



**Universidad**  
Zaragoza

# Trabajo Fin de Grado

## **Revisión teórica:**

Influencia del déficit de atención en los síntomas positivos de la  
esquizofrenia

Autora: Zara J.Sánchez Placek

Director: Luis Miguel Pascual Orts

Facultad de Universidad de Zaragoza

Campus Teruel

2013

## ÍNDICE

Resumen	2
Introducción	3
Planteamiento del problema	5
Objetivos	7
Metodología	8
Resultados	8
Conclusiones	20
Referencias	22

## **Resumen**

El presente trabajo elabora una revisión teórica a cerca de los estudios que se han realizado actualmente sobre la relación existente entre el déficit atencional, característico de la esquizofrenia, y los síntomas positivos de esta patología. Se desarrolla, por un lado, un análisis de los diferentes modelos explicativos del déficit atencional en la esquizofrenia y el papel que ejerce en el desarrollo y mantenimiento de la misma; y por otro, se lleva a cabo un estudio cognitivo y neuropsicológico de este sistema cognitivo en relación a la sintomatología. Se observan resultados contradictorios, puesto que existen correlaciones opuestas respecto al sistema atencional: algunos estudios demuestran la existencia de relación con síntomas positivos, pero, en su gran mayoría, las investigaciones lo relacionan con los síntomas negativos.

*Palabras clave:* déficit atencional, neuropsicología cognitiva, síntomas positivos, síntomas negativos.

## **Abstract**

This paper develops a theoretical review about studies have been made about the relationship between attentional deficits, characteristics of schizophrenia, and positive symptoms of this disorder. On the one hand, it shows an analysis of different explanatory models of attentional deficits and his influence on his development and maintenance of schizophrenia; and the other hand, it's performed a cognitive and neurpsychological study of this cognitive system in relation to symptomatology. The results are conflicting, since opposite correlations are observed over the attentional system: some studies show the existence of relationship with positive symptoms, but, the most part of researchs associate it with negative symptoms.

*Keywords:* attentional deficits, neuropsychological cognitive, positive symptoms, negative symptoms

La atención, constructo estudiado en constantes investigaciones y abordado en las tareas de asistencia y tratamiento clínico, también ha sido estudiada organizadamente a partir de los estudios de Kraepelin quien adujo que los déficit atencionales eran una característica neuropsicológica importante a tomar en cuenta en esquizofrénicos (Navarro, 2005).

A pesar de los indicios de estudio de este proceso cognitivo, en la actualidad no se ha llegado a un total consenso en la influencia y relación con el rendimiento cognitivo en personas con esquizofrenia. A ello se agregan los estudios de Rund y Borg (Pardo, 2005) quienes aducen que no ha surgido una clara caracterización acerca de la precisa naturaleza de los déficit atencionales en la esquizofrenia. Además, la definición de atención se torna poco clarificada, dado que según conclusiones de Pardo (2005) sostiene que algunos autores refieren que la atención no es en sí misma una función cognitiva sino más bien una “actividad direccional”, cuya función es la de facilitar el desarrollo de los demás procesos cognitivos.

Se plantean dos vertientes desde las cuales considerar el déficit de atención, una debido al exceso de respuesta de estímulos atencionales, llamado hiperatención; y por otro lado, el fenómeno opuesto, la débil respuesta atencional a los estímulos externos e internos, llamada hipoatención. Esta distinción según Sarter (1994), Ganzelver y Haenen (1995), Mar, Smith y Sarter (1996) (citados en Navarro, 2004) están regidas por una hipoactividad e hiperactividad colinérgica cortical, respectivamente.

Desde la descripción de la demencia precoz por Kraepelin, diferentes aproximaciones teóricas y prácticas han pretendido encontrar el “núcleo” de la enfermedad de la esquizofrenia en la búsqueda de una “teoría de los síntomas” que pueda dar cuenta de su fenomenología (citado en Pardo, 2005). Las alteraciones cognitivas se han considerado manifestaciones fundamentales a la hora de caracterizar la esquizofrenia desde los inicios de su abordaje científico. En especial, los déficit en la atención y su relación con otros problemas cognitivos en la esquizofrenia han despertado el interés de investigadores de diversas áreas (Berenbaum et al., 2004).

Así, los fenómenos “atencionales” no pasaron desapercibidos para Kraepelin ni para Bleuler. El primero describió la dificultad para mantener la atención fija, su fluctuación y el fenómeno de la fijación excesiva de la misma en los pacientes con demencia precoz. Para él, las perturbaciones de la atención podrían estar vinculadas, por un lado, a la pérdida del interés y la motivación por las

cosas en cuanto fallo emocional y, por otro, al debilitamiento de la esfera volitiva. Por su parte, Bleuler postula que los trastornos de la atención son secundarios a la falta de motivación afectiva y al trastorno asociativo (citado en Pardo, 2005). Así, atribuyó los déficits a una consecuencia de la propia enfermedad, a pesar de haber encontrado entre sus pacientes un 33% de cuadros pseudo-demenciales (Cuesta y col. 2000).

La atención, como mecanismo de control que participa y facilita el trabajo de todos los procesos cognitivos (Posner y Petersen, 1990), es esencial para el estudio de los procesos cognitivos. En las seis revisiones más relevantes realizadas sobre el déficit atencional en la esquizofrenia (Lang y Buss, 1965; McGhie, 1970; Neale y Gromwell, 1970; Payne, 1973; Silverman, 1964; Venables, 1964) se ha relacionado dicho trastorno con una perturbación de la atención de dos formas diferentes: como sintomatología secundaria a la enfermedad y como mecanismo subyacente a los síntomas.

Por un lado, Wecknowcz y Blewtt (1959) y Shakow (1962) hablan de la incapacidad de los esquizofrénicos para atender selectivamente o para atender a la información relevante. Venable y Wing(1962), en cambio, sugirieron que era un nivel de atención <<ensanchado>> lo que hacía que el paciente estuviera sobrecargado por las impresiones sensoriales de su ambiente.

Otros autores concluyeron que el trastorno primario de la esquizofrenia es una alteración de las funciones selectivas concretamente en el procesamiento inhibitorio de la atención (Champan y McGhie, 1970); mientras que otros enfatizaron la dificultad que tiene el paciente esquizofrénico para focalizar y cambiar adecuadamente su atención (Easterbrook y Costello, 1970; Payne, 1970), o el trastorno en el proceso de la atención selectiva y fallo en un hipotético mecanismo de filtro.

Sin embargo, a pesar de ser reconocidos por la mayoría de los autores, los déficit cognitivos de la esquizofrenia no tuvieron la importancia que se les da actualmente hasta la década de los 70 (s. XX) (Cuesta y col. 2000).

Una vez admitida la presencia de estos déficits cognitivos, la gran producción investigadora ha intentado precisar más sobre el tipo de déficits y su relación con variables de la enfermedad y del tratamiento, llegándose a establecer una gradación en la afectación de las funciones cognitivas y a plantearse interrogantes, aún no resueltos, sobre su relación con el sexo de los pacientes, antecedentes familiares, la edad de inicio del trastorno, la duración del episodio psicótico, el curso de las alteraciones cognitivas y la sintomatología esquizofrénica (Frith,1992).

