



UNAM IZTACALA

Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Estudios Superiores Iztacala

**“Velocidad de procesamiento de la información
y sintomatología clínica en sujetos con
esquizofrenia”**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
LICENCIADO EN PSICOLOGÍA
P R E S E N T A
Aldo Azael Rojas Salazar

Directora: Dra. **Cristina Alejandra Mondragón Maya**
Dictaminadores: Dra. **Ma. Guillermina Yáñez Téllez**
Lic. **Juana Olvera Méndez**



Los Reyes Iztacala, Edo. de México, 2018



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

Dedico y agradezco infinitamente este trabajo de titulación a:

La mujer más importante en mi vida, mi madre Lina Salazar. Gracias por todo tu esfuerzo, cariño y ese apoyo incondicional que me has dado durante toda la vida. Nada de esto sería real si no fuera por ti. Espero tomes esto como el fruto de todo lo grandioso que has hecho como la gran madre que eres.

Sinónimo de esfuerzo, lucha, disciplina, ética, trabajo y mucho amor. Mi madre, te amo.

A Itzel Rojas, por apoyarme en los mejores y peores momentos. Gracias por permitirme ser un ejemplo a seguir para ti y tenerme la confianza de compartirte tus dudas personales y profesionales. Estoy orgulloso de ti y sé que alcanzarás el éxito en todo lo que te propongas. Te amo.

A Isabel Salazar, mi segunda madre. Gracias por amarme tanto a tu manera, por procurar y cuidar de mí desde pequeño, por regañarme de vez en cuando y por educar a unos hijos y nietos trabajadores, éticos y exitosos. Esto también es gracias a ti. Te amo abue.

A una persona especial que ya no está conmigo en presencia pero estoy seguro que me amó y que estará siempre conmigo en esencia. Abuela Elisa, gracias por recibirme siempre con tanta alegría en tu hogar, por cocinarme tan rico y ser una mujer tan cariñosa conmigo. Donde quiera que estés, te llevo siempre en el corazón.

A toda mi gran familia: tías, tíos, primos, primas, sobrinos que también crecieron conmigo y me apoyaron tanto en las distintas etapas de mi vida. Gracias por todo su cariño, amor y apoyo incondicional. Deseo ser un motivo de orgullo para ustedes. Los amo.

A Lorena Chávez y Mayte Moreno, mis dos mejores amigas y colegas de la carrera. Gracias por acompañarme y animarme en estos cuatro años de tanto aprendizaje.

En clases, prácticas, exámenes, exposiciones, en el laboratorio y hasta en los finales de semestre. Mil gracias por ser las mujeres más divertidas y creativas que conozco. Las amo.

A mi mejor amigo y hermano, Daniel Rosete. Gracias por inspirarme, acompañarme y motivarme en mis mejores y peores momentos porque siempre has estado en ellos. No tengo las palabras para expresarte lo importante que eres para mí.

A Roberto Arreguin, por acompañarme, escucharme y permitirme ser tu maestro informal de vida y de esto tan bonito llamado Psicología. Mil gracias por apoyarme tanto, motivarme, cuidarme y escucharme cuando más lo necesito. Veo en ti un enorme potencial que deberás explotar al máximo y espero estar ahí para presenciarlo. Gracias por tu paciencia y todo tu cariño.

A mi equipo de trabajo preferido de la Unidad de Relaciones Institucionales en la FESI: Angel, Samuel. Disfruto mucho trabajar con ustedes todos los días. Son excelentes compañeros y amigos. Gracias por enseñarme tanto, darme la oportunidad de colaborar con ustedes y crecer juntos en todos los sentidos.

A la Licenciada Juana Olvera, por ser la mejor maestra de psicología clínica que he conocido. Gracias por enseñarme tanto, inspirarme en la academia y sobre todo por motivarme a ser un gran terapeuta. Admiro mucho su talento, su capacidad, su sinceridad y autenticidad.

A la Doctora Guillermina Yáñez por su profesionalismo, preparación y conocimiento. Gracias por aceptar formar parte de este trabajo tan importante en mi trayectoria académica y por ser una excelente profesora, investigadora y académica.

A mi queridísima Doctora Ale Mondragón. No hay palabras para agradecerle tantas cosas. Mil gracias por darme la oportunidad de trabajar a su lado y motivarme a ser un mejor estudiante.

Por su apoyo y asesoría para la elaboración de este proyecto, por ser mi profesora y mentora académica. Por contagiarme todos los días de su amor y dedicación por la psicología y las neurociencias. Admiro mucho su talento, su trabajo y dedicación. Me siento muy feliz por sus logros y por el reconocimiento institucional que se le ha dado a su trabajo. Sé que se lo merece. Espero verla crecer aún más y seguir trabajando a su lado en futuros proyectos.

Finalmente, quiero agradecer a la mejor Institución de este país, la Universidad que tanto me ha dado y a quien le debo mi vida. La Universidad Nacional Autónoma de México. Mi colegio, mi facultad, mi trabajo, mi hogar. Gracias.

Por mi raza hablará el espíritu.

Esta investigación fue realizada gracias al Programa UNAM-DGAPA-PAPIIT
IA205516.

ÍNDICE

RESUMEN.....	1
1. ESQUIZOFRENIA.....	2
1.1. Definición.....	2
1.2. Epidemiología.....	2
1.3. Etiología	3
1.4. Sintomatología clínica	5
1.5. Síntomas positivos.....	5
1.6. Neurobiología de los síntomas positivos.....	6
1.7. Síntomas negativos.....	7
1.8. Neurobiología de los síntomas negativos.....	8
1.9. Diagnóstico.....	9
1.10. Tratamiento.....	10
2. TEORÍAS DEL PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN	15
2.1. La psicología cognitiva y la metáfora computacional.....	15
2.2. Teoría evolucionista y procesamiento de la información	19
2.3. Neurobiología del procesamiento de la información	22
3. ESQUIZOFRENIA Y VELOCIDAD DE PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN.....	28
3.1 Definición	28
3.2. Hipótesis atencional.....	28
3.3. Hipótesis neurocognitiva	29
3.4. Hipótesis neuroanatómica.....	30
3.5. Hipótesis neurofisiológica.....	31

4. METODOLOGÍA.....	32
4.1. Justificación y planteamiento del problema.....	32
4.2. Pregunta de investigación.....	33
4.3. Objetivos.....	33
4.3.1. Objetivo general.....	33
4.3.2. Objetivos específicos.....	33
4.4. Hipótesis.....	34
4.5. Participantes.....	34
4.6. Criterios de inclusión.....	34
4.7. Criterios de exclusión.....	34
4.8. Variables.....	35
4.9. Tipo y diseño de investigación.....	35
4.10. Instrumentos y materiales.....	35
4.11. Procedimiento.....	36
4.11.1. Análisis estadístico.....	36
4.11.2. Consideraciones éticas.....	37
5. RESULTADOS.....	38
5.1. Datos demográficos.....	38
5.2. Evaluación de la VPI entre ambos grupos.....	39
DISCUSIÓN.....	42
CONCLUSIÓN.....	45
REFERENCIAS.....	47
ANEXOS.....	55

RESUMEN

La esquizofrenia es considerada uno de los trastornos psiquiátricos más graves y discapacitantes en términos de *salud mental* a nivel mundial. Se ha observado que los pacientes que padecen el trastorno presentan deterioro cognitivo en distintas áreas especialmente en la velocidad de procesamiento de la información, la cual podría ser diferente en función de la predominancia clínica presentada por cada sujeto. Objetivo: comparar la velocidad de procesamiento de la información entre sujetos con esquizofrenia que presentan sintomatología predominantemente positiva y sujetos con esquizofrenia que presentan sintomatología predominantemente negativa. Participantes: 30 pacientes del Instituto Nacional de Psiquiatría “Ramón de la Fuente Muñiz” diagnosticados con esquizofrenia similares en escolaridad, edad y género. Procedimiento: Los sujetos fueron asignados a dos grupos de acuerdo con su predominancia clínica valorada a través del instrumento PANSS; posteriormente se evaluaron y compararon sus velocidades de procesamiento de la información mediante tres subpruebas de la batería consensuada MATRICS. Resultados: los pacientes predominantemente negativos mantienen velocidades ligeramente menores y no significativas en comparación con los predominantemente positivos; la sintomatología negativa está asociada con menor velocidad de procesamiento de la información. Conclusión: La relación entre cognición y características clínicas en esquizofrenia permanece en debate. La investigación detallada de la velocidad de procesamiento de la información y de otras funciones cognitivas son el punto de partida para el diseño de programas de rehabilitación e intervención neuropsicológica y psicoterapéutica.

Palabras clave: Esquizofrenia, velocidad de procesamiento de la información, sintomatología clínica, síntomas positivos, síntomas negativos.

1. ESQUIZOFRENIA

1.1. Definición

La esquizofrenia es definida por la Asociación Psiquiátrica Americana (APA, 2013) como un trastorno psicótico crónico caracterizado por síntomas tales como alucinaciones, delirios, distorsiones en el pensamiento y la concentración, conducta y lenguaje desorganizados así como falta de motivación y aplanamiento afectivo. En términos neurobiológicos, este trastorno se asocia con disfunciones prefrontales, subcorticales y temporales comprometiendo a diversos sistemas de neurotransmisión, especialmente el dopaminérgico, glutamatérgico y serotoninérgico (Salín, 1997).

La APA (2013) afirma que la esquizofrenia es el trastorno psiquiátrico más significativo dado que provoca una serie de efectos que resultan altamente negativos para la calidad de vida de quien la padece. Estas personas suelen tener numerosas complicaciones para vivir de manera independiente y cuidar de sí mismos, trabajar, mantener relaciones de pareja, cumplir con roles parentales, asistir a instituciones educativas y disfrutar de actividades de ocio y entretenimiento.

1.2. Epidemiología

Ha resultado sumamente complicado establecer normatividades en términos de tasas de incidencia y prevalencia del trastorno a nivel mundial y a lo largo del tiempo. Lo que ha podido identificarse de manera clara es que existen ciertas regiones geográficas en las cuales existe mayor incidencia que en otras, para ello se han retomado estudios elaborados por la Organización Mundial de la Salud (OMS, 2017) quien ha hecho seguimientos de cifras de incidencia anual entre 1978 y 1980 para 12 poblaciones de diferentes lugares del mundo incluyendo a Dinamarca, República Checa, Colombia, India, Japón, Nigeria, Irlanda, Estados Unidos, Reino Unido y Rusia. Los resultados de estos estudios muestran que la incidencia de pacientes con esquizofrenia depende de los criterios que se utilizan

para diagnosticar, en este sentido, se mostraron resultados de 16 y 42 casos por cada 100,000 habitantes.

Vega (citado en Saracco y Escamilla, 2012) señala que otras investigaciones han revisado los estudios epidemiológicos sobre esquizofrenia publicados entre el año 1930 y el 2000 encontrando que para los países desarrollados la prevalencia va del 2.4 al 15 por cada 1000 habitantes y para países en vías de desarrollo la cifra va del 1.4 al 7.1 por cada 1000 habitantes, reportando que las cifras varían de manera significativa dependiendo de la región. Por ejemplo, en poblaciones europeas y norteamericanas los reportes de incidencia van de 9 a 54 por cada 100,000 habitantes y para países caribeños y asiáticos van del 17 al 41 por cada 100,000 habitantes, por lo cual se ha concluido que la cifra real estaría entre el 17 y el 54 por cada 100,000 habitantes.

En términos de prevalencia mundial, la APA (2013) concluye que la prevalencia del trastorno oscila entre el 0.5% y el 1.5%.

1.3. Etiología

La etiopatogenia de la esquizofrenia no es clara dada la heterogeneidad del trastorno y los factores asociados a la misma. En la actualidad el origen del trastorno permanece desconocido pero se tienen identificados factores de riesgo que hacen más probable su incidencia. Estos factores incluyen características genéticas y ambientales.

De acuerdo con Obiols y Vicens-Vilanova (2003) el grado de parentesco y la carga biológica compartida representan un factor de riesgo altamente significativo, es decir, los familiares de primer grado de un paciente con esquizofrenia presentan un mayor riesgo de desarrollar el trastorno en comparación con la población general y los familiares de segundo grado. Asimismo se han reportado altas incidencias del trastorno en gemelos dicigóticos y monocigóticos sin importar el estilo de crianza o el núcleo familiar en el que se desenvuelven.

