



RELACIÓN DE LA ESQUIZOTIPIA CON EL PERFIL DE PERSONALIDAD PATOLÓGICA Y EL RENDIMIENTO COGNITIVO EN HERMANOS DE PACIENTES CON PSICOSIS.

Lorena Moreno Samaniego

Dipòsit Legal: T 1586-2015

ADVERTIMENT. L'accés als continguts d'aquesta tesi doctoral i la seva utilització ha de respectar els drets de la persona autora. Pot ser utilitzada per a consulta o estudi personal, així com en activitats o materials d'investigació i docència en els termes establerts a l'art. 32 del Text Refós de la Llei de Propietat Intel·lectual (RDL 1/1996). Per altres utilitzacions es requereix l'autorització prèvia i expressa de la persona autora. En qualsevol cas, en la utilització dels seus continguts caldrà indicar de forma clara el nom i cognoms de la persona autora i el títol de la tesi doctoral. No s'autoritza la seva reproducció o altres formes d'explotació efectuades amb finalitats de lucre ni la seva comunicació pública des d'un lloc aliè al servei TDX. Tampoc s'autoritza la presentació del seu contingut en una finestra o marc aliè a TDX (framing). Aquesta reserva de drets afecta tant als continguts de la tesi com als seus resums i índexs.

ADVERTENCIA. El acceso a los contenidos de esta tesis doctoral y su utilización debe respetar los derechos de la persona autora. Puede ser utilizada para consulta o estudio personal, así como en actividades o materiales de investigación y docencia en los términos establecidos en el art. 32 del Texto Refundido de la Ley de Propiedad Intelectual (RDL 1/1996). Para otros usos se requiere la autorización previa y expresa de la persona autora. En cualquier caso, en la utilización de sus contenidos se deberá indicar de forma clara el nombre y apellidos de la persona autora y el título de la tesis doctoral. No se autoriza su reproducción u otras formas de explotación efectuadas con fines lucrativos ni su comunicación pública desde un sitio ajeno al servicio TDR. Tampoco se autoriza la presentación de su contenido en una ventana o marco ajeno a TDR (framing). Esta reserva de derechos afecta tanto al contenido de la tesis como a sus resúmenes e índices.

WARNING. Access to the contents of this doctoral thesis and its use must respect the rights of the author. It can be used for reference or private study, as well as research and learning activities or materials in the terms established by the 32nd article of the Spanish Consolidated Copyright Act (RDL 1/1996). Express and previous authorization of the author is required for any other uses. In any case, when using its content, full name of the author and title of the thesis must be clearly indicated. Reproduction or other forms of for profit use or public communication from outside TDX service is not allowed. Presentation of its content in a window or frame external to TDX (framing) is not authorized either. These rights affect both the content of the thesis and its abstracts and indexes.

Lorena Moreno Samaniego

RELACIÓN DE LA ESQUIZOTIPIA CON EL PERFIL DE PERSONALIDAD
PATOLÓGICA Y EL RENDIMIENTO COGNITIVO EN HERMANOS DE
PACIENTES CON PSICOSIS

TESIS DOCTORAL

dirigida por la Dra. Ana Milena Gaviria Gómez y
codirigida por el Dr. Antonio Labad Alquézar

Departament de Medicina i Cirurgia



UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

Reus

2014

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

RELACIÓN DE LA ESQUIZOTIPIA CON EL PERFIL DE PERSONALIDAD PATOLÓGICA Y EL RENDIMIENTO COGNITIVO EN HERMANOS DE PACIENTES CON PSICOSIS.

Lorena Moreno Samaniego

Dipòsit Legal: T 1586-2015



UNIVERSITAT
ROVIRA I VIRGILI

FACULTAT DE MEDICINA I CIÈNCIES DE LA SALUT
DEPARTAMENT DE MEDICINA I CIRURGIA
AGRUPAMENT DE PSIQUIATRIA



HOSPITAL UNIVERSITARI
INSTITUT
PERE MATA

HAGO CONSTAR que el presente trabajo, titulado “Relación de la esquizotipia con el perfil de personalidad patológica y el rendimiento cognitivo en hermanos de pacientes con psicosis” que presenta Lorena Moreno Samaniego para la obtención del título de Doctora, ha sido realizado bajo mi dirección en el Departamento de Medicina i Cirurgia de esta universidad y en el Hospital Universitario Institut Pere Mata y cumple los requerimientos para poder optar al título de Doctora.

Reus, 23 de julio de 2014

La directora de la tesis doctoral

Dra. Ana Milena Gaviria Gómez

El co director de la tesis doctoral

Dr. Antonio Labad Alquézar

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI
RELACIÓN DE LA ESQUIZOTIPIA CON EL PERFIL DE PERSONALIDAD PATOLÓGICA Y EL RENDIMIENTO COGNITIVO EN HERMANOS
DE PACIENTES CON PSICOSIS.
Lorena Moreno Samaniego
Dipòsit Legal: T 1586-2015

A mi hermana, Vania, como no podía ser de otra manera

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

RELACIÓN DE LA ESQUIZOTIPIA CON EL PERFIL DE PERSONALIDAD PATOLÓGICA Y EL RENDIMIENTO COGNITIVO EN HERMANOS DE PACIENTES CON PSICOSIS.

Lorena Moreno Samaniego

Dipòsit Legal: T 1586-2015

Agradecimientos

Me gustaría agradecer a todas aquellas personas que me han acompañado durante este proceso y han hecho posible la realización de esta tesis.

Para empezar quiero dar las gracias a mis directores la Dra. Ana Milena Gaviria Gómez, y el Dr. Antonio Labad Alquézar por sus valiosas enseñanzas y aportaciones, y por la confianza que han depositado en mí. Han sido mis guías a lo largo de todo el proceso, no sólo a nivel de conocimientos, también a nivel emocional y personal.

Un agradecimiento muy especial a Joaquín Valero Oyarzábal por su apoyo y sus contribuciones, especialmente en el inicio de este viaje.

Muchísimas gracias a los pacientes, hermanos y controles que aceptaron participar en este estudio de forma voluntaria por su desinteresada aportación. He aprendido mucho con ellos.

A todos los profesionales del HospitalUniversitari Institut Pere Mata. Los psicólogos, médicos, enfermeros, terapeutas, cuidadores y administrativos, que con tanta paciencia me han ayudado en la recolección de los datos.

Gracias a los compañeros de investigación que han compartido conmigo esta aventura y muy especialmente a la directora del Àrea de Recerca, la Dra. Elisabet Vilella Cuadrada, por su gran apoyo, los ánimos incansables y la motivación para poder conseguir este objetivo.

A los compañeros del Àrea de Docencia i Innovació Tania Olivares Gil, Consuelo Centelles Miró y Neus Gironès Noya y del departamento de informática por su ayuda incondicional y su alegría que han hecho más llevadero el camino.

Gracias a mi familia y amigos como cimientos fundamentales en los momentos más difíciles. Por su cariño, comprensión y apoyo. A Ana Hernández Fernández, David Biosca Muntané y José Gabriel Franco Vásquez por todos los momentos inolvidables que hemos vivido juntos a lo largo del proceso.

Especialmente agradezco a mi hermana, mis padres y abuelos su amor incondicional en todo momento.

Resumen

La esquizotipia ha sido propuesta como la expresión de la vulnerabilidad genética para la esquizofrenia. La evidencia disponible muestra a su vez paralelismos entre la esquizotipia y la esquizofrenia no sólo a nivel genético sino también en anormalidades psicofisiológicas, estructura multidimensional, déficits neuropsicológicos y características de personalidad determinadas.

Desde la época de Bleuler y Kraepelin se ha observado en los familiares de pacientes con psicosis unas características determinadas que los diferenciaban de la población normal. La investigación en estos familiares ha evidenciado la presencia de rasgos de personalidad, así como de déficits cognitivos relacionados con los presentados en los pacientes con psicosis.

Muchos de los estudios realizados hasta el momento han tendido a centrar su atención en alguno de los componentes importantes en la relación entre la esquizotipia y la psicosis. Algunos se han centrado más en la esquizotipia (muchos sin tener en cuenta su carácter multidimensional), otros en la personalidad (enfocándose en los rasgos normales), y otros en el rendimiento cognitivo (sobre alguna de las funciones dañadas en pacientes con psicosis). En estos casos el resultado que se obtiene es disociado y no permite la integración de las variables asociadas a la esquizotipia en los familiares de pacientes con psicosis.

En la presente tesis se planteó el objetivo de determinar los rasgos de personalidad patológica y los déficits cognitivos de los hermanos de pacientes con psicosis, teniendo en cuenta sus características esquizotípicas. Para ello se diseñaron dos estudios, el primero centrado en la personalidad patológica y el segundo en los déficits cognitivos.

En el primer estudio se diferenciò a los hermanos entre aquellos con altas puntuaciones en esquizotipia (HPAE) y aquellos con bajas puntuaciones (HPAE) medidas con el Schizotypal Personality Questionnaire (SPQ). A partir de ahÌ se compararon las puntuaciones de los pacientes con psicosis y las de los dos grupos de hermanos en el Dimensional Assessment of Personality Pathology-Basic Questionnaire (DAPP-BQ). Se observò que los HPAE y los pacientes presentaron un perfil de personalidad patològica similar, que los diferenciaba de los HPBE. Los resultados de este estudio fueron publicados en la revista *Psicothema*, Moreno et al.(2011).

En el segundo estudio se identificaron factores de rendimiento cognitivo de una baterÌa neuropsicològica para estimar a partir de ellos las diferencias en rendimiento cognitivo entre un grupo de hermanos de pacientes con psicosis y un grupo de controles sanos. Se analizò la relaciòn lineal entre el rendimiento cognitivo y la esquizotipia de la muestra y se cuantificò la magnitud de la relaciòn teniendo en cuenta la condiciòn de ser hermano o control. Los hermanos presentaron un peor desempeÌo en tareas de vigilancia/ atenciòn sostenida y atenciòn selectiva/ control de la interferencia/ memoria de trabajo. De éstas únicamente la vigilancia/ atenciòn sostenida se asociò a la esquizotipia, concretamente a las caracterÌsticas del factor interpersonal, en su dimensiòn de ideaciòn paranoide, y el factor desorganizado, con la dimensiòn de comportamiento raro.

Concluimos que la esquizotipia en los hermanos de pacientes con psicosis estÌ asociada a un perfil determinado de personalidad patològica, asÌ como a dèficits en el rendimiento en vigilancia/ atenciòn sostenida. Estas variables podrÌan contribuir a aumentar el riesgo en los hermanos de pacientes con psicosis.

Lista de abreviaturas

AF	Análisis Factorial
ANCOVA	Análisis de la covarianza
ANOVA	Análisis de la varianza
APA	American Psychiatric Association
CIE-10	Clasificación Internacional de las Enfermedades – Décima edición
CPT	Continuous Performance Test
d'	Detectabilidad del CPT
DAPP-BQ	Dimensional Assessment of Personality Pathology-Basic Questionnaire
DSM-III	Diagnostic Statistic Manual of mental disorders – 3rd edition
DSM-IV	Diagnostic Statistic Manual of mental disorders - 4th edition
DSM-IV-TR	Diagnostic Statistic Manual of mental disorders - 4th edition - Text Revision
DSM-5	Diagnostic Statistic Manual of mental disorders - 5th edition
EPQ-R	Eysenck Personality Questionnaire - Revised
HPAE	Hermanos con puntuaciones altas en esquizotipia
HPBE	Hermanos con puntuaciones bajas en esquizotipia
KMO	Kaiser – Meyer - Olkin
MV	Máxima Verosimilitud
O-LIFE	Oxford – Liverpool Inventoy of Feelings and Experiences
PSE-10	Present State Examination – Décima edición
SCAN	Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry
SCID-II	Structured Clinical Interview for DSM – Axis II disorders

SIS	Structured Interview for Schizotypy
SPQ	Schizotypal Personality Questionnaire
SSP	Schedule for Schizotypal Personalities
TCI-R	Temperament and Character Inventory - Revised
TEP	Trastorno esquizotípico de la personalidad
TMT A	Trail Making Test parte A
TMT B	Trail Making Test parte B
WAIS-III	Wechsler Adult Intelligence Scale – 3rd edition
WCST	Wisconsin Card Sorting Test

Índice de contenidos

	Pág.
Introducción	1
Esquizotipia. Origen y concepto	1
Continuidad genética entre la esquizofrenia y la esquizotipia	4
Características clínicas de la esquizotipia	10
Evolución de los criterios diagnósticos (del DSM-III al DSM-5)	10
Aspectos epidemiológicos	16
Estructura multidimensional y psicométrica de la esquizotipia	17
Multidimensionalidad en la estructura esquizotípica	17
Medición de la esquizotipia	19
Raine y el desarrollo del Schizotypal Personality Questionnaire	20
Esquizotipia y personalidad patológica	22
Personalidad patológica	22
El modelo genético-conductual de Livesley	23
Personalidad en esquizofrenia y esquizotipia	28
Personalidad patológica en familiares de pacientes con psicosis	29
Personalidad y esquizotipia en familiares de pacientes con psicosis	30
Esquizotipia y rendimiento cognitivo	31
Rendimiento cognitivo como indicador de vulnerabilidad a la esquizofrenia	32
Rendimiento cognitivo en la esquizotipia	36
Justificación del estudio	39
Hipótesis y objetivos	45
Estudio 1: Esquizotipia y personalidad patológica en hermanos de pacientes con psicosis	45
Hipótesis general	45
Objetivos	45
Estudio 2: Esquizotipia y rendimiento cognitivo en hermanos de pacientes con psicosis	46
Hipótesis general	46

Objetivos	46
Método	49
Estudio 1: Esquizotipia y personalidad patológica en hermanos de pacientes con psicosis	49
Diseño del estudio	49
Participantes	49
Criterios de inclusión y exclusión	49
Variables	52
Variables sociodemográficas	52
Variables clínicas de diagnóstico	52
Variables de esquizotipia	53
Variables de personalidad patológica	55
Procedimiento	55
Tratamiento de los datos	57
Análisis de los datos	58
Estudio 2: Esquizotipia y rendimiento cognitivo en hermanos de pacientes con psicosis	59
Diseño del estudio	59
Participantes	59
Criterios de inclusión y exclusión	59
Variables	60
Variables sociodemográficas	60
Variables clínicas de diagnóstico	62
Variables de esquizotipia	62
Variables de rendimiento cognitivo	62
Procedimiento	70
Tratamiento de los datos	70
Análisis de los datos	70
Factorización de las variables de rendimiento cognitivo	70
Análisis de la relación entre las características esquizotípicas y el rendimiento cognitivo	73

Resultados	79
Estudio 2: Esquizotipia y rendimiento cognitivo en hermanos de pacientes con psicosis	79
Datos sociodemográficos	79
Comparación de los grupos de hermanos con la escala L del EPQ-R	81
Comparación de las puntuaciones de personalidad patológica	81
Comparación de los subgrupos de pacientes y hermanos apareados	82
Estudio 2: Esquizotipia y rendimiento cognitivo en hermanos de pacientes con psicosis	85
Factorización de las variables de rendimiento cognitivo	85
Análisis de la relación entre las características esquizotípicas y el rendimiento cognitivo	91
Descripción de las características sociodemográficas de los grupos de la muestra	91
Descripción de las características esquizotípicas y el rendimiento cognitivo en los grupos de la muestra	93
Análisis de la relación lineal entre las características esquizotípicas y el rendimiento cognitivo	95
Magnitud de la relación lineal entre las características esquizotípicas y el rendimiento cognitivo	98
Discusión	105
Estudio 1: Esquizotipia y personalidad patológica en hermanos de pacientes con psicosis	105
Estudio 2: Esquizotipia y rendimiento cognitivo en hermanos de pacientes con psicosis	116
Factorización de las variables de rendimiento cognitivo	116
Descripción de las características esquizotípicas y el rendimiento cognitivo en los grupos de la muestra	124
Relación entre las características esquizotípicas y el rendimiento cognitivo	126
Limitaciones	134
Implicaciones para investigaciones futuras	136

Implicaciones en la práctica clínica	137
Conclusiones	138
Anexo	175
Schizotypy and pathological personality profile in siblings of patients with psychosis	177

Índice de tablas

	Pág.	
Tabla 1	Dominios, rasgos y subrasgos del DAPP-BQ	25
Tabla 2	Equivalencia del nivel de estudios con los años de escolarización que respresenta	62
Tabla 3	Características sociodemográficas de los grupos de la muestra	80
Tabla 4	Análisis de covarianza de las puntuaciones medias del DAPP-BQ para cada grupo de la muestra	83
Tabla 5	Medida de adecuación muestral (KMO) de las variables a incluir en el análisis	87
Tabla 6	Coefficientes del análisis factorial exploratorio	90
Tabla 7	Matriz de correlaciones entre los factores	91
Tabla 8	Características sociodemográficas de los grupos de la muestra	92
Tabla 9	Características esquizotípicas y rendimiento cognitivo de los grupos de la muestra	94
Tabla 10	Correlación simple bivariada entre la edad y los años de escolarización, con las características esquizotípicas y los factores de rendimiento cognitivo	96
Tabla 11	Correlación simple bivariada entre los factores cognitivos y las características esquizotípicas	97
Tabla 12	Relación entre la vigilancia/ atención sostenida y las características esquizotípicas	98
Tabla 13	Relación entre la vigilancia/ atención sostenida y las características	99

esquizotípicas del factor interpersonal

Tabla 14	Relación entre la vigilancia/ atención sostenida y las características	100
----------	--	-----

esquizotípicas del factor desorganizado

Tabla 15	Relación entre la flexibilidad cognitiva y las características	101
----------	--	-----

esquizotípicas

Tabla 16	Relación entre la detección de señales y las características	101
----------	--	-----

esquizotípicas

Tabla 17	Relación entre la atención selectiva/ control de la interferencia/	102
----------	--	-----

memoria de trabajo y las características esquizotípicas

Tabla 18	Resultados de los estudios de valoración de familiares de pacientes	110
----------	---	-----

con psicosis y de TEP mediante el DAPP-BQ

Índice de figuras

	Pág.
Figura 1 Organigrama del proceso de selección de la muestra	57
Figura 2 Curvas de los perfiles de personalidad patológica de los tres grupos de la muestra	84
Figura 3 Distribución de las frecuencias de los diferentes tipos de sujetos incluidos en la muestra	85
Figura 4 Gráfico de sedimentación	88
Figura 5 Descripción de las frecuencias de la situación laboral	93
Figura 6 Variables con carga factorial significativa del primer factor	117
Figura 7 Variables con carga factorial significativa del segundo factor	118
Figura 8 Variables con carga factorial significativa del tercer factor	119
Figura 9 Variables con carga factorial significativa del cuarto factor	121

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI
RELACIÓN DE LA ESQUIZOTIPIA CON EL PERFIL DE PERSONALIDAD PATOLÓGICA Y EL RENDIMIENTO COGNITIVO EN HERMANOS
DE PACIENTES CON PSICOSIS.
Lorena Moreno Samaniego
Dipòsit Legal: T 1586-2015

INTRODUCCIÓN

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI
RELACIÓN DE LA ESQUIZOTIPIA CON EL PERFIL DE PERSONALIDAD PATOLÓGICA Y EL RENDIMIENTO COGNITIVO EN HERMANOS
DE PACIENTES CON PSICOSIS.
Lorena Moreno Samaniego
Dipòsit Legal: T 1586-2015

Introducción

Esquizoipita. Origen del concepto

El concepto de esquizotipia tiene sus orígenes en las observaciones de Bleuler(1911) y Kraepelin (1971)sobre los familiares de pacientes con esquizofrenia. Ambos describieron las características excéntricas que presentaban los familiares de los pacientes, sugiriendo que probablemente representaba una forma latente de esquizofrenia ya que mostraba la misma combinación de síntomas que la enfermedad manifiesta de los pacientes, aunque de forma atenuada y sin llegar a ser psicótica. Bleuler(1911, 1960) describía a estas personas como irritables, raros, malhumorados y retraídos.

A partir de estas observaciones otros autores contemporáneos a Bleuler observaron este síndrome no psicótico en familiares de personas con esquizofrenia. En un estudio sobre la heredabilidad de diferentes enfermedades psiquiátricas Rosanoff (1911)observó que los familiares de pacientes con demencia precoz (término utilizado para la esquizofrenia) eran irritables, tercos, se preocupaban por cosas sin importancia, eran excéntricos, raros, nerviosos, inquietos, con fobias y suspicaces de sus familiares y amigos.

Kretschmer(1925)publicó árboles genealógicos de pacientes con esquizofrenia en los que observó unas características en sus familiares a las que llamó “temperamento esquizoide”. Describía a los familiares como poco sociables, silenciosos, reservados, sin sentido del humor y excéntricos. Algunos también se mostraban tímidos, sensibles, excitables, bondadosos, honestos e indiferentes. En los años 30 Kallman(1938) va más allá y describe dos tipos de personalidad esquizoide en los familiares de pacientes con

esquizofrenia (casos límite y psicópatas esquizoides). En los dos casos presentaban síntomas parecidos a los de los pacientes, pero sin llegar a ser psicóticos.

Otros investigadores observaron en pacientes no psicóticos síntomas parecidos a los de la esquizofrenia. Zilboorg(1941) utilizó el término “esquizofrenia ambulatoria” para describir a pacientes con pensamiento autístico parecido al de la esquizofrenia y ausencia de relaciones íntimas. Deutsch(1942) describió la “personalidad como si” caracterizada por falta de conexión afectiva con el trabajo o con los demás y una falta de identidad personal, parecida a los síntomas tempranos de la esquizofrenia. Algunos de estos pacientes con “personalidad como si” tenían también familiares con esquizofrenia o psicosis. Hoch y Polatin (1949)usaron el término “esquizofrenia pseudoneurótica” para describir a los pacientes en apariencia neuróticos pero que en una evaluación más exhaustiva presentaban síntomas parecidos a la esquizofrenia, particularmente episodios psicóticos breves.

Slater(1953) continuó con los estudios genéticos más sistemáticos, en este caso con gemelos de pacientes con esquizofrenia, que presentaban rasgos paranoides, excentricidades, falta de sentimientos, eran reservados y anérgicos. Estas características los diferenciaban de los controles sanos.

En 1950, en una conferencia de la New York Academy of Medicine, Rado (1953)acuñó el término esquizotipia como una abreviación de “fenotipo esquizofrénico”. Con él se refería a un genotipo subyacente o predisposición hereditaria a la esquizofrenia. Principalmente se caracterizaba por una incapacidad para sentir placer que comportaría una fuerza motivacional deficiente y un trastorno propioceptivo, con incapacidad para organizar acciones intencionadas, debido a la distorsión de la conciencia de sí mismo. De ahí surgirían los síntomas de anhedonia, miedo y

desorganización, cuya exacerbación podría llevar a los síntomas más severos de la esquizofrenia.

A partir de esta formulación de Rado, Meehl(1990) elaboró un modelo teórico en el que denominó “esquizotaxia” a la susceptibilidad genética a la esquizofrenia. Con ello se refería a un defecto neural integrativo heredado que sería un requisito necesario para la esquizofrenia. Los sujetos esquizotáxicos presentarían una organización de personalidad esquizotípica caracterizada por fallos cognitivos, anhedonia, ambivalencia y aversión o fobia interpersonal. Si un sujeto esquizotáxico tenía una historia de aprendizaje social favorable, y la suerte de tener una disposición heredada poco ansiosa, fuerza física y resistencia general al estrés, esta persona permanecería como un esquizotípico normal compensado. En el caso de una esquizotipia descompensada podría llevar a desarrollar una esquizofrenia clínica.

De acuerdo con este modelo, la esquizotipia se consideraría una organización de la personalidad que vendría dada por la esquizotaxia, y reflejaría una tendencia latente a la esquizofrenia. Las personas con esta organización de personalidad podrían fluctuar clínicamente desde la aparente normalidad a la psicosis. Aunque no todos mostrasen una esquizofrenia diagnosticable sí que mostrarían alguna evidencia, más o menos sutil en función del caso, en su funcionamiento psicobiológico o psicológico aberrante. Por tanto, para que una persona llegase a desarrollar una esquizofrenia sería necesario que hubiese manifestado esquizotipia anteriormente, derivada de la esquizotaxia, junto con otros potenciadores poligénicos (ansiedad e hipohedonia) y estresores ambientales.

Continuidad genética entre la esquizofrenia y la esquizotipia

Siguiendo la línea de la esquizotaxia se realizaron estudios empíricos controlados sobre el rol de la genética en la esquizofrenia y la esquizotipia. El primero de ellos fue el Danish Adoption Study of Schizophrenia (Kety, Rosenthal, Wender, & Schulsinger, 1968; Kety, Rosenthal, Wender, Schulsinger, & Jacobsen, 1975; Kety, Rosenthal, Wender, & Schulsinger, 1971) que consistía en una serie de estudios con familias biológicas y adoptivas de pacientes con esquizofrenia con el objetivo de diferenciar entre factores genéticos y ambientales que influyen en la enfermedad. Los resultados de estos estudios mostraron una mayor prevalencia de esquizofrenia crónica en familiares biológicos de pacientes con esquizofrenia adoptados comparado con los familiares biológicos de controles sanos (5.6% vs. 0.9% respectivamente), así como una mayor frecuencia de esquizotipia, 14.8% vs. 0.9%. A partir de estas observaciones concluyeron que la presencia de la enfermedad podría ser atribuida a la genética compartida y no al ambiente compartido, confirmando la teoría de Bleuler. La personalidad esquizoide, sin embargo, no se observó de forma tan consistente en los familiares de pacientes con esquizofrenia, por lo que los autores concluyeron que probablemente no compartía una etiología común con la enfermedad.

Se realizaron varias revisiones de estos estudios por parte de Kendler (K. Kendler & Gruenberg, 1984; K. S. Kendler, Gruenberg, & Strauss, 1981, 1982), así como réplicas por el propio equipo de Kety (Kety et al., 1994). Todos ellos concluyeron que la esquizotipia era un desorden que sin llegar a ser psicótico tenía síntomas parecidos a la esquizofrenia y estaba fuertemente ligado a ella genéticamente. Esta alteración inicialmente denominada esquizofrenia latente o borderline, pasó a ser el trastorno esquizotípico de la personalidad (TEP) en la posterior revisión de Spitzer,

Endicott, & Gibbon(1979) para el DSM-III(American Psychiatric Association, 1980), como veremos en el siguiente apartado.

A partir de aquí se realizaron muchos estudios genéticos de familias, adopciones y gemelos que corroboran la hipótesis de la continuidad genética entre la esquizofrenia y la esquizotipia(Baron et al., 1985; Battaglia & Torgersen, 1996; Battaglia et al., 1991; Grove et al., 1991; K. S. Kendler et al., 1993a; Lenzenweger & Loranger, 1989; Lowing, Mirsky, & Pereira, 1983; Siever et al., 1990; S Torgersen, 1984). Entre ellos destacan The Finnish Adoptive Family Study of Schizophrenia de Tienari, Lahti, et al.(1987), en el que se evalúa la carga genética y los factores ambientales en la esquizofrenia con una variación del método de adopciones y con los criterios diagnósticos del DSM-III. Y el Roscommon Family Study de Kendler et al.(1993a), que evalúa el grado de relación familiar entre la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos y afectivos. En ambos estudios se confirma la continuidad genética de la esquizotipia, no sólo con la esquizofrenia si no también con otros trastornos psicóticos, pero no con los afectivos(K. S. Kendler et al., 1993b; Tienari et al., 2000; Tienari, Sorri, et al., 1987).

Estudios más recientes(Chen, 2013; Lien et al., 2010; Solanki, Swami, Singh, & Gupta, 2012)siguen confirmando la relación genética entre la esquizofrenia y la esquizotipia, sugiriéndose que la esquizotipia refleja la vulnerabilidad genética hacia la esquizofrenia y trastornos del espectro como el trastorno esquizofreniforme, el esquizoafectivo y el delirante(Nelson, Seal, Pantelis, & Phillips, 2013).

Actualmente existen varias hipótesis sobre la base genética de la esquizofrenia, siendo los modelos poligénicos los que mejor parecen explicar los patrones familiares de la enfermedad. Estos modelos sugieren la combinación de múltiples genes junto con

factores ambientales (complicaciones perinatales y factores psicosociales) para que se desarrolle el fenotipo de esquizofrenia.

La teoría del neurodesarrollo se incluye dentro de estos modelos, hipotetizando que la esquizofrenia podría resultar de una alteración de procesos desconocidos sobre los procesos tempranos del neurodesarrollo. El origen de la alteración podría ser genético, ambiental o una combinación de ambos. Los mecanismos biológicos, genéticos y moleculares que gobiernan el neurodesarrollo son muy vulnerables debido a su gran complejidad, por ello, una disrupción de estos mecanismos podría llevar a la aparición de anomalías en la organización de circuitos neuronales con funciones clave, lo que podría afectar a ciertas estructuras cerebrales más allá del desarrollo prenatal, ya que también están reguladas por los mismos procesos del desarrollo neuronal (Puente, Riaza, Dolengevich, & Picouto, 2007). Estas lesiones cerebrales tempranas pueden llevar a la displasia de las redes neuronales que tienen que ver con la disfunción cognitiva y psicosocial premórbida observada en pacientes con esquizofrenia (Macheri S. Keshavan, 1999).

Actualmente existen varias evidencias y hallazgos que sustentan la hipótesis del neurodesarrollo (Arnold, Talbot, & Hahn, 2004; Franco, Valero, & Labad, 2010; M S Keshavan & Hogarty, 1999; Macheri S. Keshavan, 1999; Mjellem & Kringlen, 2001):

- Elevada frecuencia de historia de exposición a noxas durante el desarrollo embrionario o de complicaciones perinatales en pacientes psicóticos.
- Presencia habitual de signos deficitarios premórbidos en variables relacionadas con rendimiento cognitivo y con funcionamiento sociolaboral y académico, tanto en los pacientes como en familiares no psicóticos de enfermos.
- Elevada frecuencia de signos neurológicos “menores” y anomalías físicas en pacientes psicóticos y en población de alto riesgo.

- Anomalías estructurales y metabólicas en el cerebro de los pacientes con primer episodio psicótico y sus familiares no psicóticos.
- Hallazgos neuropatológicos post mortem que orientan hacia posibles alteraciones en los procesos de organización histológica durante el neurodesarrollo.

A partir de esta teoría se han desarrollado diferentes modelos del neurodesarrollo, enfatizando diferentes momentos evolutivos como claves en el desarrollo cerebral. Tsuang, Stone, & Faraone (2000) proponen el segundo trimestre de vida, y Weinberger(1995) resaltan los cambios pospuberales de la adolescencia en el desarrollo del cerebro, especialmente en el córtex frontal.

En el Jerusalem Infant Development Study(Hans et al., 1999; Marcus, Hans, Auerbach, & Auerbach, 1993), un estudio longitudinal de niños con padres con esquizofrenia, se intentó determinar qué déficits neurocomportamentales (definidos como signos perceptuales-cognitivos y signos motores) estaban presentes en esta muestra en diferentes momentos de su desarrollo. Para ello se hizo un seguimiento desde el nacimiento y en diferentes momentos a lo largo de la vida hasta la adolescencia comprendiendo toda la edad escolar. Los autores encontraron que los signos perceptuales-cognitivos eran los únicos que se relacionaban con el diagnóstico parental y con la disfunción infantil. Sin embargo, las complicaciones del embarazo y el parto, especialmente el bajo peso al nacer, se relacionaban con un comportamiento motor pobre en la edad escolar de los hijos de padres con esquizofrenia.

A partir de estos resultados concluyeron que la vulnerabilidad genética por sí sola es suficiente para la expresión de signos neurocomportamentales, especialmente los perceptivo-cognitivos. Y cuando se une la vulnerabilidad genética a complicaciones o

lesiones perinatales se puede producir además una disfunción motriz(Marcus et al., 1993).

Por otro lado, los hijos de padres con esquizofrenia que habían presentado un funcionamiento neurocomportamental pobre en edades tempranas, presentaban un peor ajuste psiquiátrico en la adolescencia. Estos hallazgos apoyan la teoría de la esquizotaxia, suponiendo que las personas con riesgo genético para la esquizofrenia pueden mostrar signos neurocomportamentales a lo largo de la vida que serían indicadores de vulnerabilidad para la enfermedad y que estarían asociados con el ajuste psiquiátrico general y específicamente con los trastornos del espectro de la esquizofrenia(Hans et al., 1999).

Algunos autores(Seidman, 1997) han intentado integrar la teoría de la esquizotaxia con el neurodesarrollo sugiriendo la siguiente evolución: esquizotaxia, síndrome del neurodesarrollo, disfunción neuropsicológica y neurobiológica, disminución del volumen cerebral, patrones alterados de activación cerebral en respuesta a estímulos externos.

Lenzenweger (2010) se basaron en la teoría de Meehl para desarrollar un modelo de propensión genética para la esquizofrenia, esquizotaxia, y esquizotipia en varios niveles (latente o inobservable y manifiesto u observable). El desarrollo iría desde el primer nivel hasta el segundo y siguiendo los siguientes pasos: genes de la esquizofrenia que llevarían a la esquizotaxia con una posible influencia de factores epigenéticos, a continuación podría aparecer una organización de personalidad determinada que sería la esquizotipia, quizá influida por aprendizaje social, y de aquí pasaría a un nivel manifiesto mediante estresores poligenéticos como potenciadores. En este segundo nivel se podría llegar al desarrollo de la esquizofrenia en sí, pasando o no por síntomas

prodrómicos anteriores, también se podrían desarrollar trastornos esquizotípicos, o trastornos psicóticos relacionados con la esquizofrenia. Finalmente desde el primer nivel se podría pasar al segundo apareciendo como endofenotipos no visibles a primera vista, y que podrían ser neurofisiológicos, endocrinológicos, neuroanatómicos, cognitivos o neuropsicológicos en su naturaleza.

Los endofenotipos podrían representar una clave más simple para la base genética que el síndrome de la enfermedad en sí mismo (Gottesman & Gould, 2003). La mayoría de personas vulnerables a la esquizofrenia puede que no muestren nunca una psicosis evidente o fácilmente detectable con signos y síntomas clínicos de personalidad esquizotípica, por ello es necesario encontrar maneras de detectar la esquizotipia utilizando enfoques de detección más sensibles. Ejemplos de endofenotipos potenciales para la esquizofrenia podrían incluir alteraciones cognitivas como desviaciones en la memoria de trabajo, la atención sostenida y función ejecutiva, así como perfiles psicométricos relacionados con la esquizotipia como podrían ser determinados rasgos o características de personalidad.

En cuanto a la relación familiar de la esquizofrenia Tsuang, Stone, Tarbox, & Faraone (2002) sugirieron que la esquizotaxia podría llevar a estos familiares a desarrollar un síndrome estable de déficits neuropsicológicos y síntomas negativos. Los autores comparan la esquizotaxia con la esquizotipia negativa si a ésta le añadimos los déficits neuropsicológicos. Estas alteraciones podrían expresarse clínicamente en los familiares como: síntomas psiquiátricos (relacionados con rasgos esquizotípicos), anormalidades psicofisiológicas, anormalidades observadas por neuroimagen, déficit neuropsicológicos (similares a los presentados por los pacientes, que aparecen en familiares pero no en controles) y pobre funcionamiento psicosocial.

Características clínicas de la esquizotipia

Evolución de los criterios diagnósticos (del DSM-III al DSM-5).

La inclusión de la esquizotipia en el sistema de clasificación DSM se llevó a cabo en la tercera edición del manual (American Psychiatric Association, 1980). El desarrollo del TEP como diagnóstico tiene sus orígenes en las observaciones y estudios anteriormente comentados sobre familias de pacientes con esquizofrenia, y sobre pacientes con características muy parecidas a las de la esquizofrenia pero sin llegar a ser psicóticas.

Spitzer et al. (1979) desarrollaron un estudio para llegar a los criterios diagnósticos empíricos del trastorno que pudiesen llevar a una definición operacional del síndrome cuasi-esquizofrénico que parecía estar relacionado con la esquizofrenia crónica. A partir de los datos de la muestra danesa de Kety et al. (1968), los autores propusieron una serie de ítems para diferenciar entre dos categorías de personalidad: el trastorno límite y el esquizotípico. Estos ítems fueron validados y psicométricamente evaluados después de ser calificados por 808 miembros de la American Psychiatric Association (APA).

Finalmente el diagnóstico del TEP se compuso por 8 ítems: pensamiento mágico, ideas de referencia, aislamiento social, ilusiones recurrentes o sensación de presencia de una fuerza o persona que no están realmente presentes, lenguaje extraño, relación inadecuada en la interacción cara a cara debido a un afecto restringido o inapropiado, suspicacia o ideación paranoide, y ansiedad social indebida o hipersensibilidad a las críticas reales o imaginadas. Para obtener un diagnóstico de TEP mediante los criterios DSM-III, era necesaria la presencia de cuatro o más de estos ítems en individuos que no cumplieran criterios para esquizofrenia.

Antes del DSM-III a aquellas personas que mostraban déficits en la capacidad para establecer relaciones sociales así como excentricidades en la comunicación o la

conducta se les tildaba de “esquizoides”. A partir de la inclusión del TEP se diferenció entre el trastorno esquizoide de la personalidad, cuya característica principal se consideraba la anhedonia social, y el TEP, cuyo rasgo esencial serían las “anormalidades del pensamiento, la percepción, el lenguaje y la conducta, que no son suficientemente graves para reunir los criterios de esquizofrenia” (American Psychiatric Association, 1980).

En la revisión del DSM-III (American Psychiatric Association, 1987) se incorpora el criterio de excentricidad del comportamiento y el aspecto. En esta revisión se redefine el TEP como “una pauta generalizada de ideas, apariencia y conductas peculiares y de déficit en las relaciones interpersonales, que se hacen patentes desde el inicio de la vida adulta y que se dan en diversos contextos.” Siempre teniendo en cuenta que no puede ser tan grave como para cumplir criterios de esquizofrenia (American Psychiatric Association, 1987).

El DSM-IV incorpora el TEP en el Eje II de Trastornos de Personalidad y Retraso Mental. En esta clasificación los trastornos de personalidad se agrupan en tres categorías o clústeres. El TEP estaría en el clúster A, junto al paranoide y el esquizoide. Este grupo engloba las características relacionadas con la esquizofrenia, extravagancia y aislamiento social. El esquizoide tiende al aislamiento y el paranoide a la desconfianza y temor a ser perjudicado por los demás. El esquizotípico presenta las perturbaciones más severas como excentricidades y distorsiones cognitivas y perceptuales, y sería el que más se ha relacionado con la esquizofrenia.

En la revisión del DSM-IV, el DSM-IV-TR (American Psychiatric Association, 2000) no hubo cambios respecto a la anterior versión en los trastornos de personalidad del clúster A.