## Planteamiento del problema

En los años 1938 y 1939, Kurt Schneider, con el objetivo de simplificar la psicopatología clásica y facilitar la práctica diagnóstica, publica su lista de síntomas de “primer y de segundo orden” de la esquizofrenia. De este modo, los síntomas alucinatorios y delirantes cobraron un primer plano, hasta el punto de llegar a ser considerados patognomónicos de la enfermedad. Aunque esta aseveración fue refutada posteriormente, este ordenamiento sintomático fue precursor del cambio en las nosografías psiquiátricas tales como el DSM-III en 1979 (citado en Pardo, 2005).

Desde mediados de 1970 hasta principios de 1990, la mayoría de los trabajos científicos con relación al diagnóstico apuntó a la díada propuesta por primera vez por De Clérambault en 1942: síntomas positivos (alucinaciones, delirios por un lado y desorganización del pensamiento por otro) y negativos (avolición, aplanamiento afectivo, alogia, etc.) (citado en Pardo, 2005).

Desde la década de los 90, la investigación sobre los trastornos cognitivos en la esquizofrenia creció inusitadamente de modo tal que muchos investigadores postularon dichos trastornos como puntos nodales de la enfermedad. Así, muchos de ellos dirigieron sus estudios hacia síntomas específicos (p.ej.: delirios, alucinaciones) en lugar de dirigirlos hacia categorías diagnósticas como la esquizofrenia (Pearson, 1986; Bentall, Kinderman y Kaney, 1994; Garety y Hemsley, 1994; Trower y Chadwick, 1995). A partir de esta reconceptualización focalizada en el síntoma surgieron numerosas aportaciones desde el campo de la psicología y la neuropsicología (Frith, 1992) que ayudaron a la comprensión y tratamiento de la sintomatología.

Eve Johnstone publicó los resultados de un estudio en el que un gran grupo de pacientes psicóticos (entre ellos pacientes esquizofrénicos, maníacos y deprimidos) fueron distribuidos al azar en varios tratamientos farmacológicos (Johnstone y cols., 1988). En este estudio, la respuesta al tratamiento se determinó por síntomas antes que por diagnóstico. Por tanto, los síntomas positivos, como los delirios, respondían bien al tratamiento con neurolépticos, ya aparecieran en un paciente diagnosticado de esquizofrenia o en uno que padeciera una alteración afectiva. Esto sugiere que hay un mecanismo común subyacente a los síntomas que resbasa el diagnóstico. Este estudio proporciona apoyo a un nivel biológico a la hipótesis de que estudiar pacientes con ciertos síntomas es una estrategia de investigación más útil que el estudiar a pacientes de categorías diagnósticas concretas (Bentall, 1990).

Demostrar que los pacientes esquizofrénicos tienen ciertas anomalías cognitivas no explica la esquizofrenia. Explicar la esquizofrenia significa inevitablemente decir algo sobre la causa. Las anomalías cognitivas nada pueden decir directamente sobre la estructura y la función cerebral, mucho menos de su desarrollo. Lo que los estudios de cognición pueden explicar son los síntomas esquizofrénicos. Por tanto, puede decirse “oye voces como consecuencia de un defecto en el sistema del control central”. No así, “tiene esquizofrenia por un defecto en el sistema del control central”. Son los síntomas, pues, lo que debemos explicar en términos de los procesos cognitivos subyacentes (citado en Frith, 1995)

El sistema de cognición en general se compone de procesos de funcionalidad y de aprendizaje y memoria. Entre los de funcionalidad, se incluyen, por una parte, procesos de ‘preatención’, en los que se realiza el filtrado de la información sensoriomotora para centrar la atención en los elementos más relevantes del entorno y cuya alteración genera una sobrecarga sensorial y una fragmentación cognitiva que podría contribuir a las alteraciones que se dan en distintos trastornos psicóticos, y por otra parte, procesos de ‘atención’, esto es, atención reflexiva, orientación visual, orientación aprendida, vigilancia, habituación y atención selectiva, mantenida o dividida (citado en F. Navarrete, J.M. Pérez-Ortiz, T. Femenía, M.S., García-Gutiérrez, M.E. García-Payá, C. Leiva-Santana, J. Manzanares, 2008).

La situación se complica aún más por el hecho de que la atención sirve como modulador y potenciador del funcionamiento de otros sistemas cognitivos e interactúa con la memoria de trabajo y el sistema de control ejecutivo, haciendo difícil aislar el rol de los déficits en la atención de problemas en estos otros sistemas (Luck & Gold, 2008). Este hallazgo aporta más datos a favor de que una de las funciones más comúnmente afectadas en esquizofrenia es la atención; lo cual resulta de gran importancia debido a que la misma se encuentra en la base de muchas otras funciones cognitivas, razón por la cual podría pensarse que su deterioro sería un factor de mucho peso en la disfuncionalidad observada en las mismas (Steven et al., 2008).

El déficit atencional puede estar presente antes del diagnóstico de la enfermedad psicótica en individuos genéticamente vulnerables para la esquizofrenia, trastorno que pueden empeorar levemente con el inicio de la psicosis, pudiendo ser detectable después del diagnóstico en el primer episodio y tendiendo a persistir tras la resolución de los síntomas psicóticos. La presencia y la gravedad de los trastornos de atención se asocian también con la presencia de síntomas positivos, además de ser predictores de mala respuesta al tratamiento y pobre adherencia (citado en Acosta, R.

y Lozano, L.,2009)

Respecto a esto existe en la literatura una larga discusión, donde algunos autores proponen que los síntomas positivos característicos de esta patología, delirios y alucinaciones, pueden explicarse a partir de este deterioro de la atención, basándose en la evidencia de un mayor déficit atencional en pacientes con sintomatología predominantemente positiva, en comparación a pacientes con síntomas predominantemente negativos. Otros, en cambio, encuentran evidencias para sostener la conclusión inversa (citado en Flavia S. Galaverna, Damián A. Reville, M<sup>a</sup> José Harrington, Estefanía Monellia, Gabriel Y. Necuzia, Mariela Colombo y Adrián M. Bueno, 2010).

La atención es un proceso psicológico con base neural, razón por la cual el análisis teórico de este estudio se realiza desde una perspectiva neuropsicológica cognitiva. La meta general de esta disciplina consiste en lograr la integración de la neuropsicología clínica (la descripción, basada en principios científicos, de los déficit originados por una patología cerebral, en su mayor parte, demostrable) y la psicología cognitiva normal (la construcción y la validación empírica de modelos generales de funciones mentales complejas). El carácter distintivo de la neuropsicología cognitiva reside en el intento explícito de interpretar los déficit de la cognición en relación con los modelos formales de procesamiento de la información de los sistemas (cerebro/mente) normales (Jesús-Benedet, M<sup>a</sup>, 2002)

## **Objetivos**

Sin olvidar que bajo la etiología de la esquizofrenia operan e interactúan diversos factores como la genética, el ambiente, la neurobiología o los procesos sociales, el objetivo general de este trabajo es realizar una revisión teórica de los estudios actuales sobre la relación existente entre el déficit de atención, presente en el trastorno esquizofrénico, y los síntomas positivos (alucinaciones, delirios...) del mismo.