Ha sido demostrada la asociación entre posiciones fijas en cromosomas (locus) y diversos genes asociados con la esquizofrenia. En este sentido, investigaciones recientes han identificado algunos genes que podrían estar implicados en el aumento del riesgo de padecer esquizofrenia. Por ejemplo, se ha identificado un haplotipo en el gen de neuroregulina 1 (NRG1) en el cromosoma 8p que aparentemente aumenta el riesgo de padecer esquizofrenia, otros genes candidatos identificados en los últimos años han sido la disbindina (DTNBP1) en el cromosoma 6p, activador D amino oxidasa (DAOA) en el cromosoma 13, catecolmetil transferasa (COMT) en el cromosoma 22q11 y otros relacionados con translocaciones de cromosomas como NPAS3 o DISC1 (Amaya, 2009).

No existe evidencia que afirme que el riesgo genético sea determinante. Únicamente se ha demostrado que la carga genética es un factor que coloca al sujeto en un estado de vulnerabilidad más no determinado a desarrollar el trastorno. Por tal entonces, la expresión clínica es una manifestación de la combinación con otros factores (Saiz, de la Vega & Sánchez, 2010).

Ya que las características genéticas no son suficientes para explicar la etiología del trastorno, se ha identificado que existen factores ambientales asociados a la aparición de la esquizofrenia como complicaciones pre, peri y postnatales como infecciones virales, edad y desnutrición de la madre, consumo de drogas, pobreza, marginación y vulnerabilidad social (Gejman & Sanders, 2012).

Durante los últimos 20 años la hipótesis del neurodesarrollo en la esquizofrenia ha ganado mayor aceptación por parte de la comunidad científica adoptando la idea de que existe una alteración en el desarrollo cerebral en etapas críticas de maduración y crecimiento dentro del útero de la madre, especialmente durante el segundo trimestre del embarazo provocando afectaciones cerebrales y alteraciones en las células neurales incluyendo deficiencias de mielina y modificaciones en espinas dendríticas de neuronas piramidales. Algunos estudios reportan factores neurológicos como dilatación ventricular, atrofia subcortical y

alteraciones en los procesos de poda sináptica y apoptosis (Najas-García, Rufián & Rojo, 2014).

Si bien se conocen agentes etiológicos genéticos, ambientales, infecciosos y tóxicos, como el consumo de cannabis o de éxtasis; el estrés, la personalidad del sujeto, sus características cognitivas de afrontamiento y la expresividad emocional en el entorno repercuten significativamente en la sintomatología y la evolución de la enfermedad en un marco fisiopatológico de vulnerabilidad, estrés y afrontamiento (Vargas, 2004).

1.4. Sintomatología clínica

De acuerdo con el DSM-V (APA, 2013) los síntomas del trastorno se agrupan en dos categorías: síntomas positivos y síntomas negativos. Es preciso señalar que la sintomatología clínica no siempre es identificada de manera homogénea entre los pacientes, generalmente cada sujeto tiende a presentar síntomas predominantemente positivos o bien predominantemente negativos. Son excepcionales los casos en los cuáles sólo se presentan síntomas de una sola categoría.

1.5. Síntomas positivos

Según Walker et al., 2004; Caballo, Buéla-Casal y Carroble (1995) y Berrios, *et al.* (1996) el término positivo hace referencia a síntomas que se presentan de manera *exagerada*. Los síntomas positivos consisten en alteraciones y exacerbaciones de funciones normales en la población conteniendo características cognitivas y conductuales. Estos autores nombran y definen los síntomas positivos de la siguiente manera:

Alucinaciones

Se refieren a experiencias sensoriales en ausencia de estímulo o bien a percepciones sin objeto que pueden presentarse en cualquier modalidad sensorial

(auditiva, olfativa, gustativa y táctil). Las más comunes en la esquizofrenia son de tipo auditivo.

Delirios

Implican ideas o creencias falsas que tiene el paciente y que son opuestas a lo que la mayoría de las personas estiman como verdaderas, éstas persisten a pesar de las explicaciones racionales y de la evidencia contraria. Generalmente se identifican creencias comunes que tienen que ver con aspectos esotéricos, metafísicos, mágicos o religiosos.

Catatonia

Se refiere a un conjunto de características motrices que implican mutismo, rigidez en el cuerpo especialmente en las extremidades, mirada dirigida hacia un punto fijo, movimientos estereotipados y presencia de estupor. Generalmente estas características se presentan en conjunto con alteraciones de la conciencia.

Conducta y lenguaje desorganizados

El paciente puede ser desaliñado y emitir conductas inapropiadas, estereotipadas, agresivas y agitadas como tocar sus genitales y masturbarse en público, gritar, golpear, llorar, etcétera. Existe desorganización de las ideas y en el habla para el entendimiento de quien lo escucha. Esta desorganización en el lenguaje está acompañada de incoherencia, pérdida de asociaciones, neologismos, descarrilamiento, bloqueos y pobreza del contenido del habla.

1.6. Neurobiología de los síntomas positivos

Saiz, de la Vega y Sánchez (2010) señalan que los síntomas positivos se deben a un exceso en la producción de dopamina o una elevada sensibilidad a este neurotransmisor asociada con hipoactividad de los receptores de N-metil-D-aspartato (NMDA) específicamente en las proyecciones corticoencefálicas. Esto

se descubrió al identificar que los fármacos antipsicóticos actúan como antagonistas de los receptores dopaminérgicos; además, se ha demostrado que los síntomas psicóticos pueden ser provocados por agentes liberadores de dopamina como las anfetaminas.

La principal vía dopaminérgica involucrada es la mesolímbica, que proyecta desde el área tegmental ventral del mesencéfalo a áreas límbicas como el núcleo accumbens (Figura 1).

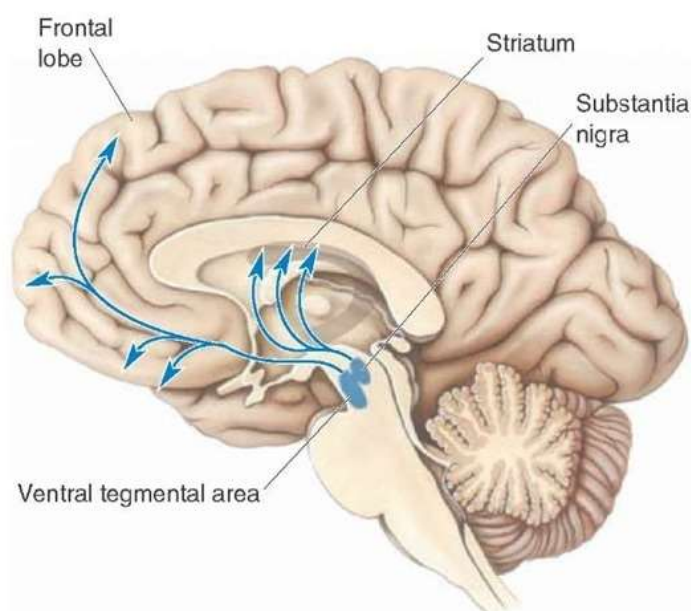


Figura 1. Principales vías dopaminérgicas asociadas a la esquizofrenia (Heimer, 2012).

1.7. Síntomas negativos

Fink y Taylor, (2003) y Goldman, (1996) señalan que los síntomas negativos hacen referencia a una disminución o pérdida de funciones normales o que se encuentran en el repertorio conductual común entre las personas, estos síntomas generalmente subyacen a la incapacidad personal y a los déficits sociales. A

continuación se nombran y describen dichos síntomas de acuerdo con estos autores:

Aplanamiento afectivo

Se refiere a los ausentes signos de experimentación y expresión emocional, la voz es monótona y el rostro inmutable, la persona aplanada responde de manera indiferente a los contenidos emocionales propios y ajenos. No logra comprender la experiencia ni los sentimientos del otro.

Alogia

La pobreza en el pensamiento o la alogia se caracteriza por respuestas breves monosilábicas, concretas o vacías a las preguntas que se le plantean al paciente.

Abulia-Apatía

La abulia hace referencia a la falta de voluntad o disminución notable de la energía y a la desmotivación para realizar actividades que generalmente realizaba la persona o bien aquellas que forman parte de la cotidianidad.

Anhedonia-Insociabilidad

La anhedonia se refiere a la incapacidad de disfrutar de las cosas o los eventos agradables así como de experimentar placer a nivel físico, psicológico y social.

1.8. Neurobiología de los síntomas negativos

De acuerdo con las hipótesis dopaminérgica y serotoninérgica, estos síntomas se deben a déficits en la función de la dopamina que existe en el área mesolímbica (área tegmental ventral del mesencéfalo a núcleo accumbens) y mesocortical (área tegmental ventral a corteza prefrontal ventromedial y dorsolateral) (Figura 1) asociada con un efecto inhibitor de la serotonina en la corteza prefrontal la cual es esencial para la regulación de las respuestas emocionales y la cognición. Por tal entonces, el individuo con esquizofrenia que mantiene baja actividad de dopamina

en estas áreas se mantiene aplanado, desmotivado, triste, hostil y cognitivamente deficiente (Saiz, de la Vega & Sánchez, 2010).

1.9. Diagnóstico

El método más utilizado por los clínicos para diagnosticar el trastorno es el hipotético-deductivo con fundamento en los padecimientos más frecuentes aplicando la anamnesis y el *examen mental* con el objetivo de identificar el funcionamiento cognitivo y conductual.

Una vez empleado el método se identifica la posible clasificación del padecimiento dentro de los síndromes que pueden integrarse de acuerdo con las clasificaciones consensuadas por los expertos, por ejemplo el DSM-V propuesto por la Asociación Psiquiátrica Americana (2013) y la Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE) propuesta por la OMS (2017). Por tal entonces, el diagnóstico se elabora a través de la historia clínica del paciente donde se ven reflejados los antecedentes familiares, así como el tipo y la duración de las experiencias presentadas a lo largo de un periodo específico. El diagnóstico puede reforzarse a través de la aplicación de pruebas biológicas, psicométricas, neuropsicológicas e incluso de neuroimagen (Sarmiento y Ortega citados en: Saracco & Escamilla, 2012).

Los criterios más utilizados para el diagnóstico de la esquizofrenia son los que se encuentran en el DSM-V (APA, 2013). Con fundamento en este manual, la esquizofrenia se diagnostica cuando están presentes dos o más de los siguientes síntomas durante un periodo de 30 días o más. Al menos uno de ellos (1), (2) o (3):

- 1) Delirios.
- 2) Alucinaciones.
- 3) Discurso desorganizado.
- 4) Comportamiento desorganizado o catatónico.
- 5) Síntomas negativos (expresión emotiva disminuida, abulia, anhedonia).

El diagnóstico se realiza tomando en cuenta lo siguiente:

- Durante una parte significativa del tiempo desde el inicio del trastorno, el nivel de funcionamiento en uno o más ámbitos principales, como el trabajo, las relaciones interpersonales o el cuidado personal, está muy por debajo del nivel alcanzado antes del inicio (o cuando comienza en la infancia o la adolescencia, fracasa la consecución del nivel esperado de funcionamiento interpersonal, académico o laboral).
- Los signos continuos del trastorno persisten durante un mínimo de seis meses. Este período de seis meses ha de incluir al menos un mes de síntomas que cumplan con los criterios mencionados anteriormente (es decir, síntomas de fase activa) y puede incluir períodos de síntomas prodrómicos o residuales.
- Se han descartado el trastorno esquizoafectivo y el trastorno depresivo o bipolar con características psicóticas porque 1) no se han producido episodios maníacos o depresivos mayores de forma concurrente con los síntomas de fase activa, o 2) si se han producido episodios del estado de ánimo durante los síntomas de fase activa, han estado presentes sólo durante una mínima parte de la duración total de los períodos activo y residual de la enfermedad.
- El trastorno no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., una droga o medicamento) o a otra afección médica.

Si existen antecedentes de un trastorno del espectro autista o de un trastorno de la comunicación de inicio en la infancia, el diagnóstico adicional de esquizofrenia sólo se hace si los delirios o alucinaciones son notables, además de los otros síntomas requeridos para la esquizofrenia, también están presentes durante un mínimo de 30 días.

1.10. Tratamiento

Actualmente existen diferentes tecnologías y procedimientos terapéuticos para el tratamiento de la esquizofrenia. No existe una cura para el trastorno pero sí se ha podido controlar a través de terapéuticas farmacológicas y no farmacológicas.