Finalmente, en el actual DSM-5 no ha habido cambios respecto a los criterios del TEP dentro del eje II, pero se ha añadido una sección con una alternativa para los trastornos de personalidad en la que se consideran de manera dimensional. En esta nueva propuesta se ha intentado preservar la continuidad con la práctica clínica actual, con el objetivo de hacer frente a las numerosas limitaciones de la aproximación categorial.

Los criterios diagnósticos categoriales del TEP son los siguientes:

A. Un patrón general de déficit sociales e interpersonales asociados a malestar agudo y una capacidad reducida para las relaciones personales, así como distorsiones cognitivas o perceptivas y excentricidades del comportamiento que comienzan al principio de la edad adulta y se dan en diversos contextos, como lo indican cinco (o más) de los siguientes puntos:

1. Ideas de referencia (excluidas las ideas delirantes de referencia).
2. Creencias raras o pensamiento mágico que influye en el comportamiento y no es consistente con las normas subculturales (por ejemplo, superstición, creer en la clarividencia, telepatía o “sexto sentido”; en niños y adolescentes, fantasías o preocupaciones extrañas).
3. Experiencias perceptivas inhabituales, incluidas las ilusiones corporales.
4. Pensamiento y lenguaje raros (por ejemplo, vago, circunstancial, metafórico, sobreelaborado o estereotipado).
5. Susplicia o ideación paranoide.
6. Afectividad inapropiada o restringida.
7. Comportamiento o apariencia rara, excéntrica o peculiar.
8. Falta de amigos íntimos o desconfianza aparte de los familiares de primer grado.

9. Ansiedad social excesiva que no disminuye con la familiarización y que tiende a asociarse con los temores paranoides más que con juicios negativos sobre uno mismo.

B. Estas características no aparecen exclusivamente en el transcurso de una esquizofrenia, un trastorno bipolar o trastorno del estado de ánimo con síntomas psicóticos, otro trastorno psicótico o de un trastorno generalizado del desarrollo o del espectro autista.

Esta aproximación diagnóstica representa la perspectiva categorial que diferencia los trastornos de personalidad como síndromes clínicos cualitativamente distintos. Sin embargo desde la perspectiva dimensional propuesta en el DSM-5 se considera a los trastornos de personalidad como variantes desadaptativas de rasgos de personalidad que se unen gradualmente con la normalidad y entre sí. Los clústeres de personalidad pueden ser vistos también como dimensiones que representan el espectro de la disfunción de personalidad en un continuum con otros trastornos mentales.

En la propuesta alternativa del DSM-5 los trastornos de personalidad se caracterizan por deficiencias en el funcionamiento de la personalidad y por rasgos de personalidad patológica. Para obtener un diagnóstico de trastorno de personalidad según esta aproximación se requiere una evaluación tanto del funcionamiento como de los rasgos de personalidad.

El nivel de funcionamiento de la personalidad se compone por el autofuncionamiento (identidad y autodirección) y el funcionamiento interpersonal (empatía e intimidad). Hay una escala del nivel de funcionamiento de la personalidad para valorar el deterioro que va desde nada de deterioro (sano, adaptativo, Nivel 0), algo deteriorado (Nivel 1), deterioro moderado (Nivel 2), severo (Nivel 3), hasta deterioro extremo

(Nivel 4). Para llegar al diagnóstico de trastorno de personalidad se requiere un nivel moderado de deterioro en el funcionamiento.

Los rasgos de personalidad patológica se organizan en cinco dominios generales: afectividad negativa, distanciamiento, antagonismo, desinhibición y psicoticismo. Dentro de estos cinco dominios más amplios hay 25 facetas rasgo específicas: labilidad emocional, ansiedad, inseguridad de separación, sumisión, hostilidad, perseveración, depresividad, suspicacia, afectividad restringida, retraimiento, evitación de la intimidad, anhedonia, manipulación, falsedad, grandiosidad, búsqueda de atención, dureza, hostilidad, irresponsabilidad, impulsividad, distracción, toma de riesgos, perfeccionismo rígido, creencias y experiencias inusuales, excentricidad, disregulación cognitiva y perceptual.

Las características típicas del TEP son el deterioro en la capacidad para las relaciones sociales e íntimas, y excentricidades en la cognición, percepción y comportamiento que se asocian con una autoimagen distorsionada y objetivos personales incoherentes acompañados por suspicacia y expresión emocional restringida. Las dificultades características aparecen en identidad, autodirección, empatía, y/o intimidad, junto con rasgos desadaptativos específicos en los dominios de psicoticismo y distanciamiento.

Los criterios diagnósticos propuestos para el TEP en la sección dimensional del DSM-5 son:

- A. Deterioro moderado o superior en el funcionamiento de la personalidad, manifestado por dificultades en dos o más de las siguientes cuatro áreas:
 1. Identidad: límites confusos entre uno mismo y los demás; auto-concepto distorsionado; expresión emocional a menudo no congruente con el contexto o la experiencia interna.

2. Autodirección: objetivos irreales o incoherentes; sin un conjunto claro de normas internas.
 3. Empatía: dificultad pronunciada en la comprensión del impacto del propio comportamiento en los demás; frecuentes malinterpretaciones de las motivaciones y comportamientos de los demás.
 4. Intimidad: marcado deterioro en el desarrollo de relaciones íntimas, asociado con desconfianza y ansiedad.
- B. Cuatro o más de los seis rasgos de personalidad patológica siguientes:
1. Disregulación cognitiva o perceptual (un aspecto del Psicoticismo): proceso de pensamiento raro o inusual; pensamiento o discurso vago, circunstancial, metafórico, sobreelaborado, o estereotipado; sensaciones raras en varias modalidades sensoriales.
 2. Creencias y experiencias inusuales (un aspecto del Psicoticismo): contenido del pensamiento y visión de la realidad que son vistos por otros como bizarros e idiosincrásicos; experiencias de la realidad inusuales.
 3. Excentricidad (un aspecto del Psicoticismo): comportamiento o apariencia raros, inusuales o bizarros; decir cosas inusuales o inapropiadas.
 4. Afectividad restringida (un aspecto del Distanciamiento): poca reacción a situaciones excitantes emocionalmente; experiencia y expresión emocionalmente restringidas; indiferencia o frialdad.
 5. Retraimiento (un aspecto del Distanciamiento): preferencia por estar solo en lugar de estar con otros; reticencia en situaciones sociales; evitación de contactos y actividades sociales.

6. Susplicacia (un aspecto del Distanciamiento): expectativa de -y mayor sensibilidad a- signos de malas intenciones o daño interpersonal; dudas sobre la lealtad y fidelidad de los demás; sentimientos de persecución.

Aspectos epidemiológicos.

Las tasas reportadas en estudios de la comunidad sobre el TEP van desde un 0.6% en muestras Noruegas hasta un 4.6% en Estados Unidos. La prevalencia del TEP en población clínica es más infrecuente, del 0% al 1.9%, con mayores prevalencias estimadas en la población general, un 3.9%, en el National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions(American Psychiatric Association, 2013).

Los datos de estudios de gemelos, familias y adopciones sugieren que el trastorno de personalidad esquizotípico es heredable (estimado en .61; Torgersen et al., 2000) y la incidencia del trastorno en familiares de primer grado de pacientes con esquizofrenia se estima ente el 4.2% y el 14.6%(Pogue-Geile, 2003; Tsuang, Stone, & Faraone, 1999)comparado con el 2-3% en la población general(Raine, 2006).

Gottesman (1991), realizó una revisión de 40 estudios europeos desde el 1920 hasta el 1987. En ella se encontraron diferentes riesgos vitales para cada uno de los familiares de pacientes con esquizofrenia:

- 6% padres
- 9% hermanos
- 46% gemelos monocigóticos
- 16% gemelos dicigóticos
- 13% hijos con un padre con esquizofrenia
- 46% hijos con dos padres con esquizofrenia
- 6% hermanastros

- 2% tíos/as
- 2% primos hermanos
- 1% sin familiares con esquizofrenia

Estructura multidimensional y psicométrica de la esquizotipia

Multidimensionalidad en la estructura esquizotípica.

La evidencia empírica acumulada indica que la esquizotipia tiene una naturaleza multifactorial y que ésta guarda un paralelismo análogo a la de la esquizofrenia.

Tradicionalmente se han distinguido dos dimensiones en la esquizofrenia, la positiva y la negativa, diferenciadas por agrupar síntomas cuyo origen etiopatogénico parece ser uniforme en cada una de ellas. La noción de síntomas positivos y negativos tiene sus orígenes en autores clásicos como Kraepelin & Robertson(1919) o Bleuler(1960).

La dimensión positiva se refiere a un funcionamiento excesivo o distorsionado de un proceso normal. Los síntomas positivos más importantes serían las alucinaciones y pseudoalucinaciones, ideas delirantes y los trastornos formales del pensamiento. La dimensión negativa, por otro lado, se refiere a la pérdida, disminución o déficit en la conducta normal de un sujeto. Entre los síntomas negativos más frecuentes se hallan el aplanamiento o embotamiento afectivo, la pobreza del lenguaje, abulia y apatía, anhedonia, y retraimiento y disminución de la atención en actividades sociales.

En 1980, Chapman, Edell, & Chapman sugirieron que la estructura de la esquizotipia, al igual que en la esquizofrenia, estaba compuesta por más de un factor y que éstos debían ser similares a los propuestos para la esquizofrenia. A partir de esta

hipótesis se desarrollaron numerosos estudios correlacionales y factoriales que mostraron la naturaleza multidimensional de la esquizotipia, muy semejante a la de la esquizofrenia, pero sin llegar a un acuerdo en cuanto al número de factores y contenido de los mismos. Una revisión sobre las principales investigaciones realizadas con este objetivo se puede consultar en Fonseca-Pedrero, Muñiz, Lemos-Giráldez, García-Cueto, Campillo-Álvarez & Villazón García(2007) .

Se han propuesto diferentes estructuras factoriales en cuanto al número y contenido, sin llegar a un acuerdo como pasa en la esquizofrenia. Esta variedad puede ser debida principalmente al instrumento utilizado para medir el constructo, así como a los análisis metodológicos realizados. La mayoría de los estudios, sin embargo, presenta una solución tridimensional con una replicación bastante amplia de los factores positivos y negativos. El debate actual se centra en la naturaleza del tercer factor(Fonseca-Pedrero, Paino, Lemos-Giráldez, Sierra-Baigrie, & Muñiz, 2011; Oliver Mason & Claridge, 2006; Nelson et al., 2013; Suhr & Spitznagel, 2001). Algunos modelos tridimensionales proponen una tercera dimensión de desorganización cognitiva(Fossati, Raine, Carretta, Leonardi, & Maffei, 2003) y otros de no conformidad impulsiva/ asocial (van Kampen, 2006).

La solución tridimensional (positiva, negativa y desorganizada) es la que se ha encontrado como más adecuada y estable(Chen, Hsiao, & Lin, 1997; Eduardo Fonseca-Pedrero et al., 2011; Suhr & Spitznagel, 2001; Wuthrich & Bates, 2006). Las tres dimensiones se pueden definir igual que en la esquizofrenia, pero en el caso de la esquizotipia los síntomas serían atenuados, sin llegar a ser psicóticos. La dimensión positiva agrupa síntomas relacionados con el funcionamiento cognitivo-perceptual, de carácter cuasi-psicótico, y se caracteriza por una tendencia a las alteraciones perceptuales e ideaciones y experiencias perceptivas inusuales, incluidos algunos tipos

de ilusiones corporales. La dimensión negativa agrupa los síntomas relacionados con las características de anhedonia física y social y de introversión, reflejados básicamente en dificultades para establecer y mantener relaciones interpersonales de confianza. Y la dimensión desorganizada describe problemas del pensamiento, lenguaje extraño o inusual y la conducta extraña.

Medición de la esquizotipia.

A partir de los años 80 se produjo un incremento en el interés por el estudio de medidas psicométricas para identificar rasgos similares a los síntomas psiquiátricos de la esquizofrenia en población sana, evaluando la propensión a los trastornos psicóticos. Con el progreso del concepto y la definición de esquizotipia se fueron desarrollando instrumentos más específicos de la esquizotipia.

El desarrollo de instrumentos cuantitativos de la esquizotipia permite por una parte el avance en la investigación, posibilitando el estudio de mecanismos subyacentes en la esquizofrenia y trastornos de espectro, la identificación de marcadores de vulnerabilidad, y aportando información sobre el fenotipo que puede ayudar a localizar genes implicados. Por otro lado también permite mejorar la práctica clínica facilitando la intervención preventiva y el seguimiento de población en riesgo para el desarrollo de psicosis.

Entre los instrumentos de evaluación de la esquizotipia destacan la Checklist of Schizotypic Signs(P.E. Meehl, 1964), las Escalas de Anhedonia Social y Anhedonia Física de Chapman et al.(Chapman, Chapman, & Raulin, 1976), la Perceptual Aberration Scale (Chapman, Chapman, & Raulin, 1978), la Magical Ideation Scale (Eckblad & Chapman, 1983), el Schizotypal Traits Questionnaire(Gordon Claridge

&Broks, 1984), el Combined Schizotypal Traits Questionnaire(Bentall, Claridge, & Slade, 1989), el Schizotypy Questionnaire(Venables, 1990), el Schizotypal Personality Questionnaire(Raine, 1991) y el Oxford-Liverpool Inventory of Feeling and Experiences (O Mason, Claridge, & Jackson, 1995).

A parte de los cuestionarios de autoinforme también se han desarrollado algunas entrevistas estructuradas con la misma finalidad. Entre ellas se encuentran la Schedule for Schizotypal Personalities (SSP) de Baron, Asnis, & Gruen(1981)y la Structured Interview for Schizotypy (SIS) de K. S. Kendler, Lieberman, & Walsh(1989). En general hay un mayor uso de los cuestionarios frente a las entrevistas debido posiblemente a que es una aplicación más rápida y sencilla, así como menos intrusiva, y aun así se mantiene la validez de criterio para la esquizotipia.

Raine y el desarrollo del Schizotypal Personality Questionnaire.

En este caso nos centraremos en los estudios llevados a cabo por el equipo de Raine y el desarrollo de su cuestionario Schizotypal Personality Questionnaire (SPQ) ya que es el que utilizaremos como medida en nuestro estudio.

Adrian Raine desarrolló el SPQ con el objetivo de proporcionar una medida general de la personalidad esquizotípica que incluyese la valoración de cada uno de los 9 rasgos del TEP descrito por el DSM-III-R(American Psychiatric Association, 1987). Hasta el momento las escalas publicadas sólo medían algún rasgo concreto de la esquizotipia, por lo que no se podía obtener una medida global de la esquizotipia.

La propuesta de Raine supone una mayor validez en la medición ya que tiene en cuenta todo el constructo, facilita el conocimiento de la personalidad esquizotípica en población general permitiendo hacer un screening de aquellas personas que puedan presentar un TEP, y así ayuda a avanzar en la investigación en esta área. Y finalmente,

facilita la investigación tanto de los 9 subcomponentes o rasgos del TEP como del constructo general.

La generación de los ítems se basó en entrevistas para esquizofrenia y personalidad esquizotípica (34% del total), en los cuestionarios de medida de esquizotipia publicados hasta el momento (18% del total), ítems construidos siguiendo los criterios del DSM-III-R (8% del total) y en ítems generados por el propio autor (40% del total).

El cuestionario original se compuso finalmente por 74 ítems con dos opciones de respuesta (Sí/No). Las puntuaciones de cada escala se pueden obtener de cada uno de los factores, de los rasgos y de la escala total. La puntuación total tiene un rango de 0 a 74, sumando un punto por cada respuesta afirmativa del sujeto. A mayor puntuación, mayor esquizotipia. Raine encontró que los sujetos que puntuaban en el 10% superior obtenían también un diagnóstico de TEP según los criterios DSM-III-R.

La estructura factorial se ajusta a un modelo de tres factores, denominados por Raine et al.(1994) como: cognitivo-perceptual, interpersonal, y desorganizado. El primer factor, equivalente a la esquizotipia positiva, se compone de los rasgos de ideas de referencia, creencias raras / pensamiento mágico, experiencias perceptivas inusuales, e ideación paranoide. El segundo, equivalente a la esquizotipia negativa, se compone por ansiedad social, ausencia de amistades próximas, afectividad restringida, e ideación paranoide. Y finalmente el tercer factor, equivalente a la esquizotipia desorganizada, está formado por los rasgos de comportamiento raro y discurso raro. Con la suma de todos los factores se puede obtener una puntuación total de esquizotipia.

Los 9 rasgos que forman el SPQ se corresponden con cada uno de los criterios diagnósticos del DSM-III-R para el TEP.

El cuestionario obtuvo una alta fiabilidad interna, de .90 a .91 para la escala global, y de .71 a .78 con una media de .74 para las distintas subescalas. La fiabilidad test-retest fue de .82 en un intervalo de dos meses. La validez de criterio con la SCID-II (la entrevista clínica estructurada para los trastornos del eje dos del DSM) fue de .63 a .68. Los estudios posteriores de validación en diferentes países mostraron una gran coherencia con el trabajo inicial (Badoud, Chanal, Van der Linden, Eliez, & Debbané, 2011; Chen et al., 1997; Daneluzzo et al., 1997; Mechri et al., 2003; Mechri A et al., 2010; Stefanis N et al., 2006). En la validación española del SPQ (Grasa et al., 2004) también se mantuvieron las propiedades psicométricas de la versión original.

La capacidad del SPQ para medir dimensionalmente la esquizotipia y diferenciar con claridad los componentes esenciales de la misma, proporciona una importante herramienta de cribaje aplicable desde edades tempranas en el estudio de alto riesgo hacia la psicosis. El SPQ ha sido el cuestionario multidimensional más utilizado en las investigaciones sobre la esquizotipia (Fonseca-Pedrero, E.; Muñiz, J.; Lemos-Giráldez, S.; García-Cueto, E.; Campillo-Álvarez, A.; Villazón García, U., 2007) convirtiéndose en el instrumento idóneo para seguir las líneas de investigación ya iniciadas en estudios anteriores, y favorecer la comparación entre estudios.

Esquizotipia y personalidad patológica

Personalidad patológica.

Cuando los patrones de personalidad, de percibir, relacionarse y pensar acerca del entorno y de sí mismo, son inflexibles y maladaptativos, se puede llegar a presentar malestar subjetivo o déficits funcionales significativos, desarrollándose un trastorno de la personalidad. En el DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013) se considera

que un trastorno de la personalidad es un patrón permanente de experiencia interna y de comportamiento que se aparta notablemente de las expectativas de la cultura del sujeto en dos o más de las siguientes áreas: cognición, afectividad, funcionamiento interpersonal y control de impulsos. Es un fenómeno generalizado y poco flexible, tiene un inicio en la adolescencia o edad adulta temprana, es estable en el tiempo, y da lugar a malestar o deterioro.

Livesley, Jang, & Vernon (1998) propuso un modelo genético-conductual de personalidad patológica y elaboró una medida empírica y dimensional para poder valorar los rasgos patológicos de la personalidad como veremos a continuación.

La personalidad premórbida de los pacientes con psicosis, así como el riesgo genético (historia familiar de psicosis) han sido reportados como parte de los factores que entran en juego para aumentar el riesgo a padecerla (Carr et al., 2000; O Mason et al., 2004). En los siguientes apartados hablaremos sobre estas características de personalidad tanto de los pacientes como de los familiares.

Como se ha sugerido recientemente, los modelos de esquizofrenia se pueden aplicar también a la esquizotipia (Asai, Sugimori, Bando, & Tanno, 2011). Esta teoría se confirma en los estudios de personalidad que veremos más adelante.

El modelo genético-conductual de Livesley.

El estudio del trastorno de la personalidad de Livesley está marcado por un objetivo doble. Por un lado, crear un modelo dimensional que capture todos los aspectos clínicamente relevantes de la personalidad y sus trastornos. Y por el otro, conocer qué parte de la varianza de cada dimensión es heredada o ambiental. Para llegar a estos objetivos, Livesley y sus colaboradores utilizaron una estrategia inductiva basada en

datos empíricos consensuados clínicamente para llegar a un modelo que pudiese ser testado por la genética del comportamiento (para una revisión ver Hernández et al., 2009).

El modelo se inició con el conocimiento clínico de 938 psiquiatras norteamericanos que identificaron los rasgos prototípicos de los diagnósticos de cada uno de los trastornos de personalidad del DSM-III. Una vez identificados se organizaron en categorías y se validaron con varios grupos de sujetos (1ª fase: N = 3256; 2ª fase: N = 274).

Las características prototípicas de cada comportamiento o rasgo se hicieron operativas en el Cuestionario de Valoración Dimensional de la Personalidad Patológica-Básico (Dimensional Assessment of Personality Pathology-Basic Questionnaire: DAPP-BQ, Livesley, Jackson, & Schroeder, 1992; Livesley et al., 1998). Este cuestionario se constituyó con 290 ítems auto-reportados con 5 opciones de respuesta, desde 1 (completamente en desacuerdo) hasta 5 (completamente de acuerdo). Los ítems se organizaron en 4 dominios secundarios, formados por 18 dimensiones/rasgos primarios o básicos que se subdividen en 69 subrasgos (Ver Tabla 1). En España el cuestionario ha sido adaptado y validado por nuestro grupo de investigación (Gutiérrez-Zotes et al., 2008).

Tabla 1. Dominios, rasgos y subrasgos del DAPP-BQ

Dominios	Rasgos	Subrasgos
	Autolesión	Ideas de autolesión, actos de autodestrucción
Disregulación emocional	Labilidad afectiva	Inestabilidad afectiva, sobrereactividad afectiva, hipersensibilidad generalizada, ira lábil, irritabilidad
	Ansiedad	Tendencia a la culpa, indecisión, rumiación, ansiedad rasgo
	Sumisión	Sumisión, sugestionabilidad, necesidad de consejo
	Apego inseguro	Angustia de separación, seguridad de base, búsqueda de proximidad, miedo a la pérdida, intolerancia a la soledad
	Evitación social	Baja afiliación, habilidades sociales defectuosas, aprehensión social, miedo al daño interpersonal, deseo de mejora de las relaciones
	Problemas de identidad	Anhedonia, sentimientos crónicos de vacío, autoconcepto lábil, pesimismo
	Oposición	Pasividad, oposición, falta de organización
	Distorsión cognitiva	Despersonalización, cognición esquizotípica, psicosis breve por estrés
	Narcisismo	Necesidad de adulación, búsqueda de atención, grandiosidad, necesidad de aprobación
	Susplicacia	Hipervigilancia, suspicacia
Conducta disocial	Problemas de conducta	Violencia interpersonal, conductas juveniles antisociales, conductas adictivas, fracaso en adoptar normas sociales
	Rechazo	Estilo cognitivo rígido, crítico, hostilidad interpersonal, dominancia
	Dureza	Ecocentrismo, explotación, irresponsabilidad interpersonal, falta de empatía, falta de piedad, sadismo
	Búsqueda de estímulos	Búsqueda de sensaciones, temeridad, impulsividad
Inhibición	Problemas de intimidad	Deseo de mejora del vínculo, inhibición de la sexualidad, apego evitativo
	Expresión restringida	Reacio a abrirse, expresión restringida de afectividad, expresión restringida de sentimientos positivos, autosuficiencia
Compulsividad	Compulsividad	Disciplina, precisión, escrupulosidad

La evidencia de la influencia de los substratos biol3gicos determinados gen3ticamente en los patrones de comportamiento desadaptativos que pueden dar lugar a los trastornos de personalidad (Siever & Davis, 1991), hace que sea necesario dise1nar y estructurar las dimensiones de personalidad y sus trastornos de forma que se tenga en cuenta tanto la parte gen3tica como la comportamental y la interacci3n de ambas. Livesley et al.(1998) tuvieron en cuenta estos hallazgos y realizaron estudios de gemelos para analizar los factores de correlaci3n gen3tica entre los rasgos principales que forman los cuatro dominios. Los resultados mostraron que la estructura fenot3pica era muy consistente con la gen3tica. Seg3n Livesley esto sugiere que los factores o dimensiones gen3ticas generales influyen en m3ltiples rasgos para producir cl3steres de rasgos con una etiolog3a gen3tica diferente. Los dominios, por lo tanto, podr3an ser definidos como una combinaci3n de rasgos primarios influidos por la misma dimensi3n gen3tica general.

Livesley(2007) realiz3 un trabajo para integrar el diagn3stico categorial del DSM-IV-TR con el dimensional basado en su modelo. Observ3 que 68 (86.1%) de los 79 criterios diagn3sticos para los 10 trastornos de personalidad pod3an ser valorados asign3ndolos a rasgos primarios del DAPP-BQ. En el caso del TEP estar3a descrito por los rasgos primarios de distorsi3n cognitiva, relacionada con los tres primeros criterios DSM-IV-TR; suspicacia, relacionada con el criterio de afectividad restringida; evitaci3n social, relacionada con falta de amigos íntimos y ansiedad social excesiva; y finalmente el criterio de comportamiento o apariencia raros, exc3ntricos o peculiares ser3a el único que no se podr3a clasificar en los rasgos primarios del DAPP-BQ.

Anteriormente otros autores realizaron esta relaci3n entre las categor3as diagn3sticas del DSM y los rasgos del DAPP-BQ. Pukrop, Gentil, Steinbring, & Steinmeyer(2001) relacionaron los 4 dominios del DAPP-BQ con los diferentes

trastornos de personalidad medidos con la SCID-II. Observaron que el TEP estaba asociado significativamente con el dominio de disregulación emocional y la conducta disocial. Bagge & Trull(2003) obtuvieron relaciones significativas entre el TEP y los rasgos primarios del DAPP-BQ de distorsión cognitiva, evitación social, suspicacia, y problemas de intimidad.

Como hemos visto en el apartado de Evolución de los criterios diagnósticos (del DSM-III al DSM-5), a pesar de que en la versión final del DSM5 se ha añadido una sección dimensional en los trastornos de personalidad, no se ha llevado a cabo la integración real entre el diagnóstico categorial y el dimensional. John Livesley participó en esta propuesta como miembro del grupo de trabajo de los trastornos de personalidad del DSM-5 hasta abril de 2012 (American Psychiatric Association, 2013). Livesley y su compañero del grupo de trabajo Roel Veheul creían en una integración del modelo categorial con el dimensional, de forma que facilitase el diagnóstico por parte de los clínicos, y que se ajustase más a la realidad de los síntomas de las pacientes. Al ver que el desarrollo de la nueva propuesta del DSM no iba por ese camino manifestaron su desacuerdo y dimitieron del grupo de trabajo. Ambos describieron la nueva propuesta como innecesariamente compleja, incoherente e inconsistente, y con desprecio a la evidencia clínica intentando avanzar en un modelo taxonómico incompatible con ésta(Frances, 2012).

Algunos autores han empezado a hacer estudios para ver la convergencia entre la propuesta dimensional del DSM-5 y el modelo del DAPP-BQ(Van den Broeck et al., 2014).

Personalidad en esquizofrenia y esquizotipia.

En estudios longitudinales determinados rasgos de personalidad se han visto asociados al riesgo de desarrollar trastornos psic3ticos. En una revisi3n sobre los indicadores prem3rbidos de psicosis, Olin & Mednick(1996) concluyeron que los ni1os y adolescentes que desarrollaron esquizofrenia o trastornos del espectro en el futuro, tenían una personalidad caracterizada por labilidad emocional, ansiedad social, retraimiento, pasividad, aplanamiento afectivo y peculiaridad. Los rasgos de personalidad de los adultos j3venes que más adelante presentaron una clínica psic3tica incluían aberraci3n perceptual, ideaci3n mágica, y anhedonia social. Adem3s estas variables de personalidad predecían una futura psicosis, no necesariamente esquizofrenia. Van Os & Jones(2001) realizaron un estudio con una cohorte de 5362 individuos, en los que observaron que el neuroticismo presentado a los 16 a1os contribuía en el riesgo de padecer esquizofrenia en la edad adulta, mientras que la extroversi3n reducía el riesgo.

Estudios transversales tambi3n han reportado que los pacientes con psicosis presentan unos rasgos de personalidad determinados que los diferencian de la poblaci3n general. En la revisi3n de Berenbaum & Fujita(1994), observaron que los pacientes con esquizofrenia eran más introvertidos, neur3ticos y peculiares que los sujetos normales. Utilizando el modelo de los cinco grandes factores de personalidad de Costa & McCrae(1992), algunos autores(Camisa et al., 2005; Kentros et al., 1997) han encontrado que esta poblaci3n presenta un elevado neuroticismo, así como una baja apertura, agradabilidad, extroversi3n y conciencia. Gurrera, Nestor, & O'Donnell(2000) sugirieron que un perfil de elevado neuroticismo, baja extroversi3n y baja conciencia podría estar implicado como posible marcador de incremento de vulnerabilidad a la esquizofrenia debido a su consistente asociaci3n con el trastorno.

En relación a la esquizotipia también se ha observado que puede estar explicada por rasgos de personalidad como el neuroticismo o la extroversión(Álvarez Pueyo,A., 2004; Asai et al., 2011; Boyette et al., 2013; Tien, Costa, & Eaton, 1992). Barrantes-Vidal, Ros-Morente, & Kwapil(2009) observaron que la fuerza de la asociación entre la personalidad esquizotípica y los síntomas de tipo psicótico se modificaba de acuerdo a los niveles de neuroticismo. Estos hallazgos apoyan la hipótesis de que el neuroticismo funciona como un “amplificador emocional” que potencia los rasgos de personalidad, como la esquizotipia, aumentando el riesgo a la enfermedad (Barrantes-Vidal et al., 2009; G. Claridge & Davis, 2001).

Personalidad patológica en familiares de pacientes con psicosis.

Uno de los procedimientos más empleados para detectar el riesgo para la psicosis son los estudios de alto riesgo, cuyo objetivo es investigar a los sujetos que presentan rasgos y características que les hacen vulnerables para desarrollar el trastorno. Entre esta población se encuentran los familiares de primer grado de pacientes psicóticos que presentan un mayor riesgo genético que la población general, como hemos comentado anteriormente. En esta población se ha observado que presentan unas características de personalidad que los diferencia de las personas sin antecedentes familiares.

Maier, Minges, Lichtermann, Heun, & Franke(1994) observaron en familiares de pacientes con esquizofrenia un elevado nivel de neuroticismo, introversión, y rigidez, y bajos niveles en tolerancia a la frustración, comparados con familiares de pacientes con depresión y con controles sanos. Smith, Cloninger, Harms, & Csernansky(2008) encontraron que los hermanos presentaban un perfil de personalidad determinado del Temperament and Character Inventory-Revised (TCI-R) de Cloninger, Przybeck, Svrakic, & Wetzel(1994), formado por una elevada evitación del daño y auto-

trascendencia, comparados con sujetos sanos. Este perfil los asemejaba a los pacientes, pero los hermanos se diferenciaban de ellos por una mayor auto-dirección y cooperación.

Silberschmidt & Sponheim(2008) utilizaron el DAPP-BQ en familiares de pacientes con psicosis y observaron un perfil de personalidad patológica que los distinguía de los controles sanos, mostrando menores niveles de búsqueda de estímulos y mayor evitación social, así como una tendencia a mayores puntuaciones en ansiedad, sumisión y expresión restringida.

Personalidad y esquizotipia en familiares de pacientes con psicosis.

Como hemos comentado hay un claro soporte a la asociación genética entre la esquizotipia y la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos, lo que sugiere una gran utilidad de la esquizotipia para ayudar a identificar genes individuales que contribuyan al riesgo de esquizofrenia. Siguiendo esta premisa se han desarrollado muchos estudios en las últimas dos décadas. Para una revisión más exhaustiva del tema consultar(Tarbox & Pogue-Geile, 2011).

Bora & Veznedaroglu(2007)hipotetizaron que sólo los familiares con mayores niveles de esquizotipia presentarían un perfil de temperamento y carácter similar a los pacientes con esquizofrenia. Estos autores administraron el TCI-R en dos muestras de familiares, con alta y baja esquizotipia. El grupo de alta esquizotipia presentó mayores puntuaciones en evitación del daño y auto-trascendencia, comparados con el grupo de baja esquizotipia, que obtuvieron un perfil de personalidad más maduro, con alta auto-dirección y cooperación. Si observamos el estudio de Smith et al.(2008)comentado en el apartado anterior, podemos ver que las características que unían a familiares y pacientes son justamente las que Bora & Veznedaroglu(2007) obtuvieron en aquellos familiares

con mayores niveles de esquizotipia, y las que diferenciaban a familiares y pacientes eran las que presentaban los familiares con menores niveles de esquizotipia. Estos hallazgos podrían llevarnos a pensar que en los familiares la esquizotipia juega un papel importante para aumentar el riesgo de presentar características similares a las de la esquizofrenia.

A pesar de la evidencia de una mayor esquizotipia en familiares de pacientes con psicosis, algunos estudios han observado una actitud defensiva de los familiares en la valoración de la esquizotipia (Albéniz, 2004; Grove et al., 1991; Gutierrez Maldonado, Caqueo Urizar, & Ferrer Garcia, 2006; Katsanis, Iacono, & Beiser, 1990). Esto puede ser debido a que a los familiares se les pide la participación en el estudio por la relación biológica que tienen con el paciente, y además son evaluados sobre características esquizotípicas, que pueden ser similares a los síntomas presentados por los pacientes. Por ello, en una valoración sobre la esquizotipia en esta población sería necesario evaluar la actitud defensiva en los cuestionarios para controlar los sesgos de respuesta.

Esquizotipia y rendimiento cognitivo

En el apartado de Continuidad genética entre la esquizofrenia y la esquizotipia, hemos visto que existe una relación genética entre la esquizofrenia y la esquizotipia, siendo esta última más predominante en familiares de pacientes con esquizofrenia que en población general. Incluso se ha considerado que los modelos válidos para la esquizofrenia podrían serlo también para la esquizotipia (Asai et al., 2011). En el caso del daño neuropsicológico también se ha visto que los patrones mostrados en la esquizofrenia se pueden observar en los familiares y en las personas con características esquizotípicas, como veremos en los siguientes apartados.

Rendimiento cognitivo como indicador de vulnerabilidad a la esquizofrenia.

Tanto en los pacientes como en los familiares con predisposición genética podrían aparecer alteraciones del neurodesarrollo durante la adolescencia y la adultez temprana, que se manifestarían como déficits cognitivos en áreas relacionadas con la función ejecutiva y la atención, así como anomalías estructurales del cerebro (Bhojraj et al., 2010; Keefe, 2014). Estas alteraciones podrían estar genéticamente relacionadas con el riesgo para la esquizofrenia y las compartirían diferentes miembros de la misma familia. Es decir, que la predisposición en los familiares se podría manifestar fenotípicamente en anomalías no psicóticas como la disfunción cognitiva.

Para considerar estas alteraciones como indicadores de riesgo de vulnerabilidad genética para la esquizofrenia (endofenotipos) deberían seguir los siguientes criterios: los familiares deberán presentar puntuaciones que representen mayor alteración cognitiva y mayor variabilidad que las de los controles, deberá haber una mayor proporción de familiares que de controles con alteraciones (en el segundo percentil del grupo control o por debajo) (Faraone et al., 1995) y la prevalencia deberá ser menor en pacientes con otros trastornos o sus familiares (Kremen, Tsuang, Faraone, & Lyons, 1992). Los tres criterios se cumplen en el funcionamiento cognitivo y por lo tanto podemos considerarlo como un indicador de riesgo para la esquizofrenia.

Las características que optimicen la discriminación entre familiares y controles sanos podrían ser especialmente sensibles a genes específicos y/o a la vulnerabilidad genética global para la esquizofrenia. Por lo tanto, estudiar las variables neuropsicológicas en los familiares es útil para encontrar marcadores de vulnerabilidad como fenotipos intermedios para la esquizofrenia, y tiene la ventaja de que no hay

efectos confusores del tratamiento neuroléptico, la hospitalización, o los efectos neurotóxicos de la psicosis.

Goldberg & Green(2002)propusieron que para tener una mayor comprensión de la esquizofrenia se deberían identificar anormalidades cuantitativas, estables y duraderas, que tengan una patofisiología que involucre sistemas neurales implicados en el trastorno, y que tengan un efecto claro en el desenlace. Los autores sugieren que algunas funciones cognitivas podrían cumplir estos criterios. La memoria de trabajo, la rapidez de procesamiento de la información y la memoria episódica presentaron una concordancia mayor que el diagnóstico en gemelos discordantes para la esquizofrenia, lo que sugiere que los fenotipos cognitivos podrían tener una mayor penetrancia o heredabilidad que el diagnóstico en sí mismo(Goldberg et al., 1995). Tsuang et al. (1999) también dieron soporte a la idea de que la disfunción neuropsicológica en los familiares de pacientes con esquizofrenia es un rasgo estable causado por la predisposición familiar a la enfermedad.

En la misma línea Johnson-Selfridge & Zalewski(2001) observaron que algunas anormalidades cognitivas forman parte de las características que más discriminan el diagnóstico después de los síntomas en sí mismos. Estas alteraciones permanecen durante los periodos de remisión, no son únicamente producto de la medicación, y en promedio son más severas en la esquizofrenia comparado con otros diagnósticos(Thompson, Watson, Steinhauer, Goldstein, & Pogue-Geile, 2005).

En la revisión de Allen, Griss, Folley, Hawkins, & Pearlson(2009) sobre los endofenotipos en esquizofrenia, se puede apreciar un gran número de estudios que han obtenido medidas neuropsicológicas, especialmente el Wiscosin Card Sortin Test (WCST) y el Continuous Performance Test (CPT), como marcadores de vulnerabilidad.

Concretamente destacan las variables de categorías y errores perseverativos del WCST y número y forma del CPT, con un gran tamaño del efecto.

Para evaluar la especificidad de los indicadores cognitivos en la esquizofrenia Kremen, Faraone, Toomey, Seidman, & Tsuang(1998)compararon dos muestras de mujeres familiares de pacientes con esquizofrenia y familiares de pacientes con trastorno bipolar. Consideraron que los pacientes con trastorno bipolar eran un buen grupo de comparación ya que la mayoría presentaban características psicóticas, aproximándose así a la fenomenología de la esquizofrenia, y los dos trastornos comparten áreas de similitud: importancia de los factores genéticos y presencia de disfunción neuropsicológica. Estos autores encontraron que los déficits indicadores de riesgo diferencial para la esquizofrenia estaban relacionados con la memoria verbal, la memoria visual y la atención auditiva. Cornblatt & Erlenmeyer-Kimling(1985) también concluyeron que los déficits atencionales eran específicos para la esquizofrenia ya que se presentaban en mayor medida en los familiares de pacientes con esquizofrenia que en los de trastornos afectivos.

Algunos autores utilizan como muestra familias con múltiples miembros afectados partiendo de la hipótesis de que los déficits neurocognitivos se asocian a la vulnerabilidad genética y por lo tanto deberían incrementar con la supuesta carga genética (Gur et al., 2007). Faraone et al.(2000)compararon una muestra de familiares de familias con un miembro con esquizofrenia (simples), con familias con dos miembros afectados (múltiples), y controles sanos. Encontraron mayor alteración en las familias múltiples, especialmente en memoria. Estos resultados aportan evidencia indirecta de que uno o más genes que causan la esquizofrenia podrían ser expresados también como déficits neuropsicológicos en los familiares.