### ▲ Objetivos específicos

- Búsqueda de evidencias que apoyen la teoría de que a la base de la génesis de los síntomas positivos de la esquizofrenia se encuentra el déficit atencional
- Relación de este déficit atencional con la neuropsicología y neuroquímica

## **Metodología**

Se ha llevado a cabo una búsqueda bibliográfica en distintas bases de datos:

- ▲ Dialnet
- ▲ ScienceDirect
- ▲ Refworks
- ▲ PsychoInfo
- ▲ Web of Knowledge

Las palabras clave utilizadas para la búsqueda son: déficit atencional, síntomas positivos, síntomas negativos, déficit cognitivo en la esquizofrenia, atención.

Se han consultado en su mayoría, libros y artículos de revistas sobre la esquizofrenia y el déficit atencional en ésta. Además se han utilizado 5 libros y 2 tesis doctorales. Para la selección de los artículos se ha empleado el siguiente criterio de inclusión:

- Documentos que daten del año 2000 hasta el presente, en castellano o inglés

## **Resultados**

### **Teorías explicativas del déficit atencional en la esquizofrenia**

El inmenso y complejo compendio de alteraciones cognitivas, neurológicas, neuropsicológicas, psicopatológicas de la esquizofrenia ha desafiado la capacidad de las teorías clásicas acerca de esta temática. Actualmente, pueden agruparse los intentos de explicación (aunar la inmensidad fenoménica a través de una teoría comprensiva) en dos:

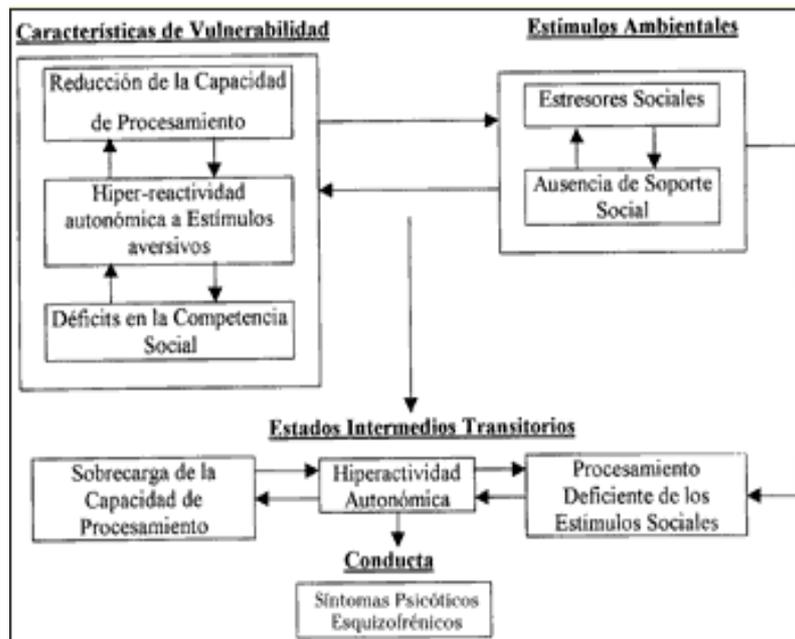
- a) Modelos de enfermedad (modelos del curso – Kraepelin-, modelo de encefalopatía estática, modelo de “vulnerabilidad-stress”, modelo de Neurodesarrollo) (Cuesta y col. 2000)
- b) Modelos de la función cognitiva (modelo psico-orgánico, modelo de procesamiento distribuido en paralelo, “modelos de redes neuronales”, modelo de “inputs y outputs” de Norman y Shallice) (Cuesta y col. 2000).

Los modelos de enfermedad se basan en algún supuesto que explique el desarrollo de la

esquizofrenia, y las alteraciones cognitivas son secundarias al mismo proceso (consecuencia de). El modelo de encefalopatía progresiva es el más antiguo y cuenta con el apoyo de las descripciones de Kraepelin quien con su término de “dementia praecox” sugirió la presencia de un deterioro cognitivo similar a la demencia. Posteriormente, y en la misma dirección, el modelo de encefalopatía estática afirmaba que las alteraciones atencionales están presentes al inicio, o incluso antes del primer brote psicótico, manteniéndose sin variaciones a lo largo de la vida del paciente. (citado en Acosta, R. y Lozano, L., 2009.)

Quizá el que ha tenido más aceptación dentro de los primeros, es el de “vulnerabilidad-stress”, desarrollado por Nuechterlein y Dawson. Los procesos cognitivos son vistos desde la perspectiva de la “teoría de la información”, surgida a partir del desarrollo de la informática, que si bien ha tenido bastante aceptación, está cayendo en desuso. Este modelo sugiere la existencia de ciertos factores que hacen al sujeto más vulnerable a la enfermedad (cognitivos, sociales, neurológicos, genéticos, etc...) y que al surgir en la vida del sujeto factores de stress que pongan a prueba la capacidad del mismo para superarles, desencadenen el proceso patológico (Cuesta y col. 2000). Por ello, son considerados marcadores de vulnerabilidad del trastorno, encontrándose presentes antes, durante y después de los episodios de síntomas psicóticos (Cornblatt y Kleip, 1994).

Este modelo plantea la existencia de factores tanto de vulnerabilidad personal como estresores y también protectores personales (Capacidad de Enfrentamiento y Autoeficacia, Tratamiento Neuroléptico) y ambientales (Intervención Psicosocial de Apoyo, Resolución de los problemas familiares) aunque no aporta información clara sobre el peso específico de cada uno de los factores que se proponen en el desarrollo del trastorno y el origen de los mismos (citado en Cuesta, MJ; Peralta, V; Zarzuela, A, 2000).



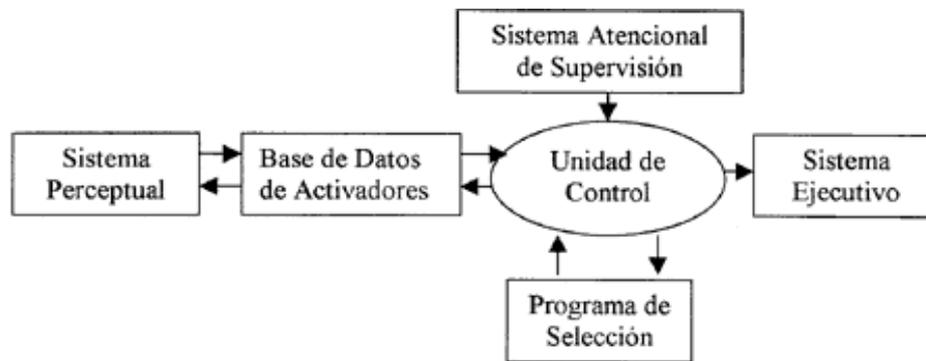
**Figura 1.** Modelo de Vulnerabilidad-Stress de Nuechterlein y Dawson

Otro modelo destacado dentro del grupo a) es el “modelo del neurodesarrollo”, sostenido por autores como Murray y col. y Weinberger (Cuesta y col. 2000) que sostiene el origen de la enfermedad en una alteración en el neurodesarrollo iniciada a partir de los primeros meses de gestación, debida a causas genéticas-hereditarias congénitas. Las funciones atencionales, lógicamente, también se verán afectadas por la alteración en el desarrollo cerebral y cada vez se harán más evidentes (citado en Cuesta, MJ; Peralta, V; Zarzuela, A, 2000).