Tratamiento farmacológico

La intervención farmacológica es un componente fundamental para el tratamiento de la esquizofrenia, su objetivo es disminuir los síntomas y déficits comportamentales. Los medicamentos más utilizados para el tratamiento del trastorno son antipsicóticos, ansiolíticos, antidepresivos y estabilizadores del estado de ánimo. Los antipsicóticos se utilizan comúnmente para tratar los síntomas positivos como las alucinaciones, los delirios, la conducta y el habla desorganizada así como los síntomas negativos que incluyen la anhedonia, abulia, alogia, aplanamiento afectivo y el retraimiento social. Los antipsicóticos también son utilizados para tratar alteraciones del comportamiento como la agresión, la hostilidad, la ansiedad y las conductas suicidas. Los ansiolíticos, los antidepresivos y los estabilizadores del ánimo son utilizados para contrarrestar los síntomas depresivos (Stroup, Graus & Marder, 2008 citados en: Lieberman, Stroup & Perkins, 2008). A pesar de la existencia de investigaciones en medicina psiquiátrica y farmacología, la mayoría de los medicamentos recetados para el tratamiento de la esquizofrenia tienden a generar efectos secundarios que son especialmente negativos para el organismo.

En la Tabla 1 se presentan los principales fármacos, tipo, funcionamiento y posibles efectos secundarios durante el tratamiento del trastorno.

Tabla 1. Nombre, tipo y efectos secundarios de los fármacos más utilizados en el tratamiento de la esquizofrenia (Lieberman, Stroup & Perkins, 2008).

NOMBRE DEL FÁRMACO	TIPO DE FÁRMACO	EFFECTOS SECUNDARIOS
Clozapina	Antipsicótico	Agranulocitosis, crisis convulsivas, miocarditis, taquicardia, aumento de peso, anomalías en el metabolismo de la glucosa y los lípidos.
Risperidona	Antipsicótico	Aumento de peso, anomalías lipídicas y de los niveles de glucosa, hipotensión ortostática.
Benzodiazepinas	Ansiolítico	Dependencia, náusea, vómito, irritabilidad, letargo.

Litio	Estabilizador del ánimo	Diarrea, vértigo, somnolencia, vómito.
Carbamazepina	Anticonvulsivante	Diarrea, acidez estomacal, mareos.
Valproato	Anticonvulsivante	Náusea, vómito, indigestión.
Olanzapina	Antipsicótico	Aumento de peso, anomalías en la glucosa, sedación.

En el tratamiento de la esquizofrenia también son utilizados agonistas de la dopamina. Es cierto que éstos se han asociado con la exacerbación de los síntomas psicóticos, sin embargo han sido utilizados como tratamiento de los síntomas negativos. Desafortunadamente no han sido suficientemente estudiados para establecer conclusiones definitivas sobre su uso (Stroup, Graus & Marder, citados en: Lieberman, Stroup y Perkins 2008).

Tratamiento no farmacológico

Los fármacos no representan una alternativa de cura para el trastorno, su objetivo es disminuir la sintomatología presentada por el sujeto, pero las consecuencias de los efectos producidos por las sustancias podrían ser especialmente desagradables e incluso incapacitantes para los pacientes. La evidencia muestra que los efectos secundarios representan el principal factor de la no adherencia al tratamiento.

Aznar y Berlanga, (2005) señalan que la comunidad científica internacional reconoce la gran importancia de incluir en el tratamiento de la esquizofrenia programas de intervención psicológica y social que coadyuven de manera significativa a la adaptación del paciente a su trastorno, al medio social y al contexto en el que se desenvuelve.

De acuerdo con estos autores, los tratamientos no farmacológicos se dividen principalmente en tres tipos de intervenciones:

Intervenciones familiares

Este tipo de intervenciones están orientadas a apoyar a los familiares y cuidadores de los pacientes teniendo en cuenta los siguientes objetivos:

- Psicoeducación.
- Facilitar pautas adecuadas de cuidado para la evolución y recuperación de la enfermedad.
- Mejorar la evolución de la enfermedad.
- Intervenir en los problemas de convivencia y en las relaciones familiares que se derivan de la enfermedad.
- Estrategias para manejar el impacto emocional de la enfermedad.

Intervenciones psico-sociales

A través de grupos de escucha, talleres, pláticas, conferencias, terapias ocupacionales, yoga y ejercicios de sensibilización se pretende que pacientes y cuidadores comprendan mejor el trastorno y convivan compartiendo sus experiencias mediante círculos de escucha que fomenten procesos de transformación y cambio. Existen diversas asociaciones civiles que se preocupan por brindar atención oportuna a pacientes y familiares.

Intervenciones individuales mediante psicoterapia cognitivo-conductual

Las técnicas y procedimientos cognitivo-conductuales son los únicos tratamientos psicoterapéuticos que han demostrado eficacia para atender condiciones específicas de los pacientes con esquizofrenia. Su objetivo es modificar creencias y conductas que le permitan al usuario aprender a vivir con su condición de salud, afrontar los episodios psicóticos y mejorar su calidad de vida. Los principales ejes de intervención terapéutica son los siguientes:

- Psicoeducación.
- Intervención en crisis.
- Técnicas de afrontamiento.
- Reestructuración cognitiva.
- Entrenamiento en habilidades sociales.
- Activación conductual.

- Control de estímulos.
- Inoculación del estrés.
- Promoción de actividades de ocio y tiempo libre.
- Estrategias para la adherencia al tratamiento farmacológico.

Es importante señalar que ninguna alternativa de intervención tiene preponderancia sobre la otra, la evidencia muestra que los mejores resultados se obtienen cuando se combinan ambas formas de tratamiento (Valencia, Rascón & Quiroga, 2003).

2. TEORÍAS DEL PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN

2.1. La psicología cognitiva y la metáfora computacional

La psicología cognitiva es entendida como el conjunto de enfoques y perspectivas teóricas para el estudio del comportamiento partiendo de las características no observables que participan como mediadoras entre los estímulos y las respuestas descubiertas (González *et al.*, 2007).

La teoría cognitiva nace en la década de los cincuenta en Estados Unidos en contraposición al paradigma del conductismo radical y a las teorías del aprendizaje. Sus fundamentos teóricos se encuentran en los conceptos de representación y procesamiento de la información, asumiendo que ésta es recogida del medio, representada internamente y manipulada de tal manera que puede transformarse en representaciones que van más allá de los estímulos físicos presentes en el ambiente. En este sentido, el modelo del procesamiento de la información en la psicología cognitiva se define como aquel proceso mediante el cual el ingreso sensorial es transformado, almacenado, recobrado y utilizado operando aún en ausencia de estimulación (Neisser, 1976).

Desde la psicología cognitiva, el modelo del procesamiento de la información tiene sus antecedentes en las aportaciones teóricas del conductismo, el neoconductismo y los avances en materia de tecnologías cibernéticas, informáticas y computacionales.

Las características epistemológicas del conductismo radical asentaron las bases para la teorización de una psicología “objetiva”. Entendiendo lo psicológico como aquello susceptible a la experiencia sensorial es decir, un objeto de estudio de la “ciencia psicológica” que se encuentra exclusivamente en conductas observables, medibles y cuantificables emitidas por un organismo (Kazdin, 2000).

Al paso de la evolución del conductismo, éste se vio rebasado en los años cincuenta para explicar tópicos tales como la *conducta encubierta, sueños, imaginación, creatividad, pensamiento, intencionalidad, memoria, autorregulación, imitación diferida, conciencia, expectativas de reforzamiento, atención, cálculo, auto-contingencia y factores mediacionales de la conducta manifiesta*. A pesar de los intentos conductistas por explicar estos fenómenos, la comunidad psicológica no quedó satisfecha y se consideró la apertura para concebir la hipótesis de un organismo cognoscente que procesa y trabaja con información de manera no visible ante los ojos del expectante (Atkinson & Shiffrin, 1968)

De acuerdo con Kazdin (2000) diversos teóricos del conductismo y de la psicología soviética aportaron de manera directa o indirecta elementos teóricos, metodológicos y prácticos para el desarrollo de la psicología cognitiva, por ejemplo Skinner, Vigotsky, Hull, Tolman, Mowrer, etcétera. En este sentido, la psicología cognitiva conceptualizó la cognición humana como las representaciones de sucesos presentes, pasados o futuros que contienen componentes descriptivos, referenciales, emocionales y calificativos haciendo referencia al procesamiento de la información el cual está basado en estados de senso-percepción y que se complejiza a través de la participación de la atención, la memoria y el lenguaje (Trujano & Olvera, citados en: Valladares & Rentería, 2009).

Una de las premisas básicas de la psicología cognitiva es que el procesamiento de la información está dado porque los organismos gozan de un conjunto de estructuras y funciones cognitivas que operan de manera similar a un sistema de cómputo. Antes de los avances computacionales se creía que cerebro y cognición eran de naturaleza distinta donde el cerebro era materia y la cognición o “mente” era *no entidad* y si lo fuera, sería de carácter “fantasmal”, sin embargo, la cibernética demostró que una computadora puede controlarse mediante un programa de instrucciones simbólicas sin ser el programa de carácter “fantasmal”. Por tal entonces la descripción del sistema cognitivo podría ser explicado en función de la similaridad en la que opera una computadora que trabaja con información simbólica y lingüística (Eysenck, *et al.*, 2012).

La metáfora del procesamiento de la información como computadora tiene sus raíces en la propuesta de Alan Turing (citado en Rivieré, 1991) quien diseñó una máquina imitadora del “pensamiento” que trabajaba de manera simbólica a través del uso de cadenas de unos y ceros apoyados por automatismos prefijados capaces de computar cualquier algoritmo. La máquina creada por Turing, permitió que la cognición se entendiera como un mecanismo abstracto con tendencia a ofrecer explicaciones formales de los fenómenos definiendo su génesis de acuerdo con la presentación y la forma en la que se presentan ciertos algoritmos.

La metáfora computacional fue reforzada con los avances en cibernética de Wiener mediante la construcción de dispositivos que a través de la retroalimentación calculaban la diferencia entre el estado, los objetivos y el trabajo concreto para reducir la diferencia entre el estado de los programas y el objetivo de la máquina. Asimismo, los aportes de Shannon permitieron concebir la información como una elección y reducción de alternativas independientemente del material concreto gracias a la unidad básica del bit que es la cantidad de información requerida para seleccionar un mensaje entre diversas posibilidades. A partir de este punto, nuevas teorías psicológicas fueron construidas con base en la teoría cognitiva y el procesamiento de la información (Rivieré, 1991).

En resumen, la metáfora cognición-computadora contiene las siguientes premisas:

- Ambos sistemas transforman información del ambiente en símbolos inteligibles para el sistema (representaciones simbólicas y bits respectivamente).
- La información es recibida por dispositivos periféricos en el caso de la computadora y los sentidos en el caso de los humanos.
- Estos ejecutan operaciones sobre la información recibida a través de un procesador central (estructuras conceptuales y memoria de trabajo).

- Ambos ejecutan respuestas en función de la información procesada (dispositivos periféricos en las computadoras y sistemas orgánicos en el caso de los humanos, por ejemplo: el aparato motriz).

El procesamiento de la información en la psicología cognitiva sigue una lógica de entrada-salida donde la información es captada por el organismo, se recibe, se registra y se almacena gracias a procesos atencionales, perceptivos y mnémicos para después generar una respuesta de salida gracias al aparato motor.

En el estricto caso de los procesos cognitivos superiores, éstos permiten la comunicación abstracta y la solución de problemas mediante el lenguaje que posteriormente pueden ser útiles en funciones cognitivas mediante recursos algorítmicos o heurísticos como la inteligencia, el aprendizaje, el desarrollo cognitivo y la creatividad (Eysenck & Keane, 2017).

De acuerdo con Atkinson y Shiffrin (1968) el procesamiento de la información sigue una arquitectura particular que consiste en:

- Diversos registros sensoriales: cada canal sensorial recibe información y la mantiene por milisegundos.
- Uso de la memoria a corto plazo: La información es almacenada por un periodo breve de tiempo y desaparece si no se manipula.
- Almacenamiento en memoria a largo plazo: Estructura que almacena información por periodos ilimitados y en intervalos largos de tiempo.

De esta manera, la información que captamos pasa por diferentes filtros y en función del trabajo que se realice con ella se generan respuestas conductuales específicas (Figura 2).