Los diferentes estudios de la literatura muestran que en general los familiares presentan un nivel de ejecución intermedio entre los pacientes con esquizofrenia y los controles sanos. Las revisiones y meta-análisis muestran tamaños de efecto de pequeños a moderados, encontrándose las mayores diferencias entre familiares y controles en memoria verbal y atención ejecutiva (Sitskoorn, Aleman, Ebisch, Appels, & Kahn, 2004) y tamaños de efecto grandes en fluencia verbal semántica (Szoke et al., 2005).

En la revisión meta-analítica de Snitz, Macdonald, & Carter (2006) encontraron que los tamaños de efecto más grandes derivaban de las variables que tenían en común las funciones de control ejecutivo como las demandas de memoria de trabajo, el cambio de set, y la inhibición de respuestas prepotentes. Los autores observaron que había algunas características del diseño experimental que variaban significativamente a lo largo de los estudios. Encontraron que el hecho de aparear o no los grupos por edad y nivel educativo, y las diferencias en los criterios de exclusión entre familiares y controles, influían de forma significativa en la magnitud del tamaño del efecto global. En el caso del nivel educativo no queda claro si representa un control importante de una variable confusora o si reduce de forma efectiva la varianza de interés entre los grupos. Los estudios asimétricos respecto a los criterios de inclusión entre el grupo control y el de familiares presentaban un incremento significativo en la magnitud del tamaño del efecto global ($d = 0.44$) comparados con los simétricos ($d = 0.34$).

En un estudio longitudinal llevado a cabo por Bhojraj et al. (2010) se muestra que los familiares de pacientes con esquizofrenia presentan déficits en la función ejecutiva que permanecen estables a lo largo del tiempo, a diferencia de los controles sanos en los que esta función mejora progresivamente. También se observa una afectación en la habilidad para mantener la atención focalizada en los familiares, aunque desaparece cuando se controla el cociente intelectual, y evoluciona de forma similar a

los controles a lo largo del tiempo. Los autores proponen que estas alteraciones podrían ser marcadores de riesgo genético para la esquizofrenia.

Una de las estrategias utilizadas para evaluar la alteración cognitiva en familiares de pacientes con esquizofrenia respecto a controles sanos ha sido incluir únicamente a los hermanos como muestra de familiares ya que proporciona mayores ventajas metodológicas. Los hermanos comparten una gran proporción genética, el 50% de los genes y por ello se espera de ellos que manifiesten marcadores fenotípicos de predisposición genética de forma más frecuente que los controles. También representan un grupo más similar a los pacientes en cuanto a edad y nivel educativo que los demás familiares.

Thompson et al.(2005)realizaron este tipo de estudio con una muestra de pacientes con esquizofrenia, hermanos y controles sanos, todos hombres, para evaluar qué medidas neuropsicológicas pueden discriminar de forma más efectiva entre hermanos no afectados y controles. El Trail Making Test parte B (TMT B) como medida de atención, habilidad de secuenciación, y exploración visual, fue el que presentó el mayor tamaño del efecto ($d = 1.13$), confirmando los hallazgos anteriores en hermanos(Egan et al., 2001) y apoyando su utilidad como candidato fenotipo de vulnerabilidad para la esquizofrenia. Şevik et al.(2011) encontraron que la alteración en memoria de trabajo podría representar un déficit central, genéticamente transmitido y evidente en hermanos no afectados de pacientes con esquizofrenia.

Rendimiento cognitivo en la esquizotipia.

Los déficits cognitivos que muestran los pacientes con esquizofrenia y sus familiares han sido documentados de forma similar en personas con trastorno esquizotípico de la personalidad(Raine, 2006; Voglmaier, Seidman, Salisbury, & McCarley, 1997) y en

población normal con características esquizotípicas(Kim MS, Oh SH, Hong MH, & Choi DB, 2011).

La esquizotipia ha sido asociada con una baja ejecución en algunos dominios cognitivos como la atención(Gooding, Matts, & Rollmann, 2006; Lenzenweger, 2001), la memoria de trabajo (Park & McTigue, 1997), el funcionamiento ejecutivo (Daneluzzo, Bustini, Stratta, Casacchia, & Rossi, 1998; Lenzenweger & Korfine, 1994)y algunos aspectos de las capacidades intelectuales(Matheson & Langdon, 2008).

Actualmente todavía existe controversia respecto a si estos diferentes marcadores de riesgo explicados hasta el momento (características esquizotípicas y funcionamiento cognitivo) son independientes y reflejan diversas etiologías de la enfermedad (Chen et al., 1998; Franke, Maier, Hardt, Hain, & Cornblatt, 1994), o si por el contrario se correlacionan entre ellos aumentando su potencia como indicadores de propensión a la psicosis. Tanto en un caso como en otro lo que parece importante es tener en cuenta varios indicadores de riesgo para poder tener mayor claridad sobre el fenómeno a estudiar ajustándonos mejor a su diversidad etiológica y su naturaleza multidimensional.

Laurent et al.(2000)consideran que si se pudiesen asociar los déficits cognitivos con factores esquizotípicos en los familiares, se potenciaría la utilidad de las medidas cognitivas como marcadores de vulnerabilidad. Diwadkar, Montrose, Dworakowski, Sweeney, & Keshavan(2006)encuentran esta asociación y su relación con estructuras cerebrales. Compararon una muestra de familiares de pacientes con esquizofrenia divididos en dos grupos por las puntuaciones en esquizotipia, con controles sanos. Observaron que en los familiares el número de errores en el WCST presentaba una elevada correlación positiva con las puntuaciones en esquizotipia. Los familiares con esquizotipia, comparados con los demás familiares y los controles, cometían más

errores perseverativos en el WCST, y mostraban en las imágenes de resonancia magnética reducciones significativas en las concentraciones de materia gris en el córtex prefrontal y temporal. Este estudio muestra la importancia de las variables esquizotípicas en las alteraciones cognitivas y estructurales. Los autores recomiendan combinar medidas clínicas y neurocognitivas para identificar subgrupos de población específicos en elevado riesgo para la enfermedad, pudiéndose beneficiar de esta forma de estrategias de intervención tempranas. Consideran que hay que tener en cuenta que la esquizofrenia es una enfermedad heterogénea y por lo tanto si estudiamos a los familiares como grupo homogéneo los resultados podrían estar sesgados por la heterogeneidad genética latente que puede subyacer a esta población.

El funcionamiento cognitivo apoya la naturaleza multidimensional de la esquizotipia, asociándose diferentes alteraciones con cada una de las dimensiones. En general se observa una mayor correlación entre la dimensión negativa de la esquizotipia y los déficits en atención sostenida(Chen et al., 1998; Vollema & Postma, 2002) y función ejecutiva(Laurent et al., 2000), aunque Caparrós(1999) encontraron también que el factor positivo se asociaba a una pobre ejecución global en la tarea atencional. El CPT como medida de atención sostenida presentó una heredabilidad de .79 en hermanos de pacientes con esquizofrenia, así como una elevada correlación genética con la esquizotipia negativa ($r = .66$). Por lo tanto se podría considerar un buen instrumento de medida del componente atencional como marcador de vulnerabilidad genética de la enfermedad.

El estudio de los familiares de pacientes con esquizofrenia nos informa sobre el papel que juega la carga genética en la relación entre la esquizotipia y las variables cognitivas. Como muestran Johnson et al.(2003) en un estudio con monocigóticos y dicigóticos, la correlación entre las características esquizotípicas y los déficits en

memoria verbal y visuoespacial, atención y funcionamiento ejecutivo, se observa únicamente en los hermanos de pacientes y no en la muestra control. Aunque estos resultados son contradictorios con los estudios en población general en los que también se ha observado la asociación entre la esquizotipia negativa y la ejecución en memoria de trabajo (Park & McTigue, 1997) y entre la esquizotipia positiva y la función ejecutiva (Lenzenweger & Korfine, 1994).

Justificación del estudio

Una vez expuesta la importancia de la esquizotipia como factor de vulnerabilidad para la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos, así como su relación con variables de personalidad y neurocognitivas, especialmente en los familiares de pacientes, nuestra intención en el presente estudio es generar información útil que ayude a detectar posibles casos de riesgo para trastornos psicóticos.

La asociación genética entre la esquizotipia y la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos ha sido fuertemente apoyada (Tarbox & Pogue-Geile, 2011). Es por ello que centraremos nuestra investigación en los hermanos de pacientes con psicosis, que son los que tienen mayor carga genética compartida con los pacientes. Esta muestra puede contribuir a la identificación de marcadores de vulnerabilidad sin que haya una interacción de variables extrañas presentes en los pacientes como la medicación, los años de evolución de la enfermedad, los síntomas psicóticos agudos (como los delirios o alucinaciones que pueden hacer más difícil la exploración), o los ingresos hospitalarios.

Por otro lado, el estudio de la esquizotipia en estos hermanos nos puede aportar información sobre el fenotipo de la psicosis, ya que comparten muchos paralelismos como la estructura multidimensional más ampliamente aceptada formada por tres

dimensiones: positiva, negativa, desorganizada. Los síntomas que las describen serían muy parecidos entre ellos pero más atenuados en el caso de la esquizotipia y sin llegar a ser psicóticos. Además de compartir una continuidad genética, como ya hemos comentado, se han descrito algunas anormalidades psicofisiológicas, déficits neuropsicológicos, y una relación con características de personalidad determinadas que podría aportar mucha información sobre los mecanismos subyacentes en la psicosis.

Hasta el momento se han realizado numerosas investigaciones con respecto a la personalidad premórbida de los pacientes con psicosis y su asociación con la enfermedad, así como sobre la personalidad que presentan sus familiares de primer grado. Sin embargo la mayoría de ellas se han centrado en rasgos normales. Esta estrategia no permite conocer la parte más patológica relacionada con la enfermedad, por ello hemos considerado importante valorar las características de personalidad patológica para identificar las que mejor describen a los hermanos de pacientes con psicosis, considerando también el nivel de esquizotipia de estos familiares, para poder compararlo con la estructura de personalidad de los pacientes con psicosis, permitiéndonos identificar un perfil de riesgo para la enfermedad.

Para poder hacer una buena valoración de la esquizotipia teniendo en cuenta su carácter multidimensional utilizaremos el SPQ como medida, favoreciendo el conocimiento sobre los componentes esenciales de la esquizotipia y pudiendo obtener una medida global. Muchos estudios anteriores han utilizado medidas que contemplaban únicamente uno de los componentes, ofreciendo una visión incompleta.

Los déficits neuropsicológicos ampliamente descritos en la esquizofrenia, también se han visto asociados en la esquizotipia, así como en los familiares de pacientes con psicosis. Las características esquizotípicas junto con la genética compartida entre los hermanos de pacientes con psicosis nos permitirán dar una mayor

validez a los déficits cognitivos como endofenotipos. Incluso se ha sugerido que las anomalías cognitivas podrían tener una mayor heredabilidad que el diagnóstico en sí mismo (Goldberg et al., 1995). La mayoría de los hermanos probablemente no presentarán una psicosis o incluso un TEP en el futuro, pero sí que podrían presentar con mayor frecuencia alteraciones cognitivas, que serían menos fáciles de identificar a primera vista, pero que nos podrían aportar una mayor información acerca de los mecanismos subyacentes en la esquizotipia.

Para abordar los déficits cognitivos presentes en los hermanos de pacientes con psicosis de forma más completa utilizaremos una batería de pruebas neuropsicológicas que intentaremos agrupar por el tipo de rendimiento cognitivo que mida cada una de ellas. Esto nos ayudará a moderar los sesgos de los estudios que usan tareas aisladas que obtienen una medida limitada del proceso cognitivo.

A partir de aquí la presente investigación intentará aportar un mayor conocimiento de las variables asociadas a la esquizotipia de los hermanos de pacientes con psicosis contribuyendo a mejorar la identificación de características de riesgo o vulnerabilidad para la psicosis.

Para lograr este objetivo se diseñaron dos estudios. El primero centrado en la personalidad patológica y el segundo en el rendimiento cognitivo.

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI
RELACIÓN DE LA ESQUIZOTIPIA CON EL PERFIL DE PERSONALIDAD PATOLÓGICA Y EL RENDIMIENTO COGNITIVO EN HERMANOS
DE PACIENTES CON PSICOSIS.
Lorena Moreno Samaniego
Dipòsit Legal: T 1586-2015

HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI
RELACIÓN DE LA ESQUIZOTIPIA CON EL PERFIL DE PERSONALIDAD PATOLÓGICA Y EL RENDIMIENTO COGNITIVO EN HERMANOS
DE PACIENTES CON PSICOSIS.
Lorena Moreno Samaniego
Dipòsit Legal: T 1586-2015

Hipótesis y objetivos

Estudio 1: Esquizotipia y perfil de personalidad patológica en hermanos de pacientes con psicosis

Hipótesis general.

Los hermanos de pacientes con psicosis presentan un perfil de personalidad patológica específico en función de sus características esquizotípicas. Aquellos que tienen mayor esquizotipia muestran un perfil más parecido al de los pacientes con psicosis.

Objetivos.

1. Diferenciar entre los hermanos con puntuaciones altas en esquizotipia (HPAE), y los hermanos con puntuaciones bajas en esquizotipia (HPBE) mediante el SPQ.
2. Comparar las puntuaciones de los hermanos en la escala de mentira (L) del Eysenck Personality Questionnaire-Revised (EPQ-R) para asegurar que la división de los dos grupos en altas y bajas puntuaciones en esquizotipia no está influida por sesgos de respuesta.
3. Comparar las dimensiones de personalidad patológica entre los pacientes, los HPAE y los HPBE.

Estudio 2: Esquizotipia y rendimiento cognitivo en hermanos de pacientes con psicosis

Hipótesis general.

Los hermanos de pacientes con psicosis presentarán un peor rendimiento cognitivo comparado con controles sanos. Estas diferencias están asociadas a características esquizotípicas.

Objetivos.

1. Identificar factores de rendimiento cognitivo usando las puntuaciones típicas de una batería neuropsicológica en una población representativa de sujetos a la que pertenece la muestra de este estudio.
2. Estimar las diferencias en las características esquizotípicas y el rendimiento cognitivo entre un grupo de hermanos de pacientes con psicosis comparado con un grupo de controles sanos.
3. Analizar la relación lineal entre las características esquizotípicas y el rendimiento cognitivo de la muestra.
4. Cuantificar la magnitud de la relación lineal entre las características esquizotípicas y el rendimiento cognitivo de la muestra teniendo en cuenta la condición de ser hermano de paciente con psicosis.

MÉTODO

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI
RELACIÓN DE LA ESQUIZOTIPIA CON EL PERFIL DE PERSONALIDAD PATOLÓGICA Y EL RENDIMIENTO COGNITIVO EN HERMANOS
DE PACIENTES CON PSICOSIS.

Lorena Moreno Samaniego

Dipòsit Legal: T 1586-2015

Método

Estudio 1: Esquizotipia y perfil de personalidad patológica en hermanos de pacientes con psicosis

Diseño del estudio.

Estudio transversal analítico con diferentes grupos de comparación formados por pacientes con psicosis y hermanos de este tipo de pacientes.

Participantes.

La muestra se compuso por 72 sujetos: 41 pacientes con diagnóstico de psicosis según el DSM-IV y 31 hermanos de pacientes con psicosis. Se decidió incluir sólo hermanos para evitar sesgos culturales y educacionales que se pueden presentar más frecuentemente con otros familiares. Todos los sujetos fueron reclutados como parte de un estudio familiar de psicosis más amplio en el que se investigaban los fenotipos y genotipos de la psicosis. Los pacientes fueron reclutados en las unidades de hospitalización de agudos y subagudos del Hospital Psiquiátrico Universitario Institut Pere Mata de Reus.

Criterios de inclusión y exclusión.

Pacientes.

Criterios de inclusión.

- Pacientes con edades comprendidas entre 18 y 65 años.

- Pacientes que cumplían criterios diagnósticos de esquizofrenia u otros trastornos psicóticos según el DSM-IV-TR, evaluado con el Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry (SCAN).
- Pacientes clínicamente estables según criterio médico del psiquiatra referente.
- Pacientes que consentían participar en el estudio firmando el Consentimiento Informado, después de haberles explicado el objetivo que se pretendía, los beneficios esperados y el carácter voluntario de su participación, así como la confidencialidad de los datos.
- Pacientes con conocimiento y comprensión de la lengua española.

Criterios de exclusión.

- Pacientes que cumplían criterios DSM-IV-TR para alguna de las siguientes entidades diagnósticas: retraso mental, trastorno generalizado del desarrollo, delirium, demencia, amnesia y otros trastornos cognitivos.
- Pacientes con evidencia de enfermedad orgánica o trauma concomitante.
- Pacientes con psicosis inducida por drogas.
- Pacientes que no tenían hermanos biológicos.
- Pacientes que no aceptasen que al menos un hermano participase en el estudio.

Hermanos.

Criterios de inclusión.

- Personas que tenían un hermano/a biológico con diagnóstico de esquizofrenia u otros trastornos psicóticos según el DSM-IV-TR.
- Hermanos con edades comprendidas entre 18 y 65 años
- Personas cuyo hermano/a con psicosis hubiese aceptado previamente su participación en el estudio.
- Hermanos que no presentaban un diagnóstico de esquizofrenia u otros trastornos psicóticos según el DSM-IV-TR evaluado con el SCAN.
- Hermanos que consentían participar en el estudio firmando el Consentimiento Informado, después de haberles explicado el objetivo que se pretendía, los beneficios esperados y el carácter voluntario de su participación, así como la confidencialidad de los datos.
- Hermanos con conocimiento y comprensión de la lengua española.

Criterios de exclusión.

- Hermanos que cumplieran criterios DSM-IV-TR para alguna de las siguientes entidades diagnósticas: retraso mental, trastorno generalizado del desarrollo, delirium, demencia, amnesia y otros trastornos cognitivos.
- Hermanos adoptados o que sólo compartían madre o padre.

Variables.

Variables sociodemográficas.

- *Edad.* Es el resultado de la diferencia entre la fecha de evaluación y la fecha de nacimiento.
- *Sexo.* Si es hombre o mujer.
- *Estado civil.* Hemos considerado dos niveles, en función de si la persona está soltera, o está casada o divorciado.
- *Nivel de estudios.* Se corresponden con el nivel educativo finalizado por el participante. Esta variable se divide en estudios primarios o elementales, y estudios secundarios y universitarios.
- *Ocupación.* En esta clasificación se divide en empleados, estudiantes, jubilados, labores del hogar (sin remuneración), pensionistas (aquellos que cobran alguna pensión o ayuda de cualquier tipo, por ejemplo por enfermedad, discapacidad, o desempleo).

Variables clínicas de diagnóstico.

- *Cuestionario para la Evaluación Clínica en Neuropsiquiatría (Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry, SCAN).*

El SCAN(Wing et al., 1990)se utilizó para obtener el diagnóstico de los pacientes. De esta forma se determinó si pertenecían o no al grupo de la muestra de pacientes psicóticos del espectro de la esquizofrenia. Este cuestionario consta de un conjunto de instrumentos integrados en una entrevista psiquiátrica semiestructurada basada en la PSE-10 (Present State Examination-Décima edición). Los diagnósticos psiquiátricos se

obtienen según criterios de la CIE-10 y del DSM-IV, generados por el programa informático CATEGO. Los trastornos psicóticos se recogen en un conjunto de 121 ítems. Las secciones que evalúan los síntomas psicóticos son: Sección 16, Trastornos de la percepción diferentes de las alucinaciones (18 ítems), Sección 17, Alucinaciones (35 ítems), Sección 18, Descripción subjetiva de los trastornos del pensamiento y experiencias de reemplazo de la voluntad (22 ítems), Sección 19, Delirios (46 ítems). La codificación de la puntuación se realiza según la ocurrencia de los síntomas: 0, cuando no ocurren durante el período; 1, ocurren de manera transitoria o poco habitual; 2, están presentes en múltiples ocasiones o durante parte del tiempo; 3, presentes continuamente en el período.

Variables de esquizotipia.

- *Cuestionario de Personalidad Esquizotípica (Schizotypal Personality Questionnaire, SPQ) con la escala de mentira (L) del Cuestionario de personalidad de Eysenck-revisado (Eysenck Personality Questionnaire-Revised, EPQ-R).*

El SPQ de Raine (1991), se utilizó en su versión española, traducida y validada por Grasa et al.(2004). Es una escala autoadministrada que contiene 74 ítems con un formato de respuesta de sí/ no y un rango de puntuación de 0 a 74. Este cuestionario se basa en los criterios DSM-III para el trastorno de personalidad esquizotípico(Spitzer, Gibbon, Skodol, Williams, & First, 1990). Las puntuaciones más altas indican niveles más elevados de esquizotipia. La versión española de la escala mostró una alta

fiabilidad interna ($\alpha = .90$), que es igual a la de la versión original de Raine. La validez de criterio es alta y correlaciona de forma significativa con las medidas de la SCID-II ($r = .694, p < .01$), así como la validez convergente en la escala de Oxfordd –Liverpool Inventory of Feelings and Experiences (O-LIFE; $r = .696, p < .01$; Mason et al., 1995). En general, las buenas propiedades de la versión original del SPQ se mantienen. Este cuestionario ha sido usado previamente en población española de hermanos de pacientes con psicosis (Albéniz, 2004).

Introducimos los ítems de la escala de mentira (L) del EPQ-R (Eysenck & Eysenck, 1997) entre los ítems del SPQ de forma aleatoria, para controlar los posibles sesgos de deseabilidad social en las respuestas ya que como hemos visto en el apartado Esquizotipia y personalidad en familiares de pacientes con psicosis, pueden aparecer respuestas defensivas al valorar la esquizotipia en población de familiares de pacientes con psicosis. Esta escala es útil para medir la tendencia a la distorsión positiva en condiciones donde se podría dar un encubrimiento o disimulo en las respuestas debido a que los hermanos son familiares biológicos de los pacientes hospitalizados. La escala L tiene 18 ítems con un formato de respuesta de sí/ no. En la versión española esta escala mostró una fiabilidad interna elevada ($\alpha = .76$ para los hombres, y $\alpha = .77$ para las mujeres), así como una alta fiabilidad test-retest ($r = .86$).

Variables de personalidad patológica.

- *Valoración Dimensional de la Personalidad Patológica-Cuestionario Básico (DAPP-BQ).*

La personalidad patológica será evaluada mediante el DAPP-BQ de Livesley et al.(1998)adaptado por Gutiérrez-Zotes et al.(2008). Es un cuestionario autoadministrado formado por 290 ítems, con cinco opciones de respuesta para cada uno, que componen las 18 dimensiones o rasgos de la personalidad patológica: Sumisión, Labilidad Afectiva, Ansiedad, Inseguridad en el Apego, Distorsión Cognitiva, Problemas de Identidad, Evitación Social, Oposicionismo, Narcisismo, Búsqueda de Sensaciones, Dureza, Rechazo, Problemas de Conducta, Restricción Expresiva, Problemas de Identidad, Compulsividad, Susplicacia y Autolesión. Estas dimensiones se agrupan formando cuatro factores de segundo orden o rasgos básicos: Disregulación Emocional, Conducta Disocial, Inhibición y Compulsión. En este estudio se utilizará la versión española del DAPP-BQ(Gutiérrez-Zotes et al., 2008), que muestra una consistencia interna elevada ($\alpha = 0,75$ a $0,93$).

Procedimiento.

Tras haber firmado el consentimiento informado, se rellenó una ficha de datos sociodemográficos de todos los participantes del estudio. En el caso de los pacientes también se recogió información sobre variables clínicas. Todos los sujetos de la muestra fueron entrevistados por un psiquiatra entrenado en la técnica del SCAN. A partir de ahí

se tuvieron en cuenta los diagnósticos que generó el programa informático CATEGO según el DSM-IV. Posteriormente se les explicó cómo rellenar los cuestionarios autoaplicados: SPQ y DAPP-BQ. En el caso de los pacientes los cuestionarios fueron completados a lo largo de varias sesiones durante una semana, y en el caso de los hermanos y controles se les entregaron para que los rellenasen en casa.

El grupo de hermanos fue dividido en dos subgrupos en función de su puntuación en el SPQ. El punto de corte fue la media de la puntuación total de los hermanos en el SPQ ($M = 9.42$, $DT = 7.95$). Los que puntuaban por encima de la media fueron denominados “hermanos con puntuaciones altas en esquizotipia” (HPAE), y los que puntuaron por debajo, “hermanos con puntuaciones bajas en esquizotipia” (HPBE). Para hacer el análisis de pares de hermanos se excluyeron aquellos pacientes que no tenían ningún hermano en la muestra, así como los hermanos que no tenían a su hermano paciente en la muestra. La Figura 1 muestra el organigrama del proceso de selección de la muestra.

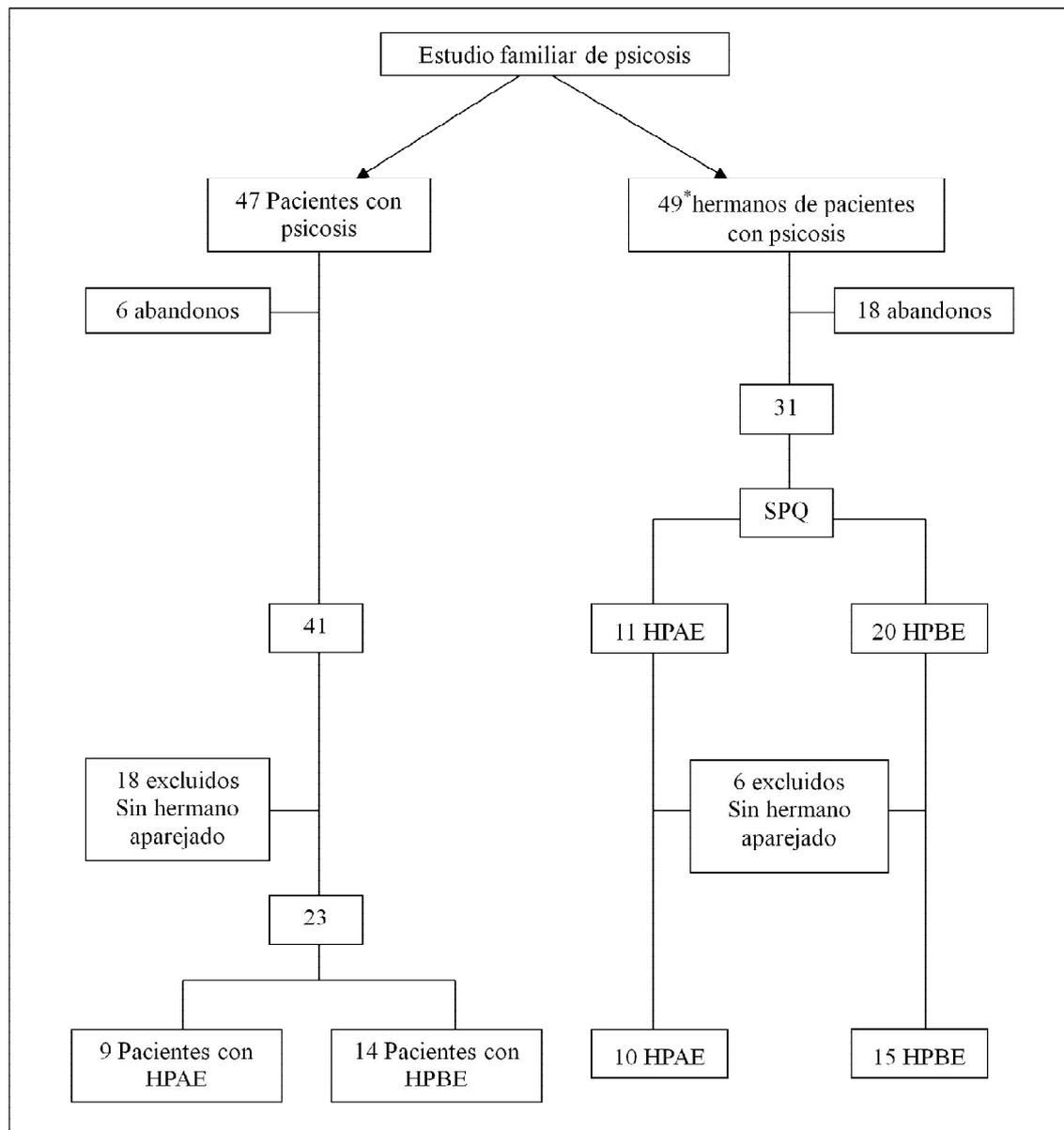


Figura 1. Organigrama del proceso de selección de la muestra. SPQ: Schizotypal Personality Questionnaire; HPAE: hermanos con puntuaciones altas en esquizotipia; HPBE: hermanos con puntuaciones bajas en esquizotipia. *Había dos pacientes que tenían dos hermanos en la muestra.

Tratamiento de los datos.

Todas las variables recogidas se introdujeron en una base de datos en formato ACCESS 2000. Una vez pasados todos los datos se depuraron y se corrigieron los errores de digitación después de una revisión. Finalmente se exportaron los datos a SPSS versión 15.0 para realizar el análisis de los resultados.

Análisis de los datos.

Comparamos las características sociodemográficas de los tres grupos de la muestra utilizando estadísticos de contraste como el chi cuadrado (χ^2) para las variables categóricas, la diferencia de medias (prueba *t* de Student) y el análisis de la varianza (ANOVA) para las variables continuas.

Se realizó el test de Kolmogorov-Smirnov para evaluar la normalidad de las puntuaciones de los cuestionarios. Utilizamos el análisis de la covarianza (ANCOVA) con la corrección de Bonferroni para comparar las puntuaciones del DAPP-BQ de los grupos, con el género y la edad como covariables. Se calculó el tamaño del efecto (omega cuadrado, ω^2) de los grupos del ANCOVA utilizando la fórmula de Hays (1981) para ajustar el efecto estimado de la eta cuadrado (η^2), eliminando los sesgos de la muestra. Comparamos las puntuaciones de los dos grupos de hermanos en la escala L del EPQ-R con la prueba *t* de Student.

Finalmente, para comparar las puntuaciones del DAPP-BQ de los hermanos apareados, analizamos 23 pares de pacientes con sus respectivos hermanos (Figura 1), utilizando la prueba de los rangos con signo de Wilcoxon para dos muestras relacionadas.

Estudio 2. Esquizotipia y rendimiento cognitivo en hermanos de pacientes con psicosis

Diseño del estudio.

Estudio transversal analítico con dos grupos de comparación formados por hermanos de pacientes con psicosis y controles sanos.

Participantes.

La muestra se compuso por 92 sujetos: 48 hermanos de pacientes con psicosis y 44 controles sanos. Igual que en el estudio 1 de esta tesis, todos los sujetos fueron reclutados como parte de un estudio familiar de psicosis más amplio en el que se investigaban los fenotipos y genotipos de la psicosis. Los motivos de la selección de los hermanos como familiares han sido explicados en la metodología del estudio 1 de la tesis. Este grupo de familiares son hermanos de pacientes con psicosis de las unidades de hospitalización de agudos y subagudos, y pacientes externos de los centros de salud mental y centros de día del Hospital Psiquiátrico Universitario Institut Pere Mata de Reus.

Criterios de inclusión y exclusión.

Hermanos.

Son los mismos criterios que en el estudio 1, los recordamos a continuación.

Criterios de inclusión.

- Personas que tenían un hermano/a biológico con diagnóstico de esquizofrenia u otros trastornos psicóticos según el DSM-IV-TR.

- Hermanos con edades comprendidas entre 18 y 65 años
- Personas cuyo hermano/a con psicosis hubiese aceptado previamente su participación en el estudio.
- Hermanos que no presentaban un diagnóstico de esquizofrenia u otros trastornos psicóticos según el DSM-IV-TR evaluado con el SCAN.
- Hermanos que consentían participar en el estudio firmando el Consentimiento Informado, después de haberles explicado el objetivo que se pretendía, los beneficios esperados y el carácter voluntario de su participación, así como la confidencialidad de los datos.
- Hermanos con conocimiento y comprensión de la lengua española.

Criterios de exclusión.

- Hermanos que cumplieran criterios DSM-IV-TR para alguna de las siguientes entidades diagnósticas: retraso mental, trastorno generalizado del desarrollo, delirium, demencia, amnesia y otros trastornos cognitivos.
- Hermanos adoptados o que sólo compartían madre o padre.

Controles.

Criterios de inclusión.

- Personas de la población general con edades comprendidas entre los 18 y los 65 años.
- Personas que aceptaron participar en el estudio de forma voluntaria firmando el Consentimiento Informado, después de haberles explicado el objetivo que se pretendía, los beneficios esperados y el carácter voluntario de su participación, así como la confidencialidad de los datos.

- Personas con conocimiento y comprensión de la lengua española.

Criterios de exclusión.

- Personas que cumpliesen criterios DSM-IV-TR, evaluados con el SCAN, para los siguientes diagnósticos: esquizofrenia u otros trastornos psicóticos, retraso mental, trastorno generalizado del desarrollo, delirium, demencia, amnesia y otros trastornos cognitivos.

Variables.

Variables sociodemográficas.

- *Edad.* Es el resultado de la diferencia entre la fecha de evaluación y la fecha de nacimiento.
- *Años de escolarización.* Se corresponden con el nivel educativo finalizado por el participante (Tabla 2).
- *Sexo.* Si es hombre o mujer.
- *Situación laboral.* En esta clasificación se consideran activos aquellos que están empleados (incluyendo las personas que se dedican a las tareas del hogar aunque no tengan una retribución por ello) o bien son estudiantes, y los pasivos serían los desempleados (no cobran ningún subsidio y tampoco trabajan) y aquellos que cobran un subsidio por desempleo.
- *Estado civil.* Hemos considerado tres niveles, en función de si la persona está soltera, tiene pareja estable, o está separado o divorciado.
- *Consumo de tóxicos.* Si hay o no consumo de tóxicos.

Tabla 2. Equivalencia del nivel de estudios con los años de escolarización que representa.

Nivel de estudios	Total de años de escolarización que representa
Primaria	6 años
EGB (Educación General Básica)	8 años
ESO (Educación Secundaria Obligatoria)	10 años
FP1 (Formación Profesional 1)	11 años
CFGM (Ciclo Formativo de Grado Medio)	11 años
BUP (Bachillerato Unificado Polivalente)	11 años
CFGS (Ciclo Formativo de Grado Superior)	12 años
Bachillerato	12 años
COU (Curso de Orientación Universitaria)	12 años
FP2 (Formación Profesional 2)	12 años
Diplomatura	15 años
Licenciatura (plan de estudios de 4 años)	16 años
Licenciatura (plan de estudios de 5 años)	17 años
Licenciatura (plan de estudios de 6 años)	18 años
Estudios de tercer ciclo y máster	18 más la suma de los años correspondientes a este nivel

Variables clínicas de diagnóstico.

- *Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry (SCAN).*

El cuestionario ya ha sido descrito anteriormente en el método del estudio 1, ver pág. 52.

Variables de esquizotipia.

- *Schizotypal Personality Questionnaire (SPQ) con la escala de mentira (L) del Eysenck Personality Questionnaire-Revised (EPQ-R).*

El cuestionario ya ha sido descrito anteriormente en el método del estudio 1, ver pág. 53.

Variables de rendimiento cognitivo.

Para evaluar las diferentes áreas que pueden estar alteradas en los hermanos de pacientes con psicosis y relacionarlas con sus características esquizotípicas, utilizaremos una batería neuropsicológica compuesta por:

- *Test de clasificación de tarjetas de Wisconsin (Wisconsin Card Sorting Test, WCST).*

Este test fue diseñado por Berg(1948) para evaluar la capacidad de abstracción, la formación de conceptos y el cambio de estrategias cognitivas como respuesta a los cambios que se producen en las contingencias ambientales.

En este estudio se ha utilizado la versión informatizada (Heaton, Chelune, Talley, Kay, & Curtiss, 1993; Heaton, 1999). El test está formado por cuatro cartas que tienen cuatro figuras geométricas diferentes (círculo, cruz, estrella y triángulo), y a su vez tienen dos propiedades: número y color. El programa muestra tres cartas en la parte superior de la pantalla, cada una de ellas representa una de las categorías antes mencionada. Se presenta una carta en la parte central inferior y el sujeto la tiene que clasificar en uno de los grupos de la parte superior. Requiere que el sujeto clasifique cartas geométricas sencillas en tres categorías de acuerdo con un principio simple (forma, número o color). El principio de clasificación no se revela por adelantado sino que se le da feedback de su respuesta sobre si ha sido correcta o incorrecta y el sujeto debe establecer el principio mediante ensayo y error. Pero cuando el principio ha llegado a ser dominado (después de 10 respuestas correctas consecutivas), se cambia de categoría sin que lo sepa el sujeto. Se sigue el mismo procedimiento hasta que se lleguen a completar seis categorías, o bien hasta que se agoten las 128 cartas que contiene el test.

En el WCST se valora por lo tanto la capacidad para generar criterios de clasificación, y especialmente para cambiar de un criterio a otro (flexibilidad cognitiva) en base a cambios repentinos en las condiciones de la prueba. Constituye una medida de la habilidad requerida para desarrollar y mantener las estrategias de solución de problemas necesarias para lograr un objetivo. A nivel neuropsicológico intervienen varios componentes de las funciones ejecutivas, como el razonamiento abstracto, la formación de

categorías, la solución de problemas, la perseveración, y la inhibición de la perseveración al cambiar de criterio.

- *Test de ejecución continua (Continuous performance Test, CPT-II).*

El CPT fue utilizado en sus orígenes por Rosvold, Mirsky, Sarason, Bransome, & Beck(1956)para detectar fallos de atención en sujetos con epilepsia con crisis de ausencia. En 1957 Mackworth inició estudios de vigilancia básica con el CPT(Mackworth, 1957) y desde entonces se han realizaron una gran cantidad de investigaciones sobre los factores que regulan la capacidad de una persona para detectar señales, especialmente las que afectan a la vigilancia.

Tradicionalmente el CPT ha sido una medida útil de trastornos de atención y lenguaje, y particularmente sensible al tratamiento farmacológico en niños hiperactivos(Conners, Eisenberg, & Barcai, 1967). Concretamente el CPT II ha mostrado sensibilidad al cambio de tratamiento(Conners, 1994).

En este estudio se utilizó el CPT II que consiste en la presentación de una serie de estímulos, letras, sucesivamente en el centro de la pantalla del ordenador, con variaciones en el intervalo de demora entre una letra y la siguiente. El sujeto tiene que responder (apretar una tecla) cada vez que aparezca un estímulo diana (cualquier letra que no sea la X), e inhibir la respuesta cuando aparezca un estímulo de ruido (letra X).