Los modelos de la función cognitiva se basan, en cambio, en esquemas de tipo neuropsicológico, siendo la esquizofrenia una consecuencia de un mal funcionamiento cerebral. Podemos destacar el “modelo psico-orgánico” cuyo origen se remonta al localizacionismo propio de los primeros desarrollos de la neuropsicología (Broca, Wernicke, Broadmann). Parte del supuesto de que las alteraciones atencionales son manifestaciones funcionales de daño estructural de un área del cerebro, por lo que propone varios sub-modelos anatomofisiológicos específicos como el *modelo de las redes neuronales*, en el que se asume como principio fundamental que el cerebro es un computador y que los procesos simbólicos son el resultado de una gran actividad de las unidades neuronales de procesamiento, las que están altamente intercorrelacionadas, funcionando en base a algoritmos matemáticos. La esquizofrenia sería entonces consecuencia del daño cerebral recibido por el sujeto en determinadas zonas del cerebro (Cuesta y col. 2000).

Desde una perspectiva neuropatológica, Norman y Shallice, por otra parte, se han centrado

en el estudio de las funciones ejecutivas, teniendo un enfoque en el cual la elección de los programas o secuencias elegidas para una determinada tarea se rige mediante dos mecanismos: el “contention scheduling”, y el “supervisory attentional system” (Cuesta y col. 2000). En la esquizofrenia el mecanismo que sería deficitario es el segundo, el sistema de supervisión atencional que se encargaría del desarrollo de estrategias o secuencias novedosas y no automatizadas.



**Figura 2.** Modelo de Norman y Shallice

### **Un enfoque neuropsicológico cognitivo en el estudio de la relación entre síntomas positivos y el déficit en la atención**

El propósito de la investigación cognitiva en la esquizofrenia es, en consecuencia, tratar de describir cuáles puedan ser las alteraciones básicas que darían origen a la sintomatología esquizofrénica; es decir, la posible existencia de un patrón disfuncional cognitivo, como una vía final común, que pueda explicar los síntomas psicóticos (Frith, 1992). Por su parte, la evaluación neuropsicológica examina la integridad del funcionamiento cerebral a través del rendimiento de las personas frente a test objetivos y estandarizados. Su aplicación a pacientes esquizofrénicos permite colaborar con el diagnóstico clínico y entregar información sobre los déficits y las habilidades remanentes que presentan estos pacientes (citado en Servat, M., Lehmann, Y., Harari, K., Gajardo, L. Y Eva, P., 2005).

#### *Estudios cognitivos*

En lo que respecta a los sesgos cognitivos, entendidos estos como una “desviación en el estilo de adquisición, procesamiento y evaluación de la información” (Moritz *et al.*, 2010, p.407), se ha producido un incremento de estudios en los que se les atribuye un papel muy relevante en la formación y mantenimiento de los síntomas positivos dentro de las psicosis, y muy en especial en lo

concerniente a los delirios paranoides o de persecución.

Se ha investigado la relación de los déficits cognitivos con el tipo de síntomas que manifiestan los pacientes. Lo más común es encontrar relaciones entre dichos déficits y la sintomatología positiva o florida del cuadro ( alucinaciones, delirios o conducta extravagante) y la sintomatología negativa o deficitaria (alogia, apatía, enletecimiento generalizado, etc.).

Aunque los resultados no son absolutamente consistentes, en general indican que un rendimiento deficiente atencional está más relacionado con la sintomatología negativa que con la positiva (Nuechterlein et al. 1986; Kendle et al., 1990; Nestor et al., 1990; Green et al. 1993), lo que, a su vez, podría estar relacionado con un nivel de arousal alterado puesto que los síntomas negativos están asociados a niveles de conductancia galvánica en la piel (Green et al., 1989). Además, los déficits neuropsicológicos más severos se han observado en relación con los síntomas negativos, y algunos (pero no todos) síntomas positivos (Bilder y col. 2000).

No obstante, otros han sugerido que estos síntomas negativos reflejan una estrategia de afrontamiento para hacer frente a los síntomas positivos ( por ejemplo, Hemsley, 1977). Por ejemplo, si los síntomas positivos se deben a una estimulación excesiva, el retraimiento de todas las actividades sería una forma de reducir la estimulación. Sin embargo, hay varias razones que hacen improbable que los signos negativos sean una mera respuesta secundaria a los síntomas positivos. Primera, los signos negativos pueden aparecer desde los estadios más tempranos de la enfermedad (Montague y cols., 1989). Segunda, los signos negativos parecen estar asociados con cambios cerebrales estructurales (Marks y Luchins, 1990). Los signos negativos están más intensamente asociados con el declive social y el deterioro cognitivo que los síntomas positivos (por ejemplo, Frith y cols, 1991b). Por tanto, es extraño pensar en los síntomas negativos como estrategia de afrontamiento, ya que esta estrategia no está ayudando al paciente a funcionar mejor, sino que lleva a deterioros mayores que los observados en los pacientes con síntomas positivos, pero sin rasgos negativos.

En la misma línea, se ha propuesto que los síntomas negativos pueden estar relacionados con la incapacidad de sostener la atención intencionadamente ( Nieuwenstein et al., 2001; Strauss, 1993) La razón por la cual se encuentran correlaciones es que los déficit pueden interrumpir el procesamiento de los estímulos, lo que hace difícil distinguir estímulos relevantes de los irrelevantes. Por lo tanto, antes de los juicios que sea hacen sobre la relevancia de los estímulos, los déficit en la atención hacen que sea complejo concentrarse en ciertos aspectos del medio ambiente,

especialmente durante momentos de estrés, dando lugar a complejas experiencias sociales y errores en la interpretación y respuesta estimular (cf. Earnst and Kring, 1997).

Calev pone énfasis en la dificultad de los pacientes esquizofrénicos para distinguir entre información fundamental y accesoria o irrelevante. El problema principal está dado por la incapacidad para seleccionar los estímulos importantes y descartar o filtrar los irrelevantes. Afirma que el sujeto normal, luego del filtrado, aplica las estrategias atencionales para categorizar la información atendida para un anterior procesamiento de la misma, denominando a esta etapa “encasillamiento”, que también está alterada en la esquizofrenia y darían lugar a los síntomas positivos (citado en Lozano, L. y Acosta, R., 2009)

Otros modelos coinciden también en la hipótesis de que las experiencias inusuales y las conductas esquizofrénicas pueden guardar relación con un cambio en la manera en que la representación contextual afecta al procesamiento de la información, sugiriendo la existencia de una alteración en la representación interna de la información contextual (Cohen y Servan-Schreiber, 1992) o de déficit en el razonamiento contextual (Stratta, Daneluzzo Bustinim, Prosperini y Rossi, 2000).

