 75-85.
25. OBIOLS J.E., VICENS-VILANOVA J. (2003). Etiología y Signos de Riesgo en la Esquizofrenia. *International Journal of Psychology and Psychological Therapy*, 3(2), 235-250.
26. ORTEGA S.H., VALENCIA C.M. (2001). *Esquizofrenia Estado Actual y Perspectivas*. México: Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente, 301-348.
27. ORTUÑO F., SOUTULLO C., PLA J., MOLERO P., LANDECHO I., RAPADO M. (2005). Avances de la investigación biológica en la esquizofrenia: aportaciones de neuroimagen funcional. *Revista Médica Universidad Navarra*, 49(2), 16-23.
28. STAAL W.G., HULSHOFF POL H.E., SCHNACK H.G., HOOGENDOORN L.C., JELLEMA K., KAHN R.S. (2000). Structural Brain Abnormalities in Patients with Schizophrenia and Their Healthy Siblings. *The American Journal Psychiatry*, 157(3), 416-421.
29. TOULOPOULOU T., MORRIS R.G., RABE-HESKETH S., MURRAY R.M. (2003). Selectivity of Verbal Memory Deficit in Schizophrenic Patients and Their Relatives. *American Journal of Medical Genetics Part B ( Neuropsychiatric Genetics)*, 116 B, 1-7.
30. VORST H.R. (2003). Bases Genéticas de la Esquizofrenia: *Nurture vrs Nature. Actualidades en Psicología*. Universidad de Costa Rica, 19(106), 139-147.
31. WANG Q., CHAN R., SUN J., YAO J., DENG W., SUN X., LIU X., SHAM P., MA X., MENG H., MURRAY R.M., COLLIER D.A., LI T. (2007). Reaction time of the continuous performance test is an endophenotypic marker for schizophrenia: A study of first-episode neuroleptic-naive schizophrenia, their non-psychotic first-degree relatives and healthy population controls. *Schizophrenia Research*, 89, 293-298.

# Comorbilidad médica en personas con esquizofrenia

Dr. César González González •

## Introducción

Se calcula que cada año más de un cuarto de la población de Jalisco desarrolla algún tipo de trastorno mental,<sup>1</sup> siendo estos, junto con las enfermedades neurológicas, los responsables de más de la cuarta parte de los casos de discapacidad en nuestro país.<sup>2</sup> En las últimas décadas, la psiquiatría ha adquirido mayor conciencia de los problemas físicos de los pacientes y de la repercusión de éstos en el bienestar y la funcionalidad del paciente, en la adherencia al tratamiento, en la autoestima y finalmente en la esperanza de vida.<sup>3</sup> En la esquizofrenia, la comorbilidad médica es alta y extensa; de acuerdo a algunos estudios, las enfermedades médicas afectan a un rango del 46% al 80% de los pacientes con esquizofrenia hospitalizados y de un 23% a un 43% de los ambulatorios. Padecimientos como el síndrome metabólico, hiperprolactinemia, disfunción sexual, enfermedad cardiovascular, tabaquismo, consumo de sustancias de abuso, enfermedades de transmisión sexual e inactividad física son los más frecuentes.<sup>4,5</sup> A todo ello se suman las consecuencias de un estilo de vida a veces inadecuado con disminución del autocuidado, la institucionalización y los efectos secundarios de los fármacos.

La esperanza de vida en los pacientes con esquizofrenia es aproximadamente un 20% inferior y la mortalidad es de 2 a 3 veces más alta que en la población en general. El exceso de mortalidad en personas con esquizofrenia se atribuye tanto a causas no naturales (suicidios, accidentes) como a causas naturales (neoplasias, enfermedad respiratoria y enfermedad cardiovascular).<sup>3</sup> Una confluencia de factores relacionados con los pacientes, los prestadores de servicio y el sistema ha creado una situación en la que el acceso a la asistencia sanitaria y su calidad son problemáticos para las personas con esquizofrenia que padecen una enfermedad no psiquiátrica.<sup>5,6</sup>

Médico psiquiatra con subespecialidad en Psicogeriatría e Investigación y Clínica en Psiquiatría. Jefe de investigación del Instituto Jalisciense de Salud Mental. Investigador asociado "A" de la Secretaría de Salud. **Correspondencia:** Instituto Jalisciense de Salud Mental, Av. Zoquipan 1000 "A", colonia Zoquipan, Zapopan Jalisco, C.P. 45170. **Correo electrónico:** cesar\_gonzalez\_gonzalez@msn.com

Motivado por las razones anteriores, el presente trabajo pretende hacer un análisis de las patologías no psiquiátricas más frecuentes y la mortalidad de los pacientes con esquizofrenia, así como las dificultades que enfrentan para acceder a los sistemas sanitarios.

## Comorbilidad

Las personas con esquizofrenia tienen altos rangos de comorbilidad médica. Se ha estudiado las relaciones existentes entre la enfermedad psiquiátrica y la patología médica. Lyketsos y colaboradores demostraron que la presencia de una enfermedad física prolonga la estadía hospitalaria y afecta el pronóstico del paciente con patología psiquiátrica. Por otro lado, Munkjorgensen observó en un estudio realizado en un hospital no psiquiátrico que muchas de las patologías médicas fueron raramente tratadas durante las fases agudas del brote psicótico. Las enfermedades que halló incrementadas entre los pacientes esquizofrénicos fueron principalmente las enfermedades infecciosas, y entre las potencialmente mortales, patologías como edema pulmonar, cardiomiopatías, infarto pulmonar, embolia y atelectacia pulmonar.<sup>5</sup>

Analizaremos a continuación las enfermedades que con más frecuencia se encuentran asociadas a la esquizofrenia.

### a) Obesidad

En los últimos años, la obesidad se ha ido convirtiendo en un

problema de salud tanto en los países desarrollados como en los países en vías de desarrollo. Las personas con obesidad tienen una vida más breve y un incremento del riesgo de diversos trastornos médicos, entre ellos diabetes *mellitus*, enfermedades cardiovasculares, dislipidemia, hipertensión, enfermedades respiratorias, anomalías endocrinas y neoplasias malignas.<sup>7,8</sup>

La esquizofrenia y la obesidad se superponen en un grado clínico significativo. Las personas con esquizofrenia tienen un incremento de 2.8 a 3.5 en la probabilidad de ser obesas. Varios estudios canadienses y estadounidenses reportaron índices de masa corporal iguales o mayores a 30 en pacientes con esquizofrenia de un 42% a un 60 %.<sup>7,8</sup>

En los pacientes con esquizofrenia, al igual que en la población en general, la obesidad está vinculada a factores relacionados con el estilo de vida (sedentarismo, dieta inadecuada, etcétera) pero también con factores asociados a la enfermedad y al tratamiento.<sup>8</sup>

El aumento de peso durante el tratamiento agudo y de mantenimiento de los pacientes con esquizofrenia es un efecto indeseable bien establecido de los antipsicóticos, que afecta entre un 15% y 72% de los pacientes. El aumento de peso difiere de fármaco a fármaco. El aumento de peso es máximo con la clozapina y la olanzapina, en tanto que la quetiapina y la risperidona tienen un riesgo intermedio.

El aripiprazol, la asenapina, la amisulprida y la ziprasidona tienen escaso efecto sobre el peso corporal; sin embargo, ningún fármaco debe considerarse como verdaderamente neutral en cuanto al peso, ya que la proporción de individuos que experimentan un aumento de peso igual a  $\leq 7\%$  es mayor con cualquier antipsicótico atípico que con placebo, y todos los antipsicóticos atípicos han causado aumento de peso importante en pacientes que los tomaron por primera vez. Aún la amisulprida, la ziprasidona y el haloperidol en dosis bajas tienen aumentos de peso de 9.7kg, 4.8kg y 6.3kg respectivamente según una revisión sistemática de De Hert.<sup>8</sup>

La gran variabilidad en el aumento de peso provocado por los medicamentos indica que los factores genéticos influyen en el riesgo para aumentar de peso. Estudios de indicadores genéticos del aumento de peso en personas que reciben tratamiento antipsicótico se han enfocado sobre todo, pero no de manera exclusiva, en los polimorfismos genéticos HTR2C (132-135) y LEPR (135, 136). Aunque los resultados son alentadores, la participación de los factores genéticos para pronosticar este efecto secundario grave sigue siendo una opción a futuro.<sup>8</sup>

### b) Síndrome metabólico

Existen controversias en torno a si el síndrome metabólico es un verdadero síndrome y, pese a diferencias en los criterios entre las definiciones, hay un acuerdo en que las principales características

son obesidad central, hipertensión, dislipidemia, intolerancia a la glucosa o resistencia a la insulina. Los estudios de prevalencia tienen grandes diferencias pero en general aceptan que el síndrome metabólico es más frecuente en América que en el resto del mundo, siendo México uno de los principales representantes del problema.<sup>8</sup>

El síndrome metabólico tiene una gran prevalencia en pacientes tratados con esquizofrenia. Dependiendo de los criterios utilizados para su diagnóstico, son muy variables los porcentajes del género, características étnicas, país, grupos de edad y tratamiento antipsicótico (varían entre un 19.4% y un 68%). Sin embargo, hay un pequeño debate en torno a si las personas con esquizofrenia muestran una prevalencia mayor de síndrome metabólico que sus pares sanos.<sup>8</sup>

A pesar de la proporción de pacientes con esquizofrenia que presentan síndrome metabólico y de la facilidad para detectar los factores de riesgo, ni los médicos, ni los psiquiatras efectúan una detección sistemática o seguimiento a los pacientes que reciben medicamentos antipsicóticos para determinar los factores de riesgo metabólico. Aún después de la recomendación de la FDA y la ADA-APA para los nuevos antipsicóticos, la frecuencia de pruebas de glucosa y de lípidos iniciales mostró poca modificación. Así, en los pacientes con esquizofrenia, el diagnóstico y el tratamiento del síndrome metabólico siguen siendo deficientes.<sup>8,9</sup>

### c) Diabetes mellitus

La prevalencia de diabetes *mellitus* en personas con esquizofrenia es de dos a tres veces mayor que en la población general.

La causa de incremento del riesgo de diabetes *mellitus* en los pacientes con esquizofrenia es multifactorial y comprende factores genéticos y relacionados con el estilo de vida, así como efectos específicos de enfermedades y tratamiento farmacológico. Un incremento de los factores de riesgo de diabetes *mellitus* bien establecido en esos pacientes explica parcialmente gran parte del aumento de riesgo. Sin embargo, factores adicionales (enfermedad, tratamiento) también son importantes y los estudios señalan que, comparados con población general, los pacientes con esquizofrenia tienen prevalencias entre cuatro y cinco veces más altas de diabetes *mellitus*.<sup>8</sup>

Los antipsicóticos atípicos parecen tener un riesgo diabético más intenso que los antipsicóticos típicos, y el riesgo es 1.3 veces mayor en personas con esquizofrenia que toman antipsicóticos atípicos que en las personas que reciben antipsicóticos típicos. Sin embargo, el riesgo difiere dependiendo del antipsicótico atípico prescrito. La olanzapina, clozapina y en menor grado la quetiapina y la risperidona están relacionadas con un mayor riesgo de diabetes *mellitus* en personas que padecen esquizofrenia.<sup>8</sup>

Hay indicios de que los pacientes con diabetes y

esquizofrenia tienen menos posibilidades de recibir atención médica adecuada para la diabetes. De acuerdo con el estudio CATIE (Estudio de eficacia de la intervención antipsicótica), la tasa de pacientes con esquizofrenia diabéticos que no recibieron atención médica para su enfermedad fue del 45.3%. A pesar de los hallazgos y la evidencia existente, las tasas de detección de diabetes en pacientes con esquizofrenia son bajas, lo cual lleva a periodos prolongados de descontrol deficiente de la glucemia. El diagnóstico tardío genera exposición en los pacientes a niveles altos de glucosa que a la larga causará complicaciones visuales, renales y neurológicas.<sup>8</sup>

### d) Dislipidemia

Los antipsicóticos se han asociado a alteraciones del perfil lipídico en los pacientes con esquizofrenia. Los antipsicóticos atípicos tienen mayor efecto que los típicos, pues llegan a producir mayor elevación de los niveles de triglicéridos y colesterol, con la disminución del colesterol de alta densidad (HDL). Las dibenzodiazepinas (olanzapina y clozapina) son las más asociadas a los casos de dislipidemia.<sup>8,9</sup>

### e) Hiperprolactinemia

La medicación antipsicótica se encuentra asociada al incremento de los niveles de prolactina, especialmente con los antipsicóticos atípicos, por el bloque dopaminérgico tuberoinfundibular. Los nuevos antipsicóticos poseen la ventaja

de producir un menor incremento de la prolactina. Entre estos últimos, la risperidona produce mayor incremento de prolactina dependiendo de la dosis.<sup>8,10</sup>

#### f) Enfermedad pulmonar

A pesar de que las enfermedades respiratorias de tipo infeccioso han decrecido en los últimos tiempos, todavía son muy frecuentes en las personas con esquizofrenia.<sup>8,10</sup>

Los estudios muestran constantemente una frecuencia más elevada de tuberculosis en los pacientes con esquizofrenia en comparación con la población general. En algunos países donde la enfermedad es común, los hospitales de psiquiatría cuentan con salas especiales para las personas que tienen tanto tuberculosis como esquizofrenia.<sup>8,10</sup>

En un estudio demográfico se observó que la esquizofrenia se relacionaba con un riesgo de insuficiencia respiratoria 1.37 veces más y un riesgo de ventilación mecánica de 1.34 veces más que con la población general.<sup>8,10</sup>

En el caso de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, bronquitis crónica y enfisema éstas son notablemente mayores en personas con esquizofrenia aún eliminando el tabaquismo como factor de riesgo.<sup>8,10</sup>

#### g) Enfermedad cardiovascular

Los pacientes con esquizofrenia tienen un riesgo notablemente elevado de morbilidad y mortalidad cardiovascular, en comparación con población sana. La prevalencia de enfermedades cardiovasculares en personas con esquizofrenia es de dos a tres veces mayor, sobre todo en personas más jóvenes. La causa de estas tasas excesivas de enfermedad cardiovascular es multifactorial y comprende factores genéticos, estilos de vida, así como enfermedades y efectos específicos de los tratamientos. Las personas con esquizofrenia tienen tasas más elevadas de varios de los factores de riesgo: obesidad, diabetes *mellitus*, hipertensión, dislipidemia y tabaquismo.<sup>10,11</sup>

El riesgo de cardiopatía coronaria es de 2 a 3.6 veces más en pacientes con esquizofrenia.<sup>8,11</sup>

Un estudio amplio demostró que el riesgo de cardiopatía coronaria a 10 años se incrementa notablemente en los hombres y mujeres que tienen esquizofrenia, en comparación con los testigos.<sup>11</sup>

#### h) VIH/SIDA

La prevalencia de positividad para VIH en las personas con esquizofrenia es mayor que la de la población en general, y varía de país a país considerando el contexto sociocultural. Así en Estados Unidos donde los pacientes con esquizofrenia

terminan en la calle, la prevalencia va de 1.3% a 23.9%. La elevada frecuencia de toxicomanías, de conductas sexuales de riesgo y un menor conocimiento de lo que es la enfermedad, contribuyen a esta elevada prevalencia.<sup>8</sup>

Por este motivo es importante que los pacientes con esquizofrenia se sometan a pruebas de VIH. Sin embargo, los estudios en los que se investiga la frecuencia de exámenes de VIH en los individuos con una patología mental grave indican que menos de la mitad de estos pacientes (17%-47%) se sometieron a la prueba el año previo.<sup>8</sup>

#### i) Neoplasias malignas

Los estudios en los que se explora la relación entre esquizofrenia y neoplasias malignas en conjunto han mostrado resultados contradictorios. Algunos estudios han demostrado una disminución del riesgo de cáncer en la esquizofrenia; otros han revelado un aumento o ningún riesgo global diferente en comparación con población general.<sup>12</sup>

Esta discrepancia en los resultados podría deberse a diversos factores de confusión que podrían reducir artificialmente las tasas de neoplasias malignas en poblaciones con esquizofrenia. Por ejemplo, las personas con esquizofrenia tienen menos posibilidades de someterse a detección de enfermedades

oncológicas; asimismo, los pacientes con esquizofrenia tienen una esperanza de vida menor y pueden morir por motivos cardiovasculares antes de llegar a la edad esperada de muerte por cáncer. Otra hipótesis tentativa es que los antipsicóticos tienen propiedades antineoplásicas o que la enfermedad tiene un posible efecto protector ya sea por un gen supresor o por una actividad citolítica linfocitaria.<sup>8, 12</sup>

Debido al posible papel, aunque todavía debatido, de la prolactina en el carcinoma de mama, se ha propuesto que el empleo de antagonistas de la dopamina que aumentan la prolactina podría dar por resultado carcinoma mamario. La mayoría de los estudios, a excepción de los de Wang, no revelaron un incremento de riesgo de carcinoma de mama.<sup>8</sup>

## j) Alteraciones neurológicas

### SIGNOS NEUROLÓGICOS DE LIBERACIÓN FRONTAL

En pacientes con esquizofrenia, se han encontrado anomalías de la integración sensorial y la coordinación motora y sobreestimulación. En 1988 en un estudio clásico se publicaron estudios neurológicos de seguimiento de pacientes con esquizofrenia, otras enfermedades mentales y controles, y se evaluaron los reflejos de

“chupeteo”, succión, presión y glabellar: más de la mitad de los pacientes que tenían esquizofrenia demostraron al menos un reflejo positivo; se ha publicado un incremento en la prevalencia de reflejos palmomentoniano, presión, “chupeteo” y glabellar en estos pacientes.<sup>13</sup>

En un estudio metaanalítico se encontró una alta prevalencia de reflejos palmomentoniano, “chupeteo” y presión, en comparación con los controles. El reflejo de presión se ha encontrado en cuadros de psicosis marcadas; también los signos de liberación cortical están relacionados con la presencia de discinesia tardía.<sup>13</sup>

Los reflejos más comúnmente hallados en esquizofrenia son el reflejo palmomentoniano y el glabellar, los cuales pueden resultar del efecto del parkinsonismo de los antipsicóticos; sin embargo, antes de la aparición de los antipsicóticos ya se habían documentado casos con signos de liberación frontal.<sup>13</sup>

### DETERIORO COGNOSCITIVO

Kraepelin fue el primero en conceptualizar la esquizofrenia como un trastorno que cursaba con un deterioro cognoscitivo progresivo. Reconoció que la orientación, la memoria y la percepción estaban relativamente conservadas, y otras funciones como la eficiencia intelectual y la

atención estaban disminuidas, de ahí partió su concepto de *dementia praecox*. En los últimos años, con el desarrollo de las neurociencias, se han documentado plenamente alteraciones en las funciones ejecutivas desde el primer brote psicótico, sobre todo en la memoria y atención; estas alteraciones condicionan la presencia de cambios en el contenido (ideas delirantes) y curso del pensamiento (pensamiento desorganizado) que deterioran el lenguaje e impiden la comunicación e interacción social. Las alteraciones cognoscitivas que presenta la esquizofrenia hacen que el rendimiento intelectual de los pacientes esquizofrénicos sea menor a la de los sujetos sanos.<sup>14</sup>

Los cambios cognoscitivos observados en la esquizofrenia que aparecen incluso en el primer brote psicótico se traslapan con los cambios relacionados con el envejecimiento; sin embargo, los pacientes viejos con esquizofrenia tienen un rendimiento menor que sus controles sanos. Además los cambios cognoscitivos en el envejecimiento son más rápidos que en la población sana, mientras que los cambios en las habilidades cognoscitivas en la esquizofrenia, comparados con el proceso de envejecimiento, muestran diferencias en los mecanismos subyacentes.<sup>15, 16</sup>