La tarea dura unos 14 minutos, que es el tiempo mínimo necesario para observar si existe alguna alteración en el sostenimiento de la atención a lo

largo de una prueba monótona. La proporción estímulo señal/ ruido así como la velocidad de presentación de los estímulos, van variando a lo largo de la prueba, permitiendo ver si hay diferencia en las respuestas de acuerdo a las distintas modalidades de presentación. El programa registra el tipo de error cometido: por omisión, indicador de sostenimiento de la atención; por comisión, mostrando dificultades en el control de los impulsos e incapacidad de inhibir la respuesta no pertinente y como medida de atención selectiva y controlada; y las respuestas anticipadas, como indicadores de impulsividad. También se registra el tiempo de respuesta, que informa sobre la velocidad de procesamiento de la información, y la variabilidad del tiempo de respuesta, que refleja la capacidad de mantener la atención en el tiempo(Conners, 2000).

La puntuación del sujeto en cada una de estas variables indica el nivel de inatención, y por lo tanto debe ser interpretada de forma inversa. Es decir, cuanto mayor sea la puntuación del sujeto menor será su capacidad de atención y por lo tanto tendrá un peor desempeño en la tarea.

En nuestro estudio utilizaremos este test como medida de atención selectiva, sostenida y control inhibitor de respuestas predominantes en los hermanos de pacientes con psicosis, ya que la prueba ha demostrado sensibilidad en esta muestra(Chen et al., 1998; Franke et al., 1994; Garg et al., 2013; Vollema & Postma, 2002).

- *Test de rastreo o de trazo (Trail Making Test, TMT).*

Esta prueba fue creada por Partington & Leiter(1949)e incorporada a la Bateria Neuropsicológica de Reitan & Wolfson(1985) para evaluar aspectos

de atención, velocidad perceptivo-motriz y la facilidad para los cambios en los rastros conceptuales.

El TMT está dividido en dos partes, la parte A evalúa las habilidades motoras y viso-espaciales de búsqueda visual, y en la parte B se añade la flexibilidad cognitiva y la atención dividida. Es una prueba de papel y lápiz que se puede administrar en unos 5 minutos, y por lo tanto la aplicación es sencilla.

En la parte A se presenta al sujeto una lámina que contiene una serie de números del 1 al 25, distribuidos al azar, y la tarea consiste en trazar una línea que una los números siguiendo una secuencia ordenada del más pequeño al más grande, lo más rápido posible. Esta primera parte es una tarea de escáner visual, secuenciación numérica y rapidez viso-motriz.

La parte B contiene letras (de la A a la L), además de números (del 1 al 13), distribuidos al azar en la lámina, y en este caso la tarea consiste en unir con una línea los estímulos alternando número y letra de forma ordenada (números de menor a mayor, y letras por orden alfabético), es decir, 1-A-2-B, etc. También se pide al sujeto que lo haga en la mayor brevedad posible. De esta forma se está poniendo en práctica la flexibilidad para la alternancia continua, inhibiendo el paso de un número al siguiente, o de una letra a la siguiente que se haría de forma automática.

Las puntuaciones se basan en el tiempo empleado en segundos para cada una de las partes. Puede influir la edad, que se controla cuando pasamos a puntuaciones típicas, y los años de escolarización, que habría que tener en cuenta antes de sacar una conclusión de los resultados ya que aquellas personas con un nivel de escolaridad bajo podrían no tener automatizado el

conocimiento tanto de la secuencia de números como la de letras y por lo tanto no estaríamos midiendo flexibilidad cognitiva.

- *Test de colores y palabras de Stroop (Stroop Color and Word Test, Stroop).*

Este test, basado en el efecto Stroop (Stroop, 1935), mide la capacidad del sujeto para inhibir una respuesta automática y para seleccionar una respuesta en base a un criterio arbitrario. En este estudio lo utilizamos para medir la atención selectiva (interferencia y control inhibitorio).

La versión utilizada en este estudio es la de Golden de 1978(Golden, 1994), en la que se administran tres láminas con condiciones diferentes. En la primera, la condición de no-interferencia, hay una lista de 100 palabras que describen colores (verde, rojo y azul), escritas con tinta negra, y la tarea del sujeto es leerlas. La segunda lámina sería la de control, y consiste en 100 palabras sin significado (una serie de Xs) cada una de ellas escrita con tinta de diferente color (los de la lámina anterior: verde, rojo o azul), en este caso el sujeto debe decir el color con el que están escritas las Xs. Finalmente, en la condición de interferencia, se presenta una lámina con palabras que describen los tres colores pero la tinta con la que están escritas es incongruente con el significado del color, por ejemplo la palabra azul escrita en tinta roja. En este caso la tarea consiste nombrar el color de la tinta con el que están escritas las palabras. En los tres casos se pide al sujeto que lea las palabras, en orden, con la condición que corresponda a la lámina, moviéndose por columnas, y que lo realice lo más rápido posible con un tiempo límite de 45 segundos.

Se registra el número de palabras que nombra el sujeto en cada una de las condiciones.

- *Escala de inteligencia de Wechsler para adultos-III (Wechsler Adult Intelligence Scale-III, WAIS-III).*

De esta escala utilizamos las pruebas de dígitos y de letras y números para evaluar la memoria de trabajo y la atención selectiva.

Prueba de dígitos

Esta prueba está dividida en dos tareas. La primera consiste en la repetición de dígitos en el mismo orden que han sido presentados y la segunda en la repetición de dígitos en orden inverso al de su presentación. La primera mide únicamente el recuerdo inmediato simple, el componente que actúa como almacén de la memoria de trabajo. La segunda tarea requiere la participación tanto del almacenamiento como del procesamiento de la información para poder manipular el material recibido, en este caso para poder reorganizar mentalmente la información guardada, invirtiendo los números en el orden inverso al presentado.

A pesar de ser dos tareas diferenciadas, la primera de amplitud simple, y la segunda de amplitud compleja, ambas están relacionadas y forman una dimensión única(De Jonge & De Jong, 1996).

En el subtest de dígitos en orden directo se presentan números de forma verbal y el sujeto debe repetirlos en el mismo orden. El número de dígitos va aumentando progresivamente, de 3 a 9, con dos intentos para cada serie.

En el subtest de dígitos en orden inverso se realiza la misma presentación, en este caso los dígitos van aumentando en series de 2 a 8 números, y el sujeto debe responder repitiendo los números de forma inversa a como se le han presentado.

En cada una de las tareas se puntúa con un uno cada una de las series repetidas correctamente (incluyendo los intentos). La suma de todas ellas formará la puntuación total de dígitos.

Prueba de letras y números

El desarrollo de esta prueba se basó en el estudio de Gold, Carpenter, Randolph, Goldberg, & Weinberger(1997) para detectar si las personas que padecen esquizofrenia tienen dañada la memoria de trabajo.

La tarea consiste en ordenar secuencialmente unas series de números y letras presentadas al azar de forma oral. El orden que se requiere en la respuesta es en primer lugar nombrar los números de forma creciente y a continuación las letras ordenadas siguiendo el orden alfabético. El sujeto debe repasar mentalmente cada número y letra para ordenarlos según lo requerido sin olvidar ninguno de ellos.

La prueba consta de siete elementos, cada uno con tres series de letras y números mezclados y secuenciados al azar, con una longitud creciente (de dos a ocho símbolos).

La ejecución de esta prueba requiere evaluación, organización y planificación de la información recibida. Las funciones implicadas serían las mismas que la tarea de dígitos, es decir la memoria de trabajo en su forma más amplia (tanto mantenimiento como manipulación de la información). Pero en este caso la dificultad está incrementada respecto a la prueba anterior requiriendo del sujeto una mayor atención, y por lo tanto podría estar implicada también la atención ejecutiva.

Procedimiento.

Seguimos el mismo procedimiento que en el estudio anterior con los hermanos (ver pág. 55).

En el caso de los controles sanos se les pidió su participación de forma voluntaria y al igual que en los hermanos, después de explicarles cómo rellenar los cuestionarios autoaplicados se les entregaron para que los rellenasen en casa.

Tanto los hermanos como los controles realizaron las pruebas neuropsicológicas durante una visita con una psicóloga especialmente entrenada para ello.

Tratamiento de los datos.

Todas las variables recogidas se introdujeron en una base de datos en formato ACCESS 2000. Una vez pasados todos los datos se depuraron y se corrigieron los errores de digitación después de una revisión. Finalmente se exportaron los datos a SPSS versión 15.0 para realizar el análisis de los resultados.

Análisis de los datos.

Factorización de las variables de rendimiento cognitivo.

Diseñamos una estrategia de extracción de puntuaciones factoriales con validez psicométrica para ser usada como referencia del rendimiento de los sujetos de la muestra. A continuación se describe este procedimiento.

Realizamos un análisis factorial (AF) con la finalidad de reducir las variables de la batería neuropsicológica y explicar qué relación existe entre ellas en función de algunos factores latentes. Para realizar este tipo de análisis se necesita una muestra

grande que permita llegar a una estabilidad en la solución factorial. Generalmente se recomienda tener diez sujetos por cada variable, aunque no se ha demostrado que deba ser así. Ferrando & Anguiano-Carrasco(2010) aconsejan utilizar una muestra mínima de 200 observaciones en todos los casos y basar el AF en una muestra representativa de esta población. Siguiendo esta premisa partimos de una muestra de 622 sujetos del estudio general de psicosis al que pertenece el nuestro, y escogimos aquéllos casos que tenían completada toda la batería neuropsicológica. De esta forma nos quedamos con 300 sujetos sin ninguna variable en blanco. Con este tamaño se considera que se puede obtener una solución factorial estable(Field, 2009).

Se seleccionaron las puntuaciones típicas de cada uno de los tests neuropsicológicos, ya que son las que están corregidas por edad, sexo y nivel educativo, haciéndolas comparables entre sí. En los subtests de dígitos y letras y números del WAIS se utilizó la puntuación escalar. En el caso del WCST se incluyeron las puntuaciones típicas de los porcentajes, ya que reflejan mejor la ejecución de los sujetos (Polgár et al., 2010), excepto la puntuación total de errores, que es una combinación lineal de las variables errores perseverativos y errores no perseverativos, y sería redundante.

Por lo tanto, finalmente se introdujeron en el análisis las siguientes variables:

- WCST (puntuaciones típicas de los porcentajes): respuestas perseverativas, errores perseverativos, respuestas de nivel conceptual, errores no perseverativos.
- CPT (puntuaciones típicas): error estándar del tiempo de reacción, variabilidad, tiempo de reacción, omisiones, estilo de respuesta, perseveraciones, tiempo de respuesta del cambio de bloque, error estándar del cambio de bloque comisiones, detectabilidad.

- TMT (puntuaciones típicas): TMT A, TMT B.
- STROOP (puntuaciones típicas): palabras y colores, interferencia.
- WAIS-III (puntuación escalar): dígitos, letras y números.

Para estimar la solución factorial hemos utilizado el método de Máxima Verosimilitud (MV) ya que es un método estadístico que permite contrastar el ajuste del modelo a los datos mediante chi-cuadrado (χ^2). Tiene la ventaja de que es un método inferencial y por lo tanto nos servirá para generalizar los resultados a otras muestras, que es nuestro objetivo. En este caso no seguiremos la regla de Kaiser de autovalores mayores a uno para estimar el número de factores por dos motivos, el primero es que está basado en la lógica del análisis de componentes principales y por lo tanto no sería adecuado en el modelo de MV (Ferrando & Anguiano-Carrasco, 2010), y el segundo, que la media de las comunalidades es menor de 0.6 (Field, 2009). Por lo tanto, utilizaremos el gráfico de sedimentación, que será más adecuado y fiable gracias a que tenemos una muestra superior a 200 sujetos (Stevens, 2002).

El método de rotación utilizado es oblicuo, Oblimin, ya que permite la correlación entre las variables que es lo que necesitamos para analizar los constructos psicológicos introducidos en este análisis. El ajuste del modelo se realizó mediante el porcentaje de residuales no redundantes, es decir la diferencia entre las correlaciones reales y las reproducidas por el modelo.

A partir de aquí realizamos un análisis de la fiabilidad, a través del coeficiente α de Cronbach, de cada uno de los factores introduciendo todas las variables que cargaban tanto positivamente como negativamente en cualquiera de las dos matrices.

Para aplicar el resultado de este procedimiento en nuestra muestra de hermanos y controles calculamos las puntuaciones factoriales de éstos mediante una media

aritmética. Ponderamos las puntuaciones de cada una de las variables incluidas en el factor multiplicando la puntuación directa obtenida por el sujeto, por el peso factorial en el factor (ver Tabla 6). Sumamos las puntuaciones ponderadas obtenidas para cada variable en cada sujeto, y las dividimos por el número de variables incluidas en el factor, obteniendo así la puntuación del sujeto en el factor.

Obtenidos los factores y calculadas las puntuaciones factoriales de cada sujeto en cada factor, pasamos a realizar los análisis necesarios para llegar a nuestro objetivo y contrastar hipótesis.

Análisis de la relación entre las características esquizotípicas y el rendimiento cognitivo.

Utilizamos el test de Kolmogorov-Smirnov para evaluar la normalidad de las variables incluidas en el análisis. Comparamos las variables de los dos grupos de la muestra utilizando estadísticos de contraste como el chi cuadrado (X^2) para variables categóricas, diferencia de medias (U de Mann-Whitney y t de Student para muestras independientes) para variables continuas.

Para ver la relación entre las características esquizotípicas y las variables cognitivas realizaremos una correlación simple con r de Pearson (para las variables normales) rho de Spearman (para las variables no normales), para ver la relación entre las variables.

A continuación estudiaremos la relación entre las características esquizotípicas y el rendimiento cognitivo, mediante análisis de regresión lineal, para saber en qué medida el rendimiento cognitivo puede estar explicado por las variables del SPQ.

Se ajustaron cuatro ecuaciones lineales multivariadas en cada una de las cuales se consideró como variable dependiente cada uno de las puntuaciones factoriales

obtenidas por los sujetos. Como variables independientes se introdujeron los factores del SPQ y la variable dicotómica ser hermano o ser control. Todos los modelos se ajustaron mediante las covariables: años de escolarización y la puntuación de mentira del EPQ-R.

Los análisis se realizarán mediante el método de selección por pasos sucesivos (stepwise) con los siguientes criterios: probabilidad de F para entrar $\leq .050$, probabilidad de F para salir $\geq .050$. Estos análisis se realizaron con el propósito de encontrar la recta de regresión que explique, con el mínimo número posible de variables independientes, la mayor cantidad posible de la varianza de la variable cognitiva.

No se evaluó la posible interacción entre las variables independientes porque el número de casos en varias de las casillas es insuficiente para el análisis. En cada uno de los modelos realizados, se examinó el cumplimiento de los supuestos de linealidad, independencia, homocedasticidad, normalidad y no-colinealidad, considerando en cada uno de ellos el resultado de esta evaluación y el impacto sobre la interpretación del modelo final.

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI
RELACIÓN DE LA ESQUIZOTIPIA CON EL PERFIL DE PERSONALIDAD PATOLÓGICA Y EL RENDIMIENTO COGNITIVO EN HERMANOS
DE PACIENTES CON PSICOSIS.
Lorena Moreno Samaniego
Dipòsit Legal: T 1586-2015

RESULTADOS

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI
RELACIÓN DE LA ESQUIZOTIPIA CON EL PERFIL DE PERSONALIDAD PATOLÓGICA Y EL RENDIMIENTO COGNITIVO EN HERMANOS
DE PACIENTES CON PSICOSIS.

Lorena Moreno Samaniego

Dipòsit Legal: T 1586-2015

Resultados

Estudio 1. Esquizotipia y perfil de personalidad patológica de hermanos de pacientes con psicosis

Los resultados que expondremos a continuación están publicados en la revista *Psicothema*, Moreno et al.(2011). Incluimos una copia del artículo en el anexo.

Datos sociodemográficos.

Los pacientes tenían entre 21 y 52 años ($M= 34.31$, $DT= 8.8$). Todos presentaban trastornos psicóticos diagnosticados mediante el SCAN con los criterios del DSM-IV (APA, 1994). Los diagnósticos eran los siguientes: esquizofrenia paranoide (34.1%), esquizofrenia residual (24.4%), trastorno psicótico no especificado (14.6%), trastorno delirante (12.2%), esquizofrenia no diferenciada (9.8%) y trastorno esquizoafectivo (4.9%).

El grupo de HPAE tenían entre 23 y 53 años ($M= 39.41$, $DT= 9.9$). Este grupo eran hermanos de diferentes tipos de pacientes con psicosis: esquizofrenia (54.5%), trastorno delirante (36.4%), trastorno psicótico no especificado (9.1%).

El grupo de HPBE tenían entre 26 y 58 años ($M= 39.74$, $DT= 10.6$). Este grupo eran hermanos de pacientes con diferentes diagnósticos de psicosis: esquizofrenia (75%), trastorno psicótico no especificado (20%), trastorno esquizoafectivo (5%).

No se observó ninguna diferencia entre los tres grupos en cuanto a las características sociodemográficas excepto para el estado civil, observándose más pacientes solteros (82.9%) que HPAE (36.4%) y que HPBE (40%) (Tabla 3).

Tabla 3. Características sociodemográficas de los grupos de la muestra

	Pacientes (<i>n</i> = 41)	HPAE (<i>n</i> = 11)	HPBE (<i>n</i> = 20)
	<i>M (DT)</i>		
Edad	34.31 (8.8)	39,41 (9.9)	39.74 (10.6)
	<i>n (%)</i>		
Sexo			
Hombre	29 (70.7)	4 (36.4)	11 (55.0)
Mujer	12 (29.3)	7 (63.6)	9 (45.0)
Estado civil^{a, b}			
Soltero	34 (82.9)	4 (36.4)	8 (40.0)
Casado / Separado	7 (17.1)	7 (63.6)	12 (60.0)
Nivel de estudios			
Elementario / Primario	19 (46.3)	3 (27.3)	7 (35.0)
Secundario / Universitario	22 (53.7)	8 (72.7)	13 (65.0)
Ocupación			
Empleado	33 (80.5)	9 (81.8)	17 (85.0)
Estudiante	3 (7.3)	1 (9.1)	0 (0.0)
Jubilado	1 (2.4)	0 (0.0)	0 (0.0)
Labores del hogar	1 (2.4)	1 (9.1)	3 (15.0)
Pensionista	3 (7.3)	0 (0.0)	0 (0.0)

HPAE = hermanos con puntuaciones altas en esquizotipia; HPBE = hermanos con puntuaciones bajas en esquizotipia.

$p < 0.05$

^a Entre pacientes y HPAE

^b Entre pacientes y HPBE

Comparación de los grupos de hermanos con la escala L del EPQ-R.

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos de hermanos en la escala L del EPQ-R ($t = .315, p = .755$). La media de las puntuaciones de los dos grupos (HPBE: $M = 9.85, DT = 4.308$; HPAE: $M = 10.27, DT = 3.069$) en esta escala estaban dentro de los datos normativos de la muestra española (Eysenck & Eysenck, 1997). Por lo tanto, consideramos que la división de los grupos de hermanos en alta y baja esquizotipia fue apropiada, y las diferencias en personalidad patológica fueron válidas.

Comparación de las puntuaciones de personalidad patológica.

Las puntuaciones del DAPP-BQ se distribuyeron de forma normal en la muestra. Aparecieron diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.5$) en todos los dominios y las dimensiones del DAPP-BQ entre el grupo de pacientes y los grupos de hermanos, excepto en problemas de intimidad ($t = 9.49, p = .346$). Cuando comparamos el grupo de pacientes con el de HPBE, estas diferencias se mantienen (Tabla 4). No había diferencias significativas entre las puntuaciones de los pacientes y los HPAE en la mayoría de dominios y dimensiones, excepto para disregulación cognitiva, suspicacia, conducta disocial, problemas de conducta, y dureza.

Las diferencias entre los dos grupos de hermanos se situaban principalmente en el dominio de disregulación emocional (excepto en apego inseguro, disregulación cognitiva, y suspicacia), y en el dominio de inhibición (específicamente en expresión restringida) (Tabla 4).

Las dimensiones del DAPP-BQ con un largo tamaño del efecto en las diferencias entre los grupos siguiendo los puntos de referencia de Cohen(1969) están en disregulación emocional, labilidad afectiva, ansiedad, evitación social, problemas de identidad, oposición, distorsión cognitiva, narcisismo, suspicacia, conducta disocial, dureza y expresión restringida (Tabla 4).

La Figura 2 muestra los perfiles de personalidad patológica de los tres grupos de la muestra.

La edad no covariaba con ninguna de las dimensiones. El género sin embargo modificó el efecto de las puntuaciones del dominio de conducta disocial ($F= 4.514$, $gl= 1$, $p= .037$, $\eta^2= .065$), y la dimensión de problemas de conducta ($F= 8.421$, $gl= 1$, $p=.005$, $\eta^2= .115$).

Comparación de los subgrupos de pacientes y hermanos apareados.

En la evaluación de las puntuaciones de los subgrupos de pares de pacientes y hermanos, permanecieron todos los hallazgos estadísticamente significativos de las comparaciones anteriores. También encontramos un perfil de personalidad patológica más parecido entre pares de pacientes y HP AE, que entre pares de pacientes y HP BE.

Las diferencias estadísticamente significativas se mantuvieron en las comparaciones de pares de pacientes y HP AE, con la excepción de que los pacientes puntuaron significativamente más alto en compulsividad ($z= -2.24$, $p= .025$, Cohen's $d= 1.259$), mientras que las diferencias desaparecieron en conducta disocial ($z= -1.48$, $p=.139$, Cohen's $d= .60$), y dureza ($z= -1.54$, $p= .123$, Cohen's $d= .752$). En la comparación de pares de pacientes y HP BE, la única dimensión sin diferencias estadísticamente significativas entre ellos fue compulsividad ($z= -1.76$, $p= .078$, Cohen's $d= .669$). Los pacientes seguían presentando las puntuaciones más altas en

todas las dimensiones, seguidos por los HPAE, y finalmente los HPBE. Por lo tanto, los resultados de la ANCOVA se mantuvieron.

Tabla 4. Análisis de covarianza de las puntuaciones medias del DAPP-BQ para cada grupo de la muestra

Dominios / dimensiones DAPP-BQ	Pacientes (n = 41)	HPAE (n = 11)	HPBE (n = 20)
	M (DT)		
Autolesión ^b	23.73 (11.6)	17.82 (8.6)	12.80 (1.9)
Disregulación emocional^{b,c}	443.61 (98.1)	373.18 (69.9)	265.40 (51.3)
Labilidad afectiva ^{b,c}	45.68 (14.1)	39.09 (9.9)	26.60 (6.8)
Ansiedad ^{b,c}	47.27 (13.5)	40.00 (11.8)	25.20 (8.0)
Sumisión ^{b,c}	40.12 (8.7)	39.73 (12.0)	29.50 (5.2)
Apego inseguro ^b	51.27 (14.6)	40.91 (13.5)	34.60 (9.0)
Evitación social ^{b,c}	47.00 (12.5)	40.91 (10.2)	26.40 (7.6)
Problemas de identidad ^{b,c}	42.95 (12.4)	35.45 (12.6)	24.80 (7.3)
Oposición ^{b,c}	45.46 (10.5)	41.64 (14.2)	29.20 (7.5)
Distorsión cognitiva ^{a,b}	41.61 (13.9)	29.36 (5.9)	20.25 (4.6)
Narcisismo ^{b,c}	45.12 (12.7)	40.64 (9.8)	28.35 (8.1)
Suspiciacia ^{a,b}	40.22 (12.9)	25.73 (6.0)	20.50 (4.6)
Conducta disocial^{a,b}	158.15 (41.5)	125.55 (15.8)	110.75 (17.6)
Problemas de conducta ^{a,b}	34.46 (13.8)	22.00 (5.4)	22.55 (5.6)
Rechazo ^b	44.61 (11.5)	38.18 (8.0)	32.65 (7.5)
Dureza ^{a,b}	37.56 (11.3)	28.18 (5.1)	25.50 (5.0)
Búsqueda de estímulos ^b	41.51 (12.1)	37.18 (9.5)	30.05 (7.2)
Inhibición^{b,c}	80.00 (18.7)	76.55 (10.1)	60.80 (12.7)
Problemas de intimidad	34.32 (9.8)	36.18 (6.0)	30.05 (9.4)
Expresión restringida ^{b,c}	45.68 (11.1)	40.36 (7.6)	30.75 (5.5)
Compulsividad^b	57.32 (10.2)	49.00 (10.8)	45.85 (12.9)

HPAE = hermanos con puntuaciones altas en esquizotipia; HPBE = hermanos con puntuaciones bajas en esquizotipia.

$p < 0.05$ (Corrección de Bonferroni)

^a Entre pacientes y HPAE

^b Entre pacientes y HPBE

^c Entre HPAE y HPBE

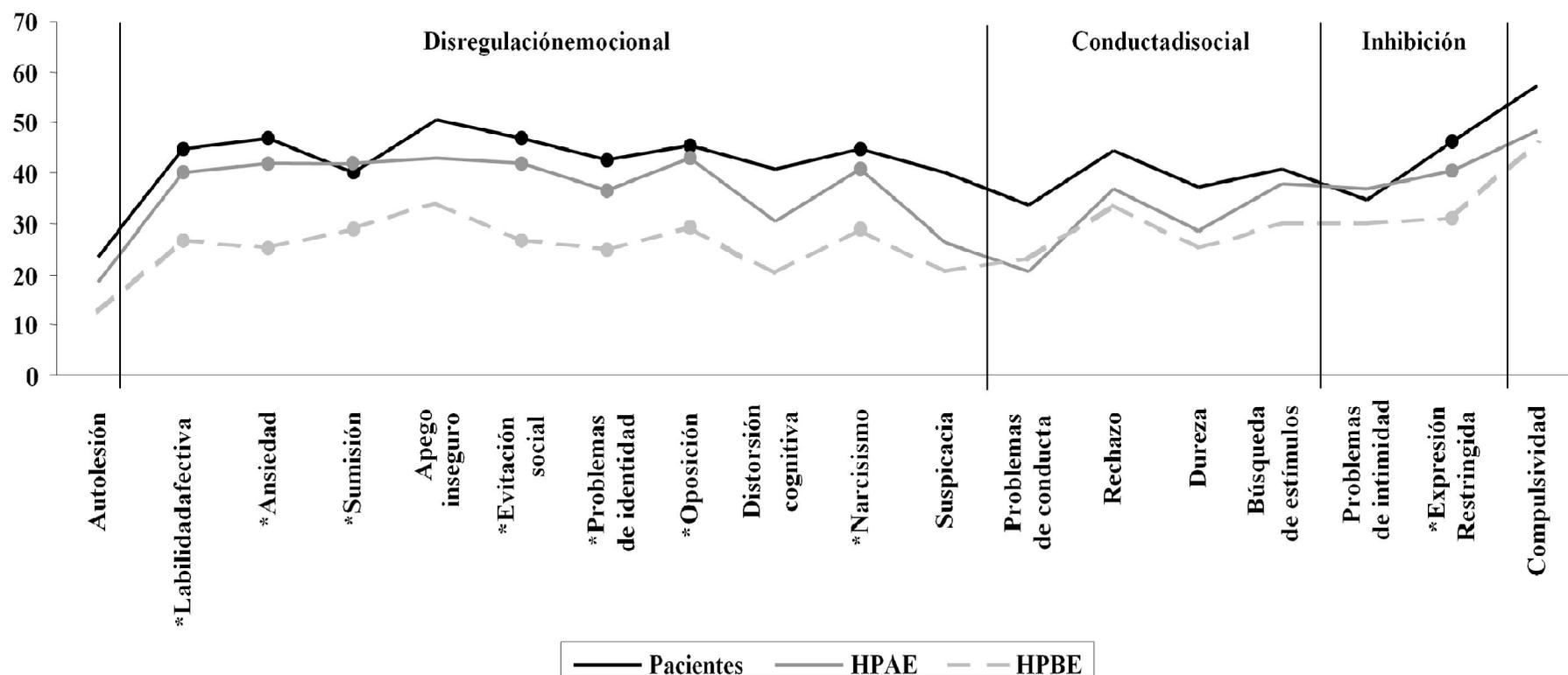


Figura 2. Curvas de los perfiles de personalidad patológica de los tres grupos de la muestra. Enfatizamos las dimensiones del DAPP-BQ en las que los pacientes y los hermanos con puntuaciones altas en esquizotipia (HPAE) se diferencian de los hermanos con puntuaciones bajas en esquizotipia (HPBE). Los datos están expresados en la media de cada grupo en las dimensiones del DAPP-BQ. * $p < 0.05$ diferencias significativas entre pacientes y HPBE y entre HPAE y HPBE. Los puntos de las curvas representan estas diferencias significativas.

Estudio 2: Esquizotipia y rendimiento cognitivo en hermanos de pacientes con psicosis

Factorización de las variables de rendimiento cognitivo.

La muestra utilizada para este procedimiento es heterogénea (N= 300) incluye pacientes con psicosis y sus familiares, pacientes con trastornos de personalidad y sus familiares, y controles sanos (Figura 3).

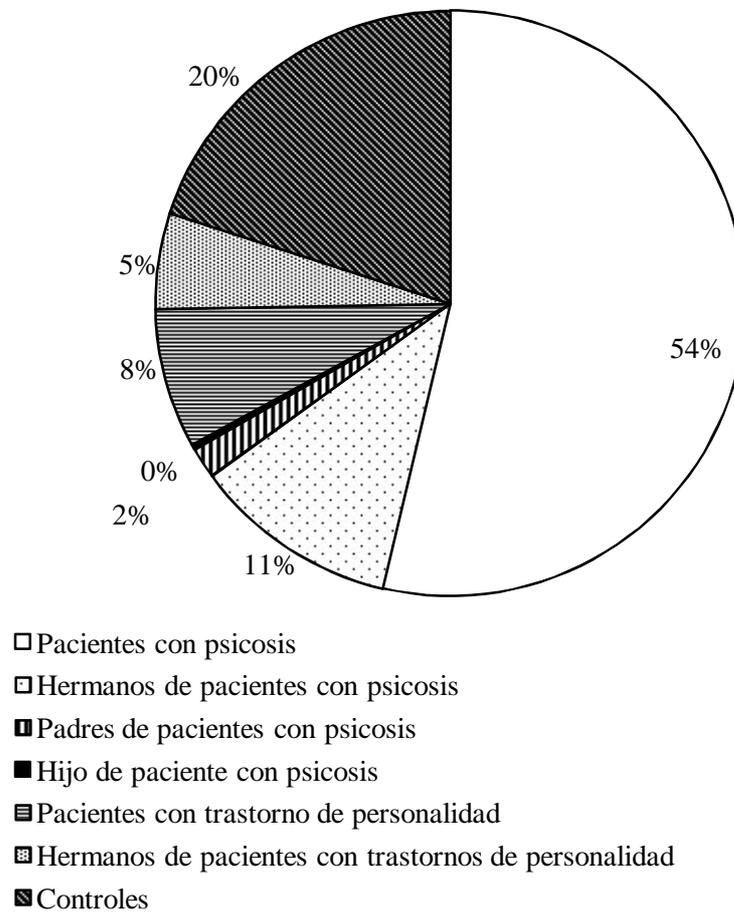


Figura 3. Distribución de las frecuencias de los diferentes tipos de sujetos incluidos en la muestra.

Del total de sujetos incluidos en esta muestra el 54.7% ($n= 134$) son hombres. La media de edad de todos los sujetos es de 32.46 ($DT= 9.82$) con un rango que oscila entre 18 y 63 años.

Todas las variables de desempeño cognitivo obtuvieron una medida de adecuación muestral de Kaiser-Meyer-Olkin (KMO) por encima de 0.5, y el KMO general es de 0.759 (Tabla 5), lo que señala que la adecuación es buena y por lo tanto el patrón de correlación es fiable y el análisis factorial nos proporcionará factores diferentes y fiables (Kaiser, 1974). El test de esfericidad de Bartlett es significativo ($X^2 = 4878.3$; $gl = 190$), indicando que las variables están intercorrelacionadas en la población (Bartlett, 1950). Estas pruebas nos indican que podemos seguir adelante con el análisis, asumiendo una relación substancial entre las variables.

Tabla 5. Medida de adecuación muestral (KMO) de las variables a incluir en el análisis

Variables	KMO
Dígitos	
Total	.798
TMT	
A	.869
B	.878
WCST	
Respuestas perseverativas	.698
Errores perseverativos	.693
Errores no perseverativos	.774
Respuestas de nivel conceputal	.820
CPT	
Omisiones	.866
Comisiones	.616
Tiempo de reacción	.704
Variabilidad	.789
Detectabilidad (d')	.694
Estilo de respuesta	.780
Perseveraciones	.793
Tiempo de reacción del cambio de bloque	.559
Error estándar del cambio de bloque	.580
Tiempo de reacción del error estándar	.746
Stroop	
Interferencia	.681
Palabras y colores	.788
Letras y números	
Total	.804

La Figura 4 muestra un gráfico poco claro, con dos posibles puntos de inflexión, uno en el número siete y otro en el cinco. Escogeremos el punto cinco, quedándonos

con cuatro factores ya que con las variables introducidas en el modelo pretendemos obtener el mínimo número de factores posibles, y se ajusta más a los modelos encontrados por otros autores (Tirapu-Ustárroz, García-Molina, Luna-Lario, Roig-Rovira, & Pelegrín-Valero, 2008). Los cuatro factores explican más del 50% de la varianza.

El modelo se ajusta correctamente como muestra el porcentaje de residuales no redundantes, en el que la diferencia entre las correlaciones reales y las reproducidas por el modelo es del 18%, indicando que es un buen modelo.

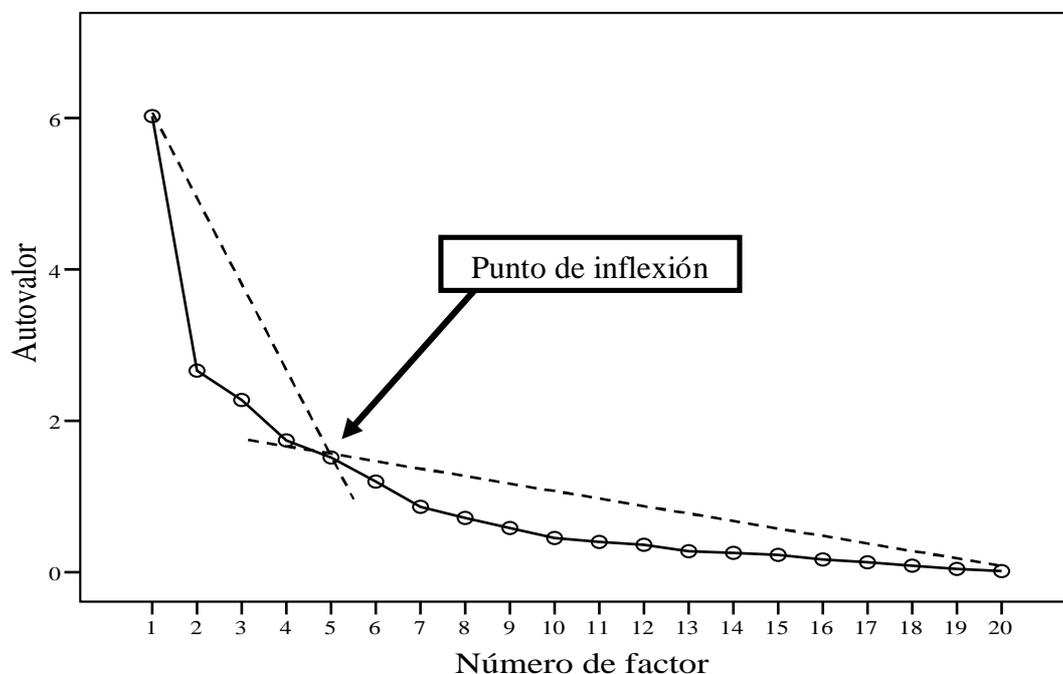


Figura 4. Gráfico de sedimentación

En la Tabla 6 se muestra tanto la matriz de configuración (peso factorial) como la de estructura (r_s) con pesos factoriales a partir de 0.3 ya que al ser una muestra de 300 sujetos es el peso a partir del cual pueden ser comparadas las variables (Stevens, 2002).

Como podemos observar las dos matrices presentan una organización factorial similar, en el primer factor destacan las variables del CPT, en el segundo las del WCST,

el tercero tiene que ver más con las variables de detección de señales de CPT, y el cuarto está constituido por las variables del TMT, STROOP y WAIS-III, así como alguna del WCST.

En la matriz de configuración los pesos factoriales son coeficientes de regresión estandarizados que miden el efecto del factor sobre la variable de respuesta cuando los demás factores se mantienen constantes. La matriz de estructura por otro lado, muestra las correlaciones variable-factor, indicando hasta qué punto se parecen el factor y la variable, y en este caso podemos ver que las variables están muy correlacionadas entre ellas, cargando en más de un factor, apoyando la elección de la rotación oblicua para estas variables. También en la Tabla 7 se muestran las correlaciones entre los factores, observando una relación positiva entre el factor uno y tres, y el factor dos y cuatro.

El primer factor tiene un α de Cronbach de .331, que mejora al eliminar las variables con carga negativa y perseveraciones del CPT, aumentando hasta $\alpha = .812$. El segundo factor presenta un α de .281, que mejora al eliminar las variables con carga negativa, y el TMT B, llegando a una $\alpha = .905$. En el tercer factor el α con todas las variables es de .119, que aumenta a .904 al eliminar las variables con carga negativa. Finalmente el cuarto factor presenta un α de .278, mejorando hasta .801 al eliminar las variables con carga negativa.

Las variables que quedan finalmente en cada uno de los factores y la correspondiente α de Cronbach aparecen en negrita en la Tabla 6.

Tabla 6. Coeficientes del análisis factorial exploratorio

Variable	Factor 1		Factor 2		Factor 3		Factor 4	
	Peso factorial	r_s	Peso factorial	r_s	Peso factorial	r_s	Peso factorial	r_s
WCST	Respuestas perseverativas		1.019	.973				
	Errores perseverativos		1.033	.988				
	Respuestas de nivel conceptual							
	Errores no perseverativos							
CPT	Error estándar del tiempo de reacción	.948	.986					
	Variabilidad	.818	.903					
	Tiempo de reacción	.693	.686					
	Omisiones	.560	.647					
	Estilo de respuesta	.350	.383					
	Perseveraciones	.492	.488					
	TR del cambio de bloque							
	Error estándar del cambio de bloque							
	Comisiones							
	Detectabilidad (d')							
TMT	A							
	B							
STROOP	Palabras y colores							
	Interferencia							
WAIS-III	Digitos							
	Letras y números							
	Autovalores	6.025		2.663		2.275		1.741
	% de varianza	24.504		11.758		11.504		8.018
	α de Cronbach	.812		.905		.904		.801

Nota. Peso factorial = correspondiente a la matriz de configuración; r_s = coeficiente de correlación de la matriz de estructura entre la variable y el factor. WCST = Wisconsin Card Sorting Test, CPT = Continuous Performance Test, TMT = Trail Making Test, WAIS-III = Wechsler Adult Intelligence Scale – 3rd edition.