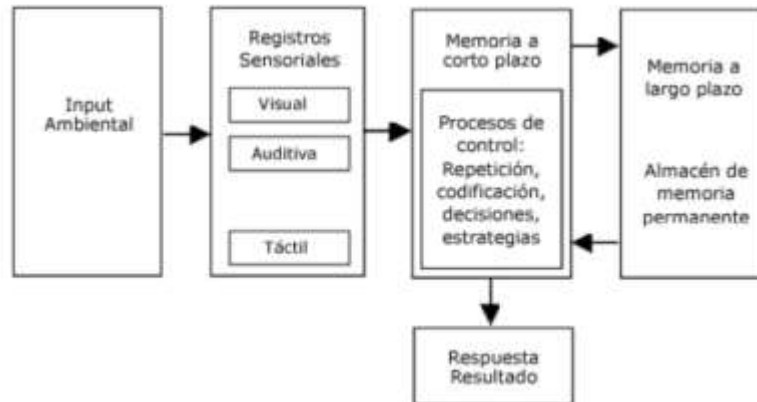


Figura 2. Modelo multialmacén de Atkinson y Shiffrin (1968).

Resumen del modelo computacional multialmacén, el cual supone que la información ambiental ingresa al organismo a través de registros sensoriales como la visión, el oído y el tacto para ser procesada por la memoria a corto plazo y generar una respuesta inmediata. Si es generado un trabajo con la información, entonces se almacena en la memoria a largo plazo para generar una respuesta aprendida para ser utilizada en el futuro.

Desde un punto de vista crítico, la metáfora computacional pecaría de reduccionismo al igualar a la “mente” humana con una computadora. En su defensa, la teoría cognitiva asegura que sus principios no igualan al ser humano con las computadoras, esta teoría resaltaría la similitud en la que un sujeto podría procesar la información en su aparato cognitivo.

Independientemente de si la metáfora computacional es literal o no, el mayor defecto de la teoría es su lógica hipotético-deductiva en la que se fundamenta y dado que su construcción está basada en el uso de elementos hermenéuticos para explicar el comportamiento, conviene tomar precauciones para su aceptación tanto teórica como metodológica en la disciplina psicológica y en las neurociencias.

2.2. Teoría evolucionista y procesamiento de la información

El procesamiento de la información no sólo ha sido estudiado en términos computacionales y simbólicos. Otras ciencias asociadas a la psicología como la biología, han aportado elementos teóricos sobre el procesamiento de la

información en los animales humanos y no humanos como producto de la historia evolutiva.

De acuerdo con González *et al.* (2007) En términos generales, la teoría Darwiniana de la evolución ha jugado un papel crucial para la explicación del cambio de los procesos vitales a lo largo del tiempo y de la forma en la que se modifican ciertas formas de vida en otras. A continuación se mencionan las tres premisas de la teoría evolutiva que a este capítulo ocupa:

- Los organismos actuales descienden de otros organismos más simples los cuales heredan sus caracteres de generación en generación.
- Durante los procesos de herencia, existen modificaciones de manera espontánea y azarosa.
- La reproducción diferenciada se da porque existe mayor fertilidad en algunos organismos y por su capacidad de adaptación al ambiente a través del tiempo.

A estos puntos se le suman la selección natural. Esta teoría señala que únicamente aquellos organismos que cuentan con características específicas que les permiten sobrevivir y reproducirse pueden transmitir sus rasgos hereditarios a su descendencia, de lo contrario se extinguen. Por lo tanto se estima que las características actuales de los seres vivos están presentes gracias a un proceso evolutivo que les ha permitido adaptarse. La adaptación como rasgo hereditario se refiere a la capacidad comportamental del organismo que le permite aumentar su eficacia en un contexto determinado (Collado, 2009).

La teoría afirma que las características actuales de los organismos se desarrollan a partir de comportamientos y estructuras ya existentes. Estos cambios están sujetos a modificaciones de acuerdo con las demandas adaptativas que imponga el ambiente. Aunque algunos rasgos pudieron ser adaptativos durante la historia evolutiva de una especie, es posible que al cambiar las

condiciones ya no lo sea, aunque pueda permanecer la característica si no resulta perjudicial para la especie.

De esta manera, el procesamiento de la información estudiado desde la teoría de la evolución Darwiniana se entiende que forma parte de las características evolutivas de las especies. Los organismos tuvieron que desarrollar mecanismos específicos para procesar información simple y compleja con fines adaptativos lo que les permitió prevalecer en el tiempo (González *et al.*, 2007)

Durante el siglo XX se consideró incorrecto utilizar los términos procesamiento de la información a los procesos cerebrales en los animales no humanos, sin embargo otras perspectivas dieron cuenta de capacidades cognitivas en ellos como aprendizaje, memoria, atención, senso-percepción y formación de conceptos, los cuales en la actualidad son líneas de investigación propias de la psicología experimental.

Para la perspectiva evolucionista el procesamiento de la información en humanos es el resultado de un largo proceso evolutivo que se ha modificado y afinado a través del tiempo en función del ambiente, la cultura y los aprendizajes socializadores. Algunos de los motores más importantes para la evolución del procesamiento fueron el desarrollo del cerebro, el uso de instrumentos, el consumo de carne y otros alimentos cocidos así como la aplicación de estrategias sociales complejas como el establecimiento de alianzas, el trabajo con la información sensorial y el desarrollo de estrategias para engañar a presas y competidores humanos (Maier, 2001).

El cerebro humano se desarrolló a lo largo de la evolución biológica y por ende el comportamiento y las funciones psicológicas superiores también lo hicieron de manera gradual. En primer lugar aparecieron células nerviosas especializadas, a partir de las cuales se formaron paredes nerviosas simples hasta la formación de un cerebro cuyo tamaño y complejidad también aumentaron. El desarrollo del cerebro no sólo es referido a la condición anatómica sino también funcional.

Lazarus y Folkman (1986) señalan que el cerebro evolucionado se correlaciona de manera significativa con las características de los progenitores y su capacidad de adaptación ante diferentes tareas físicas, cognitivas y sociales.

De acuerdo con la historia evolutiva de cada especie y las demandas del ambiente las funciones en el cerebro y los sistemas sensoriales se transformaron y se hicieron más complejas para poder sobrevivir a través de los procesos de senso-percepción, integración de la información, velocidad de respuesta, lenguaje, cognición y aprendizaje.

El procesamiento de la información ha sido una función elemental para la adaptación, ya que a partir de ésta los animales han desarrollado mecanismos complejos de discriminación y distinción de depredadores. Para esta teoría, el procesamiento se refleja en la particular y cambiante relación que establece el individuo con la valoración de las situaciones, las estrategias de afrontamiento, la acción y la reevaluación de los eventos.

La teoría de la evolución podría explicar el desarrollo y el refinamiento de los mecanismos sensoriales y cerebrales que permiten procesar la información así como las respuestas adaptativas que subyacen a tal procesamiento, sin embargo carece de elementos metodológicos y aplicados para estudiarlo en sujetos sanos y en condiciones clínicas (Salín, 1997).

2.3. Neurobiología del procesamiento de la información

Tal como se ha revisado hasta el momento, el procesamiento de la información fue estudiado durante la década de los cincuenta a través de modelos que pretendieron explicar los mecanismos por los cuales los individuos reciben y trabajan con información de distinta naturaleza. El constructo abstracto de la computadora y los algoritmos representó una interpretación poco clara para explicar los procesos comportamentales encubiertos. Ante esta problemática, surgieron a finales del siglo XX nuevas investigaciones, teorías e hipótesis acerca del papel que juega el “hardware de la computadora” en el procesamiento de la información y las funciones psicológicas superiores (Rosenzweig, 1992).

Gracias al desarrollo de tecnologías en imagen cerebral y los avances básicos y clínicos en el ámbito de las neurociencias, se descubrió que el procesamiento de la información y los procesos cognoscitivos no se encuentran separados de los niveles físicos del cerebro.

El racionalismo de Descartes, lleva consigo una cosmovisión dualista del ser que dificulta el estudio integral del sujeto; dado que la *res extensa* y la *res cogitans* son categorías de distinta naturaleza (la primera material y la segunda inmaterial) se habla entonces de la mente como una entidad fantasmal a la cual se le atribuyen capacidades racionales, intelectuales y de personalidad. El principal error de la cosmovisión dualista radica en la ineficiente conceptualización del humano como un sujeto fragmentado en dos categorías distintas (una física y otra fantasmal) lo cual imposibilita estudiar de manera objetiva las cualidades psicológicas cuando éstas se estudian de manera fragmentada.

La neurociencia mantiene una perspectiva monista que no comparte la división mente-cuerpo. La tesis central en la neurociencia es que las capacidades cognoscitivas, intelectuales, lingüísticas, atencionales, mnémicas, emocionales y conductuales mantienen correlatos materiales hallados en el cerebro, las redes neuronales y las funciones nerviosas.

El procesamiento de la información estudiado desde la neurobiología concibe al sistema nervioso (SN) como el encargado de vincular el medio externo e interno de los organismos vertebrados e invertebrados. Tal función establece que el SN es capaz de percibir y discriminar información captada en forma de estímulos de diferente naturaleza (luz, calor, sonido, etcétera) a través de receptores sensoriales aferentes que codifican y transmiten hacia centros de relevo e integración a nivel cortical esa información donde se lleva a cabo su procesamiento e interpretación con el fin de ser acoplada a mecanismos específicos de reacción sensorial y motriz (Escera, 2004).

Este procesamiento ocurre gracias a estructuras sensoriales especializadas que involucran a los órganos encargados de la recepción de información particular del ambiente tales como la visión, el olfato, la audición, el gusto y el tacto tomando

en cuenta también a los sistemas más difusos que no se encuentran propiamente en un órgano sensorial como la termocepción (temperatura), propiocepción (posición de un cuerpo), mecanocepción (presión) y la nocicepción (dolor) (Goldstein, 1999).

El procesamiento de la información se halla en las estructuras biológicas y cumple una importante función adaptativa para los organismos vertebrados ya que les permite detectar y analizar información captada por los sistemas sensoriales para que estos ulteriormente generen la conducta adecuada que responda de manera funcional a las demandas del ambiente. Necesariamente la información ambiental pasa a través de unidades periféricas en el organismo es decir, se transmite a través de receptores que son intermediarios entre el SN y el medio ambiente. Los receptores se asocian generalmente a una fibra nerviosa aferente que transmite potenciales de acción a las neuronas localizadas en el sistema

nervioso central. Estas células funcionan de manera individual y otras se organizan en tejidos y órganos sensoriales más específicos (Redolar, 2014).

Las unidades neuronales por las que se transmite la información se dividen en tres categorías: unidades de entrada, las cuales reciben datos de entrada de fuentes externas al sistema, unidades de salida que envían señales fuera del sistema (por ejemplo, al afectar sistemas motores) y unidades escondidas cuyas entradas y salidas ocurren dentro del sistema mismo, por lo cual se dice que son “invisibles” a los sistemas externos (Rumelhart, 1989).

Cuando un sujeto es estimulado, los sistemas sensoriales se ocupan de traducir los eventos físicos a potenciales locales y de acción en el SN mediante señales eléctricas que surgen de las diferencias de concentración de iones sodio (Na), potasio (K) calcio (Ca) y cloro (Cl) en los espacios extra e intracelulares dando por resultado un potencial eléctrico a lo largo de la membrana neuronal (Davidoff, 2008).

De acuerdo con Redolar (2014) al procesar información, las neuronas trabajan con dos tipos de señales: potenciales localizados y potenciales de acción. Los potenciales localizados se extienden únicamente a cortas distancias de hasta

1-2 mm mientras que los potenciales de acción son impulsos que viajan a través de largas distancias. Los eventos traducidos son procesados en las vías ascendentes neuronales para ser analizados en las vías ascendentes sensoriales y finalmente la información es extraída de las señales provenientes de los sentidos y se generan patrones neuronales de contracción muscular.

Este mismo autor señala que esta diferencia se encuentra a través de las vías sensoriales ascendentes y motoras descendentes. Las proyecciones finales de las vías sensoriales y las áreas donde se generan los comandos para el movimiento se encuentran en las regiones de la neocorteza.

En el caso del cerebro humano se conoce cuál región se encuentra estrechamente asociada con determinadas funciones, de manera tal que se ha podido identificar qué áreas procesan información visual, motora, gustativa, auditiva, olfativa, táctil, etcétera (Figura 2).