La posibilidad de la presencia de circuitos neurológicos vulnerables al deterioro en los pacientes con esquizofrenia que tienen cambios en el envejecimiento es un buen tema para futuras investigaciones, ya que en el momento actual existen pocos estudios que comparan el rendimiento cognoscitivo entre ancianos sanos y esquizofrénicos; además, su metodología transversal y no longitudinal impiden hacer observaciones concluyentes.<sup>15, 16</sup>

#### ENFERMEDAD

#### CEREBROVASCULAR (ECV)

Existen pocos datos acerca de la prevalencia de ECV en pacientes con esquizofrenia. En una revisión bibliográfica del 2006 los autores describen que los pacientes con esquizofrenia no presentan tasas más elevadas de ictus que la población general. En otra revisión del mismo año se reportaron tasas iguales que en la población en general. En un estudio del 2008 se observaron cómo, en los cinco años siguientes a un ingreso por exacerbación de su patología de base, los pacientes con esquizofrenia de menos de 45 años tenían dos veces más posibilidades de presentar ictus en comparación con los controles. Este riesgo era mucho mayor en mujeres que en hombres.<sup>13, 17</sup>

En los pacientes con esquizofrenia de inicio tardío con características clínicas diferentes a los de inicio precoz, se han descrito hasta tres veces más de hiperintensidades de sustancia

blanca que podrían ser de origen isquémico en la resonancia magnética, sobre todo en las periventriculares y en el tálamo.<sup>17</sup>

En resumen, es difícil precisar hasta qué punto la frecuencia de ECV en pacientes con trastornos psicóticos está aumentado sobre la esperada en su grupo de edad, ya que los datos de los estudios son dispares.<sup>17</sup>

#### k) Enfermedades autoinmunes

Numerosos estudios han encontrado una asociación positiva entre enfermedades autoinmunes y trastornos psicóticos. Algunas enfermedades autoinmunes tienen una prevalencia alta de manifestaciones neuropsiquiátricas y se ha sugerido que tienen una causalidad ligada a la esquizofrenia. En estudios longitudinales se ha observado un incremento en el riesgo de padecer esquizofrenia en pacientes con enfermedades autoinmunes, principalmente en diabetes tipo I, enfermedad celiaca, enfermedad tiroidea autoinmune y lupus eritematoso sistémico. Además, estudios epidemiológicos han encontrado una asociación positiva entre una historia familiar de enfermedades autoinmunes y un riesgo incrementado de trastornos psicóticos. Adicionalmente, estudios de pacientes en esquizofrenia sin comorbilidad somática ha encontrado diversas alteraciones inmunológicas, como la elevación de los niveles de autoanticuerpos e incremento de los autoanticuerpos reactivos.<sup>18</sup>

El riesgo de psicosis no afectivas (esquizofrenia, trastornos delirantes) se asocia a la presencia de riesgo incrementado de enfermedades autoinmunes, por lo que se infieren mecanismos patogénicos comunes. Esta vía común puede incluir aberraciones inmunológicas o procesos infecciosos. Algunas enfermedades autoinmunes involucran anticuerpos reactivos contra el cerebro que pueden inflamarlo, lo que posibilita la disfunción neuronal. Se han encontrado anticuerpos reactivos cerebrales en pacientes con psicosis no afectivas y enfermedades autoinmunes específicas como el lupus eritematoso sistémico, y se cree que son la causa de algunos síntomas psicóticos asociados a la enfermedad. Las infecciones son los candidatos primarios para el inicio de las enfermedades autoinmunes y pueden causar trastornos cerebrales mediados por autoanticuerpos. Las infecciones también se han identificado como posible factor de riesgo para esquizofrenia, especialmente en individuos con enfermedades autoinmunes. La asociación entre esquizofrenia y enfermedades autoinmunes también puede involucrar el riesgo genético, específicamente el complejo mayor de histocompatibilidad.<sup>18</sup>

#### Mortalidad

La esquizofrenia está relacionada con un riesgo, entre el doble y el triple, de muerte prematura y hasta el triple de muerte súbita

**Cuadro 1.** Factores desencadenantes de muerte prematura en pacientes con esquizofrenia

Factores del paciente	Factores de los sistemas de salud	Factores iatrogénicos
<ul style="list-style-type: none"> <li>· Malos hábitos higiénicos y de salud.</li> <li>· Mayor tolerancia al dolor.</li> <li>· Síntomas negativos (dificultan la búsqueda de atención).</li> <li>· Escaso apego al tratamiento.</li> <li>· Menor consciencia de enfermedad.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Incomunicación y falta de coordinación entre servicios de salud mental y otros servicios de salud.</li> <li>· Desinterés del psiquiatra en otras patologías médicas.</li> <li>· Mala atención al paciente psiquiátrico en otros servicios médicos.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Mal uso de los antipsicóticos.</li> <li>· Efectos secundarios de los psicofármacos.</li> <li>· Interacciones de los psicofármacos.</li> </ul>

inesperada. Se asocia a un 20% de reducción de las cifras de esperanza de vida respecto a la población general, lo que se traduce en una pérdida de 20 años de vida en hombres y 15 años en mujeres. A medida que la esperanza de vida en la población ha ido en aumento, la diferencia entre ésta y la de los pacientes con enfermedades mentales se ha hecho mayor.<sup>19</sup>

A pesar de que los pacientes con esquizofrenia tienen entre 10 y 20 veces más posibilidades de suicidarse (10% vs 1%), este exceso de muerte prematura es causado sólo en parte por suicidio (28%) y por accidentes (12%). Si en la población general las causas de muerte natural suponen el 97 % de los fallecimientos, en los pacientes con esquizofrenia este porcentaje se reduce sólo a un 75%-80 %. Dentro de éstas, la enfermedad cardiovascular es la principal causa

de muerte prematura seguida, de las neoplasias, las enfermedades respiratorias y las infecciosas.<sup>19</sup>

Son varios los factores que se postulan como desencadenantes de la mortalidad prematura, los cuales se detallan en el cuadro 1.

### Conclusiones

La esquizofrenia es una patología psiquiátrica que si bien no es frecuente, es muy devastadora.

Tradicionalmente nos hemos centrado en el impacto sobre la patología cerebral y su discapacidad; sin embargo, en los últimos años hemos observado una elevada frecuencia de comorbilidad médica.

Enfermedades como la diabetes, la obesidad, o la dislipidemia alteran la calidad de vida y generan una pérdida de años saludables.

Los pacientes con esquizofrenia tienen una prevalencia mayor de enfermedades como

diabetes *mellitus*, hipertensión arterial, síndrome metabólico y dislipidemia, derivado del tratamiento antipsicótico y su estilo de vida.

La evolución natural de la esquizofrenia es hacia el deterioro cognitivo, sobre el que algunos autores incluso consideran que pudiera ser un factor predisponente de demencia frontotemporal.

En el caso de otras enfermedades como el cáncer, las enfermedades autoinmunes y la enfermedad cerebrovascular, los hallazgos son contradictorios.

Lo que sí ha quedado claro y bien establecido es que los pacientes con esquizofrenia tienen una esperanza de vida menor que la de la población general.

## Referencias bibliográficas

1. **OJEDA TD.** *Diagnóstico Integral de Salud Mental en Jalisco 2010.* En prensa.
2. **MUÑOZ, MDCL, MEDINA-MORA M E, BORGES G, & ZAMBRANO J.** (2007). Social cost of mental disorders: Disability and work days lost. Results from the Mexican survey of psychiatric epidemiology. *Salud Mental*, 30(5): 4-11.
3. **SAIZ-RUIZ J, SAIZ-GONZÁLEZ MD, ALEGRÍA A A, MENA E, LUQUE J, & BOBES J.** (2010). Impacto del consenso español sobre la Salud Física del Paciente con Esquizofrenia. *Revista de Psiquiatría y Salud Mental*, 3(4): 119-127.
4. **RUBIO-TERRÉS C, RUBIO-RODRÍGUEZ D, & BALDOMERO EB.** (2014). Análisis de costes y consecuencias del tratamiento de la esquizofrenia con aripiprazol en España: proyección de sus efectos sobre la diabetes y la enfermedad coronaria (estudio STAR). *Pharmaco Economics Spanish Research Articles*, 12(1): 23-30.
5. **HERNÁNDEZ MR.** (2011). El internista y las manifestaciones físicas de los padecimientos mentales. *Medicina Interna de México*, 27(6): 513-514.
6. **VANCAMPFORT D, KNAPEN J, PROBST M, SCHEEWE T, REMANS S & DE HERT M.** (2012). A systematic review of correlates of physical activity in patients with schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 125(5): 352-362.
7. **ROJO L, MESA F & MARTÍNEZ-ORTEGA JM.** (2014). Prevalencia del síndrome metabólico en pacientes españoles con esquizofrenia y sobrepeso. El estudio CRESSOB. *Actas Españolas de Psiquiatría*, 42(1): 9-17.
8. **HERT M, CORRELL CU, BOBES J, CETKOVICH-BAKMAS M, COHEN D, ASAI I & COLS.** (2011). Physical illness in patients with severe mental disorders. I. Prevalence, impact of medications and disparities in health care. *World Psychiatry*, 10(1): 52-77.
9. **WATANABE J, SUZUKI Y, & SOMEYA T.** (2013). Lipid effects of psychiatric medications. *Current atherosclerosis reports*, 15(1): 1-6.
10. **SAINZ-RUIZ J, BOBES-GARCÍA J, VALLEJO-RUILOBA J, GINER-UBAGO J, GARCÍA-PORTILLA GONZÁLEZ MP & GRUPO DE TRABAJO SOBRE LA SALUD FÍSICA DEL PACIENTE CON ESQUIZOFRENIA.** (2008). Consenso sobre la salud física del paciente con esquizofrenia de las Sociedades Españolas de Psiquiatría y de Psiquiatría Biológica. *Actas Españolas de Psiquiatría*, 36(5): 251-264.
11. **SÁNCHEZ MC, ESCURRIOLA MF, BAQUERO DB, ARNO AG & CALLOL JAV.** (2014). Psicosis, riesgo cardiovascular y mortalidad asociada: ¿vamos por el buen camino? *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis*, 26(1): 23-32.
12. **FARASATPOUR M, JANARDHAN R, WILLIAMS CD, MARGENTHALER JA, VIRGO KS & JOHNSON FE.** (2013). Breast cancer in patients with schizophrenia. *The American Journal of Surgery*, 206(5): 798-804.
13. **DE LA ESPRIELLA RA, HERNÁNDEZ JF, & ESPEJO LM.** (2013). Signos de liberación cortical en pacientes con esquizofrenia, trastornos depresivos, trastorno afectivo bipolar, demencia y enfermedad cerebrovascular. *Revista Colombiana de Psiquiatría*, 42(4): 311-319.
14. **COHEN AS, SAPERSTIEN AM; GOLD JM, KIRKPATRICH B, CARPENTER WT, BUCHANAN RW.** (2006). Neuropsychology of the deficit syndrome: New data and meta-analysis of findings to date. *Schizophrenia Bulletin*, 33(5): 1201-1212.
15. **RAJJI TK, ISMAIL Z, MULSANT BH.** (2009). Age at onset and cognition in schizophrenia: meta-analysis. *Br J Psychiatry*; 195: 286-293.
16. **CUEVAS-ESTEBANA J, PIFARRÉ-PAREDEROB J, & PIÑOL-RIPOLL G.** (2010). Demencia frontotemporal: ¿la evolución natural de la esquizofrenia? *Psicogeriatría*; 2(4): 233-238.
17. **BERROCAL-IZQUIERDO N, & BERNARDO M.** (2014). Esquizofrenia y enfermedad cerebrovascular. Descripción de una serie y revisión bibliográfica. *Actas Esp Psiquiat* 2014, 42(2): 74-82.
18. **BENROS ME, PEDERSEN MG, RASMUSSEN H, EATON W W, NORDENTOFT M & MORTENSEN PB.** (2014). A nationwide study on the risk of autoimmune diseases in individuals with a personal or a family history of schizophrenia and related psychosis. *American Journal of Psychiatry*, 171(2): 218-226.
19. **CHESNEY E, GOODWIN GM & FAZEL S.** (2014). Risks of all-cause and suicide mortality in mental disorders: a meta-review. *World Psychiatry* 2014, 13(2): 153-160.

# Las habilidades sociales y su disfunción en la esquizofrenia: impacto, trascendencia y necesidades de intervención

Dr. J. Alejandro Aldana López •

## Resumen

Además de los síntomas de la esquizofrenia, el funcionamiento social anormal es una característica que aparece desde etapas tempranas de la enfermedad, afectando el desempeño del rol social en los pacientes y limitándolos para satisfacer sus necesidades sociales básicas. En este artículo se expone de manera sintética la literatura relacionada con las habilidades sociales en la esquizofrenia, la importancia de su evaluación para el estudio de la evolución de los pacientes y se describe la intervención del entrenamiento en habilidades sociales como una estrategia necesaria para la rehabilitación orientada a la recuperación del paciente.

PALABRAS CLAVE: esquizofrenia, habilidades sociales, entrenamiento en habilidades sociales, cognición social, rehabilitación psiquiátrica.

La esquizofrenia es un síndrome psicótico heterogéneo en el cual los síntomas positivos (ej.: alucinaciones, delirios), negativos (ej.: abulia, afecto aplanado), conducta desorganizada (ej.: catatonia) y deficiencias neurocognitivas son características diagnósticas, pero no específicas. Más allá de este espectro sintomático, el deterioro en una o más áreas del funcionamiento es el denominador necesario para calificar el diagnóstico (APA, 2013) (Figura 1a). Una de estas áreas es la de funcionamiento social, la cual ha retomado atención en investigación debido a que su disfunción es evidente desde los estados prodrómicos de la psicosis, a menudo empeorando con la evolución, y que contribuye a las tasas de recaída y necesidad de rehospitalización (Brüne et al., 2011).

La importancia que recibe el funcionamiento social en la esquizofrenia es indiscutible, desde su inclusión en los sistemas de clasificación diagnóstica y en el modelo de estrés-vulnerabilidad (Nuechterlein et al., 1994), hasta ser un factor pronóstico para la calidad de vida, mantenimiento en la comunidad, carga familiar y

• Médico cirujano y partero por la Universidad de Guadalajara. Diplomado en hipnoterapia Ericksoniana por el Instituto Milton H. Erickson Guadalajara. Residente del cuarto año de la especialidad en psiquiatría en el Instituto Jalisciense de Salud Mental.  
Contacto: dr.alejandrodalana@gmail.com

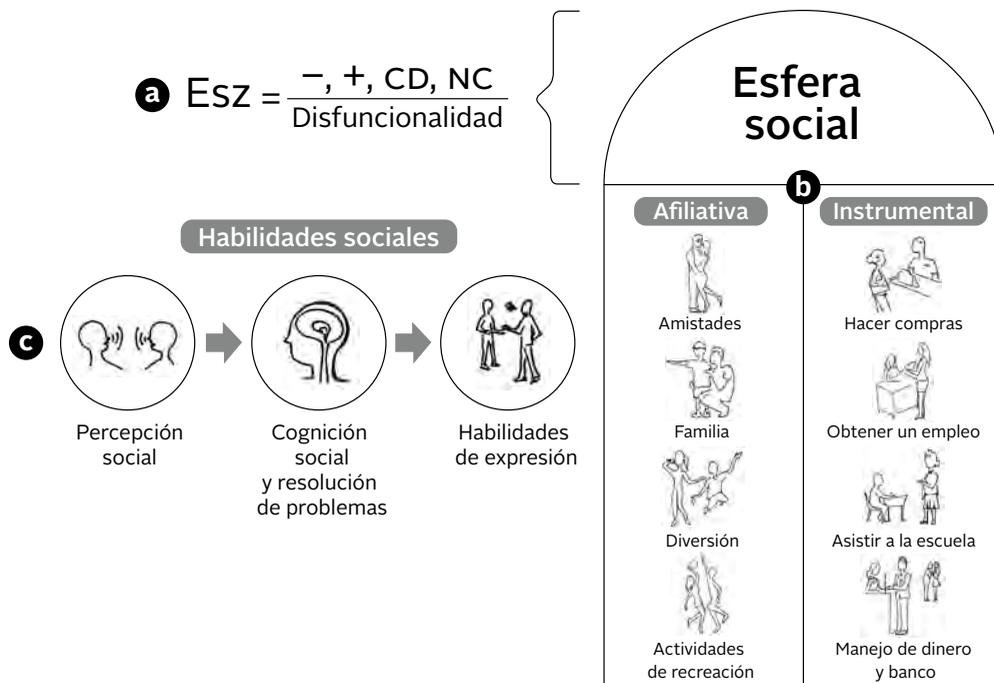
la necesidad de apoyos y recursos sanitarios. Es, pues, una variable clave para el estudio de la evolución del paciente y diseño de intervenciones psicosociales específicas. (Jiménez, et al., 2004). Esta disfunción en las áreas sociales se ha correlacionado con deficiencias focales en las habilidades sociales (HS) de los pacientes con esquizofrenia (Bellack et al., 1990), y su intervención asume una mejoría global (Lieberman et al., 1986), como variable necesaria, pero no suficiente para garantizar el adecuado funcionamiento social (Hayes et al., 1995).

El amplio constructo de HS, se refiere a un complejo grupo de conductas y habilidades perceptuales que incluyen la comunicación verbal y conducta no verbal y que son necesarias para un desempeño social efectivo (Lieberman et al., 1986). Se trata de un conjunto de conductas emitidas por un individuo dentro de un contexto interpersonal, donde expresa sentimientos, actitudes, deseos, opiniones o derechos en un modo apropiado a la situación, respetando la conducta de los demás, que generalmente resuelve problemas inmediatos, que a su vez disminuye la probabilidad de problemas futuros (Bellack y Mueser, 1993).

Las HS pueden ser divididas en dos dimensiones de la conducta humana (Figura 1b), las cuales se interconectan y son necesarias para poder ser socialmente competentes: 1) las habilidades afiliativas, que son comunicaciones que nos permiten comenzar y mantener una relación (compañeros, familia, vecinos, etcétera), y son esenciales para desarrollar el soporte social, la afectividad, la camaradería y la reciprocidad en las relaciones interpersonales, y 2) las habilidades instrumentales, que son aquellas utilizadas para poder satisfacer alguna necesidad material o tangible (usar el transporte público, manejo del dinero, obtener un empleo, etcétera) donde se requiere la habilidad de negociación (Lieberman, 2008).

Asimismo, las habilidades sociales son subdivididas en tres niveles de procesamiento de información (Figura 1c): 1. la percepción social o habilidades de recepción, 2. la cognición social o habilidades de resolución de problemas sociales y 3. la respuesta conductual o habilidades expresivas (Bellack, 2004; Lieberman, 2008). Los desbalances en los niveles de procesamiento de HS, y no sólo sus deficiencias, son parte importante de la psicopatología en individuos con esquizofrenia

**Figura 1.** a) Niveles de procesamiento de información social. Esz: esquizofrenia, +: síntomas positivos, -: síntomas negativos, CD: conducta designada NC: Neurocognición b) La dimensión afiliativa y la dimensión instrumental en la esfera social. c) Disfuncionalidad de las áreas sociales en la esquizofrenia.