En negrita se destacan los pesos de las variables que finalmente constituyeron cada factor y el α de Cronbach calculada a partir de ellos.

Tabla 7. Matriz de correlaciones entre los factores

	Factor 1	Factor 2	Factor 3	Factor 4
Factor 1	1.000	-.310	.049	-.486
Factor 2	-.310	1.000	-.074	.265
Factor 3	.049	-.074	1.000	-.087
Factor 4	-.486	.265	-.087	1.000

Método de extracción: Máxima verosimilitud.

Método de rotación: Normalización Oblimin con Kaiser.

Las variables que se agrupan en el factor 1 están midiendo funciones cognitivas que habitualmente miden la vigilancia y la atención sostenida, el factor 2 mide habilidades conocidas como flexibilidad cognitiva, el factor 3 mide la capacidad de detección de señales, y finalmente en el cuarto factor están involucrados procesos de atención selectiva, control de la interferencia y memoria de trabajo. Utilizaremos el tipo de función cognitiva que mide cada factor como etiqueta para identificarlos.

Análisis de la relación entre las características esquizotípicas y el rendimiento cognitivo.

Descripción de las características sociodemográficas de los grupos de la muestra.

Los dos grupos de la muestra se diferencian de forma significativa en la edad, los años de escolarización, y la situación laboral (Tabla 8). Los hermanos son mayores, tienen un nivel de escolarización más bajo y hay una menor proporción de ellos que están activos laboralmente, comparados con los controles sanos.

Los controles activos son principalmente estudiantes, y en el caso de los hermanos son en mayor frecuencia empleados. Sin embargo también hay una mayor proporción de hermanos que están desempleados (Figura 5).

Hay una relación significativa entre la edad y los años de escolarización ($r = -.55$, $p < .001$), lo que muestra que existe colinealidad entre las dos variables.

Tabla 8. Características sociodemográficas de los grupos de la muestra

	Hermanos (n = 48)	Controles (n = 44)		
	<i>Mdn (rango)</i>		<i>Z</i>	<i>U</i>
Edad	36 (37)	24 (28)	-4.97	421.5*
Años de escolarización	11.5 (13)	17 (11)	-4.32	509.0*
	n (%)		<i>g^l</i>	<i>χ²</i>
Sexo			1	.25
Hombre	21 (43.8)	17 (38.6)		
Mujer	27 (56.3)	27 (61.4)		
Situación laboral			1	6.43*
Activo	39 (81.3)	43 (97.7)		
Pasivo	9 (18.8)	1 (2.3)		
Estado civil			2	4.20
Soltero	17 (35.4)	22 (50.0)		
Pareja estable	28 (58.3)	22 (50.0)		
Separado / divorciado	3 (6.3)	0 (0.0)		
Consumo de tóxicos			1	.49
Sí	14 (29.2)	10 (22.7)		
No	34 (70.8)	34 (77.3)		

* $p < 0.5$ (diferencias significativas en la frecuencia observada entre los dos grupos).

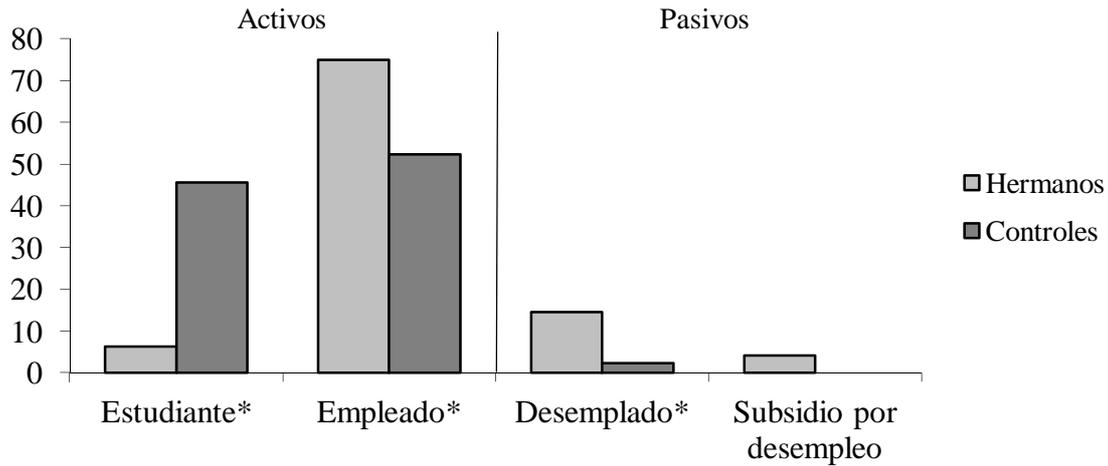


Figura 5. Descripción de las frecuencias de la situación laboral

Nota. $\chi^2(3) = 21.8, p < 0.5$.

* $p < 0.5$

Descripción de las características esquizotípicas y el rendimiento cognitivo en los grupos de la muestra.

Los dos grupos de la muestra no muestran diferencias en las características esquizotípicas excepto en experiencias perceptivas inusuales, donde los controles puntúan más que los hermanos. También observamos diferencias en la escala L del EPQ-R, que nos sugiere que los hermanos pueden ser más defensivos que los controles en sus respuestas del SPQ (Tabla 9).

Respecto a los factores de rendimiento cognitivo observamos diferencias entre los grupos en todos ellos, excepto en flexibilidad cognitiva. Los hermanos presentan una peor ejecución en vigilancia/ atención sostenida, y en atención selectiva/ control de la interferencia/ memoria de trabajo, y una mejor ejecución en detección de señales (Tabla 9).

Tabla 9. Características esquizotípicas y rendimiento cognitivo de los grupos de la muestra

	Hermanos (n = 48)	Controles (n = 44)		
	Mdn (rango)		Z	U
SPQ + L				
Ideas de referencia	0 (6)	1 (6)	-1.8	842.0
Pensamiento mágico	0 (5)	0 (4)	.64	1005.0
Experiencias perceptivas inusuales*	0 (4)	1 (4)	.01	753.5
Ideación paranoide	1 (8)	1.5 (8)	.19	894.5
Ansiedad social	1.5 (8)	2 (8)	.42	954.5
Ausencia de amistades próximas	2 (8)	2 (8)	.59	988.0
Afecto restringido	1 (7)	1 (8)	.84	1030.5
Comportamiento raro	0 (5)	0 (7)	.20	925.5
Discurso raro	1 (8)	1.5 (8)	.48	968.5
Factor cognitivo – perceptual	3 (18)	4 (18)	.12	858.5
Factor desorganizado	1 (13)	2 (15)	.35	939.5
	Media (ds)		t	gl
Factor interpersonal	7.54 (6.2)	7.68 (5.4)	.12	90
Total SPQ	12.31 (10.2)	13.7 (8.4)	.71	90
L del EPQ-R*	9.63 (3.7)	7.76 (3.1)	-2.57	88
Factores cognitivos				
Vigilancia / atención sostenida*	37.6 (7.1)	33.7 (3.8)	-3.29	73.4
Flexibilidad cognitiva	45.19 (9.3)	45.87 (8.4)	.36	90
Detección de señales*	42.18 (8.6)	45.4 (5.0)	2.22	76.8
Atención selectiva / control de la interferencia / memoria de trabajo*	23.28 (2.7)	24.7 (2.7)	2.60	90

Nota. SPQ + L = Schizotypal Personality Questionnaire + escala L EPQ-R (Eysenck Personality Questionnaire-Revised).

* $p < 0.5$

Análisis de la relación lineal entre las características esquizotípicas y el rendimiento cognitivo.

La edad presenta una relación significativa inversa con experiencias perceptivas inusuales del SPQ y con el factor cognitivo de atención selectiva/ control de la interferencia/ memoria de trabajo, y de forma directa con el factor de vigilancia/ atención sostenida. Es decir, que al aumentar la edad disminuyen las experiencias perceptivas inusuales y empeora el desempeño en vigilancia/ atención sostenida, y en atención selectiva/ control de la interferencia/ memoria de trabajo (Tabla 10).

Por otro lado, los años de escolarización únicamente se relacionan significativamente con los factores cognitivos. Teniendo en cuenta que el factor de vigilancia/ atención sostenida está construido sobre las puntuaciones típicas del CPT, que es un instrumento para medir la inatención, la interpretación de los resultados se deberá hacer de forma inversa, a mayor puntuación, peor desempeño. Cuantos más años de escolarización tengan los sujetos de la muestra mejor ejecución presentarán en vigilancia/ atención sostenida, y atención selectiva/ control de la interferencia/ memoria de trabajo, y peor ejecución en flexibilidad cognitiva (Tabla 10).

Tabla 10. Correlación simple bivariada entre la edad y los años de escolarización, con las características esquizotípicas y los factores de rendimiento cognitivo

	Edad	Años de escolarización
	<i>r_s</i>	
VARIABLES DE ESQUIZOTIPIA		
Factor cognitivo-perceptual	-.11	.04
Ideas de referencia	-.15	.03
Pensamiento mágico	-.02	-.18
Experiencias perceptivas inusuales	-.27*	.19
Ideación paranoide	-.01	.01
Factor interpersonal	.03	.04
Ansiedad social	-.04	.20
Ausencia de amistades próximas	.13	-.07
Afectividad restringida	-.03	-.02
Ideación paranoide	-.01	.01
Factor desorganizado	-.14	.01
Comportamiento raro	-.19	.02
Discurso raro	-.11	.01
Total SPQ	-.07	.06
FACTORES COGNITIVOS		
Vigilancia/ atención sostenida	.41**	-.42**
Flexibilidad cognitiva	.10	-.32**
Detección de señales	-.04	-.08
Atención selectiva/ control de la interferencia/ memoria de trabajo	-.30**	.40**

Nota: $r_s = rho$ de Spearman. SPQ = Schizotpal Personality Questionnaire.

* $p < .05$; ** $p < .01$

Los factores del SPQ se asocian únicamente con el factor cognitivo de vigilancia/ atención sostenida, presentando una correlación significativa directa con la dimensión de ausencia de amistades próximas, y una correlación significativa inversa con el factor desorganizado, concretamente en la dimensión de comportamiento raro (Tabla 11).

Tabla 11. Correlación simple bivariada entre los factores cognitivos y las características esquizotípicas

Características esquizotípicas	Factores cognitivos			
	Factor 1	Factor 2	Factor 3	Factor 4
Factor cognitivo-perceptual	$r_s = -.05$	$r_s = .07$	$r_s = .01$	$r_s = .00$
Ideas de referencia	$r_s = -.12$	$r_s = .15$	$r_s = .00$	$r_s = .01$
Pensamiento mágico	$r_s = .02$	$r_s = .04$	$r_s = .07$	$r_s = -.13$
Experiencias perceptivas inusuales	$r_s = .07$	$r_s = .03$	$r_s = -.03$	$r_s = .06$
Ideación paranoide	$r_s = .05$	$r_s = .02$	$r_s = -.03$	$r_s = .04$
Factor interpersonal	$r = .11$	$r = -.06$	$r = .05$	$r = .09$
Ansiedad social	$r_s = -.00$	$r_s = -.10$	$r_s = -.11$	$r_s = .01$
Ausencia de amistades próximas	$r_s = .24^*$	$r_s = -.12$	$r_s = -.00$	$r_s = .01$
Afectividad restringida	$r_s = .01$	$r_s = -.06$	$r_s = -.08$	$r_s = .09$
Ideación paranoide	$r_s = .05$	$r_s = .02$	$r_s = -.03$	$r_s = .04$
Factor desorganizado	$r_s = -.23^*$	$r_s = -.01$	$r_s = .04$	$r_s = .00$
Comportamiento raro	$r_s = -.29^{**}$	$r_s = -.02$	$r_s = -.03$	$r_s = .02$
Discurso raro	$r_s = -.17$	$r_s = .01$	$r_s = .03$	$r_s = -.04$
Total SPQ	$r = .12$	$r = -.23$	$r = .06$	$r = .04$

Nota. Factor 1 = Vigilancia y atención sostenida; Factor 2 = Flexibilidad cognitiva; Factor 3 = Detección de señales; Factor 4 = Atención selectiva, control de la interferencia y memoria de trabajo. r = Correlación de Pearson; r_s = Coeficiente de correlación por rangos de Spearman. SPQ = Schizotypal Personality Questionnaire.

* $p < .05$; ** $p < .01$.

Magnitud de la relación lineal entre las características esquizotípicas y el rendimiento cognitivo.

Debido a que la edad está linealmente asociada con los años de escolarización (ver pág. 92) y atendiendo a que la escolaridad afecta en mayor grado al desempeño cognitivo, la edad se excluye de las ecuaciones aunque esté asociada significativamente con el desenlace.

Factor 1. Vigilancia/ atención sostenida.

El factor cognitivo de vigilancia/ atención sostenida está explicado en un 26% por los años de escolarización, y el factor interpersonal y el desorganizado del SPQ (Tabla 12). Esta función cognitiva mejorará al aumentar los años de escolarización y el factor desorganizado, y empeorará la ejecución cuando aumente el factor interpersonal de la esquizotipia.

Tabla 12. Relación entre la vigilancia/ atención sostenida y las características esquizotípicas

	<i>B</i>	Error típico de <i>B</i>	β
Paso 1			
Constante	43.71	2.15	
Años de escolarización	-0.61	0.16	-.38***
Paso 2			
Constante	41.79	2.25	
Años de escolarización	-0.60	0.15	-.38***
Factor interpersonal	0.23	0.10	.23*
Paso 3			
Constante	42.35	2.18	
Años de escolarización	-0.60	0.15	-.38***
Factor interpersonal	0.37	0.11	.36**
Factor desorganizado	-0.56	0.21	-.28**

Nota. $R^2 = .15$ para el paso 1, $\Delta R^2 = .05$ para el paso 2 ($p < .05$), $\Delta R^2 = .06$ para el paso 3 ($p < .01$).
 * $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$

A partir de aquí hemos explorado la relación incluyendo las dimensiones de los factores del SPQ que han mostrado una relación significativa con el rendimiento en vigilancia/ atención sostenida.

En la relación con las dimensiones del factor interpersonal del SPQ, observamos que los años de escolarización, junto con la ideación paranoide y el grupo de pertenencia explicarían el 30% de la varianza del rendimiento en vigilancia/ atención sostenida. En este caso vemos que el hecho de ser hermano, juntamente con una disminución en los años de escolarización y un aumento en ideación paranoide, empeorará el rendimiento cognitivo en vigilancia/ atención sostenida (Tabla 13).

Tabla 13. Relación entre la vigilancia/ atención sostenida y las características esquizotípicas del factor interpersonal

	<i>B</i>	Error típico de <i>B</i>	β
Paso 1			
Constante	43.71	2.15	
Años de escolarización	-0.61	0.16	-.38***
Paso 2			
Constante	41.94	2.12	
Años de escolarización	-0.60	0.15	-.38***
Ideación paranoide	1.04	0.32	.30**
Paso 3			
Constante	37.49	2.61	
Años de escolarización	-0.41	0.16	-.26*
Ideación paranoide	1.16	0.31	.34***
Grupo de pertenencia ^a	3.31	1.20	.28**

Nota. $R^2 = .58$ para el paso 1, $\Delta R^2 = .09$ para el paso 2 ($p < .01$), $\Delta R^2 = .06$ para el paso 3 ($p < .01$). ^a Hermano = 1, Control = 0.

* $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$

En la relación entre las dimensiones del factor desorganizado, el rendimiento en vigilancia/ atención sostenida se explicaría en un 20% por los años de escolarización y el comportamiento raro. Al aumentar las dos variables independientes mejorará el rendimiento cognitivo (Tabla 14).

Tabla 14. Relación entre la vigilancia/ atención sostenida y las características esquizotípicas del factor desorganizado

	<i>B</i>	Error típico de <i>B</i>	β
Paso 1			
Constante	43.71	2.15	
Años de escolarización	-0.61	0.16	-.38**
Paso 2			
Constante	44.64	2.13	
Años de escolarización	-0.63	0.15	-.40**
Comportamiento raro	-0.97	0.40	-.23*

Nota. $R^2 = .06$ para el paso 1, $\Delta R^2 = .05$ para el paso 2 ($p < .05$).

* $p < .05$, ** $p < .001$.

Factor 2. Flexibilidad cognitiva.

La flexibilidad cognitiva en nuestra muestra está explicada únicamente por los años de escolarización, en un 10%. La relación es inversa, lo que indica que por cada año que aumente la escolarización, la puntuación en flexibilidad cognitiva disminuirá un 0.31 (Tabla 15).

Tabla 15. Relación entre la flexibilidad cognitiva y las características esquizotípicas

	<i>B</i>	Error típico de <i>B</i>	β
Paso 1			
Constante	55.29	3.29	
Años de escolarización	-0.74	0.24	-.31*

Nota. $R^2 = .10$ para el paso 1.

** $p < .01$

Factor 3. Detección de señales.

La detección de señales se puede explicar en un 11% por el grupo de pertenencia a la muestra y los años de escolarización. En este caso, el hecho de ser hermano y una mayor escolaridad, se asocia a un mejor desempeño en detección de señales (Tabla 16).

Tabla 16. Relación entre la detección de señales y las características esquizotípicas

	<i>B</i>	Error típico de <i>B</i>	β
Paso 1			
Constante	45.65	1.10	
Grupo de pertenencia ^a	-3.48	1.50	-.24*
Paso 2			
Constante	53.06	3.40	
Grupo de pertenencia ^a	-5.06	1.62	-.35**
Años de escolarización	-0.49	0.22	-.26*

Nota. $R^2 = .06$ para el paso 1, $\Delta R^2 = .05$ para el paso 2 ($p < .05$). ^a Hermano = 1, Control = 0.

* $p < .05$, ** $p < .01$.

Factor 4. Atención selectiva/ control de la interferencia/ memoria de trabajo.

Y finalmente, la atención selectiva/ control de la interferencia/ memoria de trabajo, está explicada únicamente por los años de escolarización, en un 16%. Este factor cognitivo en nuestra muestra mejora un 0.4 cada vez que aumente un año la escolarización (Tabla 17).

Tabla 17. Relación entre la atención selectiva/ control de la interferencia/ memoria de trabajo y las características esquizotípicas

	<i>B</i>	Error típico de <i>B</i>	β
Paso 1			
Constante	20.07	1.00	
Años de escolarización	0.29	0.07	0.40*

Nota. $R^2 = .16$ para el paso 1.

** $p < .001$

DISCUSIÓN

Discusión

Estudio 1: Esquizotipia y perfil de personalidad patológica en hermanos de pacientes con psicosis

En el estudio 1 observamos que las dimensiones del DAPP-BQ fueron mayores en pacientes con psicosis que en hermanos de este tipo de pacientes, como esperábamos. Además, se mostró que los HPAE presentaban un perfil de personalidad patológica similar al de los pacientes. Estos resultados son consistentes con los de Bora & Veznedaroglu (2007), que además enfatizaron la importancia de la esquizotipia en la vulnerabilidad a la esquizofrenia, encontrando diferentes perfiles basados en esta característica.

Las características sociodemográficas de la muestra se ajustan a lo descrito por el perfil epidemiológico de esta población. La mayor proporción de pacientes solteros comparada con la de los hermanos solteros obedece a las características habituales de este tipo de pacientes (Jablensky, 2000).

El objetivo general de este estudio se basó en la premisa de que los familiares de pacientes con esquizofrenia presentan una elevada esquizotipia, lo que podría hacer que hubiese una mayor similitud con los pacientes en el perfil de personalidad patológico.

En la literatura se han descrito estas características esquizotípicas en los familiares, observadas desde la época de Bleuler y Kraepelin. Aunque, como ya apuntábamos en la introducción, se han detectado actitudes defensivas de los familiares

al ser valorados por estos rasgos que pueden ser parecidos a los síntomas que presentan los pacientes.

En nuestro estudio se han obtenido unas puntuaciones muy bajas en el SPQ de los hermanos, que obtuvieron una media de 9.42 ($DT= 7.95$) a partir de la que se hizo la división en alta y baja esquizotipia. La media poblacional obtenida en el estudio de validación del SPQ en la población española es de 21.8 ($DT= 11.78$) (Grasa et al., 2004) y en el estudio de la escala original de Raine fue de 26.3 ($DT= 11.4$) (Raine, 1991).

Esta diferencia con nuestro estudio nos hace pensar en la posible defensividad de las respuestas de los hermanos en el SPQ. Recordamos que los hermanos fueron reclutados a partir de los pacientes ingresados en las unidades de agudos y subagudos del hospital psiquiátrico, lo que pudo influir en que la actitud durante la evaluación de los hermanos frente a este tipo de cuestiones fuese de negación de las propias características por miedo a ser catalogados como “enfermos”.

Algunos ejemplos de ítems del SPQ que podrían producir esa respuesta son: ¿Has tenido experiencias con fenómenos sobrenaturales?, ¿A menudo has confundido objetos o sombras con personas, o ruidos con voces?, Los demás me consideran algo excéntrico (raro), ¿Crees en la telepatía (lectura de la mente)?, ¿Has tenido alguna vez la sensación de que hay alguien o alguna fuerza a tu alrededor, aunque no puedas ver a nadie?, ¿A veces tienes la certeza de que los demás se dan cuenta de lo que estás pensando?, Con frecuencia oigo una voz que dice mis pensamientos en alto, ¿Has visto alguna vez cosas que eran invisibles para los demás?.

Éstas, entre otras preguntas relacionadas con características excéntricas, que si bien forman parte de la personalidad pueden ser relacionadas por los hermanos con los síntomas y comportamientos por los que habían sido ingresados los pacientes,

familiares suyos, en el mismo hospital y en el mismo momento en el que se les estaba evaluando.

Se han sugerido varias hipótesis para explicar este fenómeno. Por un lado hay que tener en cuenta que los instrumentos utilizados en cada estudio para medir la esquizotipia han sido diferentes, y esto puede influir en la variabilidad de los resultados. Vollema, Sitskoorn, Appels, & Kahn(2002), por ejemplo, sugieren que la Perceptual Aberration Scale (PAS de Chapman, Chapan y Raulin) y la Magical Ideation Scale (MIS, de Eckblad y Chapman) al presentar contenido más evidente relacionado con lo psicótico, podrían ser más vulnerables a respuestas defensivas de los familiares que el SPQ.

Otros autores apuntan a la defensividad o sinceridad de los familiares ante cuestiones sobre síntomas casi-psicóticos. Clementz, Grove, Katsanis, & Iacono(1991), compararon un grupo de pacientes con esquizofrenia, con sus familiares de primer grado, y controles sanos, valorándolos en aberración perceptual y anhedonia física. En aberración perceptual los grupos se diferenciaron entre sí, en el siguiente orden de mayor a menor puntuación: pacientes > controles > familiares, y en anhedonia física el orden fue: pacientes > hermanos > controles. Los hermanos reconocían mejor los síntomas de anhedonia física que de aberración perceptual quizá por una mayor incomodidad ante éstos últimos síntomas. Katsanis et al.(1990) encontraron resultados similares y lo atribuyeron a la defensividad de los familiares.

Coryell & Zimmerman(1988)relacionaban esa defensividad por el hecho de que los familiares saben que están siendo evaluados por la relación que tienen con el paciente. Y Grove et al.(1991) apuntaban más hacia la deseabilidad social.

También se ha sugerido que en las diferencias en cuanto a mayor o menor esquizotipia de los familiares en diferentes estudios puede influir la población a la que

108 Discusión

pertenece la muestra empleada. Gutierrez Maldonado et al.(2006) realizaron un estudio con población rural latinoamericana en el que compararon una muestra de familiares de pacientes con esquizofrenia con familiares de pacientes con otros trastornos. No encontraron diferencias entre los dos grupos en esquizotipia (medida con el O-LIFE). Los autores sugirieron que las características de la muestra analizada podría ser lo que diferenciase los resultados de otros estudios anteriores. Consideraron que se deberían identificar mejor esas características culturales que diferencian la muestra de los estudios ya que la manifestación de la personalidad podría variar en función de los factores sociales y culturales. Dentro de la misma línea apuntaron la diferente tolerancia hacia ciertos síntomas de la esquizofrenia en función de la cultura, lo que puede llevar a responder de una manera u otra ante cuestiones de ese tipo. En nuestra población los síntomas relacionados con la esquizofrenia y la esquizotipia, especialmente los positivos, no están bien considerados dentro de la población, tendiendo a señalar a aquellas personas que los presentan por el estigma que esto conlleva. Por ello se hace más difícil reconocerlos y más si la evaluación se hace en un hospital psiquiátrico por ser familiar de un paciente psicótico ingresado.

Conociendo de antemano estas dificultades en la valoración, en nuestro estudio introducimos una escala de validez para controlar los sesgos de respuesta. Esta estrategia ya fue utilizada anteriormente por Calkins, Curtis, Grove, & Iacono(2004)incluyendo las escalas de validez de MMPI-2 para determinar si los familiares tendían a negar los problemas o presentarse como excesivamente sanos, y la Infrequency Scale of the Personality Research Form de Jackson, para valorar si se estaba respondiendo al azar. Estos autores no encontraron diferencias en defensividad entre familiares de pacientes con esquizofrenia y controles sanos. En nuestro estudio las

puntuaciones de la escala L del EPQ-R se encontraban dentro de los datos normativos de población española, y no se observaron diferencias en esta escala entre los grupos de hermanos al dividirlos por la media de esquizotipia. Por ello, consideramos válida la división en alta y baja esquizotipia y las puntuaciones obtenidas por los hermanos en el SPQ, a pesar de ser más bajas de lo esperado.

Los hermanos obtuvieron un perfil de personalidad patológica diferente en función del nivel de características esquizotípicas que presentaban. Los HPAE se asemejaban más a los pacientes diferenciándose de los HPBE. Estos resultados confirman nuestra hipótesis de que la esquizotipia influye en el perfil patológico de los hermanos de pacientes con psicosis.

A partir de la elaboración del DAPP-BQ se realizaron varios trabajos en los que se relacionaban las características de personalidad propuestas por Livesley et al.(1998) con los trastornos de personalidad. El mismo Livesley(2007), en uno de sus intentos por integrar el diagnóstico categorial con el dimensional, propuso algunos rasgos concretos del DAPP-BQ como descriptores de los trastornos de personalidad, relacionándolos con los criterios del DSM-IV-TR, como se ha explicado en la introducción.

Para mostrar los resultados de los estudios que relacionaron el DAPP-BQ con el trastorno de personalidad de forma más gráfica y compararlo con el perfil de los HPAE que obtuvimos en nuestro estudio, exponemos la Tabla 18 a continuación.

Tabla 18. Resultados de los estudios de valoración de familiares de pacientes con psicosis y de TEP mediante el DAPP-BQ

	(Moreno et al., 2011)	(Silberschmidt & Sponheim, 2008)	(Livesley, 2007)	(Bagge & Trull, 2003)	(R Pukrop et al., 2001)	(Bagby, Marshall, & Georgiades, 2005)	(Ralf Pukrop et al., 2009)	(Tromp & Koot, 2009)	(Simonsen & Simonsen, 2009)	(Kushner, Quilty, Tackett, & Bagby, 2011)
Muestra	HPAE	Familiares de pacientes con esquizofrenia	NA	Estudiantes	TP ingresados	Estudiantes	Pacientes ingresados y controles sanos	Pacientes Adolescentes	Pacientes	Pacientes y esudiantes
Análisis estadístico	ANCOVA (psicosis, HPAE, HPBE)	ANOVA (Fam. TAB, fam sqz, no-clínicos)	NA	Regresión	Correlación	Correlación	Regresión	Regresión	Correlación	Regresión
(DAPP-BQ vs TEP)										
Dominios/dimensiones DAPP-BQ										
Autolesión							✓			
Disregulación emocional	✓				✓	✓			✓	✓
Labilidad afectiva	✓									
Ansiedad	✓	✓								
Sumisión	✓	✓								
Apego inseguro										
Evitación social	✓	✓	✓	✓						
Problemas de identidad	✓									
Oposición	✓									
Distorsión cognitiva			✓	✓			✓	✓		
Narcisismo	✓									
Susplicacia			✓	✓			✓	✓		
Conducta disocial					✓	✓			✓	
Problemas de conducta										
Rechazo								✓		
Dureza										
Búsqueda de estímulos										
Inhibición	✓					✓			✓	✓
Problemas de intimidad				✓						
Expresión restringida	✓	✓	✓							
Compulsividad										

Nota. TEP = trastorno esquizotípico de la personalidad, DAPP-BQ = Dimensional Assessment of Personality Pathology- Basic Questionnaire, HPAE = hermanos con puntuaciones altas en esquizotipia, HPBE = hermanos con puntuaciones bajas en esquizotipia, fam TAB = familiares de pacientes con trastorno afectivo bipolar, fam sqz = familiares de pacientes con esquizofrenia, NA = no aplica.

Hay que tener en cuenta que las diferencias entre los estudios para la interpretación. En la Tabla 18 aparece el tipo de muestra utilizado y la estrategia de análisis de los datos, que son dos características importantes para obtener unos resultados u otros. El primer estudio es el nuestro y muestra el perfil de los HPAE, es decir, de hermanos de pacientes con psicosis con un nivel de esquizotipia elevado sin llegar a cumplir criterios para TEP. El segundo (Silberschmidt & Sponheim, 2008) también intenta definir las características de los familiares de primer grado de pacientes con esquizofrenia sin tener en cuenta su nivel de esquizotipia, y sin intentar predecir el TEP a partir del DAPP-BQ. Este estudio lo hemos incluido en la Tabla 18 porque es el único que utiliza el DAPP-BQ para evaluar a familiares de pacientes con esquizofrenia y por lo tanto puede ser una buena comparación con nuestros HPAE. Más adelante comentaremos las diferencias encontradas entre ellos.

Los demás estudios que aparecen en la Tabla 18 se basan en la relación entre el DAPP-BQ y el TEP para conocer como este trastorno de personalidad podría estar explicado por las dimensiones de personalidad patológica. Livesley (2007) realizó una predicción teórica sin comprobación empírica, únicamente basándose en la definición de las dimensiones y cómo estas podrían asociarse a cada uno de los criterios diagnósticos para el TEP. Los estudios restantes realizan análisis empíricos pero utilizan muestras diferentes, algunas muestras clínicas y otras muestras no clínicas. Esto puede afectar a los resultados ya que utilizar medidas de valoración de criterios clínicos para llegar a un diagnóstico en población a priori sana, en este caso estudiantes, puede llevar a una tendencia a la sobre diagnosticación de síntomas de TEP que incrementaría artificialmente las relaciones con el DAPP-BQ.

Pukrop et al. (2001), Bagby et al. (2005), Simonsen & Simonsen (2009), y Kushner et al. (2011) exploraron únicamente la relación con los dominios sin tener en

112 Discusión

cuenta las dimensiones, a diferencia de Bagge & Trull(2003), Pukrop et al.(2009), y Tromp & Koot(2009). Como sugiere el mismo Ralf Pukrop et al.(2009), añadir las dimensiones en el análisis podría ayudar a conocer como los diagnósticos categoriales de los trastornos de personalidad se configuran en una estructura dimensional.

Finalmente habría que tener en cuenta las diferencias en la metodología utilizada para llegar a los resultados. Los estudios que utilizan el método de regresión describen las características de personalidad patológica que explican la presencia de TEP, indicando cuál es el porcentaje de varianza que explican cada uno de los dominios y las dimensiones obtenidas sobre el TEP.

Teniendo en cuenta estas particularidades podemos observar que el perfil obtenido en los HPAE muestra algunas similitudes con los demás estudios. El dominio que prevalece en general es el de disregulación emocional con alguna característica de inhibición. En cuanto a las dimensiones, evitación social y suspicacia aparecen asociadas tanto con el TEP, como con los HPAE. Sin embargo, hay otras que únicamente describen el TEP en algunos de los estudios: autolesión, distorsión cognitiva, problemas de conducta y problemas de intimidad. Estas diferencias podrían estar explicadas por el tipo de muestra, de pacientes psiquiátricos y personas que cumplen criterios para TEP. Si los comparamos con los pacientes psicóticos de nuestra muestra observamos una mayor similitud, también aparecen estas características y los diferencian de las dos muestras de hermanos, excepto en autolesión, que aunque tienen una mayor puntuación las diferencias no son significativas, y en problemas de intimidad, que presentan una puntuación incluso inferior que los HPAE, sin ser tampoco estadísticamente significativa.

En la introducción se ha expuesto la influencia de la personalidad en el desarrollo de la psicosis, como pródromo y como posible endofenotipo. A nivel

prodrómico se ha observado que el neuroticismo elevado puede contribuir en el riesgo de desarrollar la enfermedad, mientras que la extroversión lo reduce (J Van Os & Jones, 2001). También se ha descrito una personalidad caracterizada por labilidad emocional, ansiedad social, retraimiento, pasividad, aplanamiento afectivo y peculiaridad como característica de niños y adolescentes que presentaron clínica psicótica en la edad adulta (Olin & Mednick, 1996).

Estas características se pueden relacionar con las que hemos encontrado en el perfil de personalidad patológica de los HPAE. La disregulación emocional, el dominio que predomina en el perfil, ha sido asociada con el neuroticismo (Jang & Livesley, 1999; Maruta, Yamate, Iimori, Kato, & Livesley, 2006; van Kampen, 2002), y el dominio de inhibición se ha asociado negativamente con la extroversión (Jang & Livesley, 1999; Maruta et al., 2006). Si extrapolamos estas observaciones a los resultados de nuestro estudio se podría hipotetizar que las puntuaciones elevadas en disregulación emocional e inhibición se asociarían con un mayor riesgo a padecer psicosis. Por lo tanto, se podría sugerir que los HPAE presentarían un perfil de riesgo para la enfermedad. Esta hipótesis debería ser explorada en estudios posteriores utilizando un diseño metodológico longitudinal, como por ejemplo el seguimiento de cohortes de personas identificadas como de riesgo.

La personalidad como endofenotipo se ha observado en familiares de pacientes con esquizofrenia. La literatura muestra un perfil de personalidad formado por características relacionadas con neuroticismo e introversión (Grant et al., 2008; Maier et al., 1994). En la Tabla 18 podemos observar que todas las características encontradas por Silberschmidt & Sponheim (2008) en los familiares se corresponden con algunas de los HPAE, aunque en estos últimos se añaden algunas otras dimensiones en el perfil.

Esta diferencia podría deberse a la esquizotipia, que es la diferencia entre los familiares de las dos muestras, apoyando nuestra primera hipótesis.

Además, si observamos los perfiles de las dos muestras de familiares con los de los TEP veremos que hay unas dimensiones que caracterizan a los familiares diferenciándolos de los TEP y serían: ansiedad, sumisión, y expresión restringida. Esta observación nos llama la atención ya que la comparten tanto los HPAE como los familiares en general, y sin embargo no define a los TEP. Esto nos llevaría a pensar que estas características son las que están más influidas por la genética y que podrían aparecer como endofenotipos de personalidad patológica sin llegar a presentar un trastorno diagnosticado, tal y como lo explica el modelo de Lenzenweger(2010), que fue descrito en el apartado introducción.

Por otro lado, hay unas dimensiones determinadas para el perfil de HPAE que no están presentes en ninguna de las demás muestras, que serían: labilidad afectiva, problemas de identidad, oposición, y narcisismo. Este resultado nos hace pensar una vez más en las diferencias entre las muestras, los HPAE son hermanos de pacientes con psicosis que tenían nivel de esquizotipia elevado sin llegar a cumplir criterios de TEP. Esto es importante porque puede ser que las diferencias en las dimensiones obtenidas sean debidas tanto al diagnóstico como a la relación genética con la psicosis. En el caso de los hermanos, las características que conforman el perfil son las que los hacen similares a los pacientes, y por lo tanto, en nuestro estudio observamos unas características quizá más específicas para la continuidad genética de la esquizofrenia y no tanto para el diagnóstico de trastorno de personalidad en sí mismo. Podría ser, como señalaron Berenbaum, Taylor, & Cloninger(1994), que estas dimensiones patológicas elevadas, compartidas por pacientes y hermanos, reflejen una variación de la enfermedad más que una variación de la personalidad.

Los HPBE, sin embargo, presentaron un perfil de personalidad más adaptativo, reflejado en sus bajas puntuaciones en el DAPP-BQ. Cloninger et al.(1994) también observaron un perfil de personalidad al que ellos llamaron “más maduro” en los familiares de pacientes con psicosis que presentaban un nivel bajo de características esquizotípicas.

A la luz de estos hallazgos se podría sugerir que la esquizotipia tiene un papel importante en los hermanos de pacientes con psicosis, incrementando el riesgo de patología. Como apuntaron Barrantes-Vidal et al.(2009), aunque esta población no lleguen a descompensarse nunca, sí que mostrarían este perfil de personalidad más patológico, que les podría comportar dificultades en la percepción y la forma de pensar acerca del entorno y de sí mismos, así como en las relaciones interpersonales, pudiendo llevarles a un malestar subjetivo o déficits funcionales significativos en su vida diaria. Si lo relacionamos con el modelo de Lenzenweger(2010)basado en la teoría de la esquizotaxia, a nivel latente los hermanos tendrían los genes relacionados con la psicosis que los llevarían a presentar una organización de personalidad esquizotípica, y a nivel manifiesto aparecería este perfil de personalidad patológica como endofenotipo sin necesidad de que llegasen a aparecer síntomas clínicos de personalidad esquizotípica o bien de psicosis.

Estudio 2: Esquizotipia y rendimiento cognitivo en hermanos de pacientes con psicosis

En el Estudio 2 observamos que los hermanos de pacientes con psicosis presentaban un peor rendimiento cognitivo comparados con los controles sanos, y estos déficits se asociaron a características esquizotípicas, especialmente en los factores interpersonal y desorganizado.

Factorización de las variables de rendimiento cognitivo.

El análisis factorial de las medidas de desempeño permitió reducir el número de variables que miden estas características, sin perder capacidad de explicación. Tras la factorización se obtuvieron cuatro factores: (1) vigilancia/ atención sostenida, (2) flexibilidad cognitiva, (3) detección de señales y (4) atención selectiva/ control de la interferencia/ memoria de trabajo.

El hecho de utilizar una muestra heterogénea en la factorización nos permite mejorar la variabilidad entre las puntuaciones en los ítems, ayudando a evitar un problema estadístico importante, la atenuación por restricción de rango, que debilitaría las correlaciones de forma que en la matriz habría más “ruido” que “señal” y sería difícil obtener una solución factorial. Esta estrategia se ha utilizado también en estudios anteriores en población clínica y no-clínica (Polgár et al., 2010).