Desde otra perspectiva, un amplio grupo de teorías defienden que los síntomas positivos son consecuencia de déficits fundamentales, muchos de ellos, referentes a procesos cognitivo-atencionales. Una de las primeras teorías “defectuales” formuladas desde esta perspectiva es el Modelo del procesamiento de la Formación de la paranoia” (Heilbrun,1975) proponiendo que los niños adquieren o aprenden ciertos estilos cognitivos cuando los patrones de comunicación de sus padres son negativos. Desde esta teoría se intenta dar cuenta de un gran número de variables cognitivas y psicosociales implicadas en los síntomas positivos (Winters & Neale, 1983).

Diversos investigadores y clínicos como Firth, Venables y Magaro han señalado que en las personas con esquizofrenia se encuentran déficit cognitivos, supuestamente ligados a la manifestación de los síntomas psicóticos, que revelan anomalías en el procesamiento consciente y automático de la información proveniente de los sentidos (o del input sensorial).

Así, Frith (1979) sostenía que el defecto cognitivo básico de la esquizofrenia radica en la toma de conciencia de procesos automáticos que normalmente se llevan a cabo por debajo del nivel de conciencia; Venables (1984) refería la existencia de un fallo en el procesamiento automático, de modo que las actividades tienen que procesarse al nivel consciente, controlado y secuencial;

Masher(1983) refirió la existencia de un fallo en la focalización de la atención en respuesta a la redundancia del estímulo; y Magaro (1984) sostenía que los pacientes con esquizofrenia no mantienen una fuerte organización conceptual o estrategia de procesamiento serial, ni organizan los estímulos extensivamente relacionándolos con otros.

Se ha señalado también que las anomalías en el procesamiento automático de la información sensorial están, a su vez, relacionadas con defectos en otros procesos básicos en los que se apoya, como son la atención sostenida y la vigilancia, la formación de conceptos y el pensamiento abstracto, la memoria operativa y la memoria episódica ( Häfner y Gattaz,1995); es decir, con fallos en las funciones ejecutivas de control central que hacen posible una adecuada interpretación del contexto en el que se presentan los estímulos.

Cornblatt et al. son al respecto de este tema muy ilustrativos al exponer que, sin descartar explicaciones alternativas, un déficit de atención crónico podría conllevar un déficit en el procesamiento de la información del entorno, social e interpersonal, que en un esfuerzo continuado de iniciar o mantener las relaciones interpersonales podría originar niveles estresantes que podrían exacerbar la sintomatología esquizofrénica (Holguin- Gil, H.A., 2012).

En el modelo de Garety y Hemsley (1994) sobre el desarrollo y mantenimiento de los delirios, se supone que la reducción de la experiencia pasada sólo es un factor contribuyente, dentro de un modelo multifactorial. Como consecuencia de la imprecisión o del contexto perceptivo, la atención puede ser captada por detalles incidentales del ambiente; es decir, por aspectos de la situación que normalmente no llegan a la conciencia, de modo que el hecho de registrarlos induce a la búsqueda de explicación sobre su ocurrencia; lo que puede tomar forma delirante.

Por otro lado, Hemsley apela, para explicar las alucinaciones auditivas a la ausencia de estructura en el input sensorial. Si como sugiera su modelo, la esquizofrenia se caracteriza por la reducción de la influencia de la experiencia pasada en la percepción presente, ello daría lugar a un input sensorial ambiguo y no estructurado; y, si esto fuera así, las alucinaciones podrían deberse a una disfunción cognitiva, cuyo resultado sería que llegan a la conciencia mensajes ambiguos y no se consigue inhibir el material que emerge de la memoria a largo plazo.

En general, los estudios que han incluido medidas de procesamiento de la información han partido de dos marcos teóricos diferentes aunque con determinados puntos de conexión: modelos de capacidad y modelos de estadios. Los primeros interpretan los déficits como problemas derivados

de una disminución de los recursos en la capacidad para procesar información o bien con una ineficaz política de asignar recursos disponibles (Gjerde, 1983); esta disminución estaría posiblemente ligada a déficits en los niveles de activación o arousal. La segunda alternativa hace más hincapié en los sucesivos estadios en los que la información es procesada; se trata de analizar qué tipo de déficits iniciales son los que inician una serie de transformaciones inadecuadas en cascada (Green, 1992; Granholm, 1992) que dan como resultado un déficit cognitivo o de funcionamiento de orden superior.

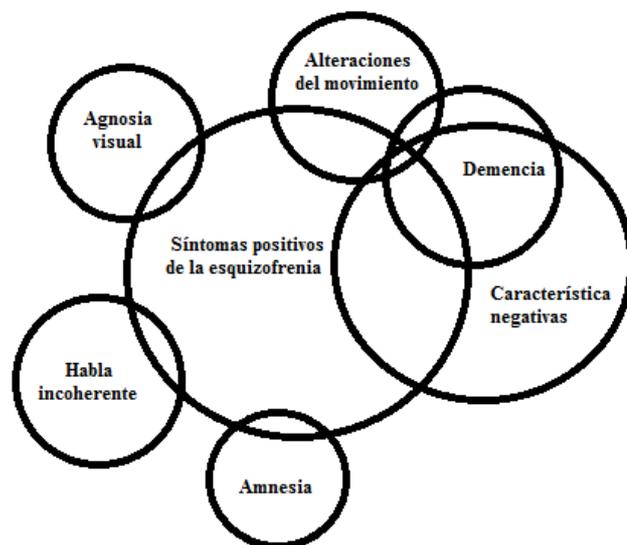
### *Bases Neurales*

A partir de los descubrimientos de estos déficits cognitivos, y la posterior elaboración de una teoría neurológica funcional-estructural como causante de la enfermedad mental, era inexorable la entrada en escena de la neuropsicología, anteriormente limitada a casos de pacientes con daño cerebral (alteraciones del desarrollo, TCE, tumores, etc...) (Cuesta y col. 2000). Las relaciones entre estos déficits y alteraciones a nivel cerebral resultó ser un punto de gran interés para los investigadores, pero no fue hasta el último cuarto del siglo XX (Johnston y col. 1976), con el desarrollo de las técnicas de neuroimagen, cuando pudo realizarse un trabajo más específico y preciso al respecto (Antonova y cols. 2004).

Como ha expuesto Braff (1985, 1991) hay que entender los déficits cognitivos como un resultado de niveles inferiores de funcionamiento. Es decir, como un resultado de un inadecuado funcionamiento neuropsicofisiológico, el cual está basado a su vez, probablemente en trastornos en la neurotransmisión que, siguiendo esta espiral hacia abajo, se basarían en determinadas alteraciones neuroanatómicas. Pero, por otro lado, siguiendo una dirección más molar, los déficits en el procesamiento de la información, es decir, los déficits en la atención, serían la base explicativa de los problemas generales cognitivos en niveles superior de funcionamiento (ej.: alucinaciones o delirios) y en definitiva de una buena parte de lo que caracteriza clínicamente el síndrome esquizofrénico (citado en Baños, R.M<sup>a</sup>, 1989).