**Anexo 1: Registro de evaluación de habilidades sociales.** *Obtenga datos de la conducta verbal, componentes no verbales y paralingüísticos, mediante la información referida y lo observado durante la entrevista del sujeto*

Registro de observación de conducta verbal

Nombre: \_\_\_\_\_ Fecha: \_\_\_\_\_

<b>Clase de conductas</b>	<b>Casi siempre 4</b>	<b>Algunas veces 3</b>	<b>Pocas veces 2</b>	<b>Casi nunca 1</b>
Inicia una conversación				
Mantiene una conversación				
Habla en un grupo				
Hace un cumplido				
Pide un favor				
Rechaza una petición				
Defiende sus derechos				
Expresa afecto				
Expresa una opinión				
Expresa desagrado				
Realiza una crítica				

Registro de componentes no verbales y paralingüísticos

<b>Componentes no verbales</b>	<b>Muy adecuado 4</b>	<b>Adecuado 3</b>	<b>Poco adecuado 2</b>	<b>Inadecuado 1</b>
Expresión facial (sonrisa y mirada)				
Postura				
Orientación				
Distancia/contacto físico				
Gestos				
Apariencia personal				
<b>Componentes paralingüísticos</b>	<b>Muy adecuado 4</b>	<b>Adecuado 3</b>	<b>Poco adecuado 3</b>	<b>Inadecuado 1</b>
Volumen de la voz				
Entonación				
Timbre				
Fluidez				
Velocidad				
Claridad				
Tiempo de habla				
Latencia de tiempo a la respuesta				
<b>Adecuación de contenidos</b>	<b>Muy adecuado 4</b>	<b>Adecuado 3</b>	<b>Poco adecuado 2</b>	<b>Inadecuado 1</b>
Autoapertura				
Oportunidad de la intervención				
Empatía				
Coherencia				

Módulos	Habilidades de comunicación y asertividad	Inteligencia emocional y habilidades de resolución de problemas	Habilidades instrumentales para la vida independiente
Temas La selección de temas específicos se hará de acuerdo a las necesidades individuales de cada paciente, en base a la evaluación de sus competencias y destrezas sociales.	Conducta: mirada, sonrisa, expresión facial, gestos, postura corporal, distancia, contacto físico, apariencia. Paralingüístico: volumen, timbre, tono, claridad, velocidad, fluidez, silencios. Verbal: habla y conversación.	La comunicación	
	Mantener la atención en lo que las demás personas dicen, e identificar información relevante.	La escucha activa	
	La importancia de poder iniciar, mantener y terminar una conversación.	La conversación	
	Aprender a hacer cumplidos generales, y cómo responder a los cumplidos que nos hacen los demás.	Cumplidos	
	Saber expresar opiniones propias.	Expresar opiniones	
	Hacer y rechazar peticiones, saber decir que no.	Peticiones	
	Respetar la opinión de los demás, aprender de la crítica, responder adecuadamente a la crítica.	Afrontar críticas	
	Modulación de las expresiones de afecto verbales y corporales.	Expresar afecto	
	Cuáles son y las maneras adecuadas de defenderlos.	Defender derechos	
	Identificar estilos de comportamiento inadecuado (agresivo o pasivo) y responder asertivamente.	Estilos de comportamiento	
	Autoconcepto, autoimagen, automotivación, autoconfianza.	Autoestima	
	Reconocer nuestras emociones, y las emociones de otras personas.	Las emociones	
	Gestionar nuestras emociones: autocontrol, confiabilidad, integridad, adaptabilidad, innovación.	Autoregulación	
	Técnicas de relajación. Técnicas de expresión (musicoterapia, etcétera), técnicas para manejar la ira.	Autocontrol emocional	
	Comprensión de los demás, orientación al servicio, desarrollo de los demás, afrontamiento de prejuicios, conciencia política.	Empatía	
	Trabajo sobre las percepciones y sistemas de creencias irracionales.	Creencias irracionales	
	Motivación de logro, compromiso, optimismo.	Motivación	
	Pensamiento causal, pensamiento consecuencial, pensamiento alternativo.	Resolución de problemas	
	Método ganar-ganar.	Resolución de problemas II	
	Técnicas de manejo para el estrés.	El estrés	
	Iniciativa, formación de un plan, saber dar instrucciones.	Influencia y liderazgo	
	Participación activa en los grupos y situaciones sociales.	Colaboración/cooperación	
	Control y seguimiento de gastos, elaboración de presupuestos, compras.	Manejo del dinero	
	Elaboración de menús saludables, cuidados y preparación de alimentos.	Alimentación y cocina	
	Limpieza y orden en habitación, cocina y baño. Prevención de accidentes.	Limpieza y mantenimiento	
	Petición y uso de la atención primaria y servicios de emergencia.	Uso de recursos de salud	
	Autobús urbano / metro / avión / barco.	Uso de recursos de transporte	
	El currículum, la entrevista de trabajo, servicios públicos de empleo.	Empleo y formación	
	La biblioteca. Salas de exposición (cine, teatro). Asociaciones.	Ocio y tiempo libre	
Instrucciones	Hacerlo al inicio de cada entrenamiento de forma clara y específica, con frases cortas y lenguaje ajustado al nivel de comprensión del grupo, explicar con ejemplos cómo ejecutarlas correctamente		
Modelado	Crear condiciones óptimas para la observación y mantenimiento de atención. Mostrar la habilidad exhibiendo sus componentes. Repetir la dramatización y sus consecuencias positivas		
Juego de rol	Presentación del modelo y comentarios de la actuación. Realización del juego de rol por los sujetos. Retroalimentación y repetición del ejercicio las veces necesarias. Evaluación final		
Refuerzo social	Entregar reforzadores inmediatos y continuos ("¡Lo hiciste muy bien!", palmadas de aprobación o aplausos), luego serán de forma intermitente cuando se asemejen a situaciones naturales		
Retroalimentación	Proporcionar información específica del usuario para el desarrollo y mejora de la habilidad entrenada, siempre en términos positivos, y animándole a practicarla más oportunidades según necesite		
Generalización	Integrar previas habilidades entrenadas con las nuevas, y su aplicación en distintos contextos, para que identifiquen situaciones de oportunidad para la práctica de sus habilidades		
Tareas en casa	Especificar las conductas a realizar y las situaciones en las que se llevarán a cabo ("Cuando estés en el comedor y pidas agua, hazlo mirando a los ojos"). Involucrar a la familia o redes sociales		

**Tabla 1. Programa de intervención de entrenamiento en habilidades sociales (EHS)**

(Riggio, 1986), pues exhiben una gran sensibilidad a estímulos sociales, junto a un pobre control social y limitada expresividad (Pérez, 2007). La evaluación de las habilidades expresivas en la clínica es evidente mediante la observación de los componentes verbales (cantidad y contenido del discurso), no verbales (expresión facial, gestos, contacto visual, postura, distancia interpersonal, lenguaje corporal) y paralingüísticas (entonación, timbre, volumen, velocidad, fluidez), comúnmente anormales en los pacientes con esquizofrenia (Lieberman, 2008).

La alta sensibilidad social y la pobre ejecución social tienden a generar pensamientos paranoides más frecuentes, intensos y estresantes, puesto que se presta demasiada atención a pistas sociales y pueden inferir rechazo o sospechas de los demás con mayor facilidad, lo que causa generalmente aislamiento, soledad y redes sociales escasas (Riggio y Kwong, 2009). A este procesamiento emocional, junto con la habilidad para atribuir estados mentales de otras personas (mentalización o teoría de la mente), se le llama *cognición social* (Brüne et al., 2011), y es el mejor predictor cognitivo de habilidades sociales y mejoría funcional (Horan et al., 2011) por encima de las alteraciones neurocognitivas como la deficiencia en la atención sostenida y memoria de trabajo, que por su parte predicen pobre desempeño en la resolución de problemas sociales (Huang et al., 2014).

Estas deficiencias prominentes de las HS, y su interferencia en el funcionamiento y rol social, son tan características de la esquizofrenia que incluso la distinguen de otros trastornos psiquiátricos. Se ha investigado que, tanto en jóvenes como en adultos, los individuos con esquizofrenia tienen peores HS que aquellos con trastorno bipolar, trastorno depresivo mayor y trastorno esquizoafectivo (Mueser et al., 2010). El contacto social y el funcionamiento cognitivo, especialmente en las funciones ejecutivas y la fluidez verbal, fueron fuertes predictores de HS en esquizofrenia y trastorno esquizoafectivo, pero no en otros trastornos afectivos. Aparte del afecto aplanado y los niveles de desorganización, no hay otros síntomas que estén relacionados con las HS en el espectro de esquizofrenia y trastornos afectivos. La edad está asociada

a peores HS, lo cual sugiere su relación con el deterioro cognitivo en la evolución de la enfermedad mental, y que son una característica fundamental de la esquizofrenia que persiste desde el inicio, a la edad avanzada (Mueser et al., 2010; Brüne et al., 2011).

Dada la relevancia clínica de las HS en la esquizofrenia, es necesario implementar intervenciones basadas en evidencia que sean efectivas, con el objetivo de que los individuos puedan satisfacer sus necesidades afiliativas e instrumentales, mejoren su funcionalidad y se encaminen a la recuperación (Lieberman, 2008). Las estrategias farmacológicas son limitadas; se reporta que el uso de oxitocina intranasal consigue efectos prosociales, mientras que la mejoría en la cognición social, la confianza, reconocimiento de miedo, toma de perspectiva y reducción de síntomas negativos se encuentran en investigación (Gibson et al., 2014). Por otra parte, las estrategias psicosociales continúan vigentes como parte del tratamiento multimodal de la esquizofrenia (Roder et al., 1996; Gisbert, 2002), y de éstas se desprende el entrenamiento en habilidades sociales (EHS).

El EHS permite la adquisición de habilidades básicas para la vida independiente y manejo de la enfermedad, estrategia que ha ganado operatividad a medida que fue demostrando su eficacia (Lieberman et al., 1986; Kopelowicz et al., 2006), no solo en esquizofrenia, sino en otros trastornos psiquiátricos y no psiquiátricos (Bellack, 2004), en los que se produce una mejoría en habilidades de vida diaria, funcionamiento social, síntomas negativos y recaídas, en comparación con otras terapias activas (Kurtz y Mueser et al., 2008), y cuyo procedimiento se realiza a través de técnicas de aprendizaje conductual basadas en los principios básicos de la teoría del aprendizaje, el condicionamiento operante, el análisis experimental de la conducta, la teoría del aprendizaje social, la psicología social y la cognición social (Kopelowicz et al., 2006). Los componentes del EHS comprenden la evaluación cuidadosa de la conducta en una lista de habilidades sociales (Anexo 1), haciendo énfasis en la comunicación verbal y no verbal, así como la aplicación de técnicas en el EHS que incluyen: la exposición de la habilidad a

entrenar e instrucciones, ensayo de situaciones o juego de rol, modelado, retroalimentación, refuerzo social, generalización, y tareas en casa (Tabla 1) (Lieberman, 2008).

Habitualmente, el EHS se proporciona en grupos reducidos de 10 personas en promedio, siguiendo un esquema básico que consiste en el saludo, revisión de tarea semanal (si procede), presentación de la habilidad o tema a tratar, instrucciones, ejercicios y dinámicas mediante ensayo de la habilidad, reforzamiento, reflexiones y debate, retroalimentación, conclusiones, despedida y tarea. Existen también algunas aplicaciones de realidad virtual (Park et al., 2011), las cuales pueden ayudar a sopesar las deficiencias motivacionales que atenúan la eficacia del EHS convencional mejorando el interés, las habilidades conversacionales, la asertividad y generalización de las habilidades, pero menores habilidades no verbales que el tradicional. El EHS ha demostrado, incluso en el paciente externo, ser más eficaz en mejorar el procesamiento emocional, la interpretación facial correcta y el manejo de emociones, en comparación con la remediación cognitiva (Horan et al., 2011). Incluso en entrenamientos breves se reporta una mejoría en la sintomatología negativa, la disconformidad

social al final del entrenamiento y mantenida después de seis meses (Rus et al., 2013), lo que demuestra la necesidad de maximizar esfuerzos para implementar de forma generalizada, en los servicios de salud mental, programas de rehabilitación e intervenciones psicosociales que integran la función sinérgica de la remediación cognitiva y el EHS (Bucci et al., 2013; Kurtz et al., 2015), con potencial de incidir en varias de las deficiencias funcionales en los pacientes con esquizofrenia y otros trastornos mentales graves.

### **Conclusiones**

Las alteraciones de las habilidades sociales, y sus repercusiones en áreas del funcionamiento social, son características clave en el diagnóstico, evolución y pronóstico de los pacientes con esquizofrenia. Su intervención mediante el entrenamiento en habilidades sociales debe ser parte fundamental del tratamiento multimodal, con el fin de que puedan satisfacer sus necesidades afiliativas e instrumentales, y mantener un rol social competente que les permita tener mejores y más satisfactorias redes de apoyo social para encontrar la recuperación dentro de esta discapacitante enfermedad mental.

## Lecturas recomendadas

- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (APA).** (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.). Washington, DC: Autor.
- BELLACK, A.S., MORRISON, R.L., WIXTED, J.T. Y MUESSER, K.T.** (1990). An análisis of social competence in schizophrenia. *The British Journal of Psychiatry*; 156: 809-818.
- BELLACK AS, Y MUESER KT.** (1993). Psychosocial treatment for schizophrenia. *Schizophr Bull* ; 19(2): 317-336.
- BELLACK AS.** (2004). Skills training for people with severe mental illness. *Psychiatr Rehabil J* ; 27(4): 375-391.
- BRÜNE M., SCHAUB D., JUCKEL G., LANGDON R.** (2011). Social skills and behavioral problems in schizophrenia: The role of mental state attribution, neurocognition and clinical symptomatology. *Psychiatry Research*; 190: 9-17.
- BUCCI P., PIEGARI G., MUCCI A., MERLOTTI E., CHIEFFI M., DE RISO F., DE ANGELIS M., DI MUNZIO W., GALDERISI S.** (2013). Neurocognitive individualized training versus social skills individualized training: A randomized trial in patients with schizophrenia. *Schizophrenia Research*; 150: 69-75.
- GIBSON CM., PENN DL., SMEDLEY KL., LESERMAN J., ELLIOTT T., PEDERSEN CA.** (2014). A pilot six-week randomized controlled trial of oxytocin on social cognition and social skills in schizophrenia. *Schizophrenia Research*; 156: 261-265.
- GISBERT C.** (2002). Rehabilitación Psicosocial del Trastorno Mental Severo, situación actual y recomendaciones. Madrid: Asociación Española de Neuropsiquiatría.
- HAYES, R.L., HALFORD, W.K. Y VARGHESE, F.T.** (1995). Social skills training with chronic schizophrenic patients: Effects on negative symptoms and community functioning. *Behavior Therapy*; 26: 433-449.
- HORAN WP., KERN RS., TRIPP C., HELLEMANN G., WYNN JK., BELL M., MARDER SR., GREEN MF.** (2001). Efficacy and specificity of Social Cognitive Skills Training for outpatients with psychotic disorders. *Journal of Psychiatric Research*; 45: 1113-1122.
- HUANG J., TAN SP., WALSH SC., SPRIGGENS LK., NEUMANN DL., SHUM DHK., CHAN RCK.** (2014). Working memory dysfunctions predict social problem solving skills in schizophrenia. *Psychiatry Research*; 220: 96-101.
- JIMÉNEZ, R., VÁZQUEZ AJ., VÁZQUEZ R.** (2004). Habilidad social y funcionamiento social en pacientes con esquizofrenia. *Apuntes de psicología*. 22(1): 111-120.

- KOPELOWICZ A., LIBERMAN RP., ZARATE R.** (2006). Recent advances in social skills training for schizophrenia. *Schizophr Bull*; 32 Suppl 1:S12-23.
- KURTZ MM., Y MUESER KT.** (2008). A meta-analysis of controlled research on social skills training for schizophrenia. *J Consult Clin Psychol*; 76(3): 491-504.
- KURTZ MM., MUESER KT., THIME WR., CORBERA S., WEXLER BE.** (2015). Social skills training and computer-assisted cognitive remediation in schizophrenia. *Schizophrenia Research*; 162: 35-41.
- LIBERMAN, R. P., MUESER, K. T., WALLACE, C. J., JACOBS, H. E., ECKMAN, T., Y MASSEL, H. K.** (1986). Training skills in the psychiatrically disabled: learning coping and competence. *Schizophrenia Bulletin*; 12: 631-647.
- LIBERMAN R.P.** (2008). Social Skills Training. *Recovery from disability: manual of psychiatric rehabilitation*; American Psychiatric Publishing, INC. 196-275.
- PEREZ, J. E., RIGGIO, R. E., & KOPELOWICZ, A.** (2007). Social skill imbalances in mood disorders and schizophrenia. *Personality and Individual Differences*; 42: 27-36.
- MUESER, KT., PRATT, SI., BARTELS, SJ., FORESTER, B., WOLFE, R., CATHER, C.** (2010). Neurocognition and social skill in older persons with schizophrenia and major mood disorders: An analysis of gender and diagnosis effects. *Journal of Neurolinguistics*; 23: 297-317.
- NUECHTERLEIN, K.H., DAWSON, M.E., VENTURA, J., GITLIN, M., SUBOTNIK, K.L., SNYDER, K.S., MINTZ, J. Y BARTZOKIS, G.** (1994). The vulnerability/stress model of schizophrenic relapse: a longitudinal study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*; 89 (suppl. 382): 58-64.
- PARK KM., KU J., CHOI SH., JANG HJ., PARK JY., KIM SI., KIM JJ.** (2011). A virtual reality application in role-plays of social skills training for schizophrenia: A randomized, controlled trial. *Psychiatry Research*; 189: 166-172.
- RIGGIO, R. E.** (1986). Assessment of basic social skills. *Journal of Personality and Social Psychology*; 51: 649-660.
- RIGGIO, HR., Y KWONG, WY.** (2009). Social Social skills, paranoid thinking, and social outcomes among young adults. *Personality and Individual Differences*; 47: 492-497.
- RUS M., GUTIÉRREZ J., ORTEGA M., RIBAS J., CAQUEO A.** (2013). A brief cognitive-behavioural social skills training for stabilised outpatients with schizophrenia: A preliminary study. *Schizophrenia Research*; 143: 327-336
- RODER V., BRENNER HD., HODEL B., KIENZEL.** (1996). El programa terapéutico y sus cinco subprogramas. En: Roder V, Brenner HD, Hodel B, Kienzel. Editores. *Terapia integrada de la Esquizofrenia*. Barcelona: Ariel Psiquiatría S.A.; p.51-86.

# ¿Son mejores los antipsicóticos atípicos que los típicos?

## El caso de la perfenazina y su utilidad clínica

Dr. Fernando Corona Hernández

### Resumen

En 1952, Jean Delay y Pierre Deniker demostraron que la clorpromazina era efectiva en el tratamiento de la esquizofrenia, descubriendo con ello el primer fármaco efectivo para el control de esa enfermedad. Este hecho es considerado como una revolución en el manejo y tratamiento de los trastornos psicóticos.<sup>1</sup>

La síntesis de varios compuestos antipsicóticos llamados “de primera generación” o “típicos” (APTIs) entre los que se encuentra la Perfenazina y el posterior advenimiento de una segunda oleada de fármacos, los antipsicóticos de “segunda generación” o “atípicos” (APATs) modificaron el paradigma de manejo de las enfermedades psicóticas, cuyo objetivo principal en la actualidad es no sólo el control de las manifestaciones psicóticas de la enfermedad sino facilitar la recuperación, la reinserción social y el restablecimiento de la calidad de vida de las personas enfermas.<sup>2</sup>

PALABRAS CLAVE: antipsicóticos típicos, antipsicóticos atípicos, perfenazina.

### Introducción

El Proyecto Internacional de Algoritmo Psicofarmacológico (IPAP, por sus siglas en inglés: International Psychopharmacology Algorithm Project). Schizophrenia Algorithm<sup>3</sup> sugiere ocho situaciones clínicas que deben tenerse en consideración cuando se manejan psicofármacos:

1. Riesgo de suicidio.
2. Agitación psicomotriz o comportamiento violento.
3. Catatonia o síndrome neuroléptico maligno.
4. Evidencia previa de poco apego y efectos indeseables.
5. Comorbilidades mentales o metabólicas.