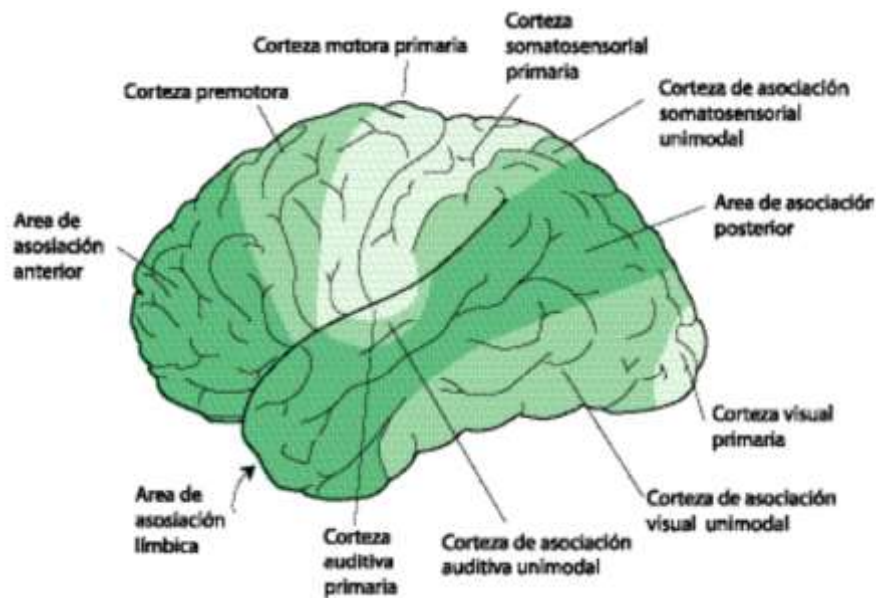


Fig 3. Vista lateral del hemisferio izquierdo del cerebro humano (Wojtenek, 2001).

Las áreas mayores de la neocorteza son los lóbulos frontal, parietal, temporal, y occipital. Estos lóbulos a su vez se dividen en áreas funcionales donde se integra y procesa información.

En resumen, el procesamiento de la información estudiado desde la neurobiología es el mecanismo por el cual los organismos reciben información de un estímulo y es transformada en señales nerviosas enviadas a estructuras cerebrales de integración donde se procesan e interpretan con el objetivo de otorgarle al organismo la capacidad de responder conductualmente ante tal estimulación (Díaz-Cintra, *et al.*, 1995).

Schneider y Shiffrin (1977) establecieron dos formas generales de procesamiento de la información: procesamiento automático y procesamiento controlado. El procesamiento automático se vale de la memoria implícita o no declarativa, implementada en conexiones neocorticales difusas mientras que el procesamiento controlado se sirve de la memoria activa u operativa que opera principalmente en la corteza prefrontal dorsolateral.

Años más tarde, Norman y Shallice (1986) señalaron tres niveles de control de la acción, cada uno de ellos aplicado a un mecanismo diferente:

- Las acciones totalmente automáticas se encuentran controladas mediante esquemas de acción, los cuales también organizan la relación entre las funciones cognitivas simples.
- Las acciones parcialmente automáticas las controla un programa de arbitraje que selecciona uno entre distintos esquemas cuando éstos se activan simultáneamente.
- Las acciones deliberadas y la conducta intencional, es controlada por un sistema denominado atencional supervisor.

El sistema atencional puede considerarse como un módulo cerebral estructuralmente definido que cumple una función de filtraje de la información, para proteger de la saturación a los sistemas centrales de procesamiento e interviene en el acceso al almacén de memoria, en la asociación de material lingüístico, en la selección de información para su almacenamiento y en la monitorización de la conducta. Por ello su funcionamiento repercutirá en gran parte de los demás módulos cerebrales. Para una adecuada asignación de la

forma de procesamiento (automático, parcialmente controlado o controlado), es necesario el correcto almacenamiento y reconocimiento de la experiencia en la memoria a largo plazo. De esta forma, los estímulos y situaciones novedosas se reconocen y se recurre a un procesamiento controlado, mientras que en situaciones repetitivas se procede a un ahorro de recursos cognitivos mediante el procesamiento automático. A medida que la situación es más conocida, se produce una inhibición gradual del procesamiento consciente de información redundante, lo que ahorra recursos al sistema. Por el contrario, en situaciones novedosas no son válidas las respuestas automáticas, sino que es necesario focalizar atencionalmente los recursos cognitivos (Vargas, 2004).

3. ESQUIZOFRENIA Y VELOCIDAD DE PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN

3.1 Definición

En términos de definición, la velocidad de procesamiento de la información (VPI) es el tiempo que el sujeto invierte entre la ejecución cognitiva (procesamiento) y la respuesta conductual que ejerce ante una tarea particular (Salthouse, 1996).

La VPI es un parámetro básico que refleja el elemento más importante del rendimiento cognitivo observado desde la infancia hasta la adultez. Dentro del desarrollo cognitivo el aumento de la VPI se da en función de una multitud de tareas, factores biológicos, experiencias, aprendizajes y niveles de maduración (Vargas & Jimeno-Bulnes, 2002).

El impacto de la VPI no sólo se da en las tareas con un componente de rapidez manifiesto, la calidad del rendimiento se puede ver afectada por un procesamiento demasiado lento para completar todos los componentes de una tarea en particular. Este aumento de la VPI podría ser debido a un cambio global en la ejecución de tareas cognitivas requiriendo cierto consumo de nuevos y viejos recursos cognitivos. Estos cambios serían debidos a procesos madurativos relacionados con la mielinización de las neuronas que facilita la transmisión de los impulsos eléctricos (Vargas, 2004).

En última instancia, una velocidad de procesamiento más rápida no implica mayor inteligencia pero sí refleja mayor eficacia por parte del sujeto para desenvolverse ante el medio (Delclaux & Seoane, 1982).

3.2. Hipótesis atencional

La esquizofrenia presenta un gran número de déficits cognitivos que dificultan la adaptación del sujeto en diferentes contextos. Desde los inicios de la investigación en esquizofrenia se ha reportado que este tipo de pacientes presentan déficits en funciones ejecutivas, atención y memoria. A finales de la década de los ochenta, la

investigación se centró en la aplicación de evaluaciones neuropsicológicas más extensas que permitieron identificar que este tipo de déficits trascienden en otras áreas cognitivas como fluidez verbal, tareas visuoespaciales y velocidad de procesamiento (Rodríguez-Jiménez, *et al.* 2012).

La evidencia muestra que los sujetos con esquizofrenia se caracterizan por un déficit predominante en el procesamiento controlado de la información, que demanda una gran cantidad de recursos atencionales, por ejemplo en tareas tales como transferir información desde la memoria icónica a la memoria a corto plazo, extraer información de la memoria a corto plazo, utilizar procesos de control como la repetición, recordar material verbal, uso de estrategias adecuadas de codificación, organización eficaz de la información, extracción de características semánticas, ejecución adecuada de tareas de vigilancia, selección de estímulos relevantes y filtro de los estímulos distractores. Por otro lado, los sujetos con esquizofrenia tienen un mejor desempeño en tareas automáticas que no precisan del control consciente del sujeto, que implican un empleo mínimo o nulo de recursos atencionales por ejemplo: formar un icono con características estructurales y funcionales comparable al de los normales, codificar la información icónica, reconocer material verbal, filtrar la información según sus características físicas, o ejecutar tareas perceptivas cuyo procesamiento sólo implique operaciones muy simples (Vargas, 2004).

La investigación en VPI de sujetos con esquizofrenia demuestra algunas evidencias que han motivado teorías e hipótesis que potencialmente explicarían el porqué los sujetos con el trastorno mantienen déficits en la VPI.

3.3. Hipótesis neurocognitiva

La capacidad de procesamiento de la información en los seres humanos es limitada y por lo tanto, las funciones cognitivas exigen siempre una selección voluntaria o involuntaria de estímulos para no sobrecargar de información al sistema atencional. Los estímulos relevantes son especialmente atendidos y los

irrelevantes se desechan o se olvidan. En la esquizofrenia estas condiciones se encuentran invertidas (Vázquez, López & Florit, 1996). Knowles y Reichenberg (2010) señalan que la VPI en la esquizofrenia es más lenta dado que existe una alteración estructural del hipocampo y las estructuras temporales mediales relacionadas, la alteración básica de la esquizofrenia consiste en una influencia reducida de las regularidades de la experiencia pasada sobre la percepción actual. Lo cual implica:

- Un input sensorial ambiguo, no estructurado en la conciencia de material inesperado.
- Una conciencia aumentada de estímulos irrelevantes.
- Una habilidad reducida para utilizar la redundancia y el modelado del input en tareas cognitivas.

De acuerdo con Vargas y Jimeno-Bulnes (2002) los déficits del sistema comparador hipocámpico hace que fracasase la utilización de la redundancia en el modelado del input sensorial para reducir las demandas de procesamiento de la información. Este procesamiento es defectuoso por el deficiente acceso a la información almacenada en la memoria con lo que se satura el sistema de procesamiento atencional, el cual ocasiona déficits secundarios en otras funciones cognitivas como el lenguaje, la percepción o las funciones ejecutivas.

La dificultad de los pacientes con esquizofrenia para distinguir entre la información fundamental y la accesorio o irrelevante se da por la incapacidad para seleccionar los estímulos importantes y descartar o filtrar los irrelevantes dado que sus estrategias atencionales no categorizan la información atendida para su ulterior procesamiento.

3.4. Hipótesis neuroanatómica

Debido a la implicación del tálamo en el procesamiento de la información sensorial, el estudio de las alteraciones a este nivel tiene un interés especial. Aunque los resultados obtenidos hasta el momento son contradictorios, hay

numerosos estudios que apuntan hacia la reducción del volumen del tálamo como uno de los posibles sustratos de letargo en VPI.

La neuroimagen funcional de circuitos en pacientes con esquizofrenia sugiere que el procesamiento de información es anómalo en áreas clave del cerebro vinculadas con los síntomas específicos de este trastorno. De este modo, puede demostrarse la vinculación de síntomas cognitivos a la corteza prefrontal dorsolateral y la relación entre los síntomas de disregulación emocional con la amígdala (Vargas & Jimeno-Bulnes, 2002).

3.5. Hipótesis neurofisiológica

La evidencia demuestra que cuando se expone a sujetos controles sanos a estímulos auditivos repetitivos se observa una inhibición de la respuesta al estímulo repetitivo que se puede reconocer mediante un registro electroencefálico (la onda P50). Esto es el reflejo de un mecanismo de inhibición sensorial que permite eliminar estímulos irrelevantes. En los sujetos con esquizofrenia se ha comprobado que existen alteraciones en la onda P50 que podría reflejar una sobrecarga sensorial que les imposibilitaría discriminar la información importante (Bramon *et al.*, citados en Saiz, *et al.* 2010).

4. METODOLOGÍA

4.1. Justificación y planteamiento del problema

Las tareas de procesamiento de la información de la vida cotidiana en los pacientes con esquizofrenia plantean desafíos significativos a partir de sus funciones limitadas para obtener información del entorno, deteriorando su capacidad para generar planes y resolver problemas. Los resultados de numerosas investigaciones demuestran que estos pacientes presentan un enlentecimiento generalizado en la rapidez de respuesta en diversas situaciones y condiciones experimentales debido a alteraciones en el procesamiento de la información (Ruíz Vargas, 1987; Baños, 1989). La evidencia resulta imprecisa e inconsistente dada la ausencia de datos que afirmen la existencia de un mínimo monto de variabilidad entre sujetos con predominancia positiva y predominancia negativa (Gold, *et al.*, 1999) y la ausencia de resultados que demuestren la presencia de diferencias significativas o no significativas entre pacientes con síntomas positivos o síntomas negativos (Vázquez, López & Florit, 1996).

Tomando en cuenta que las deficiencias en VPI representan uno de los mayores problemas que los pacientes refieren como molestos e incapacitantes (Vázquez, López & Florit, 1996; McGhie & Chapman, 1961) esta función cognitiva debe ser analizada de manera específica de acuerdo con las características clínicas individuales de cada sujeto con el fin de comprender el perfil de VPI en el trastorno mediante análisis cualitativos y cuantitativos que puedan ser referentes para el diagnóstico de la enfermedad y el punto de partida para el diseño de programas de rehabilitación neuropsicológica y psicoterapéutica.

La individualización de los pacientes en términos de la sintomatología clínica permitirá conocer las debilidades y fortalezas de cada sujeto favoreciendo la elaboración de programas de rehabilitación, sustitutivos o compensatorios basados en evidencia y coherentes entre sí partiendo de la investigación básica y aplicada de tal manera que la población pueda tener acceso a servicios médicos y

psicológicos que coadyuven positivamente en los procesos de diagnóstico y tratamiento.