Es difícil comparar el resultado de nuestro análisis factorial con el de otros estudios ya que depende de las variables introducidas en cada uno. Aún así podemos ver similitudes en algunos de los factores encontrados por otros autores que realizaron análisis factoriales de medidas neuropsicológicas (Ardila, Pineda, & Rosselli, 2000; Genderson et al., 2007; Olver et al., 2008; Wang et al., 2007, 2010). Estos hallazgos apoyarían la estructura factorial de cuatro componentes de nuestra investigación.

A continuación comentaremos cada uno de los factores obtenidos con las variables que los componen y las funciones cognitivas que miden.

Factor 1. Atención sostenida/ vigilancia.

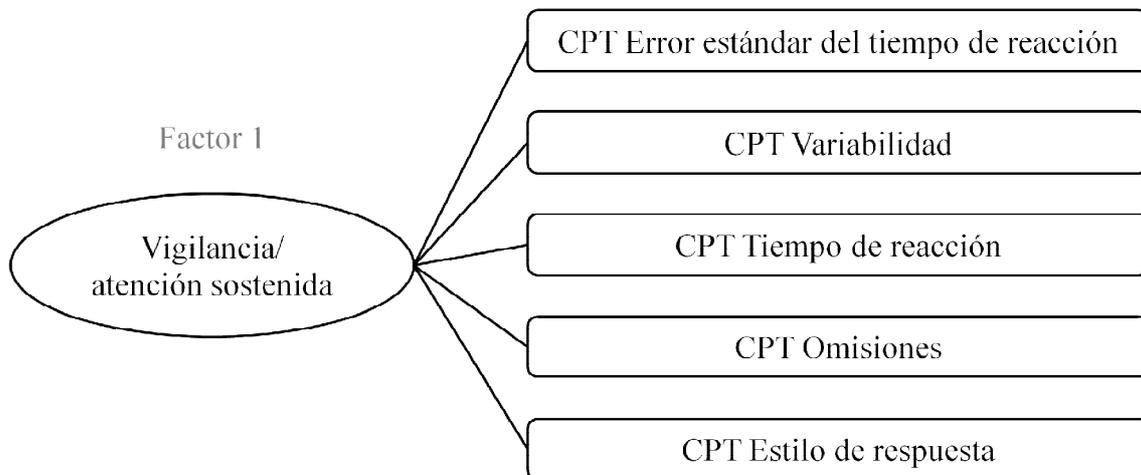


Figura 6. Variables con carga factorial significativa del factor 1

Nota. CPT = Continuous Performance Test

Las variables del factor uno miden por un lado la velocidad de procesamiento de la información, y la precisión de las respuestas, así como la consistencia del tiempo de respuesta, relacionadas con inatención y la capacidad de mantener el nivel de desempeño óptimo a lo largo del test (Conners, 2000). Por otro lado nos indica la orientación hacia el estímulo, medido como desorientación, distraibilidad o dificultad en mantener la atención cuando la puntuación es elevada(Conners, 2000).

Por ello, hay que tener en cuenta a la hora de interpretar los resultados que las puntuaciones elevadas en este factor, dado que se obtiene de las puntuaciones en el

CPT, son indicadoras de inatención y baja vigilancia, ya que al aumentar la puntuación disminuye el nivel de desempeño de estas funciones.

La vigilancia y la atención sostenida han sido consideradas como sinónimas en algunos casos, aunque podrían diferenciarse de forma que la vigilancia estaría relacionada con la activación del sistema nervioso central para llegar a un funcionamiento eficiente en el procesamiento de la información del entorno, permitiendo al organismo permanecer en estado de alerta o vigilia. Este estado de alerta es lo que permitiría que se produjera el proceso atencional en el que influyen las características de la propia tarea, así como el nivel de alerta (Gómez Íñiguez, Chóliz Montañés, & Carbonell Vayá, 2000).

Factor 2. Flexibilidad cognitiva.

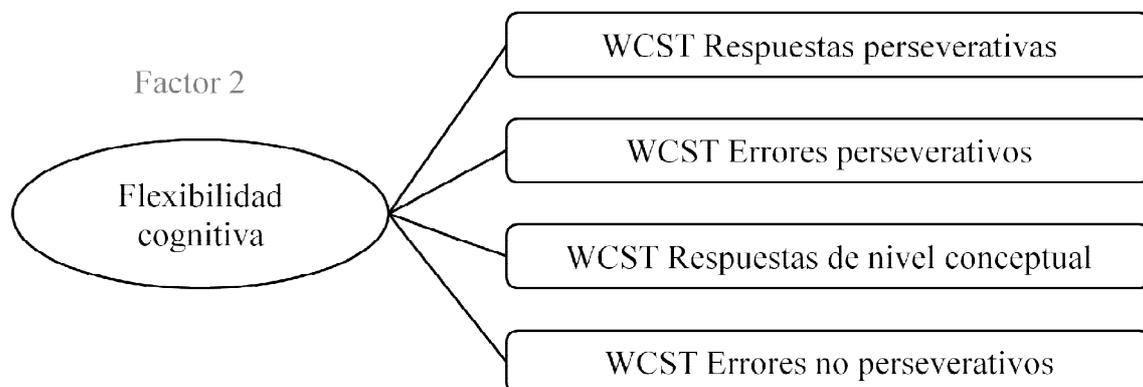


Figura 7. Variables con carga factorial significativa del factor dos
Nota. WCST = Wisconsin Card Sorting Test

Dentro de las habilidades cognitivas medidas en este factor, destaca la capacidad para el reconocimiento del logro/ no logro y de la necesidad de alterar la actividad, detenerla y generar nuevos planes de acción. También se refleja la comprensión de los principios de

clasificación(Heaton et al., 1993). Un rendimiento inadecuado de esta función provocaría entre otros síntomas, limitaciones en la productividad y la creatividad con falta de flexibilidad cognitiva(Baddeley & Wilson, 1988).

Requiere la habilidad para cambiar el foco de atención de un set atencional a otro distinto, y modificar la conducta en respuesta a los cambios producidos en el entorno.

Las puntuaciones elevadas en este factor nos indican que hay una buena ejecución en la capacidad de abstracción, formación de conceptos y cambio de estrategias cognitivas como respuesta a los cambios que se producen en las contingencias ambientales.

Factor 3. Detección de señales.

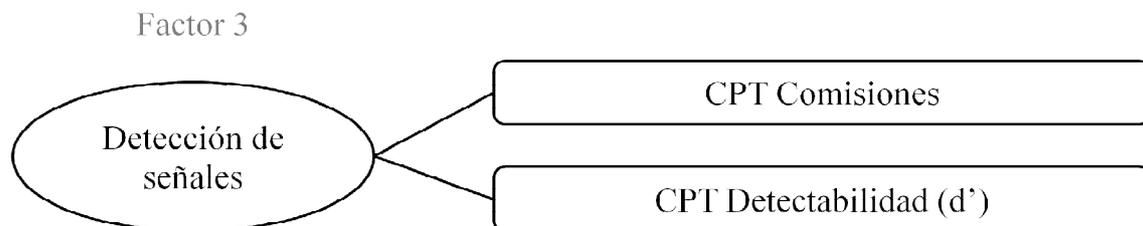


Figura 8. Variables con carga factorial significativa del factor tres

Nota. CPT = Continuous Performance Test

En el factor 3 las puntuaciones en las variables nos informan sobre el número de respuestas a los estímulos que no son diana (“X”) y la discriminación entre dianas y no dianas(Conners, 2000). Las puntuaciones en este factor nos estarían hablando sobre la

capacidad de atención en detección de señales, aumentando la inatención a medida que aumentan las puntuaciones.

Dentro de las tareas de atención sostenida, la capacidad de detección de señales refleja la capacidad perceptual del observador para distinguir entre señal y ruido. Esta habilidad conocida como sensibilidad (o detectabilidad d') permite que el individuo tenga una alta tasa de éxitos para detectar señales, pocas omisiones y pocas detecciones erradas o comisiones (Nieuwenstein, Aleman, & De Haan, 2001).

A pesar de que en este factor sólo cargaron dos variables se decidió mantenerlo ya que miden una parte del desempeño cognitivo. La teoría de detección de señales (Green & Swets, 1966; Swets, 1986) ha jugado un papel central en la evaluación de la ejecución en tareas que requieren discriminación entre alternativas en tests psicológicos (Allan, Siegel, & Tangen, 2005). Además, la detectabilidad es una de las variables del CPT en la que se ha encontrado una mayor heredabilidad en hermanos de pacientes con esquizofrenia ($d' = .79$, (Grove et al., 1991)) que en los controles sanos ($d' = .57$ a $.62$ en familiares de pacientes con esquizofrenia, versus $d' = .48$ a $.51$ en familiares de controles; (Chen et al., 1998)).

Factor 4. Atención selectiva/ control de la interferencia/ memoria de trabajo.

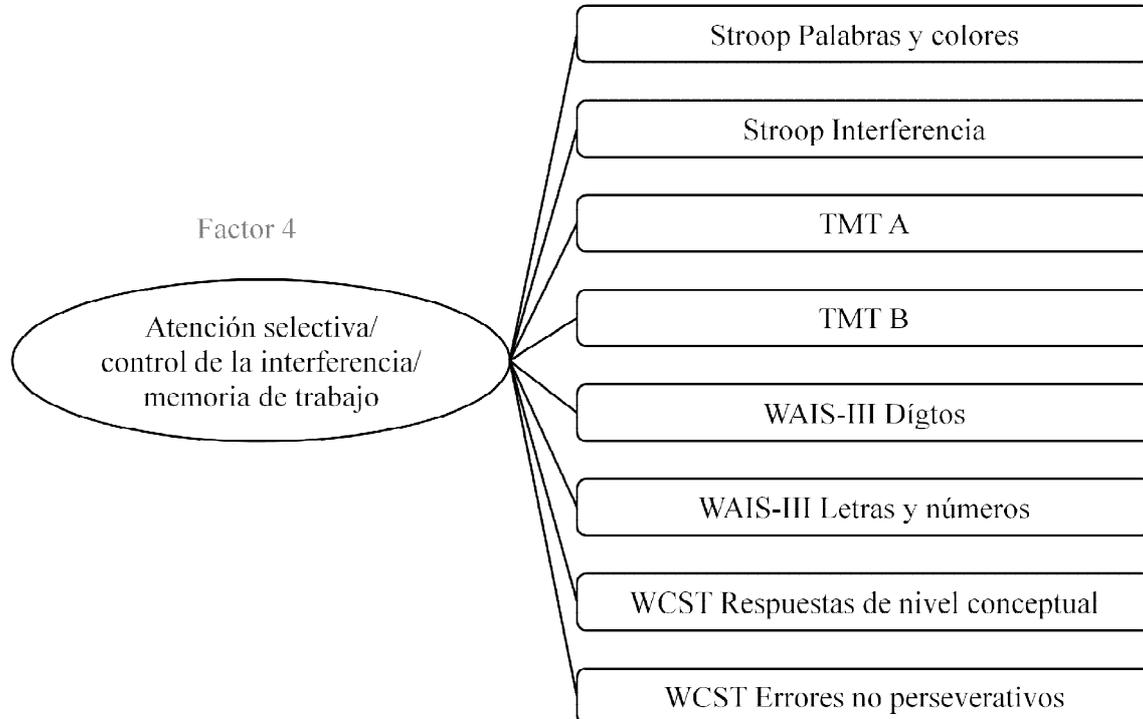


Figura 9. Variables con carga factorial significativa del factor cuatro

Nota. TMT A = Trail Making Test parte A, TMT B = Trail Making Test parte B, WAIS-III = Wechsler Adult Intelligence Scale- 3rd edition, WCST = Wisconsin Card Sorting test.

Este es un factor complejo por el número de funciones que contiene. Podemos observar que las variables del WCST cargan también en el factor dos (son variables bipolares), esto es debido al método de rotación utilizado, ya explicado en el análisis de los datos. El método Oblimin permite la correlación entre las variables adaptándose mejor a la realidad del fenómeno. Los pesos factoriales de cada variable en el factor serían necesarios para la interpretación de los resultados. Por ello se han tenido en cuenta a la hora de extraer las puntuaciones factoriales de cada uno de los sujetos.

Las variables que configuran este cuarto factor miden atención selectiva, control de interferencia y memoria de trabajo, cada una mediante tareas específicas:

- TMT A: mide la capacidad de escaneo visual, secuenciación numérica y la rapidez viso-motriz(Reitan & Wolfson, 1985).
- TMT B: además de las capacidades medidas por el TMT A, evalúa también la coordinación viso-motriz y la habilidad viso-espacial suficientemente adecuada para comprender el patrón alternante de letras y números en una base en curso, así como la memoria de trabajo como la capacidad mantener la información relevante activa y poder planificar el proceso y el diseño de estrategias para el logro del objetivo(Reitan & Wolfson, 1985).
- Palabras y colores del Stroop: mide capacidad de atender selectivamente a la información solicitada para resolver una tarea(Charles J Golden, 1994).
- Interferencia del Stroop: mide flexibilidad cognitiva y adaptación al estrés cognitivo. Evalúa el control inhibitorio en la interferencia cognitiva que supone nombrar el color de la tinta de una palabra cuyo significado es un color(Charles J Golden, 1994).
- Dígitos del WAIS-III: mide memoria de trabajo, adquisición y reproducción a corto plazo, y secuenciación(Wechsler, 1997).
- Letras y números del WAIS-III: además de las capacidades medidas con dígitos, evalúa también la habilidad de aprendizaje y de planificación con las secuencias superaprendidas. Tiene que ver con la flexibilidad cognitiva(Wechsler, 1997).
- Respuestas de nivel conceptual del WCST: refleja la comprensión de los principios de clasificación si se dan tres o más respuestas consecutivas(Heaton et al., 1993).

- Errores no perseverativos del WCST: indica el número de respuestas erróneas sin que sean perseverativas(Heaton et al., 1993).

Este factor hace referencia a un conjunto de capacidades cognitivas implicadas en la resolución de situaciones novedosas, imprevistas o cambiantes y, de forma consensuada, pueden agruparse en una serie de componentes como las capacidades necesarias para formular metas, las facultades implicadas en la planificación de los procesos y las estrategias para lograr los objetivos, las habilidades implicadas en la ejecución de los planes, el reconocimiento de los aciertos y de la necesidad de alterar la actividad, detenerla y generar nuevos planes de acción.

Para realizar una buena ejecución en este factor es necesaria la capacidad de atender selectivamente a los estímulos que requiere la tarea, inhibiendo o controlando la tendencia a responder automáticamente, así como también manteniendo activa la información necesaria para resolver la tarea y poder manipularla.

Alteraciones de estas capacidades se verían reflejadas en la dificultad para centrarse en una tarea y finalizarla sin un control ambiental externo, presencia de un comportamiento rígido, perseverante, a veces con conductas estereotipadas, dificultades en el establecimiento de nuevos repertorios conductuales junto con una falta de capacidad para utilizar estrategias operativas y limitaciones en la productividad.

Relación entre los factores.

La correlación observada entre los diferentes factores tiene sentido teórico pudiéndose explicar por el tipo de rendimiento cognitivo que mide cada uno de ellos. El factor uno y el tres evalúan diferentes partes de la atención sostenida, el uno más relacionado con la vigilancia y el tres con la detección de señales en una tarea de larga duración. Los

factores dos y cuatro evalúan flexibilidad cognitiva, el dos más relacionado con la perseveración y la alternancia cognitiva, y el cuatro con memoria de trabajo, atención sostenida e interferencia, que son capacidades necesarias para poder llegar a esa flexibilidad.

Algunos autores hablan sobre la relación entre este tipo de funciones cognitivas permitiéndonos una mejor comprensión de su complejidad (Postle, 2006; Ruiz, Muñoz, & Tirapu, 2001; Tirapu, Pérez, Calvo, & Mata, 2005; Tirapu-Ustároz, Muñoz-Céspedes, & Pelegrín-Valero, 2002; Verdejo-García & Bechara, 2010).

Descripción de las características esquizotípicas y el rendimiento cognitivo en los grupos de la muestra.

El grupo de hermanos son mayores que los controles, tienen menos años de escolarización y son más pasivos en cuanto a su situación laboral. Estas diferencias pueden ser explicadas fácilmente teniendo en cuenta el tipo de población incluida en cada uno de los grupos. En el caso de los controles al ser más jóvenes están en edad de estudiar la mayoría de ellos y por lo tanto hay una alta proporción de estudiantes, lo que hace aumentar el porcentaje de activos en este grupo, así como los años de escolarización. Sin embargo, los hermanos son más mayores y a pesar de que la mayoría de ellos están empleados, los que no lo están se encuentran en mayor proporción en el grupo de desempleados o que cobran subsidio por desempleo, en lugar de estudiar, y por ello aparecen como más pasivos.

A continuación se discutirán los resultados de la relación entre las características esquizotípicas y el rendimiento cognitivo teniendo en cuenta estas diferencias sociodemográficas que influyen en los resultados.

En primer lugar debemos señalar que en este estudio hemos encontrado diferencias entre los grupos de la muestra en la variable L del EPQ-R, apareciendo los hermanos como más defensivos ante las respuestas del SPQ que los controles. Este fenómeno ya ha sido comentado en la discusión del estudio 1. Para que los resultados no estuviesen influidos por este estilo de respuesta de los hermanos, se introdujo la variable L del EPQ-R como covariable en los análisis de regresión, para controlar su efecto.

El parecido entre los hermanos y los controles en las puntuaciones de esquizotipia puede ser debido a la defensividad de los hermanos, ya que en base a la literatura revisada esperaríamos encontrar un nivel más elevado en los hermanos. Las únicas diferencias entre los grupos aparecieron en experiencias perceptivas inusuales, donde los controles puntuaron más que los hermanos en contra de lo esperado. Una vez más podríamos apelar a la defensividad ante preguntas donde los hermanos podrían sentirse más incómodos de revelar su realidad por el parecido que puede tener con los síntomas de su familiar con psicosis.

Este tipo de experiencias se han descrito incluso en población normal, siendo un fenómeno común y que no se asocia necesariamente a psicopatología (Braithwaite, Samson, Apperly, Brogna, & Hulleman, 2011; E Fonseca-Pedrero et al., 2009, 2011; Parra, 2012). En una revisión sistemática reciente de evidencia epidemiológica sobre experiencias psicóticas en población sana, Linscott & Van Os (2013) encontraron una prevalencia media estimada de 7.2% y una incidencia anual de 2.5%. De las personas que habían presentado este tipo de experiencias, únicamente el 7.4% desarrollaron un trastorno psicótico a lo largo de su vida. Además no obtuvieron ninguna evidencia de que el desenlace del trastorno se relacionara con el hecho de haber tenido experiencias psicóticas al inicio del estudio.

Por lo tanto, los resultados en experiencias perceptivas inusuales de nuestro estudio se corresponderían con la evidencia disponible en población sana.

Como hemos comentado, las características sociodemográficas también de la muestra podrían estar influyendo en los resultados. Concretamente, en la dimensión de experiencias perceptivas inusuales, la edad presenta una correlación inversa de forma que al aumentar ésta, disminuiría la puntuación en la dimensión. Esta relación podría explicar las bajas puntuaciones en el grupo de hermanos, que son mayores que los controles, junto con la defensividad.

Respecto al rendimiento cognitivo los resultados indican que los hermanos tienen un peor desempeño en general, apoyando nuestra hipótesis. Concretamente se observa en tareas relacionadas con vigilancia, atención sostenida y en atención selectiva, control de la interferencia y memoria de trabajo. Sin embargo, presentan un mejor funcionamiento que los controles en detección de señales, en contra de lo esperado. Esos resultados se discutirán más adelante junto con los de la regresión lineal, para poder hacer una mejor integración.

También en el caso del rendimiento cognitivo hubo influencia, como era de esperar, de la edad y los años de escolarización. Por ello se controló su influencia en la regresión.

Relación entre las características esquizotípicas y el rendimiento cognitivo.

Aparece también una asociación entre las características esquizotípicas y el rendimiento cognitivo, apoyando la hipótesis de este estudio. La dimensión de ausencia de amistades próximas del factor interpersonal, y el factor desorganizado, destacándose el comportamiento raro, presentan una asociación con el rendimiento cognitivo en

vigilancia/ atención sostenida, de forma que al aumentar la puntuación en amistades próximas empeoraría el rendimiento y al aumentar el factor desorganizado y la dimensión de comportamiento raro mejoraría el rendimiento.

Los años de escolarización explican gran parte del rendimiento cognitivo en los cuatro factores; en algunos casos (flexibilidad cognitiva y atención selectiva/ control de la interferencia/ memoria de trabajo) siendo lo único que explica la varianza de las puntuaciones en el desempeño cognitivo. Una vez más deberemos tener en cuenta la heterogeneidad de nuestra muestra, en la que los controles, que eran los que mejor ejecución presentaron en estas tareas cognitivas, eran a la vez los que mayor escolarización tenían.

Este resultado apoya el conocimiento sobre la influencia del nivel de escolarización en la mejora del desempeño en tareas cognitivas (Gambini, Macciardi, Abbruzzese, & Scarone, 1992; Macpherson, Jerrom, & Hughes, 1996; Resnick, 1992; Stratta, Prosperini, Daneluzzo, Bustini, & Rossi, 2001). El nivel educativo ha sido relacionado también con variables que pueden afectar el rendimiento cognitivo como las anomalías estructurales en el cerebro (DeMyer et al., 1988), el daño neurológico (Shaji, 1991), y las hospitalizaciones (Aro, Aro, Salinto, & Keskimäki, 1995).

Sin embargo, en el caso de la flexibilidad cognitiva se obtuvo una relación inversa, en la que el rendimiento empeoraría al aumentar la escolaridad. A pesar de que este resultado iría en contra de la evidencia empírica, si tenemos en cuenta las particularidades de nuestra muestra, vemos que no hubo diferencia en la ejecución en tareas de flexibilidad cognitiva entre hermanos y controles, por lo tanto parece que no hubo influencia del nivel educativo. A partir de aquí nos planteamos como posible

explicación de esta relación que podría ser un hallazgo aleatorio explicado probablemente por a una muestra pequeña, sin suficiente poder y elegida por conveniencia. Aún así, creemos que sería importante poder explorar más a fondo esta cuestión en estudios posteriores con una muestra más grande, aleatorizada, y apareada por edad y nivel educativo.

Las puntuaciones en esquizotipia únicamente explicaban el rendimiento en tareas de vigilancia/ atención sostenida. Concretamente se explicó por los factores interpersonal, con la dimensión de ideación paranoide, y desorganizado, con la dimensión de comportamiento raro. Además en el caso del factor interpersonal apareció una influencia del grupo de pertenencia en la relación, junto con los años de escolarización. Lo que nos sugiere que el hecho de ser hermano y presentar una elevada ideación paranoide así como un nivel bajo de escolaridad, como es el caso de los hermanos de nuestra muestra, llevaría a tener un peor rendimiento en tareas de vigilancia/ atención sostenida. Estos resultados coinciden con nuestra hipótesis de la relación entre esquizotipia y rendimiento cognitivo, y con los estudios sobre atención sostenida (empleando el CPT) y esquizotipia que parecen indicar la presencia de déficit atencionales en poblaciones no clínicas con rasgos esquizotípicos de la personalidad identificados psicométricamente (Vázquez, Nieto-Moreno, Cerviño, & Fuentenebro, 2006).

Los estudios sobre la relación diferencial entre las dimensiones de esquizotipia y la ejecución en tareas atencionales del CPT parecen indicar que sólo la dimensión negativa (o factor interpersonal) está relacionada de forma inversa con el rendimiento en atención sostenida, es decir, los individuos con mayores puntuaciones en esta dimensión

mostrarían menor índice de sensibilidad o detectabilidad(Lemos, Inda, López, Paíno, & Besteiro, 1999). Por el contrario, no parece haber relación entre la dimensión positiva (o factor cognitivo-perceptual) de la esquizotipia y el rendimiento atencional(Kendler et al., 1991).

A pesar de que la ideación paranoide no ha sido una de las dimensiones en las que los hermanos destacasen por encima de los controles, quizá debido a la defensividad en sus respuestas, sí que se ha observado influencia sobre el rendimiento cognitivo, junto con el hecho de ser hermano. Es decir, que en nuestra muestra, el hecho de ser hermano y presentar una elevada ideación paranoide, y un bajo nivel educativo, explicaría un 30% del rendimiento en vigilancia/ atención sostenida.

Este resultado podría relacionarse con la teoría de la “saliencia aberrante”. Kapur(2003) lo describen como un proceso por el que los eventos y pensamientos captan nuestra atención, nos llevan a la acción e influyen en el objetivo de nuestro comportamiento. Este es el funcionamiento que habitualmente utilizamos en nuestras experiencias diarias, en las que hay algo que nos puede llamar la atención o distraernos momentáneamente y luego pasa. Sin embargo, se podría convertir en un problema si esta saliencia persistiera en ausencia del estímulo que captaba la atención. En este caso es cuando estaríamos hablando de “saliencia aberrante” que los autores explican por una transmisión disregulada de la dopamina que llevaría a una liberación de este neurotransmisor permitiendo que se pudiesen asociar estímulos independientes del contexto, atribuyéndoles una especial relevancia(Winton-Brown, Fusar-Poli, Ungless, & Howes, 2014). Por lo tanto, la dopamina, que en condiciones normales sería mediadora de los estímulos relevantes del contexto, en los estados psicóticos se convertiría en un creador de relevancias o saliencias, pero en este caso de las aberrantes.

Para llevar a cabo la selección de los estímulos del entorno que son relevantes en cada momento y tarea, es necesaria la participación del proceso de la atención (Petersen & Posner, 2012), afectado en los pacientes con psicosis y sus hermanos, lo que les llevaría a desarrollar una saliencia aberrante.

De esta forma se podrían explicar los delirios y las alucinaciones en la psicosis (Kapur, 2003; Jim van Os, 2009; Winton-Brown et al., 2014), y en el caso de los hermanos de nuestra muestra lo podríamos asociar a la ideación paranoide que les llevaría a tener un peor funcionamiento en vigilancia/ atención sostenida, ya que estarían más centrados en estímulos no relevantes de la tarea o el contexto que captarían su atención, distrayéndoles de los estímulos diana y por lo tanto cometiendo más errores. Esta hipótesis debería ser comprobada en estudios posteriores utilizando técnicas de neuroimagen.

La evidencia disponible en la literatura muestra un funcionamiento neuroquímico similar al de los pacientes con psicosis en sus familiares, planteándose la existencia de un desbalance dopaminérgico con hipoactividad mesocortical (predominantemente frontal) e hiperactividad mesolímbica, además de efectos neuromoduladores de otros neurotransmisores en el circuito límbico-tálamo-cortical en la neurocognición humana (de Leeuw, Kahn, Zandbelt, Widschwendter, & Vink, 2013; Kukshal et al., 2013; Richard, Carter, Cohen, & Cho, 2013). Y, por otro lado también se ha observado una relación entre los rasgos de personalidad relacionados con la psicosis (especialmente la esquizotipia) y la actividad dopaminérgica (Ettinger, Corr, Mofidi, Williams, & Kumari, 2013; Raine, Lencz, & Mednick, 1995).

Nuestros resultados, que describen la asociación entre la dimensión de ideación paranoide del factor interpersonal de la esquizotipia junto con el hecho de ser hermano de paciente con psicosis y un bajo rendimiento en vigilancia/ atención sostenida,

apoyarían la hipótesis de M. T. Tsuang et al.(2002) sobre la esquizotaxia. Recordemos que estos autores definieron la esquizotaxia como la combinación de esquizotipia negativa y déficits neuropsicológicos. Estudios anteriores encontraron también una asociación entre la esquizotipia negativa y los déficits atencionales(Chen et al., 1998; K. S. Kendler et al., 1991; Lemos et al., 1999; Sanz, Gómez, Vargas, & Marín, 2012).

Cuando el rendimiento cognitivo se relaciona con otros síntomas, en este caso con la esquizotipia, aumenta la probabilidad de que sea un marcador de vulnerabilidad(Wang et al., 2007). En nuestro estudio el marcador sería el desempeño en atención sostenida de aquellos hermanos de pacientes con psicosis que presentaban puntuaciones elevadas en ideación paranoide y un bajo nivel educativo.

El rendimiento durante la ejecución del CPT ya ha sido considerado anteriormente por otros autores como un indicador de vulnerabilidad genética para la enfermedad(Bozikas et al., 2005; Filbey et al., 2008; Gooding et al., 2006; Kumar et al., 2010; Sponheim, McGuire, & Stanwyck, 2006; H. C. Tsuang et al., 2006; Wang et al., 2007). Chen & Faraone(2000) llegaron a sugerir que la utilización del CPT, para medir la inatención como endofenotipo de la esquizofrenia, podría servir no únicamente como una medida válida de riesgo genético, sino también para mejorar nuestro conocimiento sobre la etiología de la enfermedad.

El factor desorganizado, con su dimensión de comportamiento raro, sin embargo, irían en contra de la dirección esperada en la relación con el rendimiento cognitivo. Los resultados nos dicen que al aumentar las puntuaciones en estas dimensiones y el nivel de escolaridad, mejoraría la vigilancia/ atención sostenida. Esperaríamos encontrar lo contrario, ya que una persona con características desorganizadas de esquizotipia, especialmente con comportamiento raro, debería tener

una mayor dificultad en centrar la atención y mantenerla para realizar una tarea de forma correcta. Una vez más debemos tener en cuenta las características de nuestra muestra para poder interpretar estos resultados.

Por un lado, las puntuaciones en desorganización de ambos grupos de la muestra eran muy bajas, con una media de 1 ($DT= 13$) en los hermanos y 2 ($DT= 15$) en los controles, ambas con una amplia dispersión. Por otro lado, ambos grupos tenían proporción mayor de personas activas laboralmente y con pareja estable, lo que nos hace pensar que esas características desorganizadas que pudiesen presentar no les suponían una repercusión importante a nivel funcional. Si además añadimos, que para presentar una buena ejecución en vigilancia/ atención sostenida, se debe unir a ese comportamiento raro un buen nivel educativo, parecería que este tipo de personas no presenta dificultades para el aprendizaje, y por ello mejoraría el funcionamiento cognitivo, siendo capaces de centrar la atención en un estímulo durante la ejecución de tareas, que es una habilidad necesaria para llegar a conseguir un relativo éxito académico.

Esta hipótesis deberá ser explorada en estudios posteriores con una muestra más grande y probabilística que permita una mayor generalización de los resultados, teniendo en cuenta su nivel real de funcionalidad midiéndolo de forma adecuada para que no sea una simple especulación.

Respecto al factor cognitivo de detección de señales se explicaba además de por los años de escolarización, por el grupo de pertenencia. Una vez más, el hecho de ser hermano afecta el rendimiento cognitivo, pero esta vez se asocia de forma inversa a la esperada. Según nuestra hipótesis los hermanos deberían presentar un peor rendimiento cognitivo, sin embargo en este factor el hecho de ser hermano es uno de los predictores

de buen rendimiento en detección de señales, junto con un mayor nivel educativo. Justamente esta es una variable cognitiva muy relacionada con los familiares, con un peor rendimiento en familiares como hemos comentado en el apartado de discusión del análisis factorial.

Esta vez apelaremos a la medida utilizada para valorar la detección de señales como posible explicación de los resultados. El CPT administrado en este estudio es muy sencillo, es decir, que no requiere una gran carga cognitiva, sólo hay un estímulo considerado como ruido (“X”) al que no hay que responder. En otras versiones del CPT la ejecución es más compleja, introduciéndose otros estímulos visuales o auditivos como distractores irrelevantes para la tarea y diversos procedimientos.

En estudios anteriores se consideró que la tarea utilizada no demandaba el nivel de procesamiento suficiente para la población a la que se aplicó (Asarnow & MacCrimmon, 1978; Nuechterlein, 1983; Paíno Piñeiro, López Rodrigo, Inda caro, Martínez Suárez, & Lemos Giráldez, 1997).

Debemos considerar que en nuestra muestra no sólo es el hecho de ser hermano lo que explica el mejor rendimiento en detección de señales, sino que se le debe añadir que mejora cuántos más años de escolarización tengan. Por lo tanto, podría ser que para los hermanos con un nivel educativo superior esta prueba les haya resultado excesivamente fácil, llevándoles un efecto techo.

Los resultados nos sugieren que los déficits en detección de señales podrían depender, al menos parcialmente, de la carga de procesamiento que la tarea escogida implique. Por ello, consideramos que en estudios posteriores con hermanos se deberían utilizar medidas más complejas que permitan discriminar las alteraciones que presentan de forma más real.

Nos llama la atención que influya el hecho de ser hermano en esa mejora de la detección de señales, y no el ser control, que son los que mayor escolarización presentan y también podrían haber presentado ese efecto techo en la tarea. Nos planteamos que quizá este resultado podría estar influido por una mayor motivación de los hermanos, quizá relacionada, una vez más, con el deseo de “quedar bien” observado en la escala L del EPQ-R. Esta hipótesis debería ser explorada con medidas de motivación frente a la tarea.

Limitaciones

Estudio 1: Esquizotipia y personalidad patológica en hermanos de pacientes con psicosis

Para la interpretación de los resultados se deberán tener en cuenta varias limitaciones del estudio.

Existen limitaciones metodológicas relacionadas con el diseño y tamaño de la muestra. Se trata de un diseño muestral por conveniencia que incluye un número bajo de sujetos pero suficientes para las técnicas estadísticas empleadas. Además el diseño metodológico no permite hacer inferencias sobre la inferencia causal de las asociaciones encontradas.

El hecho de que los pacientes estuviesen hospitalizados generaba una condición especial para la evaluación y los resultados deberían ser interpretados teniendo en cuenta el contexto. Esta circunstancia no permite la generalización de los resultados a otro tipo de pacientes como por ejemplo los casos en seguimiento ambulatorio.

Además, como ya se ha discutido ampliamente, existe un sesgo del observado en los hermanos incluidos en este estudio. Futuras investigas deberían examinar los

resultados encontrados en muestras de hermanos de pacientes con psicosis en seguimiento ambulatorio.

Estudio 2: Esquizotipia y rendimiento cognitivo en hermanos de pacientes con psicosis

Este segundo estudio comparte algunas limitaciones con el anterior en cuanto a que la generalización de los resultados está limitada por la composición de la muestra.

La amplia heterogeneidad en edad y nivel educativo entre los grupos de comparación no permite explicar claramente la influencia de las variables que considerábamos predictoras de las diferencias en el desempeño cognitivo.

Del mismo modo este estudio está limitado por el tamaño de la muestra y sería deseable poder replicarlo en muestras más grandes con el suficiente poder estadístico para establecer relaciones causales.

Debido al limitado tamaño muestral no es posible realizar procedimientos estadísticos eficaces para la reducción del número de variables, como es el análisis factorial. Para solventar esta limitación utilizamos una muestra de mayor tamaño con suficiente poder estadístico y representativa de los sujetos incluidos en el estudio.

El diseño metodológico utilizado no permite establecer conclusiones definitivas sobre el poder predictivo en las relaciones encontradas.

Por último es posible que las características esquizotípicas de los hermanos estuvieran encubiertas por la alta deseabilidad social que presentan frente a la valoración. Este sesgo se controló a través de los procedimientos estadísticos incluyendo una medición de esta variable confusora en los análisis multivariados.

Implicaciones para investigaciones futuras

Está clara la necesidad de probar las hipótesis planteadas en esta investigación bajo un diseño que incluya un muestreo probabilístico y con poder estadístico que al mismo tiempo controle los errores sistemáticos que aportan la edad y el nivel educativo en la medición del rendimiento cognitivo. Esto último se puede lograr a través de estudios con muestras pareadas por ambas variables.

Teniendo en cuenta los resultados obtenidos en la relación entre la esquizotipia y el rendimiento cognitivo, sería pertinente llevar a cabo estudios longitudinales que sigan en el tiempo a personas consideradas como de riesgo genético para desarrollar trastornos psicóticos con mediciones repetidas y que además combinen información genética. Esta estrategia podría servir para explicar la heredabilidad asociada a los déficits encontrados junto con el desarrollo de éstos a lo largo del tiempo, pudiendo ayudar a la identificación de nuevas dianas para intervenciones tempranas.

Estudios de neuroimagen funcional servirían para medir la activación de las áreas relacionadas con la actividad dopaminérgica durante la ejecución de tareas que tengan una alta demanda vigilancia/ atención sostenida y poder cuantificar las diferencias entre los grupos de interés.

Estudios longitudinales que valoren a los familiares en diferentes momentos a lo largo del tiempo, incluyendo la medición de las variables encontradas en nuestra muestra como indicadoras de riesgo hacia la psicosis: el perfil de personalidad patológica que compartían los hermanos y pacientes con psicosis, el rendimiento en vigilancia/ atención sostenida, y el factor interpersonal de la esquizotipia. Por otro lado se deberían incluir medidas de diagnóstico de psicosis para poder observar si el conjunto de estas características contribuye en el incremento del riesgo de una futura

psicosis. Y finalmente medidas de funcionalidad para ver la influencia de estas variables en la afectación de las actividades vida diaria.

Implicaciones en la práctica clínica

La información obtenida a través de este estudio podría ser útil en la práctica clínica específicamente en acciones encaminadas a la promoción de la salud y prevención de la enfermedad en la población de riesgo.

Es importante tener en cuenta varios indicadores de riesgo para poder tener una mayor claridad sobre el fenómeno a abordar ajustándonos mejor a su diversidad etiológica y su naturaleza multidimensional.

Como sugirieron Diwadkar et al.(2006), se recomienda combinar medidas clínicas y neurocognitivas para identificar subgrupos de población específicos en elevado riesgo para la enfermedad, pudiéndose beneficiar de esta forma de estrategias de intervención tempranas.

Conclusiones

Estudio 1: Esquizotipia y perfil de personalidad patológica en hermanos de pacientes con psicosis

1. Los HPAE y los pacientes con psicosis comparten un perfil de personalidad patológica del DAPP-BQ, caracterizado por elevadas puntuaciones en las

dimensiones de labilidad afectiva, ansiedad, sumisión, evitación social, problemas de identidad, oposición, narcisismo y expresión restringida.

2. El perfil de personalidad patológica que comparten los HPAE y los pacientes con psicosis les diferencia de los HPBE.

Estudio 1: Esquizotipia y perfil de personalidad patológica en hermanos de pacientes con psicosis

1. La estructura factorial del rendimiento cognitivo obtenida en este estudio describe cuatro factores: vigilancia/ atención sostenida, flexibilidad cognitiva, detección de señales y atención selectiva/ control de la interferencia/ memoria de trabajo.
2. Los hermanos de pacientes con psicosis presentan un peor rendimiento cognitivo comparado con controles sanos, en el desempeño en vigilancia/ atención sostenida y atención selectiva/ control de la interferencia/ memoria de trabajo.
3. Los hermanos de pacientes con psicosis de este estudio presentan mejor rendimiento en detección de señales que los controles sanos.
4. Una buena ejecución en vigilancia/ atención sostenida está explicada por un mayor número de años de escolarización, bajas puntuaciones en el factor interpersonal de la esquizotipia y altas puntuaciones en el factor desorganizado.
5. Una ejecución deficiente en vigilancia/ atención sostenida está explicada por un menor número de años de escolarización, altas puntuaciones en la dimensión de ideación paranoide y el hecho de ser hermano de paciente con psicosis.
6. Una buena ejecución en vigilancia/ atención sostenida está explicada por un mayor número de años de escolarización, y altas puntuaciones en la dimensión de comportamiento raro.