• Médico Cirujano y Partero, egresado de la Escuela Superior de Medicina del Instituto Politécnico Nacional. Especialización en Psiquiatría, Hospital Psiquiátrico Fray Bernardino Álvarez, SSA, con reconocimiento de la división de estudios de Posgrado de la UNAM. Profesor de la Facultad de Medicina, división de estudios de Posgrado de la UNAM como Profesor Titular del Curso Bases Biológicas de la Actividad Mental y Profesor Titular del curso de alta especialidad para psiquiatras “Neurobiología de la Esquizofrenia”. Médico adscrito al servicio de hospitalización continua del Hospital Psiquiátrico “Fray Bernardino Álvarez” de la SSA y Médico de Base en el servicio de urgencias del Hospital de Psiquiatría “Dr. Héctor H Tovar Acosta del IMSS.

6. Uso de sustancias.
7. Primer episodio psicótico.
8. Fase prodrómica.

Los antipsicóticos han sido un componente esencial en el tratamiento de los trastornos mentales severos por más de 50 años. Pese a que hay muchas áreas de la enfermedad que no se ven impactadas por los fármacos, y pese a que producen diferentes tipos de efectos secundarios, no hay duda respecto a su utilidad.<sup>4,5,6,7,8</sup>

En la actualidad sabemos que las manifestaciones psicóticas de la esquizofrenia no son el inicio de la enfermedad sino que son un fenómeno que ya ha sido precedido por diferentes alteraciones en el funcionamiento de varias áreas cerebrales (ver Tabla 1). Pese a que se han realizado múltiples hallazgos respecto a la genética, fisiopatología y a los mecanismos bioquímicos de la enfermedad, aún no se cuenta con medicamentos que ofrezcan un cambio sustancial en los mecanismos de acción respecto a los medicamentos de la primera generación. Lo que ha cambiado esencialmente es el perfil de efectos secundarios.

### Antipsicóticos típicos

Los antipsicóticos típicos (APTIs), también llamados de “primera generación” o “convencionales” son antagonistas de elevada afinidad de los receptores D<sub>2</sub> de todos los circuitos dopaminérgicos cerebrales y son muy efectivos para aminorar las manifestaciones

positivas, especialmente las psicóticas, pero también provocan muchos y muy variados efectos secundarios. Los síntomas negativos de la enfermedad responden menos bien ante ellos<sup>9,10</sup> y se sabe que en muchos casos provocan síntomas negativos “secundarios” lo cual impide evaluar adecuadamente los beneficios versus los riesgos, por lo que el resultado final en la clínica es insatisfactorio.

Se había supuesto que los APTIs contribuían al deterioro cognitivo en las personas con esquizofrenia,<sup>11,12</sup> sin embargo, datos recientes indican que pueden tener efectos benéficos sobre la cognición.<sup>13</sup> También se les asoció con el empeoramiento o inducción de manifestaciones afectivas en el curso de la enfermedad, asociación que no ha sido corroborada.

Los antipsicóticos típicos (APTIs) son un grupo farmacológico heterogéneo cuya acción más importante, como ya se mencionó, es el bloqueo de los receptores tipo 2 de dopamina (D<sub>2</sub>).<sup>14</sup> El bloqueo de los receptores D<sub>2</sub> en el circuito mesolímbico tiene un poderoso efecto sobre algunas manifestaciones psicóticas agudas, especialmente sobre sus repercusiones conductuales, pero con beneficios menos considerables cuando se usan a largo plazo,<sup>15</sup> ya que la mayor parte de las personas que los toman presentan síntomas residuales. Algunas de estas sustancias son relativamente selectivas en su unión a los receptores D<sub>2</sub>, como la perfenazina y otros. La tioridazina, por

Tabla 1. Etapas de la esquizofrenia

Etapas/ variables	Presintomática/ riesgo	Prepsicótica/prodrómos	Psicosis aguda	Enfermedad crónica
Hallazgos	Vulnerabilidad genética Exposición ambiental	Déficit cognitivo y conductual Búsqueda de ayuda	Pensamientos y comportamientos anormales Remisiones y exacerbaciones	Pérdida de la función Complicaciones médicas Cárcel
Diagnóstico	Secuencia genética Historia familiar	SIPS Evaluación cognitiva Imágenes	Entrevista clínica; pérdida del insight	Entrevista clínica Pérdida de la función
Discapacidad	Ninguna Déficit cognitivo leve	Cambios escolares y sociales	Pérdida de la función	Discapacidad crónica Desempleo, vida en la calle
Intervención	Desconocida	Entrenamiento cognitivo ¿Ácidos grasos poliinsaturados? Apoyo Familiar	Fármacos Intervenciones psicosociales	Medicación Intervenciones psicosociales Rehabilitación
Etapas	I	II	III	IV

Modificado de: Insel T. Rethinking schizophrenia. Nature. 2010 Nov 11; 468(7321):187-93.

Tabla 2. Alteraciones en DA y RNMDA

Prenatal	Infancia	Adolescencia	Adultez temprana
Riesgo genético			
Riesgo ambiental, estrés materno, infecciones, nutrición	Trauma Desventajas sociales	Consumo de cannabis	
Disfunción RNMDA	Anormalidades en neurogénesis	Anormalidades en sinaptogénesis	Podado excesivo
Disminución en la inhibición GABA	Incremento en la liberación de glutamato	Incremento en la actividad dopaminérgica el estriado	
	Deterioro cognitivo	Síntomas positivos atenuados	Psicosis

Modificado de: Insel T. Rethinking schizophrenia. Nature. 2010 Nov 11; 468(7321):187-93.

ejemplo, tiene un perfil muy amplio de unión a diferentes tipos de receptores cerebrales, como son los muscarínicos, histamínicos y alfa-adrenérgicos, entre otros, lo cual no se traduce en beneficio clínico y sí en una gran cantidad de efectos secundarios. Entre estos, los más comunes y severos están los extrapiramidales, la disfunción sexual y la hipotensión ortostática y, cuando son usados por periodos prolongados, la disquinesia tardía.

Los efectos clínicos a corto plazo, tanto de los "típicos" como de los "atípicos", que comienzan en cuestión de minutos cuando se administran por vía parenteral, y de minutos a horas cuando se administran por vía oral, se hacen evidentes tranquilizando al paciente y controlando su conducta y no necesariamente mediante la disminución de la actividad psicótica en cuanto a las alucinaciones y a las ideas delirantes. Una vez que se aplican, el paciente disminuye su actividad motriz, se tranquiliza y deja de transformar sus vivencias patológicas en conductas patológicas, sin que esto se deba sola e invariablemente a sus efectos sobre la motricidad, los cuales pueden manifestarse por rigidez muscular severa, que impide la acción. El efecto se debe más bien a una desconexión entre el pensamiento o la emoción y la acción motora; esto es clínicamente evidente cuando, al entrevistar al paciente una vez que los fármacos han hecho efecto, éste nos sigue relatando las mismas vivencias mórbidas en su pensamiento, percepción y emoción, pero deja de transformarlas en actos motores, deja de actuarlas, obteniéndose como resultado el control de la conducta disruptiva.

Cuando se usan los APTIs se provoca el bloqueo de los receptores  $D_2$  del circuito mesolímbico con un mecanismo de bloqueo por despolarización, mismo que explica sus efectos terapéuticos. Este mecanismo es de todo o nada, no es un proceso paulatino. Una vez alcanzado el umbral no es necesario ni clínicamente útil aumentar las dosis, ya que no se obtendrá beneficio alguno. El funcionamiento es similar al de un *switch* que se enciende o se apaga y no el de un reóstato que regula la intensidad de la respuesta de acuerdo a la carga que se utiliza.<sup>16</sup> Por el contrario, al aumentar la dosis sin la monitorización adecuada, se ocasiona un considerable aumento en los efectos indeseables. La relación dosis-respuesta no es lineal en términos de la acción antipsicótica, pero sí lo es en relación a los efectos indeseables. Este conocimiento no estaba generalizado cuando se usaron con mayor frecuencia los APTIs hace más de 30 años y muchos clínicos los usaban en dosis crecientes esperando, infructuosamente, mejores efectos antipsicóticos. No solo no se obtenía beneficio clínico sino que se aumentaban notablemente los efectos indeseables por alteración en el balance entre la dopamina y la acetilcolina. Los efectos secundarios más comunes a corto plazo son: parkinsonismo, sialorrea, visión borrosa, estreñimiento y fallas cognitivas. Para contrarrestar estos efectos se requería el uso de fármacos que los disminuyeran, cerrando con ello un ciclo pernicioso de aumento de dosis del medicamento antipsicótico, atenuación de sus efectos indeseables con anticolinérgicos y el consecuente incremento

del primero, dejando vulnerables a los pacientes para el desarrollo de complicaciones muy severas y difíciles de manejar, como la disquinesia tardía.

Para obtener resultados terapéuticos se deben administrar dosis que ocupen el 60%-70% de los receptores  $D_2$  mesolímbicos. El nivel de ocupación puede evaluarse con facilidad realizando examen neurológico al paciente para determinar el tono muscular y los reflejos antes de iniciar los APTIs y monitorizarlos conforme se incrementan las dosis. Cuando aparecen manifestaciones leves de bradiquinesia y rigidez, es altamente probable que se haya ocupado la cifra de receptores que es necesaria para obtener como resultado los efectos terapéuticos con un mínimo de efectos indeseables. En caso de que el paciente no responda adecuadamente y ya hayan aparecido las manifestaciones secundarias, es decir, que no presente desde los 2-3 días de iniciado el tratamiento indicios de modificación de las variables clínicas y ya tenga datos de bradiquinesia y rigidez, en lugar de aumentar innecesariamente la dosis, será mejor considerar el cambio de medicamento por uno de una familia farmacológica diferente.

Los rangos de dosificación de los APTIs permiten al médico diseñar una intervención adecuada para cada paciente, tomando en consideración dos elementos básicos: los indicios de respuesta en la evaluación de las variables del padecimiento y la aparición de efectos indeseables. Desafortunadamente, este principio básico frecuentemente fue, y sigue siendo, pasado por alto, con lo cual se ocasiona una considerable cantidad de efectos indeseables que podrían ser fácilmente evitados.

Un buen ejemplo de lo que se debe hacer lo representa el uso de carbonato de litio: la dosis se ajusta de acuerdo a la condición clínica del paciente y se monitoriza mediante la litemia. Aun cuando el paciente tuviera una concentración de litio en suero dentro del rango terapéutico sin respuesta terapéutica evidente, pero presentando efectos secundarios neurológicos, a ningún clínico se le ocurriría incrementar la dosis del fármaco. Lo indicado sería bajar la dosis, esperar la respuesta clínica o bien buscar otra opción terapéutica.

A nadie se le ocurrió diseñar un medicamento “corrector” para disminuir las manifestaciones neurológicas del litio una vez que comienzan los efectos indeseables. ¿Por qué sí se hizo esto con los antipsicóticos? Es un misterio. Probablemente fue bajo la lógica de la “camisa de fuerza farmacológica”, es decir, para valerse de los efectos secundarios y los efectos neurolépticos de los fármacos con el propósito de controlar conductualmente a los pacientes, aun cuando no hubiera control psicopatológico.

### **Antipsicóticos atípicos**

La introducción de los antipsicóticos Atípicos (APATs) ofreció al clínico un perfil farmacológico adicional al mecanismo  $D_2$ , ya que este grupo farmacológico tiene capacidad para bloquear los receptores  $5HT_2$ , con lo cual se presenta una disminución y no un enmascaramiento de los efectos indeseables que se ocasionaban con los APTIs, especialmente en relación con las alteraciones motoras. Desgraciadamente, los APATs tienen un perfil de impacto metabólico más acentuado que los que tienen los APTIs.

Los APATs comenzaron a ser usados rápidamente en los países desarrollados ante la perspectiva de mayor eficacia y menos efectos secundarios. Se propuso inicialmente que tenían mejor efecto sobre los síntomas negativos y cognitivos. Su uso incrementó dramáticamente el costo del tratamiento, ya que en algunos casos los APATs son hasta diez veces más caros que los APTIs.<sup>17</sup>

Se han realizado múltiples estudios que comparan la eficacia, tolerabilidad y efectividad de los APTIs versus los APATs, con resultados controversiales, ya que las ventajas atribuidas a los APATs se obtuvieron de estudios en donde el comparador era generalmente haloperidol usado en dosis muy elevadas, con los predecibles resultados a favor de los APATs.<sup>18,19</sup> Por otro lado, y prácticamente usando una estrategia de investigación opuesta a la citada anteriormente, en el estudio CATIE (Clinical Antipsychotic trials of Intervention Effectiveness) se compara un típico, la perfenazina, versus varios atípicos en un diseño que favorece en gran medida los resultados a favor de la primera.<sup>20</sup>

Si bien es cierto que debemos considerar los resultados de dos grandes estudios de efectividad,<sup>19,21</sup> en metaanálisis<sup>22</sup> recientes se han demostrado los beneficios de los APATs versus los APTIs con relación a los abandonos, mejora en la cognición y disminución en los efectos motores indeseables.<sup>23</sup> También hay evidencia controversial de que los APATs sean superiores a los APTIs en cuanto a mejorar la cognición. Por otro lado, sí son claramente mejores en cuanto a disminuir la aparición de disquinesia tardía; la cifra de esta grave complicación es de menos de 1% con los APATs contra el 3%-5% de los APTIs.<sup>24,25</sup>

Algunos autores, por ejemplo Mc Evoy, han sugerido que el uso de dosis adecuadas de los fármacos típicos disminuiría la diferencias que tienen con los atípicos. Por otro lado, las desventajas respecto a la ganancia de peso ocasionada por los APATs durante las primeras semanas de tratamiento, se desvanecen cuando las comparaciones se hacen en tratamiento por tiempo prolongado. En un estudio con asignación al azar, controlado, a un año de tratamiento los pacientes vírgenes a los fármacos, manejados con haloperidol, olanzapina y risperidona, la ganancia promedio de peso de todos los grupos fue de 10.4 kg.<sup>26</sup> En consecuencia, los efectos metabólicos de los fármacos típicos usados por tiempo prolongado son similares en algunos aspectos a sus contrapartes. Por otro lado, también se sabe que los efectos extrapiramidales contribuyen a incrementar el estigma y éste ocasiona mayor abandono del tratamiento<sup>27</sup> (ver tabla 3).

Que los APATs sean en verdad clínicamente superiores a los APTIs es aún materia de discusión, pero en la actualidad los primeros se han convertido en las sustancias de primera elección en el tratamiento de la esquizofrenia, según se confirma al revisar la mayoría de las guías de tratamiento para esta entidad.

Un reporte<sup>28</sup> analiza 42 estudios patrocinados por la industria farmacéutica. En él se comparan los APTIs versus los APATs y se encontró que diferentes comparaciones entre las mismas dos sustancias reportan resultados diferentes dependiendo de quién haya patrocinado el estudio. Sabemos que los estudios patrocinados por la industria

**Tabla 3. Efectos secundarios**

INCIDENCIA COMPARATIVA ENTRE ANTIPSICÓTICOS		
	Síndrome metabólico	Disquinesia tardía
2da. generación	26% a tres años	0.8% por año
1ra. generación	7.4% a tres años	5% por año en adultos 25-30% por año en ancianos

*Modificado de:*

De Hert M, Peuskens B, van Winkel R, Kalnicka D, Hanssens L, Van Eyck D, Wyckaert S, et al. *Body weight and self-esteem in patients with schizophrenia evaluated with B-wise*. Schizophr Res. 2006;88(1-3):222-6.

Correll CU, Leucht S, Kane JM. *Lower risk for tardive dyskinesia associated with second-generation antipsychotics: a systematic review of 1-year studies*. Am J Psychiatry. 2000;161(3):414-25.

farmacéutica, llamados estudios de eficacia, responden a la pregunta "¿Funcionará este tratamiento en condiciones ideales?", mientras que los estudios de efectividad se diseñan para responder a la pregunta "¿Funcionará este tratamiento en las condiciones clínicas ordinarias?".<sup>29</sup> Se sabe, por otro lado, que de cada 100 pacientes que vemos en condiciones clínicas ordinarias ("mundo real") sólo de 12 a 14 serían elegibles para ingresar a un estudio farmacológico controlado ("mundo ideal"), limitándose con ello la extrapolación de los resultados obtenidos en este tipo de estudios.

Los hallazgos del estudio CATIE sugieren que en la fase de mantenimiento el abandono o el cambio del tratamiento es más bien la regla que la excepción, independientemente del tipo de antipsicótico que se use, lo cual indica que ni el paciente ni el médico están completamente satisfechos con los resultados.

En el mismo CATIE se evaluó la dimensión cognitiva y a los dos meses la mejoría era muy pobre independientemente del tipo de fármaco usado, y no se encontraron diferencias neurocognitivas entre la perfenazina y los APATs. Pero a 18 meses de tratamiento se encontró mejor desempeño cognitivo en los que recibieron perfenazina en comparación con los demás.<sup>30</sup>

Los resultados del estudio CUTLASS (Cost Utility of the Latest Antipsychotic Drugs in Schizophrenia Study)<sup>19</sup> y del CATIE indican que no hay ventajas en la eficacia de los APATs versus los APTIs. La diferencia básica radica en el perfil de efectos secundarios y esto

lo que determina la elección del fármaco más apropiada para cada paciente.

Otro, el Estudio Europeo sobre el Primer Episodio de Esquizofrenia (EUFEST)<sup>18</sup> fue un estudio abierto, con asignación de tratamientos al azar, que se enfocó en la comparación de la efectividad de los antipsicóticos en el tratamiento del primer episodio de la enfermedad. Las razones para elegir pacientes en su primer episodio fueron debidas al posible efecto sobre la respuesta en caso de que se seleccionaran pacientes que previamente hubieran recibido algún tipo de antipsicótico por tiempo prolongado y que ya hubieran tenido o éxito o fracaso con el mismo. En el EUFEST se comparó el haloperidol versus amisulprida, olanzapina, quetiapina y ziprasidona, siendo la variable principal de evaluación en el estudio el abandono del tratamiento por cualquier causa. La reducción de síntomas no fue significativamente diferente entre un grupo y el otro.

Sin duda, las opciones de tratamiento farmacológico para las personas con esquizofrenia son mucho mejores ahora que hace un cuarto de siglo; sin embargo, prácticamente todos los antipsicóticos son, en términos generales, igualmente efectivos en el manejo del primer episodio y de los casos de esquizofrenia crónica.

La diferencia esencial en este estudio, y en muchos más, y que tiene considerable relevancia clínica, es el perfil de efectos secundarios, siendo los extrapiramidales más frecuentes con el haloperidol y los APTIs en general, y los de ganancia de peso y metabólicos en general con los APATs.

## Perfenazina

La perfenazina es un agente neuroleptico derivado de las fenotiazinas; al igual que todas las fenotiazinas tiene una cadena lateral de piperazina.

La perfenazina se metaboliza extensamente en el hígado produciendo metabolitos por sulfoxidación, hidroxilación, dealquilación y glucoronidación por la isoenzima CYP2C9 del citocromo P450, y está marcada por el metabolismo del primer paso. Los metabolitos principales son: perfenazina sulfóxido y 7-hidroxi-perfenazina, *in vitro* ambos tienen

la misma potencia farmacológica que la perfenazina.