4.2. Pregunta de investigación

- ¿Existen diferencias en la velocidad de procesamiento de la información entre sujetos con esquizofrenia que presentan sintomatología predominantemente positiva y sujetos con esquizofrenia que presentan sintomatología predominantemente negativa?

4.3. Objetivos

4.3.1. Objetivo general

Comparar la velocidad de procesamiento de la información entre sujetos con esquizofrenia que presentan sintomatología predominantemente positiva y sujetos con esquizofrenia que presentan sintomatología predominantemente negativa.

4.3.2. Objetivos específicos

-Describir la velocidad de procesamiento de la información en sujetos con esquizofrenia que presentan sintomatología predominantemente positiva.

-Describir la velocidad de procesamiento de la información en sujetos con esquizofrenia que presentan sintomatología predominantemente negativa.

-Evaluar diferencias entre los puntajes de velocidad de procesamiento de la información en sujetos con sintomatología predominantemente positiva y sintomatología predominantemente negativa.

-Identificar si existen correlaciones entre los puntajes de velocidad de procesamiento de la información y la sintomatología clínica.

4.4. Hipótesis

-Existirán diferencias en los puntajes de velocidad de procesamiento de la información entre los sujetos con esquizofrenia de acuerdo con la predominancia de su sintomatología clínica.

-Se observarán correlaciones significativas entre los puntajes de velocidad de procesamiento de la información y los síntomas presentados por los sujetos con esquizofrenia.

4.5. Participantes

La muestra fue dividida en dos grupos: grupo de 15 sujetos con esquizofrenia que presentan síntomas predominantemente positivos (GPP) y grupo de 15 sujetos con esquizofrenia que presentan síntomas predominantemente negativos (GPN).

4.6. Criterios de inclusión

- Hombres y mujeres.
- Edad mínima de 18 años.
- Escolaridad mínima de 6 años.
- Acepten participar en el estudio.

El criterio de inclusión adicional para el GPP fue tener el diagnóstico de esquizofrenia con síntomas predominantemente positivos y para el GPN fue tener el diagnóstico de esquizofrenia con síntomas predominantemente negativos. Ambos grupos estuvieron bajo tratamiento farmacológico.

4.7. Criterios de exclusión

- Tener algún diagnóstico neurológico o discapacidad intelectual.
- Dependencia al alcohol o drogas, excepto tabaco.
- Problemas auditivos o visuales severos que impidan la evaluación.

- Tener diagnóstico adicional de otro trastorno del Eje 1 de acuerdo con el DSM-5 (APA, 2013).
- Cursar con episodio psicótico al momento de la evaluación.

4.8. Variables

Variable independiente: Diagnóstico de esquizofrenia con síntomas predominantemente positivos o predominantemente negativos.

Variable dependiente: Puntajes en las pruebas neuropsicológicas de velocidad de procesamiento de la información.

4.9. Tipo y diseño de investigación

El presente estudio fue no experimental, transversal, comparativo de casos.

4.10. Instrumentos y materiales

A todos los participantes se les dió una hoja de datos demográficos (Anexo 1). Para la identificación de los grupos, se utilizó el siguiente instrumento:

- *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-5)* (APA, 2013). El diagnóstico de los grupos de esquizofrenia fue establecido con los criterios del DSM-5 (APA, 2013). El diagnóstico se llevó a cabo por psiquiatras especializados.

Para la evaluación de la sintomatología clínica del GPP y GPN, se utilizaron los siguientes instrumentos:

- *Escala del Síndrome Positivo y Negativo en Esquizofrenia (PANSS)* (Fresán, et al., 2005). Con este instrumento se evaluó la intensidad y frecuencia de los síntomas positivos, negativos y generales presentes en los grupos clínicos, asimismo permitió la asignación de los participantes hacia cada grupo (GPP/GPN).

La asignación de los sujetos a los grupos clínicos se estableció a partir de un corte referido a la moda de los puntajes de la PANSS. Aquellos participantes que estuvieron por encima de ella fueron asignados al GPP ya que presentaron mayores síntomas positivos y aquellos que sacaron puntajes por debajo de la moda fueron asignados al GPN dado que mostraron mayores síntomas negativos.

Para la evaluación de la velocidad de procesamiento de la información se utilizaron las siguientes subpruebas de la batería *Matrics Consensus Cognitive Battery (MCCB)* (Nuechterlein, *et al.*, 2008).

- *Trail Making Test: Versión A (TMT)*. Se registra el tiempo que tarda el sujeto en realizar la tarea.
- *Evaluación Breve de los Procesos Cognoscitivos en la Esquizofrenia: Codificación de Símbolos (BACS)*. Se puntúa el número de respuestas correctas.
- *Prueba de Fluidez Verbal: Animales (FV)*. Se califica con el número total de animales nombrados en el periodo establecido.

4.11. Procedimiento

La identificación de los grupos GPP y GPN fue llevada a cabo por psiquiatras especializados del Instituto Nacional de Psiquiatría “Ramón de la Fuente Muñiz” (INPRFM). Tras verificar los criterios de inclusión, se explicó el objetivo y procedimiento del estudio a los participantes. Una vez que los pacientes aceptaron, firmaron una carta de consentimiento informado.

La evaluación tuvo una duración aproximada de una hora.

4.11.1. Análisis estadístico

Los datos obtenidos fueron capturados en una base para su análisis estadístico. Se utilizó estadística descriptiva y chi cuadrada para el análisis de los datos demográficos. Para comparar la VPI entre los dos grupos, se utilizó U de Mann-

Whitney. La exploración de posibles correlaciones entre las variables neuropsicológica y clínica se realizó por medio de un análisis de correlación de Spearman.

4.11.2. Consideraciones éticas

El procedimiento propuesto en esta investigación cumple con los Principios Básicos Científicos aceptados en las Declaraciones sobre Investigación Biomédica en Seres Humanos de Helsinki II (CIOMS, 1993). Asimismo, este proyecto cumple con los estatutos establecidos en el Reglamento de la Ley Federal de Salud en Materia de Investigación, publicado en el Diario Oficial de la Federación (Gobernación, 1987). Dada la naturaleza de la evaluación propuesta, este estudio es considerado de riesgo mínimo, ya que la técnica utilizada para la obtención de los datos representa pocas probabilidades de afectar, dañar o lastimar al participante (Gobernación, 1987).

Se tomó en cuenta en todo momento el consentimiento informado del sujeto, por lo que su participación en el estudio fue voluntaria, pudiendo retirarse en cualquier momento que éste lo decidiese. Se protegió la privacidad del participante, identificándolo sólo cuando los resultados lo requirieron y éste lo autorizara. Cuando los resultados de este estudio sean publicados o presentados en alguna reunión científica, la información que se proporcione no revelará su identidad. Debido al procedimiento que se llevó a cabo durante la evaluación de los participantes, éstos pudieron experimentar cansancio, aburrimiento o frustración, ante lo cual se les permitió descansar y retomar la evaluación cuando se sintieron en condiciones de hacerlo. Debido a que este estudio es un proyecto de investigación, no tuvo costo alguno para los participantes, ni se les compensó económicamente por formar parte del estudio.

5. RESULTADOS

5.1. Datos demográficos

En la Tabla 2 se observan los datos demográficos de ambos grupos de participantes. En la edad y la escolaridad, se muestran la media y desviación estándar para cada grupo; en género, ocupación y estado civil se muestran el número de participantes y el porcentaje. No se encontraron diferencias significativas en ninguna de las variables.

Tabla 2. Medias, desviaciones estándar y porcentajes en variables demográficas de ambos grupos.

	GPP	GPN	p
	M (DE)	M (DE)	
Edad	36.1 (6.1)	39.3 (10.7)	.326 ^a
Escolaridad	12.1 (2.8)	12.9 (2.9)	.452 ^a
Estado Civil N (%)			.309 ^b
Soltero	15 (100)	14 (93.3)	
Casado	0 (0)	1 (6.7)	
Género N (%)			.464 ^b
Hombres	9 (60)	7 (46.7)	
Mujeres	6 (40)	8 (53.3)	
Ocupación N (%)			.842 ^b
Estudia	2 (14.3)	3 (20)	
Trabaja	4 (28.6)	5 (33.3)	
Estudia y trabaja	0 (0)	0 (0)	
Jubilado	0 (0)	0 (0)	
Sin ocupación	8 (57.1)	7 (46.7)	

GPP= Grupo predominantemente positivo.

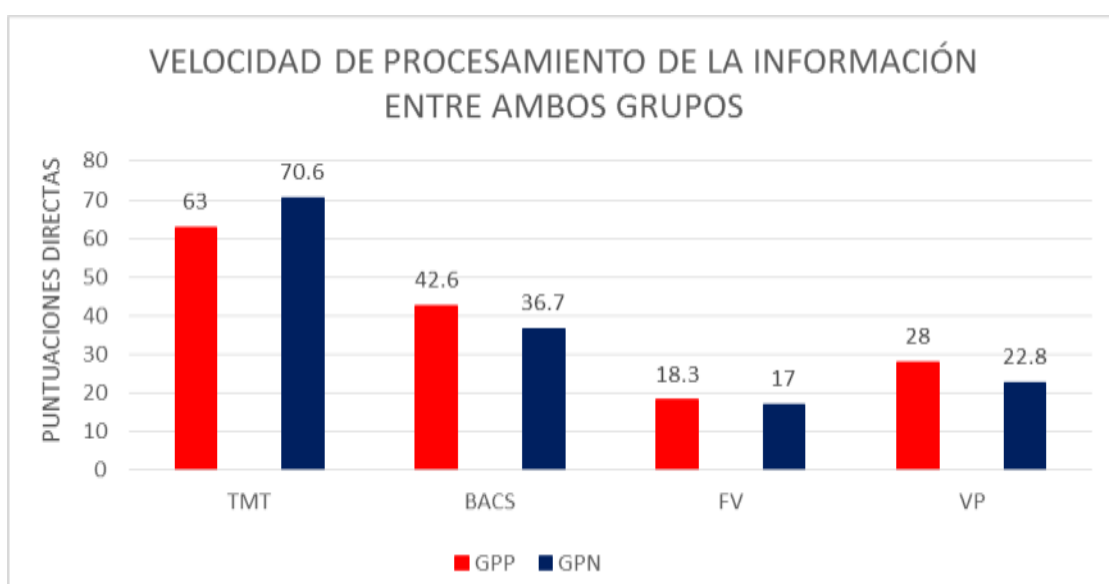
GPN= Grupo predominantemente negativo.

M= Media.

DE= Desviación estándar. p<.05 a= t de student b= Chi cuadrada

5.2. Evaluación de la VPI entre ambos grupos

En la Figura 4 se ilustran las puntuaciones directas obtenidas por los sujetos de ambos grupos en las tres pruebas aplicadas junto con los valores globales de velocidad de procesamiento. El grupo predominantemente negativo presentó resultados menores en comparación con el grupo predominantemente positivo en todas las pruebas exceptuando TMT la cual indica que a mayores puntuaciones, mayor es el tiempo que el sujeto demora en resolver la tarea.



TMT= *Trail Making Test*.

BACS= *Codificación de Símbolos*.

FV= *Fluidez Verbal*.

VP= *Velocidad de procesamiento*.

Figura 4. Se muestran los resultados obtenidos por ambos grupos (GPP y GPN) en las tres pruebas aplicadas de velocidad de procesamiento (TMT, BACS Y FV) más la media general de velocidad de procesamiento.

Con el propósito de evaluar la manera en la que se distribuyeron los datos obtenidos de la VPI, se aplicó la prueba de normalidad *Shapiro-Wilk*, la cual indicó que éstos se comportan de manera normal, a excepción de la prueba BACS en el grupo predominantemente positivo.

Tabla 3. Prueba de normalidad *Shapiro-Wilk*.

PRUEBA	GRUPO	ESTADÍSTICO	P
TMT	GPP	.923	.211
	GPN	.911	.140
BACS	GPP	.868	.032*
	GPN	.962	.726
FV	GPP	.948	.497
	GPN	.988	.998
VP	GPP	.954	.596
	GPN	.958	.651

TMT= *Trail Making Test*.

BACS= *Codificación de Símbolos*.

FV= *Fluidez Verbal*.

$p < .05$

Una vez identificada la distribución de los datos se realizó un análisis no paramétrico *U* de Mann-Whitney.