Los síntomas nucleares de la esquizofrenia y el grupo de alteraciones relacionadas pueden representarse convencionalmente por un diagrama de Venn (figura 6). Algunas de las anomalías asociadas están muy relacionadas entre sí. En particular, los signos negativos, los trastornos del movimiento y la demencia (Owens y cols., 1982). Todas estas alteraciones cognitivas y del comportamiento se derivan de trastornos de los sistemas cerebrales subyacentes. En otras palabras, una anomalía en una cierta área o sistema cerebral se traduce en los rasgos nucleares de la

esquizofrenia (síntomas positivos). Si esta anomalía afecta a regiones adicionales que están relacionadas bien por proximidad o bien por conexiones neuronales directas, aparecerán otras anomalías además de las características nucleares.



*Figura 3.* Déficit asociados con la esquizofrenia

La pregunta sigue siendo si estos dos grupos de síntomas (positivos y negativos) son diferentes expresiones de la misma patología o si son expresiones de distintas anomalías neuroatómicas. Estudios de neuroimagen y neuropsicológicos se han utilizado para abordar esta cuestión y, han dado lugar a una serie de resultados convergentes. Los datos sugieren que los síntomas negativos pueden reflejar una disfunción del lóbulo frontal (Andreasen et al, 1986; Weinberger, 1987) y los síntomas positivos pueden estar asociados con una disfunción en las redes neuronales subyacentes de la atención (Geraud et. al, 1987; Volkow et al, 1987; Cleghorn et , 1989; DeLisi et al, 1989; Cleghorn, 1990; Gunter, 1992; Ebmeier et al, 1993).

Numerosos estudios avalan la existencia de un rendimiento deteriorado en pruebas neuropsicológicas estandarizadas, especialmente en aquellas que implican atención, memoria y funciones ejecutivas (Cuesta, Peralta y Zarzuela, 1999; Heinrich y Zaknais, 1998; Sanz, Junqué y Pérez, 1993). La atención es el área en la que se han hallado déficit más consistentes (Vázquez, López Luengo y Florit, 1996). Se puede observar una respuesta de orientación inicial enlentecida ante estímulos neutros, una amplitud de aprehensión también reducida y, en general, un pobre rendimiento cognitivo general en tareas que demanden elevada atención. Estos déficit atencionales son más fácilmente observables bajo condiciones en las que se exige un esfuerzo sostenido (Nuechterlein, 1991).

Del mismo modo, se observa un bajo rendimiento en pruebas neuropsicológicas cognitivas que miden funciones de la corteza frontal principalmente, tal como el Wisconsin Card Sorting Test (WCST) (Milner, 1963; Robinson et al, 1980; Paulman et al, 1990; Seidman et al, 1994), Trail Making (Keilp et al, 1988) y Medidas de fluidez verbal (Milner, 1963), y se asocian con síntomas negativos; mientras que el déficit de atención en las redes neuronales más generalizadas (Mirsky, 1988; Golberg y Oro, 1995) está más asociado con síntomas positivos (Walker and Harvey, 1986; Green and Walker, 1986).

### *El modelo de Frith*

Una de las cuestiones esenciales que propone Christopher D. Frith es: ¿ cómo se puede conectar los signos de la esquizofrenia con una anomalía de la función cerebral? Muchas teorías se han planteado como explicación de la sintomatología esquizofrénica desde los primeros filósofos, aunque todas ellas de forma insatisfactoria.

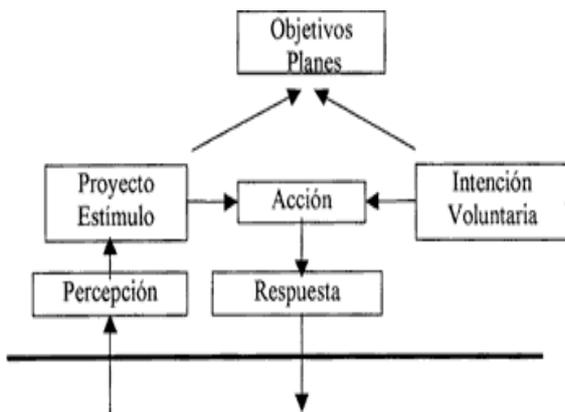
Si se hace un recorrido por todas ellas, Frith cree erróneas las siguientes afirmaciones:

- “ La alteración del pensamiento está causada por la existencia de receptores dopaminérgicos supersensibles”.
- “Las alucinaciones se producen cuando el hemisferio derecho se comunica con el izquierdo a través de un cuerpo calloso defectuoso”.

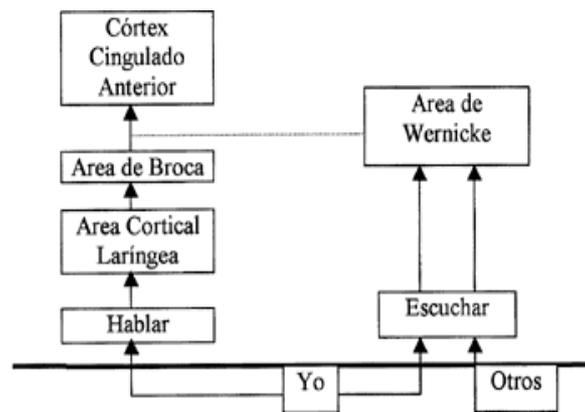
La doctrina del paralelismo que propone Frith requiere que se den explicaciones completas de esos fenómenos en cualquiera de los dos dominios: el mental o el físico. Los dos ejemplos propuestos son explicaciones incompletas de los dos ámbitos. Dos explicaciones incompletas en dominios diferentes no conforman una descripción completa (citado en Frith, 1995)

Frith plantea un modelo por el cual asocia la sintomatología con déficits neurpsicológicos. En su modelo señala la existencia de dos rutas de acción, una para las acciones voluntarias (Objetivos-Planes, Intención voluntaria, Acción, Respuesta) y otra para las acciones automáticas (Percepción, Estímulo-Atención, Acción, Respuesta) y una vía cerebral para la automotorización. Lo importante del modelo es la afirmación de que los síntomas negativos se relacionan con una alteración en la producción de acciones voluntarias y los síntomas positivos con un déficit en la automotorización, lo que está en consonancia con hallazgos sobre déficit cognitivos encontrados en

trabajos como el de Brébion y col (citado en Frith, 1995).



**Figura 4.** Rutas para las Acciones Voluntarias y para las Acciones Automáticas de Frith



**Figura 5.** Vía cerebral de Automotorización de Frith

### *El modelo atencional de Posner*

En los estudios que abordan específicamente los problemas atencionales, se muestra que, teniendo en cuenta la división de la atención que hace M. Posner, en red de alerta, red de orientación espacial y red de control ejecutivo del pensamiento, las citadas redes se afectan en la esquizofrenia de la siguiente forma:

- *Red de alerta.* Los esquizofrénicos muestran síntomas depresivos y un nivel de hiperactivación fijo con independencia del contexto o dificultad de la tarea (Fuentes, 2001).
- *Red de orientación:* Problemas de mirada fija, de falta de muestreo sensorial o de búsqueda visual de arriba-abajo –es decir parecen carecer de hipótesis al percibir una escena o cuadro, no parecen distinguir las regiones informativas de las no informativas–, así como de desenganche de la atención una vez fijada en un objeto o punto del espacio, y de seguimiento de objetos en movimiento lento (Fuentes, 2001).
- *Red de control del pensamiento:* Parece haber una deficiencia en los mecanismos de inhibición del pensamiento irrelevante o distractor y una hiperactivación tanto del ejecutivo como de la red semántica, que están muy conectados. Esto conduce a activación anormal de asociados semánticos remotos, esto es, a fuga del pensamiento y tal vez a una imaginación vívida y a las alucinaciones. Además el esfuerzo mental (el balance entre la memoria del evento y el esfuerzo cognitivo asociado) es una clave, «fuera de servicio» en la

esquizofrenia, para discriminar la imaginación de la percepción (Fuentes, 2001).