Uno de los metabolitos de la perfenazina, la n-dealquilperfenazina, tiene mayor afinidad por los receptores 5HT<sub>2A</sub> que el compuesto inicial, lo cual le daría algunas características de atipicidad.<sup>31</sup>

El aclaramiento renal es de 100 ml/h y tiene un volumen de distribución (Vd) de 10 - 36 nmd/L. El tiempo de vida media (t<sub>1/2</sub>) es de aproximadamente 9,5 h (rango 8.4-12.3 h), y los niveles séricos son de 2-6 nmol/L. En el caso del decanoato, el tiempo de concentración máxima es a los ocho días. Se excreta principalmente por la orina y por la leche materna.

## Vía parenteral

La perfenazina puede utilizarse en su formulación parenteral en dosis de 5-10 mg cada seis horas sin que la dosis total exceda los 30 mg por día. Una vez controlado el cuadro inicial se puede cambiar a la vía oral en uno o dos días. La potencia de la vía parenteral es mayor a la vía oral y este hecho debe tenerse en consideración cuando se cambia de vía de administración.<sup>32</sup>

## Usos clínicos

La perfenazina tiene un perfil muy versátil de usos clínicos, aunque su uso principal ha sido en el manejo de los diferentes tipos de esquizofrenia, su potencial de acción se extiende a todos los trastornos con manifestaciones psicóticas y a los cuadros de agitación psicomotriz, independientemente de la causa de ella. También tiene aplicaciones en otras áreas de la medicina por ejemplo en el manejo de personas con vómito e hipo incoercibles.

Se han realizado estudios en los que se evalúa su impacto sobre el comportamiento violento, y en un estudio que compara las manifestaciones de violencia en personas con esquizofrenia se observa que este comportamiento disminuyó de 16% a 9% en la muestra que se mantuvo en el estudio, y de 19% a 14% si se consideraba la muestra de intención a tratar. No se encontraron diferencias entre los grupos excepto que la perfenazina mostró más notable disminución

Grupos de tratamiento, niveles de violencia y efecto del tratamiento									
ITT: Muestra a 6 meses n=1145					Permanecieron en el estudio n=653		Modelo de regresión logística a 6 meses n=653		
Cualquier tipo de violencia A 6 meses					Cualquier tipo de violencia A 6 meses				
	n	Basal	Seguim. m.	Cambio	n	Basal	Seguim.	Cambio	OR
<b>Fase 1 Tratamiento</b>									
Perfe	259	22.0	14.3	-35.1	114	19.3	7.0	-63.6	[1.0*
Rispe	337	17.8	13.4	-25.0	153	15.1	11.8	-22.3	1.29(0.96-1.72)
Olanza	331	19.6	13.0	-33.9	185	16.8	7.6	-54.8	1.20 (0.49-2.95)
Zipras	184	20.1	15.2	-24.3	70	15.7	4.3	-72.7	0.96 (0.73-1.27)
Quetia	334	17.1	17.1	-26.8	131	14.5	13.7	-5.2	1.65 (1.07-2.57)
Total	1445	19.1	14.0	-26.8	653	16.3	9.3	-42.6	

Tabla 4.

de violencia en comparación con la quetiapina en el grupo de seguimiento. La adherencia al tratamiento redujo la violencia excepto en aquellos pacientes que tenían historia de violencia y trastornos de conducta desde la infancia. Los predictores de violencia, aparte de los ya mencionados, fueron abuso de sustancias y situaciones económica y de vivienda precarias. El predominio de manifestaciones negativas se relacionó con menor comportamiento violento (ver Tabla 4).

La conclusión es que los APATIs no redujeron el comportamiento violento más de lo que lo redujo la perfenazina.<sup>33</sup>

En otro análisis de los resultados del estudio CATIE respecto al alivio de la carga familiar derivada del tratamiento con antipsicóticos valiéndose de la Cédula de Entrevista de la Experiencia Familiar (FEIS por sus siglas en inglés), que es un instrumento que evalúa el reporte de los familiares respecto al comportamiento del paciente en cuanto a episodios de violencia, uso excesivo de alcohol u otras drogas, costos financieros y relaciones interpersonales tensas, deterioro de las actividades de la vida diaria y mantenimiento de actividades útiles del paciente, se encontró que los APATIs no fueron superiores a los APTIs en la reducción de la carga familiar.<sup>34</sup>

En otro estudio controlado se investiga el impacto que tienen varios antipsicóticos sobre

las manifestaciones depresivas. Se asignaron al azar, con método doble ciego y seguimiento a 18 meses, pacientes con esquizofrenia y depresión que toman antipsicóticos de primera generación (perfenazina) versus otro grupo que tomó medicamentos de segunda generación (olanzapina, quetiapina y risperidona) encontrándose que no hay diferencias entre los APATIs y los APTIs respecto a las manifestaciones depresivas.<sup>35</sup>

## Conclusiones

Aunque en la actualidad prácticamente todas las guías de manejo de la esquizofrenia y de otros trastornos psicóticos recomiendan el uso de los antipsicóticos de segunda generación como el tratamiento de primera línea, es necesario hacer algunas consideraciones respecto a los fármacos de primera generación.

Pese a ser un fármaco “viejo” que ha sido ampliamente utilizado en la clínica, la perfenazina sigue siendo una buena opción en el manejo de diferentes desórdenes psiquiátricos, especialmente en los del grupo de las esquizofrenias y prácticamente en todas las indicaciones consideradas en el IPAP.<sup>3</sup> Su utilidad se deriva de varios elementos.

En primer lugar, su mecanismo de acción está acorde con los mecanismos bioquímicos que explican las manifestaciones psicóticas de estos trastornos, pese a que las hipótesis

dopaminérgicas han tenido que ser revisadas en los últimos años, siendo enfocada la atención en nuestros días a las alteraciones del receptor de glutamato.

En segundo lugar se ubica el hecho de que los fármacos de segunda generación, los antipsicóticos atípicos, luego de levantar una enorme oleada de esperanza de mejorar considerablemente las manifestaciones psicóticas sin la desventaja de los efectos extrapiramidales, a final de cuentas se ha determinado que, verdaderamente, tienen menor perfil de efectos indeseables motores, pero tienen una muy elevada frecuencia de efectos metabólicos, lo cual impacta la relación costo/beneficio.

En tercer lugar está un hecho peculiar respecto al uso de los antipsicóticos de primera generación,

ya que éstos se utilizaban en dosis elevadas que ya no ofrecían ventajas terapéuticas y favorecían la aparición de efectos colaterales y complicaciones severas como la disquinesia tardía. Se ha propuesto que el uso de dosis apropiadas de estos fármacos, con una adecuada detección del inicio de los efectos indeseables, mejoraría favorablemente la relación costo/beneficio. Finalmente, se debe mencionar que no han aparecido en el mercado fármacos con mecanismos de acción novedosos, por lo cual los antidopaminérgicos y los antiserotoninérgicos siguen siendo las opciones más rentables en el manejo de las manifestaciones psicóticas de varios trastornos psiquiátricos.

## Referencias

1. **ROSENBLUM, M.** (2002). Chlorpromazine and psychopharmacologic revolution. *Journal of the American Medical Association*; 287, 1860-1861.
2. **KANE, J.M.** (2008). An evidence-based strategy for remission in schizophrenia. *Journal of Clinical Psychiatry*, 69, 25-30.
3. **INTERNATIONAL PSYCHOPHARMACOLOGY ALGORITHM PROJECT (IPAP).** (2006). *Schizophrenia Algorithm*, Available at [www.ipap.org](http://www.ipap.org)
4. **LEUCHT S, ARBTER D, ENGEL RR, KISSLING W, DAVIS JM.** (2008). How effective are second-generation antipsychotic drugs? A meta-analysis of placebo- controlled trials. *Mol Psychiatry*, 13: 1-19.
5. **PRIEN RF, COLE JO.** (1968). High dose chlorpromazine therapy in chronic schizophrenia. Report of National Institute of Mental Health Psychopharmacology Research Branch Collaborative Study Group. *Arch Gen Psychiatry*, 18: 482-95.
6. **GILBERT PL, HARRIS MJ, MCADAMS LA, JESTE DV.** (1995). Neuroleptic withdrawal in schizophrenic patients. a review of the literature. *Arch Gen Psychiatry*, 52: 173-88.
7. **LEWIS DA, LIEBERMAN JA.** Catching up on schizophrenia: natural history and neurobiology. *Neuron* 2000; 28: 325-34.
8. **MIYAMOTO S, DUNCAN GE, MARX CE, LIEBERMAN JA.** (2004). Treatments for schizophrenia: a critical review of pharmacology and mechanisms of action of antipsychotic drugs. *Mol Psychiatry*, 10: 79-104.
9. **GOLDBERG SC.** (1985). Negative and deficit symptoms in schizophrenia do respond to neuroleptics. *Schizophr Bull*, 11: 453-56.
10. **LEUCHT S, PITSCHEL-WALZ G, ABRAHAM D, KISSLING W.** (1999). Efficacy and extrapyramidal side-effects of the new antipsychotics olanzapine, quetiapine, risperidone, and sertindole compared to conventional antipsychotics and placebo. A meta-analysis of randomized controlled trials. *Schizophr Res*, 35: 51-68.
11. **CLEGHORN JM, KAPLAN RD, SZECHTMAN B, SZECHTMAN H, BROWN GM.** (1990). Neuroleptic drug effects on cognitive function in schizophrenia. *Schizophr Res*, 3: 211-19.
12. **SWEENEY JA, HAAS GL, KEILP JG, LONG M.** (1991). Evaluation of the stability of neuropsychological functioning after acute episodes of schizophrenia: one-year followup study. *Psychiatry Res*, 38: 63-76.
13. **MISHARA AL, GOLDBERG TE.** (2004). A meta-analysis and critical review of the effects of conventional neuroleptic treatment on cognition in schizophrenia: opening a closed book. *Biol Psychiatry*, 55: 1013-22.

14. **MCEVOY JP.** (2009). Antipsychotic drugs. In: Squire LR, editor. *Encyclopedia of neuroscience*. Vol 1. Oxford (GB): Academic Press. pp. 487-492.
15. **LIEBERMAN JA, STROUP TS, MCEVOY JP, ET AL.** (2005). Effectiveness of antipsychotic drugs in patients with chronic schizophrenia. *N Engl J Med*, 353:1209-1223.
16. **MCEVOY JP, HOGARTY GE, STEINGARD S.** (1991). Optimal dose of neuroleptic in acute schizophrenia: a controlled study of the neuroleptic threshold and higher haloperidol dose. *Arch Gen Psychiatry*, 48:739-745.
17. **HUSKAMP, H.A.** Prices, profits, and innovation: Examining criticisms of new psychotropic drug's value. *Health Affairs*, 25, 635-646
18. **LEUCHT S, CORVES C, ARBTER D, ET AL.** (2009). Second-generation versus first-generation antipsychotic drugs for schizophrenia: a meta-analysis. *Lancet*, 373(9657):31-41. [Epub 2008 Dec 6.]
19. **JONES PB, BARNES TR, DAVIES L, ET AL.** (2006). Randomized controlled trial of the effect on quality of life of second- vs first-generation antipsychotic drugs in schizophrenia: Cost Utility of the Latest Antipsychotic Drugs in Schizophrenia Study (CUTLASS 1). *Arch Gen Psychiatry*; 63:1079- 1087.
20. **STROUP TS, LIEBERMAN JA, MCEVOY JP, ET AL.** (2007). Effectiveness of olanzapine, quetiapine, and risperidone in patients with chronic schizophrenia after discontinuing perphenazine: a CATIE study. *Am J Psychiatry*. 164:415- 427.
21. **FLEISCHACKER W KEET I.** (2005). The European First Episode Schizophrenia Trial; *Schizophr Res*. Oct 15; 78 (2-3): 147-156 31.- EUFEST
22. **MARTIN JLR, PÉREZ V, SACRISTÁN M, ET AL.** (2006). Meta-analysis of drop-out rates in randomized clinical trials, comparing typical and atypical antipsychotics in the treatment of schizophrenia. *Eur Psychiatry*. 21(1): 11-20.
23. **DAVIS JM, CHEN N.** (2005). Old versus new: weighing the evidence between the first- and second-generation antipsychotics. *Eur Psychiatry*, 20(1): 7-14.
24. **CORRELL CU, LEUCHT S, KANE JM.** (2004). Lower risk for tardive dyskinesia associated with second-generation antipsychotics: a systematic review of 1-year studies. *Am J Psychiatry*, 161(3): 414-425.
25. **MARGOLESE HC, CHOUINARD G, KOLIVAKIS TT, ET AL.** (2005). Tardive dyskinesia in the era of typical and atypical antipsychotics. Part 1: pathophysiology and mechanisms of induction. *Can J Psychiatry*, 50(9): 541-547.
26. **PEREZ-IGLESIAS R, CRESPO-FACORRO B, MARTINEZ-GARCIA O, ET AL.** (2008). Weight gain induced by haloperidol, risperidone and olanzapine after 1 year: findings of a randomized clinical trial in a drug-naïve population. *Schizophr Res*. 99(1-3): 13-22. [Epub 2007 Dec 3.]
27. **ADAMS CE, COUTINHO E, DUGGAN L, GILBODY S, LEUCHT S, WAHLBECK K.** (2003). Cochrane schizophrenia group. *Cochrane Database Syst Rev*, (4): CDD51334.
28. **HERES S, DAVIS J, MAINO K, JETZINGER E, KISSLING W, LEUCHT S.** (2006). Why olanzapine beats risperidone, risperidone beats quetiapine, and quetiapine beats olanzapine: an exploratory analysis of head-to-head comparison studies of second-generation antipsychotics. *Am J Psychiatry*, 163: 185-94.
29. **MARCH JS, SILVA SG, COMPTON S, SHAPIRO M, CALIFF R, KRISHNAN R.** (2005). The case for practical clinical trials in psychiatry. *Am J Psychiatry*, 162: 836-46.
30. **KEEFE RSE, BILDER RM, DAVIS SM, ET AL.** (2007). Neurocognitive effects of antipsychotic medications in patients with chronic schizophrenia in the Catie trial. *Arch Gen Psychiatry*, 64: 633-47.
31. **SWEET RA, ET AL.** (2000). Pharmacologic Profile of Perphenazine's Metabolites, *Journal of clinical Psychopharmacology*, 20; 181-187
32. **PRODUCT INFORMATION: TRILAFON(R), PERPHENAZINE.** Schering Corporation, Kenilworth, NJ, (PI revised 5/ 2002), reviewed 07/2002, 2002.
33. **JEFFREY W ET AL.** (2008). Comparison of antipsychotic medication effects on reducing violence in people with schizophrenia, *The British Journal of Psychiatry*, 193: 37-43
34. **PERLICK DA, ROSENHECK RA, KACZYNSKI R, ET AL.** (2010). Impact of antipsychotic medication on family burden in schizophrenia: longitudinal results of CATIE trial. *Schizophr Res*, 116: 118-25.
35. **ADDINGTON DE, MOHAMED S, ROSENHECK RA, ET AL.** (2011). Impact of second-generation antipsychotics and perphenazine on depressive symptoms in a randomized trial of treatment for chronic schizophrenia. *J Clin Psychiatry*, 72: 75-80

## Investigación original

# Estigma y percepción de agresión en estudiantes de Medicina y Psicología hacia la esquizofrenia

Dra. Ana Fresán<sup>a</sup>, Rebeca Robles-García<sup>b</sup>

Dra. Ingrid Vargas-Huicochea<sup>a</sup>

Dr. Nicolás Martínez<sup>a</sup>

Dr. Carlos Alfonso Tovilla-Zárate<sup>c</sup>

Dr. Carlos Berlanga Cisneros<sup>a</sup>

40

### Resumen

INTRODUCCIÓN: Las principales actitudes hacia las personas con esquizofrenia han sido el temor y el rechazo que surgen de la percepción de que los pacientes no tienen control sobre su comportamiento y son agresivos, violentos y/o peligrosos. Diversos estudios han mostrado que los profesionales de la salud mental muestran actitudes negativas hacia los pacientes con esquizofrenia desde el inicio de la formación profesional.

OBJETIVO: Comparar las actitudes estigmatizantes y la percepción de agresión de mujeres estudiantes de pregrado de medicina y de psicología hacia las personas con esquizofrenia.

MÉTODO: Se incluyeron 57 (49.6%) estudiantes de pregrado de Medicina y 58 (50.4%) de Psicología de los primeros semestres de la formación profesional. Ambos grupos contestaron la Escala de Opiniones sobre la Enfermedad Mental y el Cuestionario de Concepto Público de Agresividad (CPA).

<sup>a</sup> Subdirección de Investigaciones Clínicas. Instituto Nacional de Psiquiatría "Ramón de la Fuente". México, D.F., México.

<sup>b</sup> Dirección de Investigaciones Epidemiológicas y Sociales. Instituto Nacional de Psiquiatría "Ramón de la Fuente". Ciudad de México, México.

<sup>c</sup> División Académica Multidisciplinaria, Universidad Juárez Autónoma de Tabasco, Comalcalco, Tabasco, México.

**Correspondencia:** Dra. Ana Fresán Orellana. Laboratorio de Epidemiología Clínica Subdirección de Investigaciones Clínicas. Instituto Nacional de Psiquiatría "Ramón de la Fuente Muñiz". Calz. México-Xochimilco 101, México, D.F., CP 14370.

**Correo electrónico:** [fresan@imp.edu.mx](mailto:fresan@imp.edu.mx)

RESULTADOS: Más del 60% de las estudiantes de ambas carreras consideraron que el sujeto con esquizofrenia descrito en la viñeta podría ser agresivo, siendo mayor este porcentaje en las alumnas de la carrera de Medicina. De forma similar, en este grupo se observaron mayores actitudes negativas hacia la enfermedad en términos de separatismo, restricción y estigmatización.

CONCLUSIONES: Es necesario promover dentro de la currícula académica información clara y objetiva, con un enfoque biopsicosocial, de la enfermedad con la finalidad de reducir o eliminar las creencias y actitudes estigmatizantes sobre la esquizofrenia adquiridas previo a la formación profesional.

PALABRAS CLAVE: estigma, esquizofrenia, psicología, medicina.

## **Introducción**

El grupo social al que pertenecemos determina, en gran medida, la forma en la que percibimos al mundo y a aquellos que nos rodean (García-Silberman, 1998). Sin embargo, muchas de estas concepciones están conformadas a partir de valores negativos, lo que conlleva al origen del estigma.

La conceptualización del estigma ha mostrado grandes variaciones a lo largo del tiempo, desde constructos que enfatizaban los procesos psicológicos internos hasta formulaciones más complejas que incorporan fuerzas evolutivas, políticas, institucionales y estructuras socioculturales (Yang et al., 2007). En una definición más clásica, el estigma se define como un atributo que desacredita profundamente al sujeto que lo porta y lo

devalúa de una persona normal hacia a una persona corrompida (Goffman, 2009). Algunas definiciones sociales y psicológicas describen al estigma como una “marca” que se encuentra asociada con significados negativos que son percibidos por la sociedad (Jones et al., 1984).

En las anteriores definiciones, es posible apreciar el énfasis que se le otorga a los estereotipos sociales que devalúan al individuo y su identidad social en un contexto particular, constructos teóricos que se incorporaron al área de la enfermedad mental (Link et al., 1999). Entre éstos destacan el etiquetar (cuando la gente distingue una diferencia humana como significativa y le asigna una etiqueta), el estereotipo (cuando la incorporación de la creencia etiquetó a

personas con características negativas) y la separación cognoscitiva (cuando se hace la distinción del “nosotros, los normales” a la de “ellos, los extravagantes”). De lo anterior, es posible concebir al estigma hacia la enfermedad mental como la combinación de tres problemas centrales: la falta de conocimiento acerca de la enfermedad o persona en particular (ignorancia), la generación de actitudes negativas hacia el mismo (prejuicio) y la evitación o exclusión de la persona (discriminación) (Corrigan, 2005; Rose et al., 2007; Thornicroft, 2006).