Tabla 4. Análisis no paramétrico *U* de Mann-Whitney

PRUEBAS	GPP M (DE)	GPN M (DE)	<i>U</i>	p
TMT	63 (22.4)	70.6 (24.5)	136	.345
BACS	42.6 (12.7)	36.7 (9.6)	73.5	.106
FV	18.3 (5.2)	17 (4.2)	96	.512
VP	28 (11.6)	22.8 (8.8)	79.5	.17

GPP= Grupo predominantemente positivo.

GPN= Grupo predominantemente negativo.

M= Media.

DE= Desviación estándar.

$p < .05$

TMT= *Trail Making Test*.

BACS= *Codificación de Símbolos*.

FV= *Fluidez Verbal*.

VP= *Velocidad de procesamiento*.

La prueba *U* de Mann-Whitney no mostró diferencias significativas entre los puntajes de VPI de sujetos con esquizofrenia predominantemente positivos y sujetos con esquizofrenia predominantemente negativos.

Finalmente la Tabla 5 muestra los resultados de la correlación de Spearman entre la sintomatología (positiva y negativa) y las pruebas de VPI (TMT, BACS, FV) y su puntuación global. Los resultados mostraron una correlación negativa entre la sintomatología negativa y la prueba BACS así como en la puntuación general de velocidad de procesamiento.

Tabla 5. Análisis de correlación de *Spearman* entre las pruebas de velocidad de procesamiento de la información y la sintomatología clínica

VARIABLES		S. Positiva	S. Negativa	TMT	BACS	FV	VP
S. Positiva	Coefficiente de correlación	1.000	-.107	-.079	-.021	.122	.031
	p	.	.572	.678	.911	.520	.871
S. Negativa	Coefficiente de correlación	-.107	1.000	.223	-.498**	-.274	-.473**
	p	.572	.	.237	.005	.142	.008
TMT	Coefficiente de correlación	-.079	.223	1.000	-.589**	-.303	-.794**
	p	.678	.237	.	.001	.103	.000
BACS	Coefficiente de correlación	-.021	-.498**	-.589**	1.000	.436*	.869**
	p	.911	.005	.001	.	.016	.000
FV	Coefficiente de correlación	.122	-.274	-.303	.436*	1.000	.678**
	p	.520	.142	.103	.016	.	.000
VP	Coefficiente de correlación	.031	-.473**	-.794**	.869**	.678**	1.000
	p	.871	.008	.000	.000	.000	.

TMT= Trail Making Test. BACS= Codificación de Símbolos. FV= Fluidez Verbal. VP= Velocidad de procesamiento. * $p < .05$ ** $p < .01$

DISCUSIÓN

El objetivo general del presente trabajo fue comparar la VPI entre sujetos con esquizofrenia que presentan sintomatología predominantemente positiva y sujetos con esquizofrenia que presentan sintomatología predominantemente negativa. Asimismo, se buscó identificar correlaciones entre los puntajes de VPI y la sintomatología en ambos grupos clínicos. Con base en lo anterior, es posible afirmar que tales objetivos se cumplieron. A continuación se mencionan y discuten los principales hallazgos de la investigación.

De acuerdo con los resultados, ambos grupos clínicos fueron similares en edad, género, estado civil, escolaridad y ocupación.

Respecto al nivel educativo de los sujetos, la mayoría de ellos estudió alrededor de 12 años, es decir, hasta el nivel bachillerato. Algunos iniciaron estudios universitarios pero ninguno tiene una carrera concluida, lo cual concuerda con la evidencia existente entre la aparición del trastorno (finales de la adolescencia) y la deserción escolar (Salavera, 2010).

De manera congruente con la pregunta de investigación, la primera hipótesis señaló que existirían diferencias en los puntajes de VPI. Tal hipótesis es aceptada ya que los resultados mostraron que ambos grupos tuvieron diferencias en el procesamiento. Los puntajes directos y el valor global de VPI revelaron que los pacientes con síntomas predominantemente negativos mantuvieron menor velocidad en todas las pruebas aplicadas en comparación con el grupo con síntomas predominantemente positivos. Se sugiere que estas velocidades están asociadas a hipoactividad dopaminérgica resultado de alteraciones estructurales del encéfalo, específicamente en áreas mesolímbicas y mesocorticales (Saiz, de la Vega & Sánchez, 2010). A pesar de que se encontraron estas diferencias, no son estadísticamente significativas, lo cual posibilita la probabilidad de que se deban al azar y no necesariamente por la influencia clínica de los sujetos.

Estos resultados son congruentes con los hallazgos de distintas investigaciones, por ejemplo Pardo (2005) y Rund y Borg (1999) que subrayan la

dificultad de establecer perfiles cognitivos de la esquizofrenia en términos de deficiencias, dadas las sustanciales variaciones y la heterogeneidad clínica del trastorno. A pesar de que en los últimos años la tecnología y los avances en materia médica, farmacológica, psicológica y neurocientífica han realizado esfuerzos por esclarecer un perfil clínico y psicológico específico para este tipo de sujetos, aún permanecen lagunas en el conocimiento respecto al diagnóstico, la medicación, la rehabilitación y los trastornos comórbidos a esta enfermedad.

La segunda hipótesis de investigación señaló que se observarían correlaciones significativas entre los puntajes de VPI y los síntomas presentados por los sujetos. En el caso de la sintomatología positiva no se encontraron correlaciones con los puntajes de VPI, sin embargo sí se hallaron en el caso de la sintomatología negativa, lo cual indica que a mayores síntomas negativos menor es la VPI en el sujeto.

Desde la evidencia sobre esquizofrenia y déficits cognitivos (Salavera & Puyuelo, 2010; Carretero, 2007; Lozano, 2002; Bengochea, *et al.* 2010) se esperaba que los síntomas positivos se correlacionarían de manera significativa con la VPI (dadas las alteraciones en el procesamiento de la información presentes en las alucinaciones, los delirios, el pensamiento y lenguaje desorganizados) sin embargo los hallazgos de esta investigación señalan lo contrario, los datos indican que la sintomatología clínica negativa caracterizada por la condición emocional, la disminución de funciones típicas como la falta de motivación, el aplanamiento afectivo, la apatía, la abulia y la anhedonia son los que se asocian con procesos de enlentecimiento durante el procesamiento de la información. Una teoría que explicaría estos resultados sería la de Hemsley (1995) la cual señala que los síntomas negativos son modos de afrontamiento traducidos en respuestas de evitación que se presentan ante situaciones o tareas que aturden el sistema cognitivo y provocan en el sujeto un alto grado de estrés. Esto es congruente con la evidencia de otras investigaciones neuropsicológicas (García-Portilla & Bobes, 2013; Arias, Fernández & Reyes, 2005; Barrera, 2006; Pardo, 2005; Vargas, 2004) que revelan la asociación entre síntomas negativos y

desempeño pobre en tareas de planificación, memoria, funciones ejecutivas, fluencia verbal y concentración.

El impacto de la medicación sobre los procesos cognitivos, específicamente en la VPI permanece en debate dadas las inconsistencias y los desencuentros en las investigaciones que apoyan la idea de que los fármacos mejoran la cognición al actuar sobre mecanismos específicos de neurotransmisión y la postura contraria que afirma la permanencia del déficit cognitivo sobre todo el aumento del tiempo de respuesta de los sujetos en situaciones de control médico y tratamiento farmacológico (Valverde, 2011; Morrens, Hulstijn & Sabbe, 2008; Braff & Saccuzzo, 1982).

CONCLUSIÓN

La presente investigación revela que no existen diferencias significativas en VPI entre pacientes con esquizofrenia de predominancia clínica positiva y pacientes con esquizofrenia de predominancia clínica negativa, asimismo se encontró que existen asociaciones entre sintomatología predominantemente negativa y velocidades menores de procesamiento de la información. A mayor sintomatología menor es la velocidad en los sujetos.

Vale la pena explorar de manera específica las variaciones cognitivas y conductuales en esquizofrenia de acuerdo con sus especificidades clínicas de tal manera que se puedan comprender detalladamente sus necesidades y así diseñar tecnologías médicas, neuropsicológicas y psicoterapéuticas que permitan coadyuvar a la mejora de sus calidades de vida.

Los procedimientos de rehabilitación permitirán al paciente mantenerse activo, graduar los niveles de dificultad en el reaprendizaje, implementar en el sujeto estrategias funcionales para compensar su defecto y apoyarlo en su proceso de rehabilitación.

En términos de psicoterapia, diversas investigaciones sugieren que los indicadores neuropsicológicos podrían funcionar para evaluar cambios antes y después de intervenciones psicoterapéuticas, no sólo con el objetivo de mantener cambios neurocognitivos sino también modificar creencias y conductas que impacten significativamente en las calidades de vida de los pacientes.

A continuación se describen las principales limitaciones de la investigación:

1. La muestra estudiada fue reducida, por lo tanto se sugiere para futuros estudios se aumente el tamaño de la misma con el fin de obtener mayor sensibilidad y rigor estadístico.

2. Resulta trascendental tomar en cuenta que la sintomatología clínica de los sujetos evaluados no se encontró en su máxima expresión y sólo se evaluó en función de su predominancia.
3. Se recomienda para próximas evaluaciones tomar en cuenta la evolución del trastorno y el tratamiento médico que tienen prescrito los pacientes.
4. Deben ser consideradas las características de las diferentes pruebas aplicadas en función de su validez y confiabilidad.

Estos resultados son preliminares y deben ser utilizados con estricta discreción.

REFERENCIAS

- Amaya, J. (2009). La señalización celular en la esquizofrenia. *Monografías de la Real Academia Nacional de Farmacia*. 22(1). 391-415.
- A. P. A. (2013). *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales 5º edición*. Madrid: Panamericana.
- Arias, G., Fernández, R., & Reyes, A. (2005) Neuropsychological Evaluation in Schizophrenic Patients. *Revista Hospital Psiquiátrico de la Habana*. 2(3), 16-28.
- Atkinson, R. & Shiffrin, R. (1968). Human memory. A proposed system and its control processes. En Spence, K. & Spence, J. *The psychology of learning and motivation*. New York: Academic Press.
- Aznar, A. & Berlanga, A. (2005). *Guía práctica para el manejo de la esquizofrenia*. España: Pirámide.
- Baños, R. (1989). *Esquizofrenia: La contribución de la psicopatología experimental*. Valencia: Promolibro.
- Barrera, A. (2006). Los trastornos cognitivos de la esquizofrenia. *Rev Chil Neuro-Psiquiat*. 44(3), 215-221
- Berrios, G., Aldaz, J., Aparicio, V., Bentall, R. Cañire, J., Quezada, I. *et al.* (1996). *Esquizofrenia: Fundamentos psicológicos y psiquiátricos de la rehabilitación*. Madrid: Siglo XXI.

- Braff, D. & Saccuzzo, D. (1982). Effect of antipsychotic medication on speed of information processing in schizophrenia patients. *The American Journal of Psychiatry*. 139(9), 1127-1130.
- Caballo, V., Buena-Casal, D. & Carroble, J. (1995). *Manual de Psicopatología y Trastornos Psiquiátricos*. España: Siglo XXI.
- Salavera, C. & Puyuelo, M. (2010). Aspectos semánticos y pragmáticos en personas con esquizofrenia. *Revista de Logopedia, Foniatría y Audiología*. 20(2), 84-93.
- Carretero, M. (2007). Esquizofrenia, tratamiento con un nuevo antipsicótico atípico. *Actualidad científica, avances farmacológicos*. 26 (5). 17-39.
- CIOMS. (1993). *Pautas éticas internacionales para la investigación y experimentación biomédica en seres humanos*. Ginebra.
- Collado, S. (2009). *Teoría de la Evolución*. México: Enciclopedia filosófica.
- Davidoff, L. (2008). *Introducción a la psicología*. México: McGraw-Hill
- Delclaux, I. & Seoane, J. (1982). *Psicología cognitiva y procesamiento de la información: teoría, investigación y aplicaciones*. México: Pirámide.
- Díaz-Cintra, S., Aguilar, A., Cintra, L., Distel, H., Delgado, R., Farber, D. B. *et al.* (1995). *Neurobiología de los sistemas sensoriales*. México: Universidad Nacional Autónoma de México.
- Escera, C. (2004). Aproximación histórica y conceptual a la Neurociencia Cognitiva. *Cognitiva*, 16(2), 141-61.