7. Una buena ejecución en flexibilidad cognitiva se explica por el hecho de ser hermano de paciente con psicosis y presentar un mayor número de años de escolarización.

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI
RELACIÓN DE LA ESQUIZOTIPIA CON EL PERFIL DE PERSONALIDAD PATOLÓGICA Y EL RENDIMIENTO COGNITIVO EN HERMANOS
DE PACIENTES CON PSICOSIS.
Lorena Moreno Samaniego
Dipòsit Legal: T 1586-2015

BIBLIOGRAFÍA

Bibliografía

- Albéniz, A. (2004). *Estudio del fenotipo del rasgo esquizotipia en adultos: Implicaciones en Psicología Clínica, Diferencial, Psicometría y Teorías de la Personalidad*. Universidad Pública de Navarra. Universidad Pública de Navarra, Navarra, España.
- Allan, L. G., Siegel, S., & Tangen, J. M. (2005). A signal detection analysis of contingency data. *Learning & Behavior: A Psychonomic Society Publication*, 33(2), 250–263.
- Allen, A. J., Griss, M. E., Folley, B. S., Hawkins, K. A., & Pearlson, G. D. (2009). Endophenotypes in schizophrenia: A selective review. *Schizophrenia Research*.
- Álvarez Pueyo, A., E. (2004). Esquizotipia y rasgos temperamentales de personalidad. *Interpsiquis*.
- American Psychiatric Association. (1980). *Diagnostic Statistic Manual of Mental Disorders: DSM-III* (Vol. 3rd edition). Washington, DC.
- American Psychiatric Association. (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-III-R* (Vol. 3rd edition). Washington, DC.
- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Text Revision (DSM-IV-TR)*. Whashington, DC.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition, DSM-5*. Washington DC.
- Ardila, A., Pineda, D., & Rosselli, M. (2000). Correlation between intelligence test scores and executive function measures. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 15(1), 31–36.

- Arnold, S. E., Talbot, K., & Hahn, C. G. (2004). Neurodevelopment, neuroplasticity, and new genes for schizophrenia. *Progress in Brain Research*.
- Aro, S., Aro, H., Salinto, M., & Keskimäki, I. (1995). Educational level and hospital use in mental disorders. A population-based study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *91*(5), 305–312.
- Asai, T., Sugimori, E., Bando, N., & Tanno, Y. (2011). The hierarchic structure in schizotypy and the five-factor model of personality. *Psychiatry Research*, *185*, 78–83.
- Asarnow, R. F., & MacCrimmon, D. J. (1978). Residual performance deficit in clinically remitted schizophrenics: a marker of schizophrenia? *Journal of Abnormal Psychology*, *87*(6), 597–608.
- Baddeley, A., & Wilson, B. Frontal amnesia and the dysexecutive syndrome. , *7 Brain and cognition* 212–230 (1988).
- Badoud, D., Chanal, J., Van der Linden, M., Eliez, S., & Debbané, M. (2011). [Validation study of the French schizotypal personality questionnaire in a sample of adolescents: a confirmatory factor analysis]. *L'Encéphale*, *37*(4), 299–307.
- Bagby, R. M., Marshall, M. B., & Georgiades, S. (2005). Dimensional personality traits and the prediction of DSM-IV personality disorder symptom counts in a nonclinical sample. *Journal of Personality Disorders*, *19*(1), 53–67.
- Bagge, C. L., & Trull, T. J. (2003). DAPP-BQ: factor structure and relations to personality disorder symptoms in a non-clinical sample. *Journal of Personality Disorders*, *17*(1), 19–32.
- Baron, M., Asnis, L., & Gruen, R. (1981). The schedule for Schizotypal Personalities (SSP): a diagnostic interview for schizotypal features. *Psychiatry Research*, *4*(2), 213–228.

- Baron, M., Gruen, R., Rainer, J. D., Kane, J., Asnis, L., & Lord, S. (1985). A family study of schizophrenic and normal control probands: implications for the spectrum concept of schizophrenia. *The American Journal of Psychiatry*, *142*(4), 447–455.
- Barrantes-Vidal, N., Ros-Morente, A., & Kwapil, T. R. (2009). An examination of neuroticism as a moderating factor in the association of positive and negative schizotypy with psychopathology in a nonclinical sample. *Schizophrenia Research*, *115*(2-3), 303–309.
- Bartlett, M. (1950). Tests of significance in factor analysis. *British Journal of Statistical Psychology*, *3*(2), 77–85.
- Battaglia, M., Gasperini, M., Sciuto, G., Scherillo, P., Diaferia, G., & Bellodi, L. (1991). Psychiatric disorders in the families of schizotypal subjects. *Schizophrenia Bulletin*, *17*(4), 659–668.
- Battaglia, M., & Torgersen, S. (1996). Schizotypal disorder: at the crossroads of genetics and nosology. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *94*(5), 303–310.
- Bentall, R. P., Claridge, G. S., & Slade, P. D. (1989). The multidimensional nature of schizotypal traits: a factor analytic study with normal subjects. *The British Journal of Clinical Psychology / the British Psychological Society*, *28* (Pt 4), 363–375.
- Berenbaum, H., & Fujita, F. (1994). Schizophrenia and personality: exploring the boundaries and connections between vulnerability and outcome. *Journal of Abnormal Psychology*, *103*(1), 148–158.
- Berenbaum, S. A., Taylor, M. A., & Cloninger, C. R. (1994). Family study of schizophrenia and personality. *Journal of Abnormal Psychology*, *103*(3), 475–484.
- Berg, E. A. (1948). A simple objective technique for measuring flexibility in thinking. *The Journal of General Psychology*, *39*, 15–22.

- 146 Bibliografía
- Bhojraj, T. S., Diwadkar, V. A., Sweeney, J. A., Prasad, K. M., Eack, S. M., Montrose, D. M., & Keshavan, M. S. (2010). Longitudinal alterations of executive function in non-psychotic adolescents at familial risk for schizophrenia. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 34(3), 469–474.
- Bleuler, E. (1911). *Dementia praecox, oder Gruppe der Schizophrenien*. Leipzig: Deuticke.
- Bleuler, E. (1960). *Demencia precoz; el grupo de las esquizofrenias*. Buenos Aires: Hormé.
- Bora, E., & Veznedaroglu, B. (2007). Temperament and character dimensions of the relatives of schizophrenia patients and controls: the relationship between schizotypal features and personality. *European Psychiatry: The Journal of the Association of European Psychiatrists*, 22(1), 27–31.
- Boyette, L.-L., Korver-Nieberg, N., Verweij, K., Meijer, C., Dingemans, P., Cahn, W., & de Haan, L. (2013). Associations between the Five-Factor Model personality traits and psychotic experiences in patients with psychotic disorders, their siblings and controls. *Psychiatry Research*, 1–7.
- Bozikas, V. P., Andreou, C., Giannakou, M., Tonia, T., Anezoulaki, D., Karavatos, A., ... Kosmidis, M. H. (2005). Deficits in sustained attention in schizophrenia but not in bipolar disorder. *Schizophrenia Research*, 78(2-3), 225–233.
- Braithwaite, J., Samson, D., Apperly, I., Brogna, E., & Hulleman, J. (2011). Cognitive correlates of the spontaneous out-of-body experience (OBE) in the psychologically normal population: Evidence for an increased role of temporal-lobe instability, body-distortion processing, and impairments in own-body transformations. *Cortex*, 47(7), 839–853.

- Calkins, M. E., Curtis, C. E., Grove, W. M., & Iacono, W. G. (2004). Multiple dimensions of schizotypy in first degree biological relatives of schizophrenia patients. *Schizophrenia Bulletin*, 30(2), 317–325.
- Camisa, K. M., Bockbrader, M. A., Lysaker, P., Rae, L. L., Brenner, C. A., & O'Donnell, B. F. (2005). Personality traits in schizophrenia and related personality disorders. *Psychiatry Research*, 133(1), 23–33.
- Caparrós, B. (1999). *Características fenotípicas de personalidad y neuropsicológicas en padres no afectados de pacientes esquizofrénicos*. Universitat de Girona.
- Carr, V., Halpin, S., Lau, N., O'Brien, S., Beckmann, J., & Lewin, T. (2000). A risk factor screening and assessment protocol for schizophrenia and related psychosis. *The Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 34 Suppl, S170–80.
- Chapman, L. J., Chapman, J. P., & Raulin, M. L. (1976). Scales for physical and social anhedonia. *Journal of Abnormal Psychology*, 85(4), 374–382.
- Chapman, L. J., Chapman, J. P., & Raulin, M. L. (1978). Body-image aberration in Schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 87(4), 399–407.
- Chapman, L. J., Edell, W. S., & Chapman, J. P. (1980). Physical anhedonia, perceptual aberration, and psychosis proneness. *Schizophrenia Bulletin*, 6(4), 639–653.
- Chen, W. J. (2013). Taiwan schizophrenia linkage study: Lessons learned from endophenotype-based genome-wide linkage scans and perspective. *American Journal of Medical genetics. Part B, Neuropsychiatric Genetics: The Official Publication of the International Society of Psychiatric Genetics*, 162(7), 636–647.
- Chen, W. J., & Faraone, S. V. (2000). Sustained attention deficits as markers of genetic susceptibility to schizophrenia. *American Journal of Medical Genetics*, 97(1), 52–57.

- 148 Bibliografía
- Chen, W. J., Hsiao, C. K., & Lin, C. C. (1997). Schizotypy in community samples: the three-factor structure and correlation with sustained attention. *Journal of Abnormal Psychology, 106*(4), 649–654.
- Chen, W. J., Liu, S. K., Chang, C. J., Lien, Y. J., Chang, Y. H., & Hwu, H. G. (1998). Sustained attention deficit and schizotypal personality features in nonpsychotic relatives of schizophrenic patients. *The American Journal of Psychiatry, 155*(9), 1214–1220.
- Claridge, G., & Broks, P. (1984). Schizotypy and hemisphere function—I: Theoretical considerations and the measurement of schizotypy. *Personality and Individual Differences, 5*(6), 633–648.
- Claridge, G., & Davis, C. (2001). What's the use of neuroticism? *Personality and Individual Differences.*
- Clementz, B. A., Grove, W. M., Katsanis, J., & Iacono, W. G. (1991). Psychometric detection of schizotypy: perceptual aberration and physical anhedonia in relatives of schizophrenics. *Journal of Abnormal Psychology, 100*, 607–612.
- Cloninger, C. R., Pryzbeck, T. R., Svrakic, D. M., & Wetzel, R. D. (1994). *The Temperament and Character Inventory (TCI): a guide to its development and use.* (enter for P. of Personality & W. University, Eds.). St Louis, Mo.
- Cohen, J. (1969). *Statistical power analysis for the behavioral science* (Vol. 2nd). New York: Academic Press.
- Conners, C. K. (1994). *Conners' Continuous Performance Test Computer Program 3.0 User's manual.* Toronto, ON: Multi-Health Systems Inc.
- Conners, C. K. (2000). *Conners' CPT II. Continuous Performance Test II. Computer Guide and Software Manual.* (MHS Staff, Ed.). Canada: MHS.

- Conners, C. K., Eisenberg, L., & Barcai, A. (1967). Effect of dextroamphetamine on children. Studies on subjects with learning disabilities and school behavior problems. *Archives of General Psychiatry*, *17*(4), 478–486.
- Cornblatt, B. A., & Erlenmeyer-Kimling, L. (1985). Global attentional deviance as a marker of risk for schizophrenia: specificity and predictive validity. *Journal of Abnormal Psychology*, *94*(4), 470–486.
- Coryell, W., & Zimmerman, M. (1988). The heritability of schizophrenia and schizoaffective disorder. A family study. *Archives of General Psychiatry*, *45*(4), 323–327.
- Costa, P. T. J., & McCrae, R. R. (1992). *NEO-PI-R professional manual: Revised NEO personality and NEO Five-Factor Inventory (NEO-FFI)*. *Psychological Assessment* (Vol. 4, pp. 5–13). Psychological Assessment Resources.
- Daneluzzo, E., Bustini, M., Stratta, P., Casacchia, M., & Rossi, A. (1998). Schizotypal personality questionnaire and wisconsin card sorting test in a population of DSM-III-R schizophrenic patients and control subjects. *Comprehensive Psychiatry*.
- Daneluzzo, E., Stratta, P., Bustini, M., Pollice, R., Casacchia, M., & Rossi, A. (1997). Studio di validazione dello Schizotypal Personality Questionnaire (SPQ - versione italiana) in un campione non clinico e di pazienti schizofrenici. *Giornale Italiano Di Psicopatologia*, *3*, 109 – 117.
- De Jonge, P., & De Jong, P. F. (1996). Working memory, intelligence and reading ability in children. *Personality and Individual Differences*, *21*(6), 1007–1020.
- De Leeuw, M., Kahn, R. S., Zandbelt, B. B., Widschwendter, C. G., & Vink, M. (2013). Working Memory and Default Mode Network abnormalities in unaffected siblings of schizophrenia patients. *Schizophrenia Research*, *150*(2-3), 555–562.

- DeMyer, M. K., Gilmore, R. L., Hendrie, H. C., DeMyer, W. E., Augustyn, G. T., & Jackson, R. K. (1988). Magnetic resonance brain images in schizophrenic and normal subjects: influence of diagnosis and education. *Schizophrenia Bulletin*, *14*(1), 21–37.
- Deutsch, H. (1942). Some forms of emotional disturbance and their relationship to schizophrenia. *Psychoanalytic Quarterly*, *11*, 310–321.
- Diwadkar, V. A., Montrose, D. M., Dworakowski, D., Sweeney, J. A., & Keshavan, M. S. (2006). Genetically predisposed offspring with schizotypal features: an ultra high-risk group for schizophrenia? *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, *30*(2), 230–238.
- Eckblad, M., & Chapman, L. J. (1983). Magical ideation as an indicator of schizotypy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *51*(2), 215–225.
- Egan, M. F., Goldberg, T. E., Gscheidle, T., Weirich, M., Rawlings, R., Hyde, T. M., ... Weinberger, D. R. (2001). *Relative risk for cognitive impairments in siblings of patients with schizophrenia. Biological psychiatry* (Vol. 50, pp. 98–107).
- Ettinger, U., Corr, P. J., Mofidi, A., Williams, S. C. R., & Kumari, V. (2013). Dopaminergic basis of the psychosis-prone personality investigated with functional magnetic resonance imaging of procedural learning. *Frontiers in Human Neuroscience*, *7*(April), 130.
- Eysenck, H. J., & Eysenck, S. B. G. (1997). *EPQ-R. Cuestionario revisado de Personalidad de Eysenck*. Madrid: TEA.
- Faraone, S. V., Kremen, W. S., Lyons, M. J., Pepple, J. R., Seidman, L. J., & Tsuang, M. T. (1995). Diagnostic accuracy and linkage analysis: how useful are schizophrenia spectrum phenotypes? *The American Journal of Psychiatry*, *152*(9), 1286–1290.

- Faraone, S. V., Seidman, L. J., Kremen, W. S., Toomey, R., Pepple, J. R., & Tsuang, M. T. (2000). Neuropsychologic functioning among the nonpsychotic relatives of schizophrenic patients: the effect of genetic loading. *Biological Psychiatry*, *48*(2), 120–126.
- Ferrando, P. J., & Anguiano-Carrasco, C. (2010). El análisis factorial como técnica de investigación en psicología. *Papeles Del Psicólogo*, *31*(1), 18–33.
- Field, A. P. (2009). *Discovering statistics using SPSS: (and sex and drugs and rock “n” roll). Introducing statistical methods* (Vol. 3, p. 821). Los Angeles ; London: Sage.
- Filbey, F. M., Touloupoulou, T., Morris, R. G., McDonald, C., Bramon, E., Walshe, M., & Murray, R. M. (2008). Selective attention deficits reflect increased genetic vulnerability to schizophrenia. *Schizophrenia Research*, *101*(1-3), 169–175.
- Fonseca-Pedrero, E.; Muñiz, J.; Lemos-Giráldez, S.; García-Cueto, E.; Campillo-Álvarez, A.; Villazón García, U. (2007). La multidimensionalidad de la esquizotipia a revisión. *Papeles Del Psicólogo*, *28*(2), 117–126.
- Fonseca-Pedrero, E., Lemos-Giráldez, S., Paino, M., Villazón-García, U., Sierra-Baigrie, S., & Muñiz, J. (2009). Experiencias psicóticas atenuadas en población adolescente . *Papeles Del Psicólogo*, *30*(1), 63–73.
- Fonseca-Pedrero, E., Paino, M., Lemos-Giráldez, S., Sierra-Baigrie, S., & Muñiz, J. (2011). Measurement invariance of the Schizotypal Personality Questionnaire-Brief across gender and age. *Psychiatry Research*.
- Fonseca-Pedrero, E., Santarén-Rosell, M., Lemos-Giráldez, S., Paino, M., Sierra-Baigrie, S., & Muñiz, J. (2011). Síntomas psicóticos subclínicos en población general adolescente. *Actas Españolas de Psiquiatría*, *39*(3), 155–62.

- Fossati, A., Raine, A., Carretta, I., Leonardi, B., & Maffei, C. (2003). The three-factor model of schizotypal personality: invariance across age and gender. *Personality and Individual Differences*.
- Frances, A. (2012). DSM5 in distress: Two who resigned from DSM-5 explain why. *Psychology Today* .
- Franco, J., Valero, J., & Labad, A. (2010). Minor physical anomalies and schizophrenia: literature review. *Actas Españolas de Psiquiatría*, 38(6), 365–71.
- Franke, P., Maier, W., Hardt, J., Hain, C., & Cornblatt, B. A. (1994). Attentional abilities and measures of schizotypy: their variation and covariation in schizophrenic patients, their siblings, and normal control subjects. *Psychiatry Research*, 54(3), 259–272.
- Gambini, O., Macciardi, F., Abbruzzese, M., & Scarone, S. (1992). Influence of education on WCST performances in schizophrenic patients. *The International Journal of Neuroscience*, 67(1-4), 105–9.
- Garg, R., Trivedi, J. K., Dalal, P. K., Nischal, A., Sinha, P. K., & Varma, S. (2013). Assessment of cognition in non-affected full biological siblings of patients with schizophrenia. *Indian Journal of Psychiatry*, 55(4), 331–7.
- Genderson, M. R., Dickinson, D., Diaz-Asper, C. M., Egan, M. F., Weinberger, D. R., & Goldberg, T. E. (2007). Factor analysis of neurocognitive tests in a large sample of schizophrenic probands, their siblings, and healthy controls. *Schizophrenia Research*, 94(1-3), 231–239.
- Gold, J. M., Carpenter, C., Randolph, C., Goldberg, T. E., & Weinberger, D. R. (1997). Auditory working memory and Wisconsin Card Sorting Test performance in schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 54(2), 159–165.

- Goldberg, T. E., Torrey, E. F., Gold, J. M., Bigelow, L. B., Ragland, R. D., Taylor, E., & Weinberger, D. R. (1995). Genetic risk of neuropsychological impairment in schizophrenia: a study of monozygotic twins discordant and concordant for the disorder. *Schizophrenia Research*, *17*(1), 77–84.
- Goldberg, T., & Green, M. F. (2002). Neurocognitive functioning in patients with schizophrenia: an overview. In K. L. Davis, D. Charney, J. T. Coyle, & C. Nemeroff (Eds.), *Neuropsychopharmacology: The Fifth Generation of Progress* (pp. 657–69).
- Golden, C. J. (1994). *STROOP : Test de colores y palabras : Manual* (p. 46). Madrid: TEA Ediciones.
- Golden, C. J. (1994). *STROOP Test de colores y palabras*. (Departamento de I+D de TEA Ediciones Trans., Ed.) (1ª ed.). Madrid: TEA Ediciones.
- Gómez Íñiguez, C., Chóliz Montañés, M., & Carbonell Vayá, E. (2000). Análisis experimental de la capacidad de vigilancia: efecto de la privación parcial del sueño y dificultad de la tarea. *Anales de Psicología*, *16*(1), 49–59.
- Gooding, D. C., Matts, C. W., & Rollmann, E. A. (2006). Sustained attention deficits in relation to psychometrically identified schizotypy: evaluating a potential endophenotypic marker. *Schizophrenia Research*, *82*(1), 27–37.
- Gottesman, I. I. (1991). *Schizophrenia genesis: the origins of madness*. W. H. Freeman & Company.
- Gottesman, I. I., & Gould, T. D. (2003). The endophenotype concept in psychiatry: etymology and strategic intentions. *The American Journal of Psychiatry*, *160*(4), 636–645.
- Grant, B. F., Chou, S. P., Goldstein, R. B., Huang, B., Stinson, F. S., Saha, T. D., ... Ruan, W. J. (2008). Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM-IV

- borderline personality disorder: results from the Wave 2 National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 69(4), 533–545.
- Grasa, E., Morte, A., Benito, L., Gich, I., Torrubia, R., & Barbanj, M. J. (2004). Development of spanish version of the schizotypal personality questionnaire (SPQ). V Congreso Nacional de Trastornos de la Personalidad, Zaragoza, España.
- Green, D., & Swets, J. (1966). *Signal Detection Theory and Psychophysics*. New York: Wiley.
- Grove, W. M., Lebow, B. S., Clementz, B. A., Cerri, A., Medus, C., & Iacono, W. G. (1991). Familial prevalence and coaggregation of schizotypy indicators: a multitrait family study. *Journal of Abnormal Psychology*, 100(2), 115–121.
- Gur, R. E., Nimgaonkar, V. L., Almasy, L., Calkins, M. E., Ragland, J. D., Pogue-Geile, M. F., ... Gur, R. C. (2007). Neurocognitive endophenotypes in a multiplex multigenerational family study of schizophrenia. *The American Journal of Psychiatry*, 164(5), 813–819.
- Gurrera, R. J., Nestor, P. G., & O'Donnell, B. F. (2000). Personality traits in schizophrenia: comparison with a community sample. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 188(1), 31–35.
- Gutierrez Maldonado, J., Caqueo Urizar, A., & Ferrer Garcia, M. (2006). Schizotypy in relatives of patients with schizophrenia. *Psicothema*, 18(3), 433–438.
- Gutiérrez-Zotes, J. A., Gutiérrez, F., Valero, J., Gallego, E., Baillés, E., Torres, X., ... Livesley, W. J. (2008). Structure of Personality Pathology in Normal and Clinical Samples: Spanish Validation of the DAPP-BQ. *Journal of Personality Disorders*, 22(4), 389–404.

- Hans, S. L., Marcus, J., Nuechterlein, K. H., Asarnow, R. F., Styr, B., & Auerbach, J. G. (1999). Neurobehavioral deficits at adolescence in children at risk for schizophrenia: The Jerusalem Infant Development Study. *Archives of General Psychiatry*, 56(8), 741–748.
- Heaton, R. K. (1999). Wisconsin Card Sorting Test: Computer version 3 for Windows- Research Edition. Odesa, FL: Psychological Assessment Resources, Inc.
- Heaton, R. K., Chelune, G. J., Talley, J. L., Kay, G. G., & Curtiss, G. (1993). *Wisconsin Card Sorting Test manual: Revised and expanded*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.
- Hernández, A., Gutiérrez, F., Valero, J., Gárriz, M., Labad, A., & Gutiérrez-Zotes, J. A. (2009). Una alternativa genético-conductual a los trastornos de la personalidad: el modelo dimensional de Livesley. *Actas Españolas De Psiquiatría.*, 37(3), 174–183.
- Hoch, P. H., & Polatin, P. (1949). Pseudoneurotic forms of schizophrenia. *Psychiatric Quarterly*, 23, 248–276.
- Jablensky, A. (2000). Prevalence and incidence of schizophrenia spectrum disorders: implications for prevention. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 34 (Suppl.), S26–S34.
- Jang, K. L., & Livesley, W. J. (1999). Why do measures of normal and disordered personality correlate? A study of genetic comorbidity. *Journal of Personality Disorders*, 13(1), 10–17.
- Johnson, J. K., Tuulio-Henriksson, A., Pirkola, T., Huttunen, M. O., Lonnqvist, J., Kaprio, J., & Cannon, T. D. (2003). Do schizotypal symptoms mediate the relationship between genetic risk for schizophrenia and impaired

- neuropsychological performance in co-twins of schizophrenic patients? *Biological Psychiatry*, 54(11), 1200–1204.
- Johnson-Selfridge, M., & Zalewski, C. (2001). Moderator variables of executive functioning in schizophrenia: meta-analytic findings. *Schizophrenia Bulletin*, 27(2), 305–316.
- Kaiser, H. F. (1974). An index of factorial simplicity. *Psychometrika*, 39, 31–36.
- Kallman, F. J. (1938). *The genetics of schizophrenia*. New York: J. J. Augustin.
- Kapur, S. (2003). Psychosis as a state of aberrant salience: a framework linking biology, phenomenology, and pharmacology in schizophrenia. *The American Journal of Psychiatry*, 160(1), 13–23.
- Katsanis, J., Iacono, W. G., & Beiser, M. (1990). Anhedonia and perceptual aberration in first-episode psychotic patients and their relatives. *Journal of Abnormal Psychology*, 99(2), 202–206.
- Keefe, R. (2014). The longitudinal course of cognitive impairment in schizophrenia: an examination of data from premorbid through posttreatment phases of illness. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 75(Suppl 2), 8–13.
- Kendler, K., & Gruenberg, A. (1984). An independent analysis of the Danish adoption study of schizophrenia. VI. The relationship between psychiatric disorders as defined by DSM-III in the relatives and adoptees. *Archives of General Psychiatry*, 41, 555–564.
- Kendler, K. S., Gruenberg, A. M., & Strauss, J. S. (1981). An independent analysis of the Copenhagen sample of the Danish adoption study of schizophrenia. II. The relationship between schizotypal personality disorder and schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 38, 982–984.

- Kendler, K. S., Gruenberg, A. M., & Strauss, J. S. (1982). An independent analysis of the Copenhagen sample of the Danish Adoption Study of Schizophrenia. V. The relationship between childhood social withdrawal and adult schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, *39*(11), 1257–1261.
- Kendler, K. S., Lieberman, J. A., & Walsh, D. (1989). The Structured Interview for Schizotypy (SIS): a preliminary report. *Schizophrenia Bulletin*, *15*(4), 559–571.
- Kendler, K. S., McGuire, M., Gruenberg, A. M., O'Hare, A., Spellman, M., & Walsh, D. (1993a). The Roscommon Family Study. I. Methods, diagnosis of probands, and risk of schizophrenia in relatives. *Archives of General Psychiatry*, *50*(7), 527–540.
- Kendler, K. S., McGuire, M., Gruenberg, A. M., O'Hare, A., Spellman, M., & Walsh, D. (1993b). The Roscommon Family Study. III. Schizophrenia-related personality disorders in relatives. *Archives of General Psychiatry*, *50*(10), 781–788.
- Kendler, K. S., Ochs, A. L., Gorman, A. M., Hewitt, J. K., Ross, D. E., & Mirsky, A. F. (1991). The structure of schizotypy: a pilot multitrait twin study. *Psychiatry Research*, *36*(1), 19–36.
- Kentros, M., Smith, T. E., Hull, J., McKee, M., Terkelsen, K., & Capalbo, C. (1997). Stability of personality traits in schizophrenia and schizoaffective disorder: a pilot project. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, *185*(9), 549–555.
- Keshavan, M. S. (1999). Development, disease and degeneration in schizophrenia: A unitary pathophysiological model. *Journal of Psychiatric Research*.
- Keshavan, M. S., & Hogarty, G. E. (1999). Brain maturational processes and delayed onset in schizophrenia. *Development and Psychopathology*, *11*(3), 525–543.
- Kety, S. S., Rosenthal, D., Wender, P. H., & Schulsinger, F. (1968). The types and prevalence of mental illness in the biological and adoptive families of adopted schizophrenics. *Journal of Psychiatric Research*, *6*(Suplemento), 345–362.

Kety, S. S., Rosenthal, D., Wender, P. H., Schulsinger, F., & Jacobsen, B. (1975).

Mental illness in the biological and adoptive families of adopted individuals who have become schizophrenic: A preliminary report based upon psychiatric interviews. In R. Fieve, D. Rosenthal, & H. Brill (Eds.), *Genetic research in psychiatry* (pp. 147–165). Baltimore & London: The Johns Hopkins University Press.

Kety, S. S., Rosenthal, D., Wender, P. H., & Schulsinger, F. (1971). Mental illness in the biological and adoptive families of adopted schizophrenics. *American Journal of Psychiatry*, 128, 302–306.

Kety, S. S., Wender, P. H., Jacobsen, B., Ingraham, L. J., Jansson, L., Faber, B., & Kinney, D. (1994). Mental illness in the biological and adoptive relatives of schizophrenic adoptees: replication of the Copenhagen study in the rest of Denmark. *Archives of General Psychiatry*, 51, 442–455.

Kim MS, Oh SH, Hong MH, & Choi DB. (2011). Neuropsychologic profile of college students with schizotypal traits. *Comprehensive Psychiatry*, 52(5), 511 – 516.

Kraepelin, E. (1971). *Dementia Praecox and Paraphrenia*. (Vol. 8th editio). Huntington, New York: Krieger Publishing.

Kraepelin, E., & Robertson, G. M. (1919). *Dementia praecox and paraphrenia*. Edinburgh: Livingstone.

Kremen, W. S., Faraone, S. V, Toomey, R., Seidman, L. J., & Tsuang, M. T. (1998). Sex differences in self-reported schizotypal traits in relatives of schizophrenic probands. *Schizophrenia Research*, 34(1-2), 27–37.

Kremen, W. S., Tsuang, M. T., Faraone, S. V, & Lyons, M. J. (1992). Using vulnerability indicators to compare conceptual models of genetic heterogeneity in schizophrenia. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 180(3), 141–152.

- Kretschmer, E. (1925). *Physique and character: an investigation of the nature of constitution and of the theory of temperament*. (Vol. 2^a). New York: Hartcourt, Brace.
- Kukshal, P., Kodavali, V. C., Srivastava, V., Wood, J., McClain, L., Bhatia, T., ... Thelma, B. K. (2013). Dopaminergic gene polymorphisms and cognitive function in a north Indian schizophrenia cohort. *Journal of Psychiatric Research*, *47*(11), 1615–1622.
- Kumar, C. T. S., Christodoulou, T., Vyas, N. S., Kyriakopoulos, M., Corrigall, R., Reichenberg, A., & Frangou, S. (2010). Deficits in visual sustained attention differentiate genetic liability and disease expression for Schizophrenia from Bipolar Disorder. *Schizophrenia Research*, *124*(1-3), 152–160.
- Kushner, S. C., Quilty, L. C., Tackett, J. L., & Bagby, R. M. (2011). The Hierarchical Structure of the Dimensional Assessment of Personality Pathology (DAPP-BQ). *Journal of Personality Disorders*, *25*(4), 504–516. doi:10.1521/pedi.2011.25.4.504
- Laurent, A., Biloa-Tang, M., Bougerol, T., Duly, D., Anchisi, A. M., Bosson, J. L., ... Dalery, J. (2000). Executive/attentional performance and measures of schizotypy in patients with schizophrenia and in their nonpsychotic first-degree relatives. *Schizophrenia Research*, *46*(2-3), 269–283.
- Lemos, S., Inda, M., López, A. M., Paíno, M., & Besteiro, J. L. (1999). Valoración de los componentes esenciales de la esquizotipia a través de medidas neurocognitivas. *Psicothema*, *11*(3), 447–494.
- Lenzenweger, M. F. (2001). Reaction time slowing during high-load, sustained-attention task performance in relation to psychometrically identified schizotypy. *Journal of Abnormal Psychology*, *110*(2), 290–296.

- Lenzenweger, M. F. (2010). *Shizotypy and schizophrenia: the view from experimental psychopathology*. New York: The Guilford Press.
- Lenzenweger, M. F., & Korfine, L. (1994). Perceptual aberrations, schizotypy, and the Wisconsin Card Sorting Test. *Schizophrenia Bulletin*, *20*(2), 345–357.
- Lenzenweger, M. F., & Loranger, A. W. (1989). Detection of Familial Schizophrenia Using a Psychometric Measure of Schizotypy. *Archives of General Psychiatry*, *46*, 902–907.
- Lien, Y. J., Tsuang, H. C., Chiang, A., Liu, C. M., Hsieh, M. H., Hwang, T. J., ... Chen, W. J. (2010). The multidimensionality of schizotypy in nonpsychotic relatives of patients with schizophrenia and its applications in ordered subsets linkage analysis of schizophrenia. *American Journal of Medical genetics. Part B, Neuropsychiatric Genetics: The Official Publication of the International Society of Psychiatric Genetics*, *153B*(1), 1–9.
- Linscott, R., & Van Os, J. (2013). An updated and conservative systematic review and meta-analysis of epidemiological evidence on psychotic experiences in children and adults: on the pathway from proneness to persistence to dimensional expression across mental disorders. *Psychological Medicine*, *43*(6), 1133–1149.
- Livesley, W. J. (2007). A framework for integrating dimensional and categorical classifications of personality disorder. *Journal of Personality Disorders*, *21*(2), 199–224.
- Livesley, W. J., Jackson, D. N., & Schroeder, M. L. (1992). Factorial structure of traits delineating personality disorders in clinical and general population samples. *Journal of Abnormal Psychology*, *101*(3), 432–440.

- Livesley, W. J., Jang, K. L., & Vernon, P. A. (1998). Phenotypic and genetic structure of traits delineating personality disorder. *Archives of General Psychiatry*, *55*(10), 941–948.
- Lowing, P. A., Mirsky, A. F., & Pereira, R. (1983). The inheritance of schizophrenia spectrum disorders: A reanalysis of the Danish adoptee study data. *American Journal of Psychiatry*, *140*, 1167–1171.
- Mackworth, N. H. (1957). Some factors affecting vigilance. *Advancements in Science*, *53*, 389 – 393.
- Macpherson, R., Jerrom, B., & Hughes, A. (1996). Relationship between insight, educational background and cognition in schizophrenia. *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science*, *168*(6), 718–722.
- Maier, W., Mingos, J., Lichtermann, D., Heun, R., & Franke, P. (1994). Personality variations in healthy relatives of schizophrenics. *Schizophrenia Research*, *12*(1), 81–88.
- Marcus, J., Hans, S. L., Auerbach, J. G., & Auerbach, A. G. (1993). Children at risk for schizophrenia: the Jerusalem Infant Development Study. II. Neurobehavioral deficits at school age. *Archives of General Psychiatry*, *50*(10), 797–809.
- Maruta, T., Yamate, T., Iimori, M., Kato, M., & Livesley, W. J. (2006). Factor structure of the Dimensional Assessment of Personality Pathology-Basic Questionnaire and its relationship with the revised NEO personality inventory in a Japanese sample. *Comprehensive Psychiatry*, *47*(6), 528–533.
- Mason, O., & Claridge, G. (2006). The Oxford-Liverpool Inventory of Feelings and Experiences (O-LIFE): further description and extended norms. *Schizophrenia Research*, *82*(2-3), 203–211.

- 162 Bibliografía
- Mason, O., Claridge, G., & Jackson, M. (1995). New scales for the assessment of the schizotypy. *Personality and Individual Differences, 18*(1), 7–13.
- Mason, O., Startup, M., Halpin, S., Schall, U., Conrad, A., & Carr, V. (2004). Risk factors for transition to first episode psychosis among individuals with “at-risk mental states.” *Schizophrenia Research, 71*(2-3), 227–237.
- Matheson, S., & Langdon, R. (2008). Schizotypal traits impact upon executive working memory and aspects of IQ. *Psychiatry Research, 159*(1-2), 207–214.
- Mechri A, Gassab L, Lahmar A, Smairi S, Beltaief F, & Gaha L. (2010). Psychometric properties of the arabic version of the Schizotypal Personality Questionnaire in tunisian university students. *Schizophrenia Research, 117*(2-3), Poster 32.
- Mechri, A., Gassab, L., Dumas, P., Saoud, M., Gutknecht, C., Zaafrane, F., ... Gaha, L. (2003). Validation of the French version of the Raine schizotypal personality questionnaire in a population of Tunisian students. *La Tunisie Medicale, 81*(11), 858–863.
- Meehl, P. E. (1964). *Manual for use with checklist of schizotypic signs*. (University of Minnesota, Ed.). Minnesota.
- Meehl, P. E. (1990). Schizotaxia as an open concept. In A. Rabin, R. Zucker, R. Emmons, & S. Frank (Eds.), *Studying persons and lives*. (pp. 248–303). New York: Springer.
- Mjellem, N., & Kringlen, E. (2001). Schizophrenia: a review, with emphasis on the neurodevelopmental hypothesis. *Nordic Journal of Psychiatry, 55*(5), 301–309.
- Moreno Samaniego, L., Valero Oyarzabal, J., Gavia Gomez, A. M., Hernandez Fernandez, A., Gutierrez-Zotes, J. A., & Labad Alquezar, A. (2011). Schizotypy and pathological personality profile in siblings of patients with psychosis. *Psicothema, 23*(1), 80–86.

- Nelson, M. T., Seal, M. L., Pantelis, C., & Phillips, L. J. (2013). Evidence of a dimensional relationship between schizotypy and schizophrenia: a systematic review. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *37*(3), 317–27.
- Nieuwenstein, M. R., Aleman, A., & De Haan, E. H. F. (2001). Relationship between symptom dimensions and neurocognitive functioning in schizophrenia: A meta-analysis of WCST and CPT studies. *Journal of Psychiatric Research*, *35*(2), 119–125.
- Nuechterlein, K. H. (1983). Signal detection in vigilance tasks and behavioral attributes among offspring of schizophrenic mothers and among hyperactive children. *Journal of Abnormal Psychology*, *92*(1), 4–28.
- Olin, S. C., & Mednick, S. A. (1996). Risk factors of psychosis: identifying vulnerable populations premorbidly. *Schizophrenia Bulletin*, *22*(2), 223–240.
- Olver, J. S., O'Keefe, G., Jones, G. R., Burrows, G. D., Tochon-Danguy, H. J., Ackermann, U., ... Norman, T. R. (2008). Dopamine D(1) receptor binding in the striatum of patients with obsessive-compulsive disorder. *Journal of Affective Disorders*, *48*(Supplement 2), 260.
- Paíno Piñeiro, M., López Rodrigo, A., Inda caro, M., Martínez Suárez, P., & Lemos Giráldez, S. (1997). Validación externa de dos cuestionarios de esquizotipia. *Psicothema*, *9*(1), 175–186.
- Park, S., & McTigue, K. (1997). Working memory and the syndromes of schizotypal personality. *Schizophrenia Research*, *26*(2-3), 213–220.
- Parra, A. (2012). Experiencias perceptuales inusuales, experiencias anómalo/paranormales y propensión a la esquizotipia. *Universitas Psychologica*, *11*(1), 269–278.