Esta aproximación neurocognitiva ha hecho posible concebir la atención como un sistema neuronal para el control de la actividad mental. Concretamente, la atención implica un complejo de redes neuronales que realizan operaciones muy específicas. Los fallos observados en las investigaciones en los mecanismos inhibitorios relacionados con la red ejecutiva podrían explicar algunos síntomas característicos de la esquizofrenia. Por ejemplo, según Fuentes(2001), algunos estudios han encontrado correlaciones entre alucinaciones y disfunciones en el hemisferio izquierdo encargado de las vías dopaminérgicas y, en menor medida, colinérgicas, y ejerce un control unilateral de la atención. Los síntomas positivos se asocian con el exceso de Dopamina en el sistema mesolímbico: el fallo en el sistema comparador o de la descarga corolaria, que se traduce en hiperactivación de las áreas ejecutivas. Los síntomas negativos, por el contrario, se asocian con hipofrontalidad o un déficit de Dopamina en el cortex frontal. Las alteraciones semánticas suelen estar lateralizadas en el hemisferio izquierdo.

Los estudios neurocognitivos de la esquizofrenia sugieren que los principales déficit atencionales que presentan los pacientes esquizofrénicos están asociados al procesamiento inhibitorio de la red atencional anterior, que tiene lugar en el hemisferio izquierdo. Los estudios parecen apoyar la existencia de una compleja red funcional que implica conexiones frontoparietales y circuitos tálamo-cortico-estriatales. En los pacientes esquizofrénicos se ha observado una anormal activación prefrontal, como subyacente al déficit de atención. También se ha descrito una reducción de la normal lateralización en las regiones temporoparietales y regiones subcorticales, incluyendo ganglios basales y tálamo (Lozano, L. y Acosta, R., 2009).

También se han encontrado correlaciones entre el aumento de tamaño del tercer ventrículo, y déficits en abstracción y flexibilidad cognitiva, lenguaje y atención-concentración (Antonova y cols. 2004). A su vez, un aumento significativo en los ventrículos laterales se vincula en mujeres esquizofrénicas (no en hombres) con déficits en velocidad psicomotriz y en atención-concentración. Las áreas arco-corticales (no paleocorticales) se relacionan a su vez con las funciones ejecutivas en ambos sexos (Antonovay cols. 2004).

## **Conclusiones**

A pesar de los indicios de estudio de este proceso cognitivo, la atención, en la actualidad no se ha llegado a un total consenso en la influencia y relación con el rendimiento cognitivo en personas con esquizofrenia. Como se ha dicho anteriormente, no ha surgido una clara caracterización acerca de la precisa naturaleza de los déficits atencionales en la esquizofrenia (Pardo, 2005) y además la definición de atención se torna poco clarificada, dado que según conclusiones de Pardo (2005) sostiene que algunos autores refieren que la atención no es en sí misma una función cognitiva sino más bien una “actividad direccional”, cuya función es la de facilitar el desarrollo de los demás procesos cognitivos.

Hay numerosas opiniones respecto a la correlación existente entre síntomas positivos y negativos con el déficit de atención.. Existe una larga discusión acerca de las diferencias en el rendimiento en tareas que requieren procesamiento atencional llevadas a cabo por pacientes con síntomas positivos y aquellos que presentan síntomas negativos. Algunos autores (O`Gráda et al., 2009), han encontrado una relación inversa entre la severidad de la sintomatología negativa y el desempeño de los pacientes esquizofrénicos en tareas de atención sostenida, sin observar una relación significativa con la sintomatología positiva. En la misma dirección que estos datos, se puede observar un peor desempeño en el Stroop en pacientes con síntomas negativos, al compararlos con aquellos que presentan síntomas positivos (García Valls et al., 2007).

Sin embargo, otras investigaciones presentan datos contradictorios con respecto a los anteriores, encontrando mayor deterioro atencional en aquellos pacientes que presentan sintomatología positiva, mientras que los que tienen síntomas negativos presentan un rendimiento similar a los controles (Berenbaum et al., 2004). A su vez, también se hallan datos que avalan el supuesto de que no existirían diferencias entre ambos tipos de pacientes en una tarea de atención selectiva con un estímulo distractor (Addington et al., 1997).

Lamentablemente, además de los problemas para definir la atención y de la presencia de déficits atencionales en algunos de los familiares normales de los pacientes esquizofrénicos en relación con la sintomatología esquizofrénica, las estructuras neurales implicadas en el control atencional están ampliamente distribuidas, incluyendo la corteza prefrontal, la corteza parietal inferior, la corteza cingulada anterior, la formación reticular, el cuerpo estriado y el tálamo. Pese al notable avance experimentado en la neuroimagen funcional, no se conoce todavía cuál es la contribución precisa de cada una de estas estructuras al complejo proceso atencional (Addington et al., 1997).

A pesar de este acercamiento de la neuropsicología cognitiva, se ha aplicado en el estudio de la esquizofrenia con resultados poco claros ya que debido a la enorme heterogeneidad de esta patología (Goldstein y Shemansky, 1995; Sautter *et al.*, 1995) no se ha podido hallar un perfil neuropsicológico típico. Algunos autores han sugerido que las anomalías atencionales pueden preceder al inicio de los síntomas esquizofrénicos y, aunque existen evidencias de ello, resultan todavía necesarios un mayor número de estudios prospectivos (Heaton y Drexler, 1987; Goldberg *et al.*, 1990).