En el área de la salud mental, el público general ha sido expuesto a las enfermedades mentales —en particular a las más severas como la esquizofrenia— mediante mitos, estereotipos y creencias tradicionales. Las principales actitudes hacia las personas con esquizofrenia han sido el temor y el rechazo, que surgen de la percepción pública de que los pacientes no tienen control sobre su comportamiento (García-Silberman, 1998) y son agresivos, violentos y/o peligrosos (Fresán et al., 2002; Link et al., 1987; Link et al 1999; Penn et al., 1994; Steadman, 1998).

Se podría pensar que son pocas las personas del público general las que han tenido una exposición personal directa y relevante con la enfermedad mental, y que al carecer de información objetiva acerca de la esquizofrenia, sean aquellos que presenten mayores actitudes negativas y estigmatizantes hacia los pacientes. Sin embargo, diversos estudios han mostrado

que los profesionales de la salud no son la excepción (Arens et al., 2009; Fernando et al., 2010; Mental Health Foundation, 2000; Schulze y Angermeyer, 2003) e incluso aquellos dedicados a la salud mental, como los psicólogos, muestran actitudes negativas hacia los pacientes con esquizofrenia (Arens et al., 2009), actitudes que incluso pueden estar presentes desde el inicio de la formación profesional (Fresán et al 2012a; Fresán et al, 2012b)

En esta dirección, el objetivo del presente estudio fue comparar las actitudes estigmatizantes y la percepción de agresión de mujeres estudiantes de pregrado de Medicina y de Psicología hacia las personas con esquizofrenia. La hipótesis central es que las alumnas de pregrado de Psicología mostrarán menos actitudes negativas y percepción de agresividad en la esquizofrenia que las estudiantes de pregrado de Medicina; esto debido al interés en el área de la salud mental desde el inicio de su formación profesional a diferencia de las estudiantes de medicina.

## Método

### Participantes

Se incluyeron un total de 115 mujeres con una edad promedio de 19.9 (D.E.=1.0, rango=19-26 años) estudiantes de pregrado de Medicina (n=57, 49.6%) y de Psicología (n=58, 50.4%) de una universidad de la zona metropolitana de la Ciudad de México que aceptaron participar en el estudio de forma voluntaria y anónima. Todas las participantes se encontraban los

primeros semestres de la formación profesional.

El presente estudio fue aprobado por los Comités de Ética y de Investigación del Instituto Nacional de Psiquiatría “Ramón de la Fuente” y por las respectivas autoridades de la universidad en la que se realizó el estudio.

### Instrumentos

La Escala de Opiniones sobre la Enfermedad Mental (*Opinions about Mental Illness-OMI*) (Ng y Chan, 2000) en población mexicana (OMI-M) fue utilizada para la evaluación de las actitudes hacia las personas con trastornos mentales graves. El OMI-M consta de 34 reactivos que se califican en una escala Likert de 5 puntos (1=totalmente en desacuerdo a 5=totalmente de acuerdo) y que evalúan seis factores: 1) *Separatismo*, enfatiza las diferencias percibidas de las personas con un trastorno mental y el deseo de mantener distancia de ellos para estar a salvo; 2) *Estereotipos*, define a las personas con trastornos mentales dentro de un patrón de comportamiento y de cierta capacidad intelectual; 3) *Restricción*, integrada por reactivos que sostienen un punto de vista incierto acerca de los derechos de las personas con trastornos mentales; 4) *Benevolencia*, evalúa la compasión hacia las personas con trastornos mentales; 5) *Predicción pesimista*, que se refiere a la percepción de que las personas con trastornos mentales no pueden presentar mejoría en sus síntomas y de cómo la sociedad tampoco es optimista

TABLA 1. PERCEPCIÓN DE AGRESIÓN Y PELIGROSIDAD

	Medicina n=57		Psicología n=58		Estadística
	n	%	n	%	
Agresión verbal					
Ausente	25	43.9	37	63.8	$\chi^2=4.59$ , 1gl, $p=0.03$ OR=1.5, I.C.95% 1.01-2.22
Presente	32	56.1	21	36.2	
Agresión autodirigida					
Ausente	16	28.1	28	48.3	$\chi^2=4.96$ , 1gl, $p=0.02$ OR=1.5, I.C.95% 1.05-2.14
Presente	41	71.9	30	51.7	
Agresión Hacia Objetos					
Ausente	21	36.8	41	70.7	$\chi^2=13.25$ , 1gl, $p<0.001$ OR=2.0, I.C.95% 1.34-3.17
Presente	36	63.2	17	29.3	
Agresión heterodirigida					
Ausente	18	31.6	31	53.4	$\chi^2=5.62$ , 1gl, $p=0.01$ OR=1.5, I.C.95% 1.07-2.21
Presente	39	68.4	27	46.6	
Percepción global de agresión					
Ausente	5	8.8	22	37.9	$\chi^2=13.60$ , 1gl, $p<0.001$ OR=1.9, I.C.95% 1.46-2.71
Presente	52	91.2	36	62.1	
Percepción de peligrosidad					
Ausente	23	40.4	48	82.8	$\chi^2=21.88$ , 1gl, $p<0.001$ OR=2.9, I.C.95% 1.68-5.25
Presente	34	59.6	10	17.2	

al respecto, y 6) *Estigmatización*, compuesto por reactivos que perciben a los trastornos mentales como motivo de vergüenza y como algo que debe de ser ocultado.

El Cuestionario de Concepto Público de Agresividad (CPA) es un instrumento autoaplicable que valora el concepto público de agresividad del paciente con esquizofrenia, con base en la presentación de una viñeta clínica de un paciente con esquizofrenia paranoide con síntomas psicóticos activos (ej., alucinaciones auditivas, delirios de referencia, evitación social activa). A partir de la información de la viñeta, se le solicita al entrevistado que conteste preguntas en relación al probable comportamiento agresivo que pudiera tener el paciente descrito. Se valora la presencia y gravedad de la agresión verbal, la agresión autodirigida, la agresión hacia objetos y la agresión heterodirigida. Adicionalmente, se incluye

una pregunta dirigida a evaluar si el entrevistado considera que el paciente descrito es peligroso para la sociedad (Fresan et al., 2010).

Ambos instrumentos mostraron adecuados valores de confiabilidad y validez para su uso en población mexicana (Fresán et al., 2012a; Fresan et al., 2010).

### Análisis estadístico

Para el análisis de los datos se utilizó el programa estadístico SPSS versión 20.0. La descripción de las variables incluidas en el estudio se realizó con frecuencias y porcentajes en el caso de las categóricas y con medias y desviaciones estándar (D.E.) para las continuas. Como pruebas de hipótesis se utilizaron la "t" de Student de muestras independientes para la comparación de las variables continuas y la chi cuadrada ( $\chi^2$ ) con estimación del riesgo para el contraste de variables categóricas. El nivel de

significancia estadística se fijó con una  $p < 0.05$ .

## Resultados

### a) Percepción de agresión y peligrosidad

Más del 60% de las estudiantes de ambas carreras consideraron que el sujeto descrito en la viñeta podría ser agresivo, siendo este porcentaje mayor en las estudiantes de la carrera de Medicina las cuales a su vez tuvieron una mayor percepción de peligrosidad. Adicionalmente a los estadísticos de comparación, se observaron riesgos mayores de percepción de agresión y peligrosidad en estas alumnas. En la Tabla 1, se muestran las frecuencias y porcentajes de percepción de la agresión, sus cuatro variantes descritas en el CPA y la percepción de peligrosidad.

**Tabla 2.** *Actitudes hacia las personas esquizofrenia*

OMI-M	Medicina n=57		Psicología n=58		Estadística
	Media	D.E.	Media	D.E.	
Separatismo	25.8	5.1	20.9	3.8	t=5.7, 113 gl, p<0.001
Estereotipos	10.0	2.2	9.5	2.6	t=0.9, 113 gl, p=0.37
Restricción	9.35	2.2	8.4	2.8	t=1.9, 113 gl, p=0.05
Benevolencia	17.6	2.4	16.9	3.3	t=1.3, 113 gl, p=0.16
Predicción pesimista	13.2	2.8	13.9	3.3	t=-1.1, 113 gl, p=0.27
Estigmatización	7.8	1.7	7.0	2.0	t=2.2, 113 gl, p=0.02

## 44

### b) Actitudes hacia las personas con trastornos mentales graves

Las estudiantes de Medicina mostraron mayores puntajes en las áreas de separatismo, restricción y estigmatización en contraste con las estudiantes de Psicología, lo cual es indicativo de mayores actitudes negativas hacia las enfermedades mentales. Estos resultados se pueden observar en la Tabla 2.

### Discusión

El objetivo principal del presente estudio fue comparar las actitudes estigmatizantes y la percepción de agresión de mujeres estudiantes de pregrado de Medicina y de Psicología hacia las personas con esquizofrenia.

Nuestros resultados sustentan que el concepto de agresividad es un aspecto central del estereotipo que se ha formado de los individuos con esquizofrenia

(Angermeyer y Matschinger, 1996). Aún cuando en la viñeta clínica presentada en ambos grupos de estudiantes no se hace mención de ningún acto agresivo o violento, el porcentaje de estudiantes de ambas carreras que consideraron agresivo el paciente fue mayor incluso que el reportado por los estudios previos realizados en población mexicana (Fresan et al., 2010; Robles-García et al., 2013). La diferencia observada entre el presente estudio y los comunitarios pudiera explicarse por la inclusión exclusivamente de mujeres para el estudio. Se ha descrito que las mujeres tienden a reportar una mayor percepción de comportamientos potencialmente agresivos, siendo esto el reflejo de un mayor temor hacia ellos (Stuart y Arboleda-Flóres, 2001). No obstante, en el estudio realizado en México, las comparaciones por género no mostraron diferencias

relacionadas con el género en torno a la percepción de agresión (Stuart y Arboleda-Flóres, 2001). Debido a los hallazgos no concluyentes en torno a la percepción de agresión y el género, será importante realizar futuros estudios que evalúen de forma más específica el impacto del género sobre la percepción de agresión del paciente con esquizofrenia.

De forma general, se observa un mayor porcentaje de estudiantes de Medicina que perciben al paciente como agresivo (en sus cuatro modalidades: verbal, autodirigida, agresión hacia objetos y hacia personas) y peligroso. Siendo la agresión y la peligrosidad una parte central del estigma, algunos autores reportan que esta visualización conlleva a un incremento de las actitudes negativas hacia el enfermo mental (Corrigan y Watson, 2007), propuesta que se ve apoyada por nuestros resultados, en los que las

estudiantes de Medicina reportaron un mayor nivel de separatismo, restricción y estigmatización hacia el paciente con esquizofrenia, evaluados mediante el OMI-M. Así, se considera que el paciente agresivo no debe tener derecho a formar una familia propia, que difícilmente logrará tener amistades y que no debería ser una parte integral de la comunidad a la que pertenece. Además, estas concepciones, junto con la percepción de que el paciente con esquizofrenia es alguien con capacidades limitadas, promueven un mayor distanciamiento social (Crisp et al., 2000), definido como el deseo de no establecer un vínculo o relación con una persona (Bowman, 1987) y que ha sido ampliamente descrito en la literatura internacional (Economou et al., 2009; Jorm y Griffiths, 2008; Link et al., 1999; Marie y Miles, 2008; Pescosolido et al., 2010).

Tanto la percepción de agresión como la de peligrosidad y las actitudes negativas asociadas en esta muestra nos hablan del menor entendimiento que pudieran tener los estudiantes de primer año de Medicina en contraste con las estudiantes de Psicología en relación con las experiencias vividas por los pacientes (Crisp et al., 2000). Cuando los síntomas del padecimiento son descritos en una viñeta, los temores de las estudiantes se exacerbaban al ser experiencias

desconocidas, incluso aún cuando dentro de esta viñeta no se haga mención alguna de comportamientos agresivos o violentos por parte del paciente (Link et al., 1999).

Algunos autores han reportado que la formación médica puede reforzar los conceptos que estigmatizan al paciente (Ay et al., 2006) debido al enfoque biológico brindado en la etiología y tratamiento de los principales síntomas. Sin embargo, la formación en el área de la enfermedad mental no es un factor que esté ejerciendo este efecto y explique la diferencia encontrada entre alumnas de Medicina y Psicología, ya que todas las alumnas se encontraban en los primeros semestres de su formación profesional, cuando aún no se incluyen materias relacionadas con la psicopatología y, en particular, con la esquizofrenia.

Es probable que las estudiantes de Psicología tengan una visión más objetiva de los trastornos mentales graves como la esquizofrenia, ya que desde el inicio de la formación profesional los intereses profesionales se encaminan hacia áreas relacionadas con la salud mental (Arvaniti et al., 2009), mientras que, por su parte, las estudiantes de Medicina de los primeros semestres tienen una percepción aún limitada de las áreas de estudio de la salud mental, al estar inmersas en los diferentes

campos de estudio que abarca la formación en Medicina. Sin embargo, un punto central a tratar es que las alumnas de Medicina son aquellas que, en un futuro, podrán formarse como psiquiatras, y así tendrán más posibilidades de estar en contacto de forma directa con personas afectadas con esquizofrenia. Si desde el inicio de la formación médica se presentan conductas estigmatizantes hacia las personas con esquizofrenia, es necesario promover que dentro de la currícula académica se incluya desde un inicio información clara y objetiva con un enfoque biopsicosocial de la enfermedad y se aborde la temática del estigma y actitudes hacia el enfermo mental. Esto, con la finalidad de reducir o eliminar las creencias y actitudes estigmatizantes sobre la esquizofrenia adquiridas previo a la formación profesional.

Esta labor no sólo será de utilidad para los estudiantes de Medicina y Psicología durante su formación y futura vida laboral, ya que además incrementará las oportunidades de atención oportuna especializada de los pacientes con esquizofrenia al disminuir la brecha existente entre la percepción estigmatizante de su padecimiento y la realidad clínica de la amplia posibilidad de éstos para lograr la rehabilitación y reintegración comunitaria.

## Lecturas recomendadas

- ANGERMEYER M & MATSCHINGER H.** (1996). The effect of violent attacks by schizophrenic persons on the attitude of the public towards the mentally ill. *Soc Sci Med* 43:1721-1728.
- ARENS E, BERGER C, LINCOLN T.** (2009). Stigmatization of patients with schizophrenia: the influence of university courses on the attitudes of prospective psychologists and doctors. *Nervenarzt* 80:329-339.
- AY P, SAVE D & FIDANOGLU O.** (2006). Does stigma concerning mental disorders differ through medical education? A survey among medical students in Istanbul. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 41:63-67.
- BOWMAN J.** (1987). Attitudes toward disabled persons: social distance and work competence. *J Rehabil* 53:41-44.
- CORRIGAN P.** (2005). On the stigma of mental illness. Washington, D.C: American Psychological Association.
- CORRIGAN P, WATSON A.** (2007). The stigma of psychiatric disorders and the gender, ethnicity, and education of the perceiver. *Community Ment Health J* 43:439-458.
- CRISP A, GELDER M, RIX S, MELTZER H & ROWLANDS O.** (2000). Stigmatisation of people with mental illnesses. *Br J Psychiatry* 177:4-7.
- ECONOMOU M, RICHARDSON C, GRAMANDANI C, STALIKAS A & STEFANIS C.** (2009). Knowledge about schizophrenia and attitudes towards people with schizophrenia in Greece. *Int J Soc Psychiatry* 55:361-371.
- FERNANDO S, DEANE F & MCLEOD H.** (2010). Sri Lankan doctors' and medical undergraduates' attitudes towards mental illness. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 45:733-739.
- FRESÁN A, ROBLES-GARCÍA R, COTA M, BERLANGA C, LOZANO D & TENA A.** (2012a). Actitudes de mujeres estudiantes de psicología hacia las personas con trastornos mentales graves: Relación con la percepción de agresividad y peligrosidad. *Salud Mental* 35:215-223.
- FRESÁN A, ROBLES-GARCÍA R, DE BENITO L, SARACCO R & ESCAMILLA R.** (2010). Development and psychometric properties of a brief instrument to measure the stigma of aggressiveness in schizophrenia. *Actas Esp Psiquiatr* 38:340-344.
- FRESÁN A, ROBLES-GARCÍA R, MARTÍNEZ N, VARGAS-HUICOCHEA I & BERLANGA C.** (2012b). Alfabetización sobre esquizofrenia en estudiantes de medicina: Reconocimiento, causas atribuibles y sugerencia de tratamiento de la enfermedad a partir del género y la percepción de agresividad. *SIIC Salud* 1:1-5.
- FRESÁN A, TEJERO J, APIQUIAN R, LÓYZAGA C, GARCÍA-ANAYA M & NICOLINI H.** (2002). Aspectos penales y características clínicas de la criminalidad en la esquizofrenia. *Salud Ment* 25:72-78.
- GARCÍA-SILBERMAN S.** (1998). Attitudes toward mental illness and psychiatry: Preliminary results. *Salud Ment* 21:40-50.
- GOFFMAN E.** (2009). Stigma: Notes on the Management of Spoiled Identity. New York: Simon & Shuster.
- JONES E, FARINA A, HASTORF A, MARKUS H & SCOTT R.** (1984). *Social stigma: The psychology of marked relationships*. New York: WH Freeman Company.

- JORM A & GRIFFITHS K.** (2008). The public's stigmatizing attitudes towards people with mental disorders: how important are biomedical conceptualizations. *Acta Psychiatr Scand*, 118:315-321.
- LINK B, CULLEN F, FRANK J & WOZNAK J.** (1987). The social rejection of ex-mental patients: understanding why labels matter. *Am J Sociol*, 92:1461-1500.
- LINK B, PHELAN J, BRESNAHAN M, STUEVE A & PESCOSOLIDO B.** (1999). Public conceptions of mental illness: labels, causes, dangerousness, and social distance. *Am J Public Health*, 89:1328-1333.
- MARIE D & MILES B.** (2008). Social distance and perceived dangerousness across four diagnostic categories of mental disorder. *Aust N Z J Psychiatry*, 42:126-133.
- MENTAL HEALTH FOUNDATION.** (2000). *Pull yourself together: a survey of the stigma and discrimination faced by people who experience mental distress*. London: Mental Health Foundation.
- NG P & CHAN K.** (2000). Sex differences in opinion towards mental illness of secondary school students in Hong Kong. *Int J Soc Psychiatry* 46:79-88.
- PENN D, GUYNAN K, DAILY T, SPAULDING W, GARBIN C & SULLIVAN M.** (1994). Dispelling the stigma of schizophrenia: what sort of information is best? *Schizophr Bull* 20:567-578.
- PESCOSOLIDO B, MARTIN J, LONG J, MEDINA T, PHELAN J & LINK B.** (2010). "A disease like any other"? A decade of change in public reactions to schizophrenia, depression, and alcohol dependence. *Am J Psychiatry* 167:1321-1330.
- ROBLES-GARCÍA R, FRESAN A, BERLANGA C & MARTINEZ N.** (2013). Mental illness recognition and beliefs about adequate treatment of a patient with schizophrenia: Association with gender and perception of aggressiveness-dangerousness in a community sample of Mexico City. *Int J Soc Psychiatry* 59:811-818.
- ROSE D, THORNICROFT G, PINFOLD V & KASSAM A.** (2007). 250 labels used to stigmatise people with mental illness. *BMC Health Serv Res* 7:97.
- SCHULZE B & ANGERMEYER M.** (2003). Subjective experiences of stigma. A focus group study of schizophrenic patients, their relatives and mental health professionals. *Soc Sci Med* 56:299-312.
- STEADMAN H.** (1998). Violence by people discharged from acute psychiatric inpatient facilities and by others in the same neighborhoods. *Arch Gen Psychiatry* 55:1-9.
- STUART H & ARBOLEDA-FLÓRES J.** (2001). Community attitudes toward people with schizophrenia. *Can J Psychiatry* 46:245-252.
- THORNICROFT G.** (2006). *Shunned: Discrimination against people with mental illness*. Oxford: Oxford University Press.
- YANG L, KLEINMAN A, LINK B, PHELAN J, LEE S & GOOD B.** (2007). Culture and stigma: adding moral experience to stigma theory. *Soc Sci Med* 64:1524-1535.