- Eysenck, M. & Keane, M. (2017). *Manual de Psicología Cognitiva-7*. España: Artmed Editora.
- Eysenck, M., Keane, M., Bucciarelli, M., & Conte, S. (2012). *Psicología cognitiva*. EUA: Idelson-Gnocchi.
- Fink, M. & Taylor, M. (2003). *Catatonia: A clinician's Guide to Diagnosis and Treatment*. USA: Cambridge.
- Fresán, A., De la Fuente-Sandoval, C., Lozaga, C., García-Anaya, M., Meyenberg, N., Nicolini, H., & Apiquián, R. (2005). A forced five-dimensional factor analysis and concurrent validity of the Positive and Negative Syndrome Scale in Mexican schizophrenic patients. *Schizophrenia Research*. 72(1), 123-129.
- García-Portilla, C. & Bobes, D. (2013). Ante el nuevo reto de identificar el síndrome negativo de la esquizofrenia. *Revista de Psiquiatría y Salud Mental*. 6(4), 141-143.
- Gejman, P. & Sanders, A. (2012). La etiología de la esquizofrenia. *Medicina (Buenos Aires)*, 72(3), 227-234.
- Gobernación, S. d. (1987). Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación. *Diario Oficial de la Federación*. México.
- Gold, S., Arndt, S., Nopoulos P., O'Leary, D. & Andreasen, N. (1999). Longitudinal study of cognitive function in first-episode and recent-onset schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 156(9), 1342-1348.
- Goldman, H. (1996). *Psiquiatría General*. México: El Manual Moderno.

- Goldstein, B. (1999). *Sensación y Percepción*. México: Thomson Editores
- González, R., Mendoza, H., Arzate, R. y Cabrera, N. (2007). *Cognición*. México: UNAM Facultad de Estudios Superiores Iztacala.
- Heimer, L. (2012). *The human brain and spinal cord: functional neuroanatomy and dissection guide*. USA: Springer Science & Business Media.
- Hemsley, L. (1995). La esquizofrenia: Modelos explicativos. En: Belloch, A., Sandin, B. y Ramos, F. *Manual de psicopatología*. Madrid: McGraw Hill.
- Kazdin, E. (2000). *Historia de la modificación de conducta*. Barcelona: Desclée de Brouwer.
- Knowles, E., David, A. & Reichenberg, A. (2010). Processing speed deficits in schizophrenia: reexamining the evidence. *American Journal of Psychiatry*, 167(7), 828-835.
- Lazarus, R. & Folkman, S. (1986). *Estrés y procesos cognitivos*. México: Martínez Roca.
- Lieberman, Stroup & Perkins (2008). *Tratado de Esquizofrenia*. España: Ars Medica fink.
- Lozano, A. (2002). Etiopatogenia, síntomas y tratamiento de la esquizofrenia. *Farmacoterapia*. 21(9), 104-114.
- Maier, R. (2001). *Comportamiento animal*. España: McGraw Hill.

- Mcghie, A. & Chapman, J. (1961). Disorders of attention and perception in early schizophrenia. *British Journal of Medical Psychology*, 34(1), 103-116.
- Morrens, M., Hulstijn, W. & Sabbe, B. (2008). The effects of atypical and conventional antipsychotics on reduced processing speed and psychomotor slowing in schizophrenia: a cross-sectional exploratory study. *Clinical Therapeutics*. 30(4), 684-692.
- Najas-García, A., Rufián, S., & Rojo, E. (2014). Neurodesarrollo o neurodegeneración: Revisión sobre las teorías de la esquizofrenia. *Actas Esp Psiquiatr*, 42(4), 185-95.
- Neisser, U. (1976). *Psicología cognoscitiva*. México: Trillas.
- Norman D. & Shallice T. (1986). Attention to action. Willed and automatic control of behavior. In Davidson RJ, Schwartz GE, Shapiro D, eds. *Consciousness and self-regulation*. New York: Plenum Press.
- Nuechterlein, K., Green, M., Kern, R., Baade, L., Barch, D., Cohen, J., Stover, E. (2008). The MATRICS Consensus Cognitive Battery, part 1: test selection, reliability, and validity. *American Journal of Psychiatry*, 165(2), 203-213.
- Obiols, E. & Vicens-Vilanova, J. (2003). Etiología y Signos de Riesgo en la Esquizofrenia. *International Journal of Psychology and Psychological Therapy*. 3(2), 235-250.
- Organización Mundial de la Salud -OMS- (2016). Nota descriptiva. Esquizofrenia. Recuperado de: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs397/es/>

- Pardo, V. (2005). Trastornos cognitivos en la esquizofrenia I. Estudios cognitivos en pacientes esquizofrénicos: puesta al día. *Rev Psiquiatr Urug.* 69(1), 71-83.
- Bengochea R., Gil, D., Fernández M., Arrieta, M., Sánchez, R. Calleja, R., *et al.* (2010). Percepción subjetiva de déficit cognitivos en esquizofrenia: su relación con insight y otras medidas cognitivas. *Rev Psiquiatr Salud Ment.* 3(2):55–60
- Redolar, R. (2014). *Neurociencia cognitiva*. Madrid: Editorial Medica Panamericana.
- Rivieré, À. (1991). Orígenes históricos de la psicología cognitiva: paradigma simbólico y procesamiento de la información. *Anales de Psicología.* 51(1), 129-155.
- Rodríguez-Jiménez, R., Bagney, A., Moreno-Ortega, M., García-Navarro, C., Aparicio, A. I., López-Antón, R., & Palomo, T. (2012). Déficit cognitivo en la esquizofrenia: MATRICS Consensus Cognitive Battery. *Rev Neurol.* 55(1), 549-555.
- Rosenzweig, M. (1992). *Psicología fisiológica*. McGraw-Hill Interamericana.
- Ruíz-Vargas, J. & Zaccagnini, J. (1987). *Esquizofrenia: Un enfoque cognitivo*. Madrid: Alianza Editorial.
- Rumelhart, D. (1989). *The Architecture of Mind: A Connectionist Approach*. USA: Haugeland,

- Rund, B. & Borg, N. (1999). Cognitive deficits and cognitive training in schizophrenic patients: a review. *Acta Psychiatr Scand.* 100(1), 85-95.
- Saiz, J., Sánchez, V., Diego, C. & Sánchez Páez, P. (2010). Bases neurobiológicas de la Esquizofrenia. *Clínica y Salud.* 21(3), 235-254.
- Salavera, B. (2010). Trabajando la prevención: habilidades comunicativas en personas con esquizofrenia. Conocer la enfermedad para trabajar desde la escuela. *REIFOP*, 13(4). 127-184.
- Salín, R. (1997). Bases bioquímicas y farmacológicas de la neuropsiquiatría. México: McGraw-Hill
- Salthouse, T. (1996). The processing-speed theory of adult age differences in cognition. *Psychological review*, 103(3), 403-417.
- Saracco, A. & Escamilla, R. (2012). *Breviario de Esquizofrenia*. México: Editorial Prado.
- Schneider W. & Shiffrin, R. (1977). Controlled and automatic human information processing: I. Detection, search and attention. *Psychol Rev.* 84(1), 1-66.
- Valencia, M., Rascón, M. L., & Quiroga, H. (2003). Aportaciones de la investigación respecto al tratamiento psicosocial y familiar de pacientes con esquizofrenia. *Salud mental*, 26(5), 1-18.
- Valladares, P. & Rentería, A. (2009). *Psicoterapia cognitivo-conductual. Técnicas y procedimientos*. México: FES Iztacala, Universidad Nacional Autónoma de México.

- Valverde, E. (2011). Una crítica a la teoría del déficit cognitivo de la esquizofrenia. *Rev. Asoc. Esp. Neuropsiq.*32(115), 521-545.

- Vargas M., & Jimeno-Bulnes N. (2002). *Esquizofrenia e insuficiencia atencional. Escala ESEA para la evaluación subjetiva de errores atencionales.* Valladolid: Universidad de Valladolid.

- Vargas, M. (2004). Posibilidades de rehabilitación neurocognitiva en la esquizofrenia. *Rev Neurol*, 38(5), 473-82.

- Vázquez, E., López, A. Florit, C., Aldaz, V., Aparicio, L., Bentall, P., *et al.* (1996). *Esquizofrenia: fundamentos psicológicos y psiquiátricos de la rehabilitación.* Madrid: Siglo XXI.

- Walker, E., Kestler L., Bollini, A. & Hochman, K. (2004). Schizophrenia: Etiology and Course. *Annu Rev Clin Psycho.* 55(1) 401-430.

- Wojtenek, W. (2001). *Introducción a la Neurociencia.* Paris: S/E.

ANEXOS



1. CONSENTIMIENTO INFORMADO



INSTITUTO NACIONAL DE PSIQUIATRÍA “RAMÓN DE LA FUENTE”
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES IZTACALA

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPAR EN UN PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

Evaluación neuropsicológica de pacientes con esquizofrenia, pacientes con trastorno esquizoafectivo y sujetos control: un estudio comparativo”

INVESTIGADORES RESPONSABLES. Dr. Raúl Escamilla Orozco, Instituto Nacional de Psiquiatría “Ramón de la Fuente”; Dra. C. Alejandra Mondragón Maya, Facultad de Estudios Superiores Iztacala, UNAM; Dr. Ricardo Saracco Álvarez, Instituto Nacional de Psiquiatría “Ramón de la Fuente”

Se le ha pedido que participe en este estudio porque usted tiene diagnóstico de esquizofrenia o trastorno esquizoafectivo, de acuerdo con su médico especialista del Instituto.

Su participación es **completamente voluntaria**. Lea la siguiente información y pregunte todo lo que no entienda o lo que le genere alguna duda.

PROPÓSITO DEL ESTUDIO

El propósito de este estudio es conocer las funciones mentales de pacientes con esquizofrenia y pacientes con trastorno esquizoafectivo, comparándola con sujetos sin patología mental. Para este fin, evaluaremos su atención y memoria, la forma en la que usted resuelve problemas y sus habilidades sociales, utilizando una prueba neuropsicológica.

PROCEDIMIENTO

Si usted acepta participar en el estudio y firma el consentimiento, le pediremos lo siguiente:

Recolección de datos demográficos y clínicos

Se le pedirá que nos brinde información personal, como su edad, estado civil, escolaridad, etc. Asimismo, se le formularán preguntas sobre su enfermedad: tiempo de diagnóstico, tratamiento, recaídas, etc.

Evaluación neuropsicológica

Usted se someterá a unas pruebas neuropsicológicas en las que tendrá que contestar usando lápiz y papel. Estas pruebas consisten en diferentes ejercicios que usted deberá resolver. La sesión de evaluación durará alrededor de 1 hora y 30 minutos. Usted tendrá la oportunidad de descansar durante este periodo si es necesario.

POSIBLES RIESGOS O MALESTARES

Es posible que durante la aplicación de las pruebas usted se canse, se aburra o se sienta frustrado. En ese caso podrá descansar para continuar más tarde con el estudio.

PRIVACÍA Y CONFIDENCIALIDAD

Su identidad en el estudio y los resultados no serán informados a nadie sin su consentimiento previo. Cuando los resultados de este estudio sean publicados o presentados en alguna reunión científica, la información que se proporcione no revelará su identidad.

PARTICIPACIÓN Y ABANDONO

Su participación en este estudio es voluntaria. Si en algún momento decide ya no continuar en el estudio, tiene derecho de abandonarlo. Esta decisión no tendrá ninguna repercusión en su relación con el Instituto Nacional de Psiquiatría “Ramón de la Fuente” o la UNAM.

COSTOS Y BENEFICIOS

Debido a que este estudio es un proyecto de investigación, no tendrá costo alguno. El beneficio directo por participar será conocer los resultados de su evaluación neuropsicológica.

IDENTIFICACIÓN DE LOS INVESTIGADORES

Si usted tiene alguna duda o comentario acerca de este estudio, puede contactar al Dr. Raúl Escamilla Orozco al teléfono 41605254. En su defecto, puede acudir al Instituto Nacional de Psiquiatría “Ramón de la Fuente”, Av. México-Xochimilco 101, Col. San Lorenzo Huipulco, Tlalpan. Módulo B.

FIRMA DEL PARTICIPANTE

He leído la información arriba proporcionada. Me han brindado la oportunidad de hacer preguntas, las cuales han sido contestadas satisfactoriamente, y me han dado una copia de esta forma.

AL FIRMAR ESTA FORMA, ACEPTO PARTICIPAR VOLUNTARIAMENTE EN EL ESTUDIO DESCRITO

Nombre y firma del participante: _____ Fecha: _____

Firma del investigador: _____ Fecha: _____

Testigo

Testigo

Nombre, firma y fecha

Nombre, firma y fecha