## **Referencias**

- Addington, D. y Addington, J. (1997). Visual attention and symptoms in schizophrenia: a 1-year follow-up. *Schizophrenia Research*, 34, 95-99
- Acosta, R. y Lozano, L. (2009). Alteraciones cognitivas en la esquizofrenia. *Revista Med* 17 (1): 87-94
- Aldaz, J.A. Y Vázquez, C.(1996). *Esquizofrenia: fundamentos psicológicos y psiquiátricos de la rehabilitación*. Madrid. Editorial S.XXI.
- Aymereich, M. et al. (2003). *Guía de práctica clínica para la atención al paciente con esquizofrenia*. Barcelona
- Bausela, E. (2009). Neuropsicología y esquizofrenia. *Revista Chilena de Neuropsicología*, 4, nº 1, 1-5
- Baños, R.M<sup>a</sup>. (1989). *Esquizofrenia: La contribución de la Psicopatología Experimental*. Valncia: Promolibro
- Belger, A., Bellion, C., Bizzel, J., Carpenter, K., Carter, J., Dichter, G. y Kim, C. (2010). *Schizophrenia Research* 122, 104–112
- Benedet, M<sup>a</sup>.J. (2002). *Neuropsicología cognitiva. Aplicaciones a la clínica y a la investigación. Fundamento teórico y metodológico de la Neurospicología Cognitiva*. Madrid: GRAFO, S.A
- Berenbaum, H.; Kerns, J.; Vernon, L. & J. Gomez (2008) Cognitive correlates of schizophrenia signs and symptoms: III. Hallucinations and delusions. *Psychiatry Research*, 159,1,163-166
- Brazo, P., Marié, R.M., Halbecq, I., Benali, K., Segard, L., Delamillieure, P., Langlois-Théry, S., Van Der Elst, A., Thibaut, F., Petit, M. y Dollfus, S. (2002). Patrones cognitivos en los subtipos de la esquizofrenia. *Eur Psychiatry* 9 :449-457
- Braun, J., Gooding, D. & Studer, J. (2006). Attentional network task performance in patients with schizophrenia-spectrum disorders: Evidence of a specific deficit. *Schizophrenia Research* 88, 169–178
- Bueno, A., Colombo, M., Galaverna, F., Harrington, M<sup>a</sup>.J., Monelli, E., Necuzi, G. y Revillo, D. (2010). *Déficit de la Función Atencional en Esquizofrenia: Diferencias entre Pacientes con Sintomatología Positiva y Negativa*. Universidad de Córdoba, Argentina
- Casais, L. et al. (2009). Déficit atencionales y respuesta al tratamiento farmacológico en pacientes con esquizofrenia resistentes al tratamiento: Resultados mediante análisis factorial confirmatorio. *Revista de Psiaquitría y Salud Mental*, 3(2): 40-49
- Cuesta, M.J., Peralta,V. Y Zarzuela, A. (2000). Neuropsicología y esquizofrenia. *ANALES Sis San Navarra*, 23 (Supl. 1): 51-62.
- Díez, C., Gálvez, A., Nieto-Moreno, M. y Vázquez-Valverde, C.(2001). Estudio del delirio desde

- una perspectiva cognitiva: Una revisión de modelos teóricos. *Psicopatología Clínica, Legal y Forense, Vol. 1, nº 1*, 51-65
- Espert, R., Navarro, J.F. Y Gadea, M. (1998). Neuropsicología de la esquizofrenia. *Psicología conductual, 6, nº1*, 29-48
- Estévez-González, A., García-Sánchez, C. y Junqué, C.(1997). La atención: una compleja función cerebral. *Revista Neurológica 25 (148)*: 1989-1997
- Femenía, T., García-Gutiérrez, M.S., García-Payá, M.E., Leiva-Santana, C., Pérez-Ortiz, J.M., Manzanares, J. Y Navarrete, F. (2008). Métodos de evaluación de trastornos cognitivos en modelos animales. *Revista Neurología 47(3)*: 137-145
- Frith, C.D. (1995). *La esquizofrenia: Un enfoque neuropsicologico cognitivo*. Barcelona: Ariel Psicología, S.A.
- Fuentes, J.L. (2001). Déficit de atención selectiva en la esquizofrenia. *Congreso virtual de Neurospicología básica 32(4)*: 387-391.
- García Valls, J. M., Blasco González, P., Gil Collados, A., Martínez Jiménez, A. y Laguía Moreno,C.(2007).Validación y concepto de esquizofrenia deficitariamediante el rendimiento en tareas ejecutivas utilizando el test de Stroop. *Psiquiatría.com, 11 (1)*
- Guzik, L., Helleman, G., Thames, A., Ventura, J. Y Wood, R. (2010). Disorganization and reality distortion in schizophrenia: A meta-analysis of the relationship between postive sympton and neurocognitive deficits. *Schizophrenia Research, 121*, 1-14
- Lemos- Giráldez, S., Vallina-Fernández, O. y Fernández-Iglesias, P. (2006). La investigación cognitiva del síndrome esquizofrénico. *Apuntes de psicología, vol 24, nº 1-3*. 31-49
- Lysaker, P., Tsai, J. Y Vohs, J. (2009). Negative symptoms and concordant impairments in attention in schizophrenia: Associations with social functioning, hope, self-steem and internalized stigma. *Schizophrenia Research, 110*, 165-172
- López- Luengo, B. (2003). El uso de pruebas neurpsicológicas como instrumentos para determinar las formas de actuación en pacientes esquizofrénicos: un estudio de cuatro casos. *Revista española de Neuropsicología 5*, 1:81-98. Departamento de Psicología de la Universidad de Jaén.
- López-Luengo, B. y Florit, A. (2003). Análisis del efecto de aprendizaje de tareas atencionales simples y duales. Un estudio comparativo entre personas diagnosticadas de esquizofrenia y personas sin diagnóstico psiquiátrico. *Revista de Psicopatología y Psicología clínica, Vol 8, nº 3*, 211-222. Universidad de Jaén.
- Lópes-Luego, B. y Vázquez-Valverde, C. (2003). Efectos del Attention Process Training (APT) en la percepción de mejora atencional en personas diagnosticadas de esquizofrenia. *Rev. Asoc. Esp. Neuropsiq*, vol XXII, n.º 85, pp. 11-25

- Luck, Steven j. Y Gold, James M. (2008). The construct of attention in schizophrenia. *Biol Psychiatry*, 64 (1): 34- 39
- O`Gráda, C., Barry, S.,McGlade, N., Behan, C., Haq, F., Hayden, J., O`Donoghue, T., Pell, R., Morris, D., O`Callaghan, E., Gill,M., Corvin, A., Dinan, T., y Donohoe, G. (2009). Does the ability to sustain attention underlie symptom severity in schizophrenia?. *Schizophrenia Research*, 107: 319- 323.
- Pardo, V. (2005). Trastornos cognitivos en la esquizofrenia. Estudios cognitivos en pacientes esquizofrénicos: puesta al día. *Revista Psiquiátrica Urg*; 69(1): 71-83
- Navarro, J. (2004). Bases biológicas de las psicopatologías. Madrid: Ediciones Pirámide.
- Rubio-Gómez, J.M. (2010). *Evaluación del sistema atencional en pacientes del espectro esquizofrénico: Flexibilidad cognitiva y toma de decisiones*. (Tesis doctoral). Universidad de Granada
- Ruiz-Vargas, J. (1980). Procesamiento de la información en la esquizofrenia: Amplitud de aprehensión. *Estudios de psicología n° 2*. Universidad autónoma de Madrid.
- Ruiz-Vargas, J. (1987). *Esquizofrenia: Un enfoque cognitivo*. Madrid: Alianza
- Ruiz-Vargas, J. (1988). Vulnerabilidad, alto riesgo y prevención de la esquizofrenia: una perspectiva cognitiva. *Estudios de psicología 36*, 129-144. Universidad Autónoma de Madrid.
- Santiago, E. y Fuentes, J.L. (1999). Una aproximación neurocognitiva al estudio de los déficit atencionales en la esquizofrenia. *Psicología conductual, Vol 7, n°3*, 361-376. Universidad de Almería.
- Selma-Sánchez, H. (2009). Neuropsicología de la esquizofrenia. *Revista Neuropsicológica, 2, n°2*, 79-134