# **DIRECTORIO** **DE SERVICIOS** **DE SALUD MENTAL** **EN EL ESTADO** **DE JALISCO 2016**

SERVICIOS DE SALUD JALISCO / INSTITUTO JALISCIENSE DE SALUD MENTAL  
RED ESTATAL DE SERVICIOS DE SALUD MENTAL

## ☐ **LÍNEA TELEFÓNICA DE INTERVENCIÓN EN CRISIS** **SALME ESTANCIA BREVE**

**TEL:** 075 / 38 33 38 38.

**RESPONSABLE:** Dra. María Xóchitl González Delgado.

**SERVICIOS:** Información, orientación, intervención y canalización.

**HORARIO:** Las 24 horas del día los 365 días del año.

**LADA SIN COSTO:** 01 800 227 47 47

49

## ☐ **RED ESTATAL DE SERVICIOS DE SALUD MENTAL**

### **SERVICIOS:**

- Consulta psiquiátrica y/o psicológica (individual, parejas, familias, grupos)
- Promoción de la salud mental y estilos de vida saludables
- Prevención de los trastornos mentales
- Rehabilitación

**HORARIO:** De lunes a viernes de 8:00 a 15:30 hrs.

## **REGIÓN SANITARIA I: Colotlán**

**DIRECTOR REGIÓN SANITARIA:** Dr. José de Jesús González Curiel

**RESPONSABLE DEL PROGRAMA:** L.T.S. Noemí Sánchez Martínez

**TEL:** 01 (499) 9920548 **CORREO:** sanchezmartinezmim@hotmail.com

**NOMBRE DE LA UNIDAD:** CISAME Colotlán

**COORDINADORA:** Médico General, Claudia Arely Carrillo Léaños.

**PSIQUIATRA:** Dra. Noemí Núñez Malherbé

**PSICÓLOGA:** Lic. Diana Margarita Carrillo Ávila

**PSICÓLOGA:** Amelia Berenice Montoya Velázquez

**TRABAJO SOCIAL:** T.S. María Guadalupe Martínez Arellano y Susana Nathali Ortíz Guevara

**PROMOTORES:** Lic. Claudia Xóchitl Castillo de la Mora, Sonia González Arteaga y Psic. María de Jesús Hernández Ruiz

BOLAÑOS  
COLOTLÁN  
CHIMALTITÁN  
HUEJÚCAR  
JUEJUQUILLA EL ALTO  
MEZQUITIC  
SAN MARTÍN DE BOLAÑOS  
SANTA MARÍA DE LOS ÁNGELES  
TOTATICHE  
VILLA GUERRERO

**ENFERMERA:** Graciela Montoya Juárez

**DOMICILIO:** Calle Divina Providencia No. 10. Fraccionamiento Cerrito de la Cruz

C.P. 46200 Colotlán Jal. **TEL.** 01-(499)-99-20-548 / 01-(499)-99-22-191 / 01-(499)-99-22-149

**CORREO:** cisame\_colotlan@outlook.com

## REGIÓN SANITARIA II: Lagos de Moreno

**DIRECTOR REGIÓN SANITARIA:** Dr. Benjamín Gazcón Torres

**RESPONSABLE DEL PROGRAMA:** L. Psic. Oscar Omar Reyna Mora

**TEL:** 01 (474) 742 61 84 **CORREO:** oscarreynamo@hotmail.com

### MÓDULO LAGOS DE MORENO

**NOMBRE DE LA UNIDAD:** Centro de Salud Lagos de Moreno

**DIRECTOR DEL CENTRO DE SALUD:** Dra. Guadalupe Olvera Banda

**COORDINADOR:** Dr. Mario Mendoza Rentería

**PSIQUIÁTRA:** Dr. Mario Mendoza Rentería

**PSICÓLOGO:** Lic. Elsa Aldana Ruiz Esparza

**TRABAJADOR SOCIAL:** Lic. Ma. de Jesús Macías Veloz

**DIRECCIÓN:** Calle División del Norte 49. Col. San Miguel. Lagos de Moreno, Jal. **C.P.** 47420

**TEL:** 01 474 403 11 82 / (01-474) 742-42-60 **FAX:** 741-18-26 **CORREO:** mendoza-mr@hotmail.com

ENCARNACIÓN DE DÍAZ  
LAGOS DE MORENO  
OJUELOS  
SAN DIEGO DE ALEJANDRÍA  
SAN JUAN DE LOS LAGOS  
SAN JULIÁN  
UNIÓN DE SAN ANTONIO  
TEOCALTICHE  
VILLA HIDALGO

## REGIÓN SANITARIA III: Tepatitlán

**DIRECTOR REGIÓN SANITARIA:** Dr. Rodrigo Alberto Landaeta Gutiérrez

**RESPONSABLE DEL PROGRAMA:** MTFS. Aurora Esmeralda Martín Barba

**TEL:** 01 378 782 03 63 **CORREO:** ssjtepa.smental@gmail.com

### MÓDULO TEPATITLÁN

**NOMBRE DE LA UNIDAD:** Centro de Salud Tepatitlán.

**DIRECTOR DEL CENTRO DE SALUD:** Dr. Juan Carlos Gómez Muñoz

**COORDINADOR:** L. Psic. Ana Silvia Hernández Castellanos

**PSIQUIÁTRA:** Dr. Samuel Hernández Torres

**PSICÓLOGO:** Ana Silvia Hernández Castellanos

**TRABAJADOR SOCIAL:** Lic. Irma Berenice López Ramírez

**DIRECCIÓN:** Calle Cerro de Picacho No.858, Col. Jardines de Oriente

Tepatitlán, Jal. **C.P.:** 47600 **TEL/FAX:** 01 (378) 782-03-63 Tel. 01 378 78 20 365.

**CORREO:** saludmentaltepa@hotmail.com

### MÓDULO ARANDAS

**NOMBRE DE LA UNIDAD:** Centro de Salud El Rosario

**DIRECTOR DEL CENTRO DE SALUD:** Dr. Juan Carlos Gómez Muñoz

**COORDINADOR:** Dra. Clara Isabel Cortés Romero

**PSIQUIÁTRA:** Dra. Clara Isabel Cortés Romero

**PSICÓLOGO:** Lic. Ana Rosa Ignacio Cervantes

**TRABAJADOR SOCIAL:** LTS. Luz María Agredano Becerra

**DIRECCIÓN:** Calle Sta. María de los Aranda No. 180 Col. El Rosario. Arandas, Jal. **C.P.:** 47140

**TEL/FAX:** 01 348 783 10 68 / 01 378 782 03 65 **CORREO:** isabelcortesromero@msn.com

## REGIÓN SANITARIA IV: La Barca

**DIRECTOR REGIÓN SANITARIA:** Dr. Nicolás Mosqueda Vázquez

**RESPONSABLE DEL PROGRAMA:** Dr. Sergio Plascencia Velázquez

**TEL:** 01 393 935 09 67 ext. 123 **CORREO:** sergiors04@outlook.com

**MÓDULO LA BARCA**

**NOMBRE DE LA UNIDAD:** Centro de Salud La Barca  
**DIRECTOR DEL CENTRO DE SALUD:** Dr. Joaquín González Tinoco  
**COORDINADOR:** Dra. María del Carmen Flores Amador  
**PSQUIATRA:** Dra. María del Carmen Amador Flores.  
**PSICÓLOGA:** Lic. Carmen Araceli González Arceo  
**TRABAJADOR SOCIAL:** Lic. Georgina Rentería Hernández  
**PROMOTOR:** Psic. Lizette Lourdes Díaz López  
**ENFERMERA:** E.G. Laura Rojas Román  
 Vicente Guerrero #174. Centro, La Barca Jal. **C.P.** 47910 **TEL/FAX:** 01 (393) 93-5-11-12, 917 0921  
**CORREOS:** becerrarruth5@hotmail.com y amador130@hotmail.com

ATOTONILCO  
 AYOTLÁN  
 LA BARCA  
 DEGOLLADO  
 JAMAY  
 OCOTLÁN  
 PONCITLÁN  
 TOTOTLÁN  
 ZAPOTLÁN DEL REY

**MÓDULO ATOTONILCO**

**NOMBRE DE LA UNIDAD:** DIF Municipal Atotonilco El Alto  
**COORDINADOR:** LTS. Virginia Echivestre Ontiveros  
**PSQUIATRA:** Dr. Carlos Miguel Notario Castro  
**TRABAJADOR SOCIAL:** Lic. Virginia Echivestre Ontiveros  
**PSICÓLOGA:** Lic. Gabriela Benavides  
**ADMINISTRATIVO:** Laura Guadalupe Martínez Zúñiga  
**MÉDICO GENERAL:** Dr. Pedro Águila (Centro de salud).  
 Dr. Fernando de Alba S/N, Col. Los Naranjos. Zona centro. **TEL.** 01-391-91-747 54.  
**CORREO:** davidaguila007@hotmail.com

**MÓDULO DEGOLLADO:**

**NOMBRE DE LA UNIDAD:** DIF Degollado  
**DIRECTOR DEL CENTRO DE SALUD:** Dr. Carlos Mesa Rosas  
**COORDINADOR:** Dra. Gabriela Berenice Euroza López  
**MÉDICO GENERAL:** Dra. Gabriela Berenice Euroza López  
**PSICÓLOGO:** Lic. Juan José López Bravo  
**ENFERMERA:** Patricia Herrera García  
 S/D. Degollado Jalisco **C.P.** 47980 **TEL:** 01 345 937 00 76 / 345 937 10 20  
**CORREO:** envejecimiento\_rso4@hotmail.com

**REGIÓN SANITARIA V: Tamazula**

**DIRECTOR REGIÓN SANITARIA:** Lic. Luis Jesús Ramírez Reyna.  
**RESPONSABLE DEL PROGRAMA:** Enfermera Rosa Santos Ibarra.  
**TEL:** 01 (358) 416 13 88 **CORREO:** rosasantos0787@hotmail.com

**MÓDULO TAMAZULA:**

**NOMBRE DE LA UNIDAD:** Hospital de Primer Contacto Tamazula  
**DIRECTOR DEL CENTRO:** Dr. Paulo Salvador García Reyes  
**COORDINADOR:** L. PSIC. Mónica Sánchez Martínez  
**PSQUIATRA:** Dr. Carlos David Guzmán Hernández  
**PSICÓLOGA:** Lic. Mónica Sánchez Martínez  
**TRABAJADOR SOCIAL:** Psic. Jazmín Berenice Santana Muñoz  
 Quintanar #50, Centro. Tamazula, Jal. **C.P.** 49650  
**TEL/FAX:** 01 (358) 416-06-44 y 416-03-41 **CORREO:** mosamesof@hotmail.com

CONCEPCIÓN DE BUENOS AIRES  
 JIOTLÁN DE LOS DOLORES  
 MANUEL M. DIÉGUEZ  
 MANZANILLA DE LA PAZ  
 MAZAMITLA  
 PIHUAMO  
 QUITUPAN  
 TAMAZULA  
 TECALITLÁN  
 VALLE DE JUÁREZ

## REGIÓN SANITARIA VI: Ciudad Guzmán

**DIRECTOR REGIÓN SANITARIA:** Dr. Sergio Armando Gonzalez Aceves

**RESPONSABLE DEL PROGRAMA:** Dra. Claudia Luz Campos Jaso

**TEL:** 045 341 106 9375 **CORREO:** claudiajazo\_173@hotmail.com

### MÓDULO CD. GUZMAN:

**NOMBRE DE LA UNIDAD:** Módulo de Salud Mental Cd. Guzmán

**COORDINADOR:** Dr. Sergio Ramírez Ortega

**PSIQUIATRA:** Dr. Sergio Ramírez Ortega

**PSICÓLOGA:** Lic. Sara Elizabeth Barbes Alcaraz

Agustín Yáñez No. 27 Col. Jalisco y/o Provipo. Ciudad Guzmán.

**TEL:** 045 341 439 19 99.(Griselda).

**CORREO:** ramirezortegasergio@hotmail.com

### CISAME CIUDAD GUZMÁN:

**COORDINADOR:** Dr. Luis Arturo Ramírez Lomelí

**PSIQUIATRAS:** Dr. Luis Arturo Ramírez Lomelí y Dra. Ana Rosa Déniz Gómez

**PSICÓLOGAS:** María Flor Silvestre Ríos Sandoval, Karla Vanessa Cárdenas Cibrián y Felicia Gabriela Reyes Bernal

**TRABAJADOR SOCIAL:** Lic. Ma. Guadalupe Naranjo López

**PROMOTORAS:** Lic. Christian Reyes Cortez, Lic. Luz María Puga Preciado y Psic. Ana Fabiola Campos Jaso

**ENFERMERO:** Josué Asaél Arreola Peña

Calle Enrique Castellanos s/n esq. Bachillerato. Colonia Morelos. Ciudad Guzmán, Jal.

**C.P.:** 49020 **TEL/FAX:** 01 (341) 413-25-26 / 413-68-64 01 / (341) 133-05-33 133-05-32 /133-05-08 **CORREO:** drlarl70@hotmail.com

AMACUECA  
ATEMAJAC DE BRIZUELA  
ATOYAC  
CHIQUILISTLÁN  
CIUDAD GUZMÁN  
GÓMEZ FARIÁS  
SAYULA  
TAPALPA  
TECHALUTA  
TEOCUITATLÁN DE CORONA  
TOLIMÁN  
TONILA  
TUXPAN  
VENUSTIANO CARRANZA  
SAN GABRIEL  
ZACOALCO DE TORRES  
ZAPOTILTIC  
ZAPOTITLÁN DE VADILLO

52

## REGIÓN SANITARIA VII: Autlán

**DIRECTOR REGIÓN SANITARIA:** Dr. Manuel de Jesús Joya Adame

**RESPONSABLE DEL PROGRAMA:** Ing. Lizeth Méndez Gálvez

**TEL.** 01 317 381 07 70 / 382 42 65.

### MÓDULO JUCHITLÁN:

**NOMBRE DE LA UNIDAD:** Centro de Salud Juchitlán

**DIRECTOR DEL CENTRO DE SALUD:** Dr. Juan Bernardino Ortega Ruelas

**COORDINADOR:** Psic. Adriana Covarrubias Amaral

**PSIQUIATRA:** Dra. Celia Patricia Jiménez Naranjo

**PSICÓLOGA:** Lic. Adriana Covarrubias Amaral

**ENFERMERO:** E.G. Jaime Zepeda Ballestero

Constitución No. 108 Colonia. Centro.

Entre Juan A de la Fuente y Avenida Juan Gil Preciado Juchitlán Jal.

**C.P.** 48600 **TEL:** 01 349 374 01 44. **CORREO:** adycova@prodigy.net.mx

ATENGO  
AUTLÁN  
AYUTLA  
CASIMIRO CASTILLO  
CIHUATLÁN  
CUAUTITLÁN  
EJUTLA  
EL GRULLO  
LA HUERTA  
JUCHITLÁN  
EL LIMÓN  
VILLA PURIFICACIÓN  
TECOLOTLÁN  
TENAMAXTLÁN  
TONAYA  
TUXCACUESCO  
UNIÓN DE TULA

### CISAME AUTLÁN:

**COORDINADOR:** Lic. Florentino Monico Madrigal

**PSIQUIATRA** Dra. Dora Lilly Huerta Olague

**PSICÓLOGOS:** Lic. Florentino Mónico Madrigal, Lic. Nancy Cecilia Salazar Moreno y Lic. Azucena Delgado Corona

**TRABAJO SOCIAL:** Lic. Martha Alejandra Hernández Hdez. y Lic. Rogelio Alfonso Silva Villalobos

**PROMOTORES:** Lic. Adriana del Rosario López Gómez, Lic. Carmen Alejandra Ponce Vázquez y Psic. Ángel Ulises Bocio

**ENFERMERÍA:** Jose Efrén Esquivel Montaña

Calle Puerto Rico No. 44. Col. La Grana. Autlán, Jal. **C.P.** 48904 **TEL/FAX:** 01 (317) 381 35 00  
01 (317) 382 00 55 01 317 / 381 10 98 / 381 33 92 / 381 35 66 **CORREO:** monicoaa@live.com

**CISAME EL GRULLO:**

**COORDINADORA:** Psic. Mitzi Eridani Rosas Ocampo

**MÉDICO GENERAL:** Dr. Luis Edgar Montiel Hernández

**PSICÓLOGAS:** Lic. María Concepción Navarro Meza y Lic. Esther Karina García Almaraz

**TRABAJO SOCIAL:** Lic. María Cristina Robles Cárdenas y Lic. Lorena Ernestina Cruz Ramírez

**PROMOTORES:** Lic. Mitzi Eridani Rosas Ocampo, Lic. en nutrición Marcela Barragán Gómez y Lic. Adriana Nuño Buen Rostro

**ENFERMERA:** Rosa Isela Javier Castillo

Leona Vicario No. 526. Centro. El Grullo Jal. **TEL:** 01 321 38 75 3347 / 38 75 291 y 38 74 786  
**C.P.** 48740 **CORREO:** mitziroses@gmail.com y grullo@gmail.com

**REGIÓN SANITARIA VIII: Puerto Vallarta**

**DIRECTOR REGIÓN SANITARIA:** Dr. Jaime Álvarez Zayas

**RESPONSABLE DEL PROGRAMA:** Dra. Magdalena Andrade Santibáñez

**TEL:** 01 322 222 03 68 **CORREO:** ssj.draandrade@gmail.com

CABO CORRIENTES  
MASCOTA  
PUERTO VALLARTA  
SAN SEBASTIÁN DEL OESTE  
TALPA DE ALLENDE  
TOMATLÁN

**CISAME PUERTO VALLARTA**

**COORDINADOR:** Lic. Germán Núñez Valencia

**PSIQUIATRA:** Dra. Ana Cecilia Lara Zaragoza

**PSICÓLOGOS:** Lic. Plácido Estrada Márquez y Lic. German Núñez Valencia

**TRABAJO SOCIAL:** Lic. Ma. Josefina Quijas Gómez y Lic. María Alicia Velazco García

**PROMOTORES:** María Elisa Hernández Orozco, Psic. Blanca Araceli Barajas Arechiga y Psic. Blanca Patricia Contreras López

Calle Cempaxúchitl NO- 78 Esquina Inés Meza Col. La Floresta Puerto Vallarta, Jal. **C.P.:** 48290

**TEL:** 01 (322) 2996714 / 01 322 2997022 **CORREO:** germanv666@hotmail.com

**REGIÓN SANITARIA IX: Ameca**

**DIRECTOR REGION SANITARIA:** Dr. Agustín Scull Silva

**RESPONSABLE DE SALUD MENTAL:** Dr. José Refugio Rodríguez Velázquez

**TEL:** 01 375 758 5175 **CORREO:** regionsanitariaix@yahoo.com.mx

**MÓDULO AHUALULCO**

**NOMBRE DE LA UNIDAD:** DIF Ahualulco de Mercado

**COORDINADOR:** Lic. Laura Eréndira López Curiel

**PSIQUIATRA:** Dr. José Fabián Martínez Martínez

**PSICÓLOGA:** Lic. Laura Eréndira López Curiel

Agustín Ibarra No. 3. Colonia 5 de Mayo, Ahualulco del Mercado, Jal.

**TEL:** 01 386 75 22 716 **CORREO:** laura\_ erendira@hotmail.com

AHUALULCO DEL MERCADO  
AMECA  
ANTONIO ESCOBEDO  
ATENGUILLO  
COCULA  
ETZATLÁN  
GUACHINANGO  
HOSTOTIPAQUILLO  
MAGDALENA  
MIXTLÁN  
SAN MARCOS  
SAN MARTÍN HIDALGO  
TEQUILA  
TEUCHITLÁN

**CISAME AMECA**

**COORDINADOR:** LTS. Ana Virginia Rosas López

**PSIQUIATRA:** Vacante

**PSICÓLOGOS:** Lic. Luis Rafael Uribe Topete y Lic. Paloma Esparza Ahumada

**SUPER. DE ACCIÓN COMUNITARIA:** LTS. Ana Virginia Rosas López

**PROMOTORES:** Psic. Rosa Elena Ramírez Ruelas, Psic. Esperanza del Roció Nava Cosió y Lic. Evelin Johana Castro Hernández

**TRABAJADORA SOCIAL:** Livier de los Milagros Vargas Palafox

**ENFERMERA:** María de Jesús Cervantes Robles  
 Calle Jardín No. 72. Fraccionamiento los Mezquites. Ameca, Jal. **C.P.** 46600  
**TEL.** 01-(375)-75-87-881 / 01-(375)-75-87-957 **CORREO:** vicky\_o8o7@hotmail.com

### **REGION SANITARIA X. Zapopan**

---

**DIRECTOR REGIÓN SANITARIA:** Dr. Sergio Eduardo Zaragoza Mestas  
**RESPONSABLE DEL PROGRAMA:** Lic. Roció García Tinoco  
**TEL:** 3312485960 **CORREO:** rogati70@hotmail.com

**MÓDULO ZAPOPAN NORTE**

**NOMBRE DE LA UNIDAD:** Centro de Salud Zapopan Norte II  
**DIRECTOR DEL CENTRO DE SALUD:** Odont. Jorge Manuel Espinoza García (Coord. C. Salud).  
**COORDINADOR:** Psic. Martha Amelia Durán  
**PSIQUIATRA:** Dr. Gerardo Plasencia Dorado  
**PSICOLOGA:** Psic. Martha Amelia Durán  
 Av. Laureles y Periférico Norte a un costado del DIF Zapopan. Zapopan Jal. **C.P.** 45149  
**TEL:** 12 02 05 28 **CORREO:** duranhamelia@hotmail.com y gerpla1@hotmail.com

### **REGIÓN SANITARIA XI: Tonalá**

---

**DIRECTOR REGIÓN SANITARIA:** Dr. Juan Diego Arroyo Martínez  
**RESPONSABLE DEL PROGRAMA:** Psic. Lorena Nayeli Pérez Siordia  
**TEL:** 3334964121. **CORREO:** nayelisiordia@hotmail.com

**CISAME TONALÁ:**

**COORDINADOR:** Psic. Ana Isabel Estrada Ramírez  
**PSIQUIATRA:** Dr. Alfredo Torres Sánchez  
**PSICÓLOGOS:** Lic. Ricardo Audifred Jaramillo y Lic. Ana Isabel Estrada Ramírez  
**TRABAJADORA SOCIAL:** LTS. Yolanda Ivonne Pérez Prado  
**PROMOTORES:** Lic. Marissa Janette Herrera Guzmán y Lic. Sara Cristina Archundia Ojeda  
**ENFERMERA:** Ana Ivett Molina Rocha **ADMINISTRATIVO:** Ignacio Machado Muñoz  
 Calle Prados de la Higuera No. 1045. Prados de la Cruz, Tonalá Jal. **C.P.** 45410  
**TEL:** 37-92-05-34 / 37-92-05-33 / 37-92-05-37 **CORREO:** isabelteracog@gmail.com

### **REGIÓN SANITARIA XII: Tlaquepaque**

---

**DIRECTOR REGIÓN SANITARIA:** Dr. Juan José González Chávez  
**RESPONSABLE DEL PROGRAMA:** Psic. Luis Armando Castillo Barajas  
**TEL:** 3334801880 **CORREO:** participacionsocial12@gmail.com

**CISAME TLAQUEPAQUE:**

**COORDINADOR:** Lic. Francisco Ricardo Gómez Pelayo  
**PSIQUIATRA:** Dra. Brianda Araceli Moreno Orozco y Loza  
**PSICÓLOGOS:** Lic. Francisco Ricardo Pelayo Gómez y Lic. Heidi Marmolejo López  
**TRABAJADORA SOCIAL:** Lic. Nataly Guadalupe Lomas Ramírez  
**PROMOTORES:** Suzuki Marbella Aquino Chávez y Laura Karina Vadillo Guzmán  
**ENFERMERA:** Jesús Rosas Bambilla **ADMINISTRATIVO:** Joel Díaz Navarro  
 Calle Salvador Orozco Loreto No. 411. Las Liebres. Tlaquepaque Jal. **C.P.** 45410  
**TEL:** 12-24-17-13 / 12-24-17-21 / 12-24-17-21 **CORREO:** fricardogp@yahoo.com.mx

**REGIÓN SANITARIA XIII: Guadalajara centro**

**DIRECTOR REGION SANITARIA:** Dr. Venustiano Llamas Avelar  
**RESPONSABLE DEL PROGRAMA:** L.Psic. Jazmín Ramos Rubalcaba  
**TEL:** 3315117865 **CORREO:** jazmine\_8\_35@hotmail.com

**CENTRO DE SALUD N° 3:**

**DIRECTOR DEL CENTRO DE SALUD:** Dr. Ignacio Rosas Caballero  
 SERVICIO DE PSICOLOGÍA UNICAMENTE  
**PSICOLOGA:** Lic. Esthela Hidalgo Torres.  
 Circunvalación División del Norte y Federalismo. Guadalajara, Jal. **C.P.** 45150  
**TEL:** 30309606 **CORREO:** jazmine\_8\_35@hotmail.com

**CENTRO DE SALUD NO. 4 YUGOSLAVIA:**

**DIRECTOR DEL CENTRO DE SALUD:** Dr. Marco Antonio Castro Cuadras  
**RESPONSABLE DEL PROGRAMA:** L. Psic. Jazmín Ramos Rubalcaba  
**PSIQUIATRA:** Dra. Claudia Inclán Sígala  
**PSICOLOGA:** Lic. Rosa María Barba Huerta  
**TRABAJADOR SOCIAL:** Lic. José Fernando Bravo Cisneros  
 Juan de Dios Robledo No.230. Guadalajara, Jal. **C.P.** 44370  
**TEL:** 36-43-04-62 Fax 36-44-20-50 **CORREO:** jazmine\_8\_35@hotmail.com

**CENTRO DE SALUD NO. 1:**

**DIRECTOR DEL CENTRO DE SALUD:** Dr. Jaime A. Saavedra Serrano  
**RESPONSABLE DEL PROGRAMA:** L. Psic. Jazmín Ramos Rubalcaba  
**PSIQUIÁTRA:** Rotación de médico residente  
**PSICÓLOGA:** Lic. Yolanda Miramontes Vega  
 Churubusco #143. Guadalajara, Jal. **C.P.** 44360  
**TEL/FAX:** 30309554 y 53 **CORREO:** jazmine\_8\_35@hotmail.com

**CENTRO DE SALUD SAN ANDRES II:**

**DIRECTOR DEL CENTRO DE SALUD:** Dr. Arístides Asdrúbal Partida Rubio  
**RESPONSABLE DEL PROGRAMA:** L. Psic. Jazmín Ramos Rubalcaba  
 SERVICIO DE PSICOLOGÍA UNICAMENTE  
**PSICOLOGO:** Miguel Ángel Jiménez Gutiérrez  
**DIRECCIÓN:** Andrés Bello # 3419. Guadalajara, Jal. **C.P.** 44810  
**TEL/FAX:** 30309556 **CORREO:** jazmine\_8\_35@hotmail.com

**CENTRO DE SALUD ECHEVERRÍA:**

**DIRECTOR DEL CENTRO DE SALUD:** Dr. Joaquín López  
**RESPONSABLE DEL PROGRAMA:** L. Psic. Jazmín Ramos Rubalcaba  
 SERVICIO DE PSICOLOGÍA UNICAMENTE  
**PSICOLOGA:** Lic. Bertha Alicia Quintero Tapia  
 Salvador Mota #1284 Col. Echeverría. Guadalajara, Jal. **C.P.** 44970 **TEL:** 30309559

**MÓDULO GUADALAJARA I:**

**COORDINADOR:** Dr. Jesús Alfonso Lemus Navarro

**PSIQUIATRAS:** Dr. Rafael Aguilar Torres y Dr. Alfonso Lemus Navarro

**PSICÓLOGOS:** Lic. Laura Cristina Navarro Berumen, Lic. Mónica Morales Chávez y Lic. Elin Adriana Arana Michel

**TRABAJADORA SOCIAL:** LTS. Aurora Leticia Alatorre Tadeo

**PROMOTORES:** Lic. Yamile Lepe Gómez Andan y Lic. Rebeca Cristina González Romero

**ENFERMERO:** Luis Miguel Raygoza Galindo

Av. San Rafael No. 403. Colonia La Paz. Guadalajara, Jal.

**TELEFONO:** 18 16 95 79 **CORREO:** alfle@hotmail.com

---

**CENTROS DE ATENCIÓN INTEGRAL EN SALUD MENTAL  
(CAISAME)**

**CENTRO DE ATENCIÓN INTEGRAL EN SALUD MENTAL DE ESTANCIA BREVE**

Av. Zoquipan 1000-A Col. Zoquipan. Zapopan, Jal. C.P. 45170.

**TEL/FAX** 36-33-19-01, 36-33-93-83, 36-33-94-74 y 36-33-95-35

**DIRECTOR:** Dra. María Xóchitl González Delgado

**SERVICIOS:**

- Consulta externa en clínicas especializadas, Dr. José de Jesús Terrones.
- Hospitalización breve y atención integral de pacientes mentales agudos
- Urgencias psiquiátricas. Dra. Azucena Cacho B.

**CENTRO DE ATENCIÓN INTEGRAL EN SALUD MENTAL DE ESTANCIA PROLONGADA**

Km. 17.5 Antigua Carretera a Chapala, Zapote del Valle. Tlajomulco de Zúñiga, Jal.

**TEL/FAX:** 36-96-02-81, 36-96-02-01, 36-96-02-74

**DIRECTOR:** Dr. Fco. Javier Barreto Ramírez

**SERVICIOS:**

- Hospitalización y atención integral de pacientes mentales crónicos, rehabilitación y reinserción social.

# De la luz a la sombra



---

JOSÉ LUIS MALO

---



**Autorretrato**

ANTERIOR: Cambio de piel según Rembrandt









Desesperación

ANTERIOR: Viento interior



Lágrima

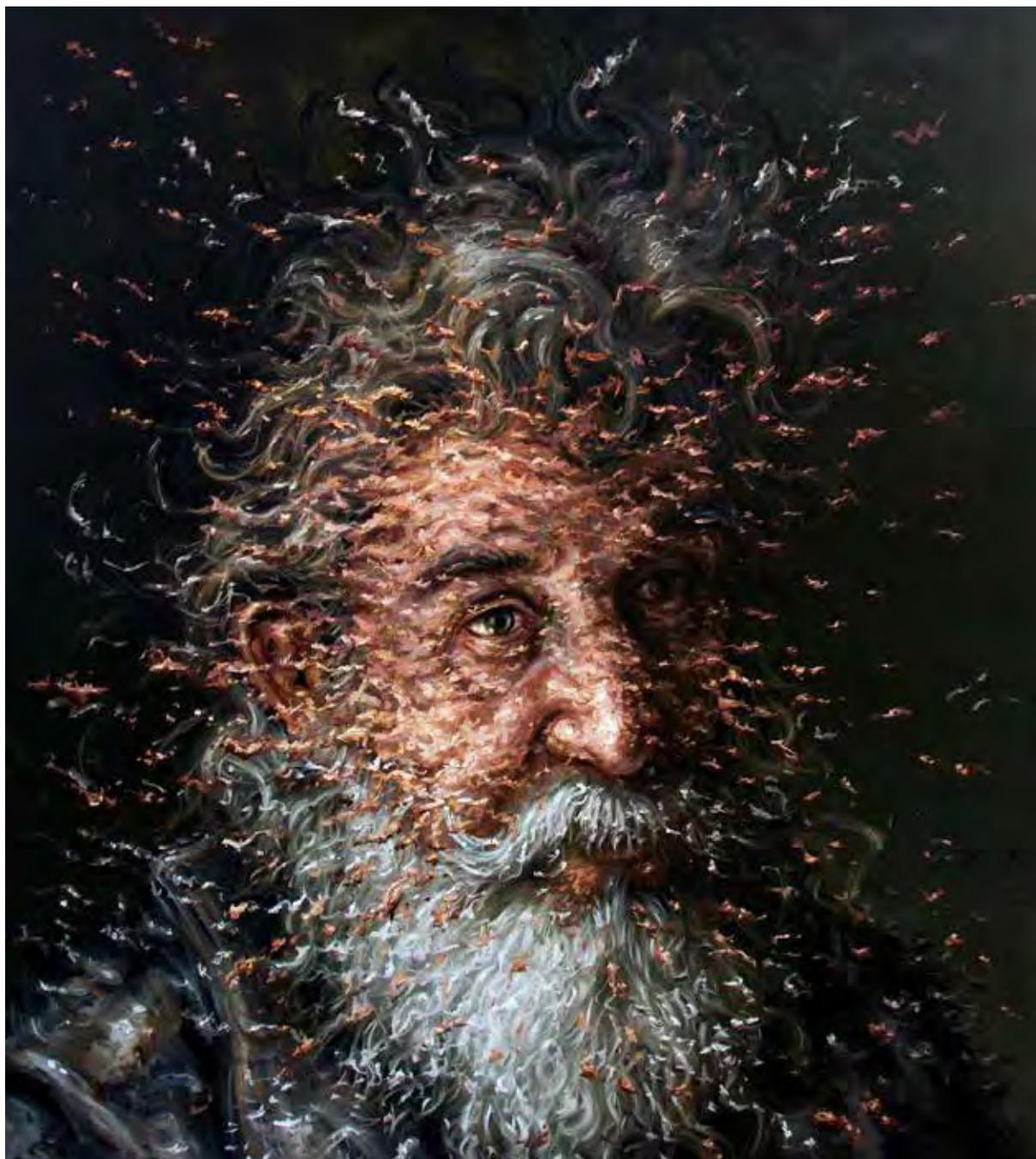


Dama de los colibríes



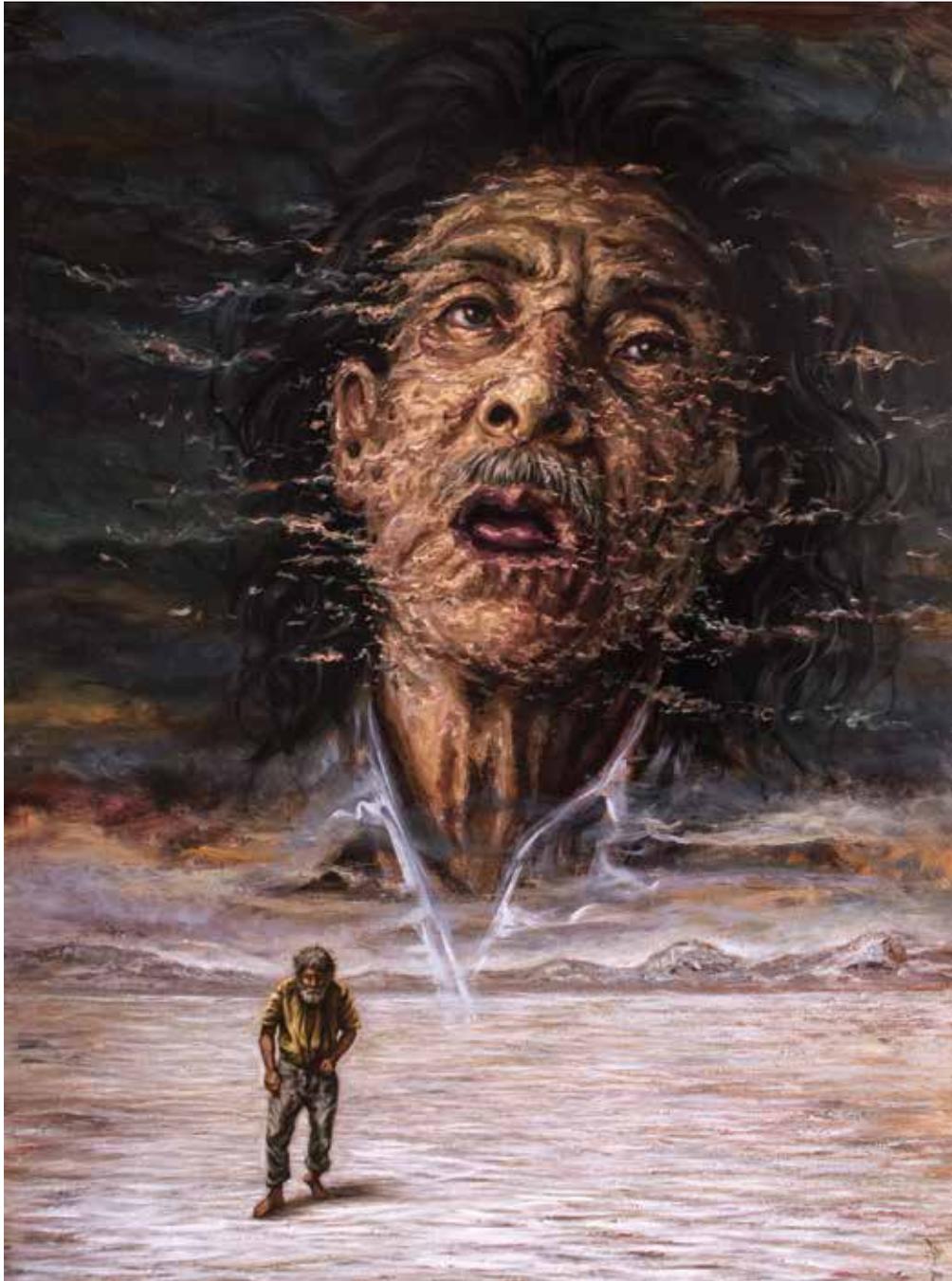






**Implosión**

ANTERIOR: **Ni tan bueno ni tan malos**





José Luis Malo, consagrado artista tapatío, con enorme maestría impresionista-realista aporta a la escena plástica de México un estilo único y complejo con su técnica. De gran elocuencia, sarcasmo y simpatía en su expresión lúdica.

Su obra se encuentra en el *Museum of Contemporary Art*, en Chicago, Illinois, USA; en el Museo Nacional del Tequila, México; en el Senado de la República, en la Ciudad de México; dentro de la Colección del Banco BanSi y en el Congreso del Estado, en Guadalajara, México.

Premios y menciones honoríficas: Premio Jorge Martínez 2012, Guadalajara, Jalisco, México; Mención Honorífica Universidad de Guadalajara por su exposición *Cosas de la Carne* 2011, Guadalajara, Jalisco, México; Premio Salón de Octubre 1998 con la obra *Configuraciones de un Personaje*, Guadalajara, Jal., México; Premio Regional de Pintura del IMSS 1997, Guadalajara Jal., México, y Premio Salón de Octubre 1995 con la obra *Serpiente*, Guadalajara, México.