- Partington, J. E., & Leiter, R. G. (1949). Partington's Pathway Test. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 20, 496–502.
- Petersen, S. E., & Posner, M. I. (2012). The Attention System of the Human Brain: 20 Years After. *Annual Review of Neuroscience*.
- Pogue-Geile, M. (2003). Schizophrenia Spectrum Disorders. In D. Cooper (Ed.), *Encyclopedia of the Human Genome* (pp. 185–189). Chichester, West Sussex: John Wiley & Sons, Ltd.
- Polgár, P., Réthelyi, J. M., Bálint, S., Komlósi, S., Czobor, P., & Bitter, I. (2010). Executive function in deficit schizophrenia: What do the dimensions of the Wisconsin Card Sorting Test tell us? *Schizophrenia Research*, 122(1-3), 85–93.
- Postle, B. R. (2006). Working memory as an emergent property of the mind and brain. *Neuroscience*, 139(1), 23–38.
- Puente, R., Riaza, C., Dolengevich, H., & Picouto, M. D. (2007). Neurotransmisión en la esquizofrenia: dopamina y esquizofrenia. In A. Chinchilla (Ed.), *Las esquizofrenias sus hechos y valores clínicos y terapéuticos*. (pp. 133–142). Barcelona: Elsevier Masson.
- Pukrop, R., Gentil, I., Steinbring, I., & Steinmeyer, E. (2001). Factorial structure of the German version of the dimensional assessment of personality pathology-basic questionnaire in clinical and nonclinical samples. *Journal of Personality Disorders*, 15(5), 450–456.
- Pukrop, R., Steinbring, I., Gentil, I., Schulte, C., Larstone, R., & Livesley, J. W. (2009). Clinical validity of the “Dimensional Assessment of Personality Pathology (DAPP)” for psychiatric patients with and without a personality disorder diagnosis. *Journal of Personality Disorders*, 23(6), 572–586.

- Rado, S. (1953). Dynamics and classification of disordered behavior. *The American Journal of Psychiatry*, *110*(6), 406–416.
- Raine, A. (1991). The SPQ: a scale for the assessment of schizotypal personality based on DSM-III-R criteria. *Schizophrenia Bulletin*, *17*(4), 555–564.
- Raine, A. (2006). Schizotypal personality: neurodevelopmental and psychosocial trajectories. *Annual Review of Clinical Psychology*, *2*, 291–326.
- Raine, A., Lencz, T., & Mednick, S. (Eds.). (1995). *Schizotypal personality*. New York: Cambridge University Press.
- Raine, A., Reynolds, C., Lencz, T., Scerbo, A., Triphon, N., & Kim, D. (1994). Cognitive-perceptual, interpersonal, and disorganized features of schizotypal personality. *Schizophrenia Bulletin*, *20*(1), 191–201.
- Reitan, R. M., & Wolfson, D. (1985). *The Halstead-Reitan Neuropsychological Test Battery: Theory and interpretation*. Tucson, AZ: Neuropsychology Press.
- Resnick, S. (1992). Matching for education in studies of schizophrenia (letter). *Archives of General Psychiatry*, *49*, 246.
- Richard, A. E., Carter, C. S., Cohen, J. D., & Cho, R. Y. (2013). Persistence, diagnostic specificity and genetic liability for context-processing deficits in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, *147*(1), 75–80.
- Rosanoff, A. J. (1911). A study of heredity in insanity in light of the Mendelian theory. *American Journal of Insanity*, *68*, 211–261.
- Rosvold, H. E., Mirsky, A. F., Sarason, I., Bransome, E. D. . J., & Beck, L. H. (1956). A continuous performance test of brain damage. *Journal of Consulting Psychology*.
- Ruiz, M. J., Muñoz, J. M., & Tirapu, J. (2001). Memoria y lóbulos frontales. *Revista de Psicología General Y Aplicada*, *54*(2), 193–206.

- Sanz, J. C., Gómez, V., Vargas, M. L., & Marín, J. J. (2012). Dimensions of attention impairment and negative symptoms in schizophrenia: a multidimensional approach using the conners continuous performance test in a Spanish population. *Cognitive and Behavioral Neurology: Official Journal of the Society for Behavioral and Cognitive Neurology*, 25(2), 63–71.
- Seidman, L. (1997). Clinical neuroscience and epidemiology in schizophrenia. *Harvard Rev Psychiatry*, 3, 338–342.
- Şevik, A. E., Anıl Yağcıoğlu, A. E., Yağcıoğlu, S., Karahan, S., Gürses, N., & Yıldız, M. (2011). Neuropsychological performance and auditory event related potentials in schizophrenia patients and their siblings: a family study. *Schizophrenia Research*, 130(1-3), 195–202.
- Shaji, K. (1991). Educational status and neurological abnormalities in schizophrenia (letter). *British Journal of Psychiatry*, 158, 865–866.
- Siever, L. J., & Davis, K. L. (1991). A psychobiological perspective on the personality disorders. *The American Journal of Psychiatry*, 148(12), 1647–1658.
- Siever, L. J., Silverman, J. M., Horvath, T. B., Klar, H., Coccaro, E., Keefe, R. S., ... Davis, K. L. (1990). Increased morbid risk for schizophrenia-related disorders in relatives of schizotypal personality disordered patients. *Archives of General Psychiatry*, 47(7), 634–640.
- Silberschmidt, A. L., & Sponheim, S. R. (2008). Personality in relation to genetic liability for schizophrenia and bipolar disorder: differential associations with the COMT Val 108/158 Met polymorphism. *Schizophrenia Research*, 100(1-3), 316–324.

- Simonsen, S., & Simonsen, E. (2009). The Danish DAPP-BQ: reliability, factor structure, and convergence with SCID-II and IIP-C. *Journal of Personality Disorders, 23*(6), 629–646.
- Sitskoorn, M. M., Aleman, A., Ebisch, S. J., Appels, M. C., & Kahn, R. S. (2004). Cognitive deficits in relatives of patients with schizophrenia: a meta-analysis. *Schizophrenia Research, 71*(2-3), 285–295.
- Slater, E. (1953). *Psychotic and neurotic illnesses in twins*. London: Her Majesty's Stationery Office.
- Smith, M. J., Cloninger, C. R., Harms, M. P., & Csernansky, J. G. (2008). Temperament and character as schizophrenia-related endophenotypes in non-psychotic siblings. *Schizophrenia Research, 104*(1-3), 198–205.
- Snitz, B. E., Macdonald, A. W., & Carter, C. S. (2006). Cognitive deficits in unaffected first-degree relatives of schizophrenia patients: a meta-analytic review of putative endophenotypes. *Schizophrenia Bulletin, 32*(1), 179–194.
- Solanki, R. K., Swami, M. K., Singh, P., & Gupta, S. (2012). Identification of vulnerability among first-degree relatives of patients with schizophrenia. *East Asian Archives of Psychiatry: Official Journal of the Hong Kong College of Psychiatrists = Dong Ya Jing Shen Ke Xue Zhi: Xianggang Jing Shen Ke Yi Xue Yuan Qi Kan, 22*(3), 118–125.
- Spitzer, R. L., Endicott, J., & Gibbon, M. (1979). Crossing the border into borderline personality and borderline schizophrenia. The development of criteria. *Archives of General Psychiatry, 36*(1), 17–24.
- Spitzer, R. L., Gibbon, M., Skodol, A. E., Williams, J. B. W., & First, M. B. (1990). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-III-R)*. Barcelona: Masson.

- 168 Bibliografía
- Sponheim, S. R., McGuire, K. A., & Stanwyck, J. J. (2006). Neural Anomalies During Sustained Attention in First-Degree Biological Relatives of Schizophrenia Patients. *Biological Psychiatry*, *60*(3), 242–252.
- Stefanis N, Vitoratou S, Ntzoufras I, Smyrnis N, Evdokimidis I, & Stefanis C. (2006). Psychometric properties of the Greek version of the Schizotypal Personality Questionnaire (SPQ) in young male obligatory conscripts: A two years test–retest study. *Personality and Individual Differences*, *41*, 1275 – 1286.
- Stevens, J. (2002). *Applied Multivariate Statistics for the Social Sciences* (4 th.). Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.
- Stratta, P., Prosperini, P., Daneluzzo, E., Bustini, M., & Rossi, A. (2001). Educational level and age influence spatial working memory and Wisconsin Card Sorting Test performance differently: a controlled study in schizophrenic patients. *Psychiatry Research*, *102*(1), 39–48.
- Stroop, J. R. (1935). Studies of interference in serial verbal reactions. . *Journal of Experimental Psychology*, *18*(6), 643 – 662.
- Suhr, J. A., & Spitznagel, M. B. (2001). Factor versus cluster models of schizotypal traits. I: A comparison of unselected and highly schizotypal samples. *Schizophrenia Research*, *52*(3), 231–239.
- Swets, J. (1986). Indices of discrimination or diagnostic accuracy: their ROCs and implied models. *Psychological Bulletin*, *99*(1), 100–117.
- Szoke, A., Schurhoff, F., Mathieu, F., Meary, A., Ionescu, S., & Leboyer, M. (2005). Tests of executive functions in first-degree relatives of schizophrenic patients: a meta-analysis. *Psychological Medicine*, *35*(6), 771–782.

- Tarbox, S. I., & Pogue-Geile, M. F. (2011). A multivariate perspective on schizotypy and familial association with schizophrenia: A review. *Clinical Psychology Review*.
- Thompson, J. L., Watson, J. R., Steinhauer, S. R., Goldstein, G., & Pogue-Geile, M. F. (2005). Indicators of genetic liability to schizophrenia: a sibling study of neuropsychological performance. *Schizophrenia Bulletin*, 31(1), 85–96.
- Tien, A. Y., Costa, P. T., & Eaton, W. W. (1992). Covariance of personality, neurocognition, and schizophrenia spectrum traits in the community. *Schizophrenia Research*, 7(2), 149–158.
- Tienari, P., Lahti, I., Sorri, A., Naarala, M., Moring, J., Wahlberg, K. E., & Wynne, L. C. (1987). The Finnish adoptive family study of schizophrenia. *Journal of Psychiatric Research*, 21(4), 437–445.
- Tienari, P., Sorri, A., Lahti, I., Naarala, M., Wahlberg, K. E., Moring, J., ... Wynne, L. C. (1987). Genetic and psychosocial factors in schizophrenia: the Finnish Adoptive Family Study. *Schizophrenia Bulletin*, 13(3), 477–484.
- Tienari, P., Wynne, L. C., Moring, J., Laksy, K., Nieminen, P., Sorri, A., ... Miettunen, J. (2000). Finnish adoptive family study: sample selection and adoptee DSM-III-R diagnoses. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 101(6), 433–443.
- Tirapu, J., Pérez, A., Calvo, R., & Mata, I. (2005). Propuesta de un modelo dimensional para los trastornos de personalidad. *Actas Españolas De Psiquiatría*, 33(4), 254.
- Tirapu-Ustárroz, J., García-Molina, A., Luna-Lario, P., Roig-Rovira, T., & Pelegrín-Valero, C. (2008). Modelos de funciones y control ejecutivo (I). *Rev Neurol*, 46(11), 684–692.

- Tirapu-Ustárroz, J., Muñoz-Céspedes, J., & Pelegrín-Valero, C. (2002). Funciones ejecutivas: necesidad de una integración conceptual. *Revista de Neurología*, *34*(7), 673–685.
- Torgersen, S. (1984). Genetic and nosological aspect of schizotypal and borderline personality disorders. A twin study. *Archives of General Psychiatry*, *41*, 546–554.
- Torgersen, S., Lygren, S., Oien, P. A., Skre, I., Onstad, S., Edvardsen, J., ... Kringlen, E. (2000). A twin study of personality disorders. *Comprehensive Psychiatry*, *41*(6), 416–425.
- Tromp, N. B., & Koot, H. M. (2009). Dimensions of personality pathology in adolescents: relations to DSM-IV personality disorder symptoms. *Journal of Personality Disorders*, *23*(5), 514–527.
- Tsuang, H. C., Lin, S. H., Liu, S. K., Hsieh, M. H., Hwang, T. J., Liu, C. M., ... Chen, W. J. (2006). More severe sustained attention deficits in nonpsychotic siblings of multiplex schizophrenia families than in those of simplex ones. *Schizophrenia Research*, *87*(1-3), 172–180.
- Tsuang, M. T., Stone, W. S., & Faraone, S. V. (1999). Schizophrenia: A review of genetic studies. *Harvard Review of Psychiatry*, *7*(4), 185–207.
- Tsuang, M. T., Stone, W. S., & Faraone, S. V. (2000). Toward reformulating the diagnosis of schizophrenia. *The American Journal of Psychiatry*, *157*(7), 1041–1050.
- Tsuang, M. T., Stone, W. S., Tarbox, S. I., & Faraone, S. V. (2002). An integration of schizophrenia with schizotypy: identification of schizotaxia and implications for research on treatment and prevention. *Schizophrenia Research*, *54*(1-2), 169–175.
- Van den Broeck, J., Bastiaansen, L., Rossi, G., Dierckx, E., De Clercq, B., & Hofmans, J. (2014). Hierarchical structure of maladaptive personality traits in older adults:

- joint factor analysis of the PID-5 and the DAPP-BQ. *Journal of Personality Disorders*, 28(2), 198–211.
- Van Kampen, D. (2002). The DAPP-BQ in The Netherlands: factor structure and relationship with basic personality dimensions. *Journal of Personality Disorders*, 16(3), 235–254.
- Van Kampen, D. (2006). The Schizotypic Syndrome Questionnaire (SSQ): Psychometrics, validation and norms. *Schizophrenia Research*, 84, 305–322.
- Van Os, J. (2009). A salience dysregulation syndrome. *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science*.
- Van Os, J., & Jones, P. B. (2001). Neuroticism as a risk factor for schizophrenia. *Psychological Medicine*, 31(6), 1129–1134.
- Vázquez, C., Nieto-Moreno, M., Cerviño, M. J., & Fuentenebro, F. (2006). Effects of increasing cognitive load on sustained attention tasks in schizophrenic disorders and schizotypy. *Psicothema*, 18(2), 221–227.
- Venables, P.H.; Wilkins, S.; Mitchell, D.A.; Raine, A.; Bailes, K.A. (1990). A scale for the measurement of schizotypy. *Personality and Individual Differences*, 11(5), 481–495.
- Verdejo-García, A., & Bechara, A. (2010). Neuropsicología de las funciones ejecutivas. *Psicothema*, 22(2), 227–235.
- Voglmaier, M. M., Seidman, L. J., Salisbury, D., & McCarley, R. W. (1997). Neuropsychological dysfunction in schizotypal personality disorder: a profile analysis. *Biological Psychiatry*, 41(5), 530–540.
- Vollema, M. G., & Postma, B. (2002). Neurocognitive correlates of schizotypy in first degree relatives of schizophrenia patients. *Schizophrenia Bulletin*, 28(3), 367–377.

- 172 Bibliografía
- Vollema, M. G., Sitskoorn, M. M., Appels, M. C., & Kahn, R. S. (2002). Does the Schizotypal Personality Questionnaire reflect the biological-genetic vulnerability to schizophrenia? *Schizophrenia Research*, *54*(1-2), 39–45.
- Wang, Q., Chan, R., Sun, J., Yao, J., Deng, W., Sun, X., ... Li, T. (2007). Reaction time of the Continuous Performance Test is an endophenotypic marker for schizophrenia: A study of first-episode neuroleptic-naive schizophrenia, their non-psychotic first-degree relatives and healthy population controls. *Schizophrenia Research*, *89*(1-3), 293–298.
- Wang, Q., Vassos, E., Deng, W., Ma, X., Hu, X., Murray, R. M., ... Li, T. (2010). Factor structures of the neurocognitive assessments and familial analysis in first-episode schizophrenia patients, their relatives and controls. *The Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, *44*(2), 109–119.
- Wechsler, D. (1997). WAIS--III administration and scoring manual. *The Psychological Corporation, San Antonio, TX*.
- Weinberger, D. (1995). *Schizophrenia a neurodevelopmental disorder: a review of the concept*. (S. Hirsh & D. Weinberger, Eds.) (pp. 293–323). London: Blackwell Science.
- Wing, J. K., Babor, T., Brugha, T., Burke, J., Cooper, J. E., Giel, R., ... Sartorius, N. (1990). SCAN. Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry. *Archives of General Psychiatry*, *47*(6), 589–593.
- Winton-Brown, T. T., Fusar-Poli, P., Ungless, M. A., & Howes, O. D. (2014). Dopaminergic basis of salience dysregulation in psychosis. *Trends in Neurosciences*.

Wuthrich, V. M., & Bates, T. C. (2006). Confirmatory factor analysis of the three-factor structure of the schizotypal personality questionnaire and Chapman schizotypy scales. *Journal of Personality Assessment*, 87(3), 292–304.

Zilboorg, G. (1941). Ambulatory schizophrenia. *Psychiatry*, 4, 149–155.

ANEXO

UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI
RELACIÓN DE LA ESQUIZOTIPIA CON EL PERFIL DE PERSONALIDAD PATOLÓGICA Y EL RENDIMIENTO COGNITIVO EN HERMANOS
DE PACIENTES CON PSICOSIS.
Lorena Moreno Samaniego
Dipòsit Legal: T 1586-2015

Schizotypy and pathological personality profile in siblings of patients with psychosis

Lorena Moreno Samaniego, Joaquín Valero Oyarzábal, Ana Milena Gaviria Gómez, Ana Hernández Fernández, José Alfonso Gutiérrez-Zotes, Antonio Labad Alquézar
Hospital Psiquiàtric Universitari Institut Pere Mata, IISPV, Universitat Rovira i Virgili

Schizotypy has been proposed to be the expression of the genetic vulnerability to schizophrenia. Schizotypal features have been associated with personality dimensions found in patients with psychosis. In this study, we compared the Dimensional Assessment of Personality Pathology - Basic Questionnaire (DAPP-BQ) scores of patients with psychosis, siblings scoring higher on schizotypy (SSHS), and siblings scoring lower (SSLS). The SSHSs displayed a DAPP-BQ profile characterized by high scores in the dimensions of affective lability, anxiousness, submissiveness, social avoidance, identity problems, oppositionality, narcissism, and restricted expression, distinguishing them from the SSLS. Due to these dimensions, SSHSs are more similar to the patients' DAPP-BQ profile. The results suggest that this pathological personality profile might contribute to increase the risk of developing psychosis in siblings who have more schizotypal features.

Esquizotipia y perfil de personalidad patológica en hermanos de pacientes psicóticos. Esquizotipia y perfil de personalidad patológica en hermanos de pacientes psicóticos. La esquizotipia ha sido propuesta como la expresión de la vulnerabilidad genética para la esquizofrenia. Las características esquizotípicas han sido asociadas con las dimensiones de personalidad encontradas en pacientes con psicosis. En este estudio comparamos las puntuaciones del Dimensional Assessment of Personality Pathology - Basic Questionnaire (DAPP-BQ) de pacientes con psicosis, hermanos con puntuaciones altas en esquizotipia (SSHS) y hermanos con puntuaciones bajas (SSLS). Los SSHS mostraron un perfil del DAPP-BQ caracterizado por puntuaciones elevadas en las dimensiones de labilidad afectiva, ansiedad, sumisión, evitación social, problemas de identidad, oposición, narcisismo y expresión restringida, distinguiéndolos de los SSLS. Estas dimensiones hacen a los SSHS más parecidos al perfil del DAPP-BQ de los pacientes. Los resultados sugieren que este perfil de personalidad patológica podría contribuir a incrementar riesgo de desarrollar psicosis en los hermanos que tienen más características esquizotípicas.

Family-genetic studies have shown the importance of genetics in the aetiology of psychosis (Tsuang, Gilbertson, & Faraone, 1991; van Os, Linscott, Myin-Germeys, Delespaul, & Krabbendam, 2009). Meehl proposed a model of the cause and pathogenesis of schizophrenia and related states, where polygenic potentiators play an important role in this developmental process, interacting with biopsychosocial factors (Meehl, 1990). Depending on the coexistence of these factors, the genetic vulnerability or schizotaxia could develop in clinical schizophrenia or nonpsychotic schizotypy (Meehl, 1990). In the genetic predisposition for schizophrenia, schizotypy was proposed to be a pure expression of schizotaxia (Braff & Freedman, 2002). Schizotypy have been related to schizophrenia and related states in a variety of domains: psychophysiology, neurocognitive performance, structures and functions of brain,

personality, and psychosocial functioning (Barrantes-Vidal, Ros-Morente, & Kwapil, 2009; Cadenhead & Braff, 2002; Raine, 2006; Tsuang, Stone, Tarbox, & Faraone, 2002).

Some of the most widely used procedures to detect the risk for psychosis are the high-risk studies whose objective is to investigate the subjects who have traits and characteristics that make them vulnerable to develop the disorder. This population includes first-degree relatives of patients with psychosis, who are in a greater genetic risk than general population, and who have personality characteristics that distinguish them from people without family history of psychotic disorders.

Elevated levels of schizotypal features have been reported in relatives of patients with psychosis, considering it as a risk factor for psychosis (Kendler & Walsh, 1995; Kremen, Faraone, Toomey, Seidman, & Tsuang, 1998; Vollema, Sitskoorn, Appels, & Kahn, 2002; Lien et al., 2010). In some studies it has been observed a defensive attitude of the relatives on the schizotypal assessment (Grove, Lebow, Clementz, Cerri, Medus, & Iacono, 1991; Gutiérrez, Caqueo, & Ferrer, 2006; Katsanis, Iacono, & Beiser, 1990; Albéniz, 2004). They participate in these studies because of their biological relation with the patient, and the schizotypal features are similar to

the symptoms that can present their diagnosed relatives. Thus, we think it could be necessary to evaluate the defensive attitude of the relatives in schizotypal questionnaires to avoid any response bias.

Personality traits that may be shared by everyone, such as neuroticism and extraversion, could be emphasized in schizotypy (Asai, Sugimori, Bando, & Tanno, 2010). Bora and Veznedaroglu (2007) hypothesized that only relatives with higher schizotypy would have a temperament and character profile similar to that of patients with schizophrenia. They administered the Temperament and Character Inventory (TCI; Cloninger, Pryzbeck, Svrakic, & Wetzel, 1994) in a two samples of relatives: with high and low schizotypy. High schizotypy group had higher scores on harm avoidance, and self-transcendence, compared with low schizotypy group, who had a more mature personality profile, with higher self-directedness and cooperativeness.

There are also other studies about the personality traits of these relatives, that found high scores on neuroticism, introversion, and rigidity, and low scores on frustration tolerance (Maier, Minges, Lichtermann, Heun, & Franke, 1994). Smith, Cloninger, Harms, and Csemansky (2008) found in siblings higher harm avoidance and self-transcendence of the TCI-R (Cloninger et al., 1994), compared with healthy subjects. They were more similar to patients on these dimensions, but differed from them by higher self-directedness and cooperativeness.

When these personality patterns of perceiving, relating and thinking about the environment and oneself, are inflexible and maladaptive, subjective distress or significant functional deficits can occur, developing into pathological personality. Livesley proposed a behavioural-genetic model of personality pathology and elaborated an empirical, dimensional measure, the Dimensional Assessment of Personality Pathology - Basic Questionnaire (DAPP-BQ; Livesley, Jang, & Vernon, 1998). Silberschmidt and Sponheim (2008) used the DAPP-BQ with relatives of patients with psychosis, and observed a pathological personality profile that distinguished them from healthy controls, showing lower stimulus seeking, and higher social avoidance, and a trend to higher scores on anxiousness, submissiveness, and restricted expression.

In this study we used the DAPP-BQ to evaluate the pathological personality traits in siblings of patients with psychosis, taking into account their schizotypal level. Our main objective is to test the hypothesis that siblings with more schizotypal features would have a similar personality profile to that of patients. To do this we aim first, to compare the DAPP-BQ pathological personality dimensions of the patients with those of the siblings, in order to test if the siblings would have lower scores than the patients. Second, to compare the pathological personality dimensions of the DAPP-BQ between patients, siblings with more schizotypal features, and siblings with less schizotypal features. In these comparisons we corrected the effects of gender and age. Third, we compared the sibling responses on the lie scale (L) of the EPQ-R to ensure that the division of the groups into higher and lower scores on schizotypy was not influenced by response bias. Finally, we explored the differences of the DAPP-BQ scores in siblings paired to replicate the results of previous analysis.

Methods

Participants

This is a cross-sectional, analytical study with different comparative groups. The study sample was made up of 72 subjects: 41 patients with psychosis, 31 siblings of patients with psychosis.

All subjects were recruited as part of a broader Psychosis Family Study investigating phenotypes and genotypes of functional psychosis. The patients were recruited from a short stay hospital unit at the Psychiatric University Hospital Pere Mata (Reus, Spain), when they were clinically stable according to medical criteria. Patients were aged between 21 and 52 ($M=34.31$, $sd=8.8$). They presented psychotic disorders following DSM-IV criteria (American Psychiatric Association, 1994) after Schedule for Clinical Assessment in Neuropsychiatry (SCAN; Vázquez-Barquero, 1993) administration. These were: paranoid schizophrenia (34.1%), residual schizophrenia (24.4%), non-specified psychotic disorder (14.6%), delirious disorder (12.2%), non-differentiated schizophrenia (9.8%), and schizoaffective disorder (4.9%). Patients were excluded from the study if they had cognitive failure, disabling psychosis, evidence of organic illness or drug-induced psychosis. The study also excluded those patients whose participation was not advisable according to medical criteria and those who had no siblings.

The sibling group were divided into two groups with the cut-off point in the mean Schizotypal Personality Questionnaire (SPQ) total score ($M=9.42$, $sd=7.95$). Those who scored above the mean, were called «siblings scoring higher on schizotypy» (SSHS), and those who scored below, «siblings scoring lower on schizotypy» (SSLS). SSHS group were made up of 4 men (36.4%) and 7 women (63.6%) aged between 23 y 53 ($M=39.41$, $sd=9.9$). These were siblings of different types of patients with psychosis: 54.5% schizophrenia, 36.4% delusional disorder, 9.1% non-specified psychotic disorder. The SSLS group were made up of 11 men (55%) and 9 women (45%) aged between 26 and 58 ($M=39.74$, $sd=10.6$). These were also siblings of different types of patients: 75% schizophrenia, 20% non-specified psychotic disorder, and 5% schizoaffective disorder. Siblings were excluded if they were adopted or they had psychotic symptoms (SCAN - measured).

Figure 1 shows the sample selection process flowchart.

Instruments

The Schedule for Clinical Assessment in Neuropsychiatry questionnaire (SCAN; Vázquez-Barquero, 1993) was used to determine the patients and siblings diagnosis. This questionnaire contains a set of instruments integrated into a semi-structured psychiatric interview based on the PSE-10 (Present State Examination - Tenth Edition). The psychiatric diagnosis were obtained in accordance with DSM-IV criteria (American Psychiatric Association, 1994), generated by the CATEGO programme.

To assess the schizotypal features of the siblings, we used the Schizotypal Personality Questionnaire (SPQ) by Raine (1991), in its Spanish version translated and validated by Grasa, Morte, Benito, Gich, Torrubia, & Barbanoj (2004). The SPQ is a self-assessment scale containing 74 items with a yes/no answer format and a scoring range of 0 to 74. SPQ is based on the DSM-III-R criteria for Schizotypal Personality Disorder (Spitzer, Gibbon, Skodol, Williams, & First, 1990). Higher scores indicating higher levels of self-reported schizotypy. The Spanish version of the scale has shown a high internal reliability ($\alpha=.90$), which is equal to Raine's original version. The criterion validity is high and correlates significantly with the SCID-II measurements ($r=.694$, $p<.01$), as well as the convergent validity on the O-LIFE scale ($r=.696$, $p<.01$) (Mason, Claridge, & Jackson, 1995). In general, the good psychometric properties of the original version of the SPQ are maintained. This

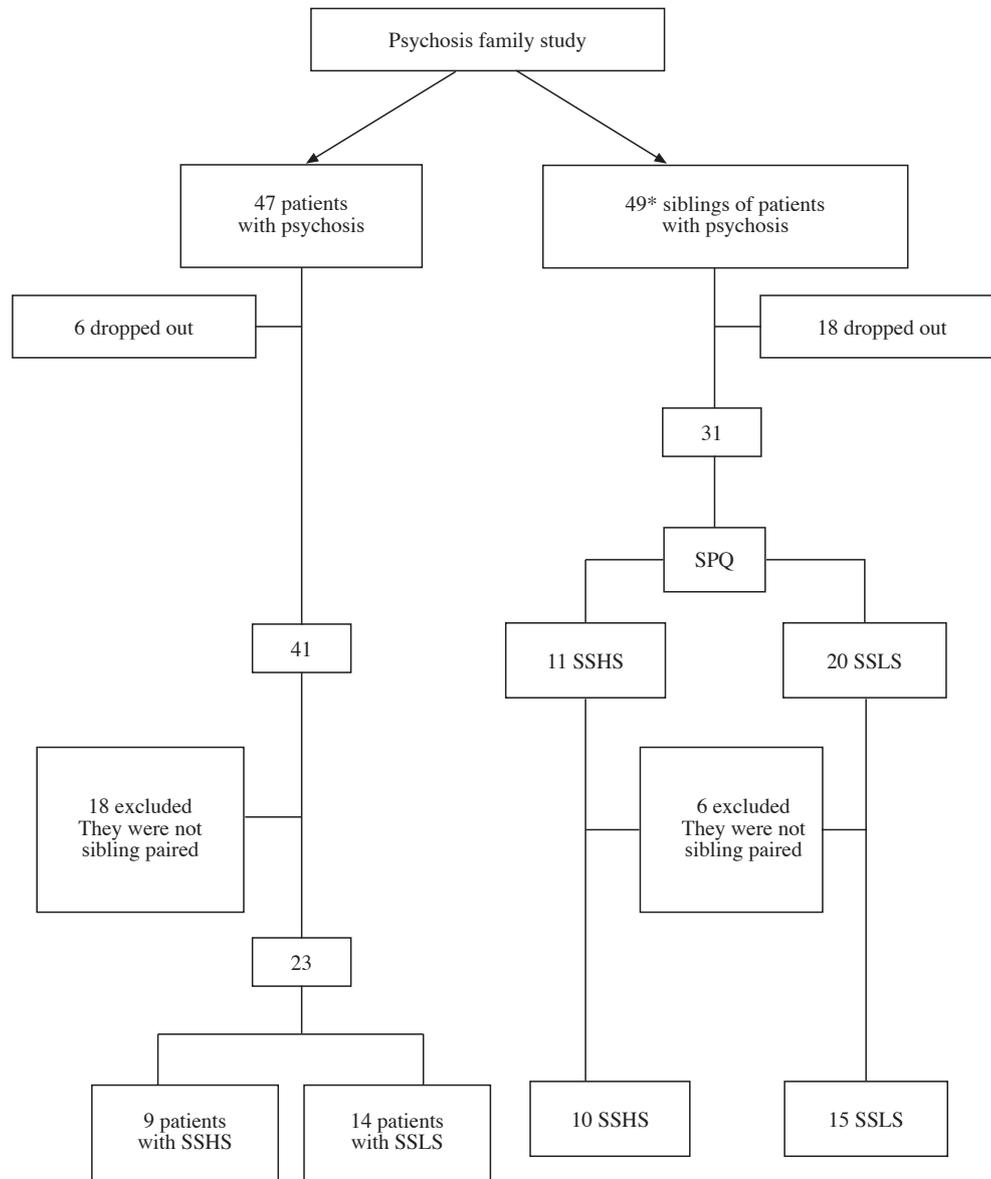


Figure 1. Sample selection process flowchart. SPQ: Schizotypal Personality Questionnaire; SSHS: siblings scoring higher on schizotypy; SSLs: siblings scoring lower on schizotypy. *There were two patients who had two siblings in the sample

questionnaire has been used previously in a Spanish sample of siblings of patients with psychosis (Albéniz, 2004).

We use the lie scale (L) of the Spanish version of the Eysenck Personality Questionnaire - Revised (EPQ-R; Eysenck & Eysenck, 1997), which is part of the test battery of the Psychosis Family Study, to compare the responses of the two sibling groups. This scale is suitable for measuring the positive distortion trend in these conditions under which concealment would seem appropriate because they were biological relatives of hospitalized patients. The L scale has 18 items with a yes/no answer format. In the Spanish version, this scale has a high internal reliability ($\alpha = .76$ for men, and $\alpha = .77$ for women), and high test-retest reliability ($r = .86$).

Pathological personality was evaluated using the Dimensional Assessment of Personality Pathology - Basic Questionnaire (DAPP-BQ; Livesley, Jackson, & Schroeder, 1992; Livesley

et al., 1998) in its Spanish adaptation by Gutiérrez-Zotes et al., (2008). It is a self-administered questionnaire containing 290 items with five answer options for each item. The items include 18 dimensions or traits of pathological personality: submissiveness, affective lability, anxiousness, insecure attachment, cognitive dysregulation, identity problems, social avoidance, oppositionality, narcissism, stimulus seeking, callousness, rejectionality, conduct problems, restricted expression, intimacy problems, compulsivity, suspiciousness, and self-harm. These dimensions are grouped together forming four second-order factors or domains: emotional dysregulation, dissocial behaviour, inhibitedness and compulsivity. The Spanish version shows a high internal reliability ($\alpha = .75$ to $.93$), correlation coefficients were on average $.07$. A review of the DAPP-BQ can be found in Hernández, Gutiérrez, Valero, Gárriz, Labad, and Gutiérrez-Zotes (2009). This questionnaire has

been used previously in relatives of patients with schizophrenia (Silberschmidt & Sponheim, 2008).

Procedure

All of the participants consented to take part in the study voluntarily, without receiving any reward, and signed an Informed Consent form. The patients were asked for permission to seek the participation of their siblings, who were later contacted to explain to them the nature of the study and to obtain their signed Informed Consent form. Then they were explained how to fill in the self-administered questionnaires. The patients completed the DAPP-BQ while they were hospitalized and clinically stabilized, and the siblings were given the SPQ and the DAPP-BQ to fill in at home.

Data analysis

We compared the sociodemographic characteristics of the three groups in the sample using contrast statistics such as chi squared (χ^2) for the categorical variables, difference mean (Student *t*-test) and ANOVA for the continuous variables.

A Kolmogorov-Smirnov test was done to evaluate the normality of the questionnaire scores. We used an ANCOVA with the Bonferroni correction to compare the DAPP-BQ scores of the groups, with gender and age as a covariates. We computed the effect size (omega squared, ω^2) of group from ANCOVA using the formula from Hays (1981) to adjust effect estimate from the eta squared (η^2), avoiding bias sample. We compared the scores of the two sibling groups on the L scale of the EPQ-R with a Student *t*-test. Finally, to compare the DAPP-BQ scores of the sibling paired, we analysed 23 pairs of patients with their respective siblings (Figure 1), using a Wilcoxon signed-rank test for two related samples.

The software used was the SPSS program, version 15.0.

Results

There were no significant differences between the three groups for sociodemographic characteristics, except for marital status, where patients were more single (82.9%) than SSHS (36.4%) and SSLS (40%) (Table 1).

The DAPP-BQ and SPQ scores were normally distributed. There were statistical significant differences ($p < .05$) in all the DAPP-BQ domains and dimensions between patient and sibling groups, except for intimacy problems ($t = 9.49, p = .346$). When we compared the patient group with the SSLS group, these differences remained (Table 2). There were no statistical significant differences between patients and SSHS scores in the majority of domains and dimensions, except for cognitive dysregulation, suspiciousness, and dissocial behaviour, conduct problems, and callousness. Differences between the two sibling groups were mainly in the emotional dysregulation domain (except for insecure attachment, cognitive dysregulation, and suspiciousness), and in the inhibitedness domain (specifically on restricted expression) (Table 2). Figure 2 shows the pathological personality profiles of the three sample groups. The DAPP-BQ dimensions with a large effect size on the group differences following Cohen's benchmarks (Cohen, 1969) are in emotional dysregulation, affective lability, anxiousness, social avoidance, identity problems, oppositionality, cognitive dysregulation, narcissism, suspiciousness, dissocial behaviour, callousness, and restricted expression (Table 2).

Age had no covariance with any of the dimensions. Gender modified the effect of the dissocial behaviour domain scores ($F = 4.514, df = 1, p = .037, \eta^2 = .065$), and the conduct problems dimension ($F = 8.421, df = 1, p = .005, \eta^2 = .115$).

No statistical significant differences were found between the two sibling groups in the L scale of the EPQ-R ($t = .315, p = .755$). The mean scores of the two groups (SSLS: $M = 9.85, sd = 4.308$; SSHS: $M = 10.27, sd = 3.069$) in this scale were within the normative data of the Spanish sample (Eysenck & Eysenck, 1997). We have therefore considered that the division of the sibling groups into higher and lower scores on schizotypy was appropriate, and differences in pathological personality were valid.

In the evaluation of the scores of the subgroup of pairs of patients and siblings, all of the above findings that were statistically significant remained so. We also found a more similar pathological personality profile between patients and SSHS pairs, than between patients and SSLS pairs. Statistical significant differences also remained the same on paired comparisons of patients and SSHS, with three exceptions: patients scored significantly higher in compulsivity ($z = -2.24, p = .025$, Cohen's $d = 1.259$), whereas the differences disappeared in dissocial behaviour ($z = -1.48, p = .139$, Cohen's $d = .60$), and callousness ($z = -1.54, p = .123$, Cohen's $d = .752$). In paired comparisons of patients and SSLS, the only dimension without statistical significant difference between them was compulsivity ($z = -1.76, p = .078$, Cohen's $d = .669$). Patients continue having the highest scores in all dimensions, followed by

	Patients (n = 41)	SSHS (n = 11)	SSLS (n = 20)
	Mean (sd)		
Age	34.31 (8.8)	39.41 (9.9)	39.74 (10.6)
	n (%)		
Gender			
Male	29 (70.7)	4 (36.4)	11 (55.0)
Female	12 (29.3)	7 (63.6)	9 (45.0)
Marital status ^{a,b}			
Single	34 (82.9)	4 (36.4)	8 (40.0)
Married / Separated	7 (17.1)	7 (63.6)	12 (60.0)
Education			
Elementary / Primary	19 (46.3)	3 (27.3)	7 (35.0)
Secondary / University	22 (53.7)	8 (72.7)	13 (65.0)
Occupation			
Employee	33 (80.5)	9 (81.8)	17 (85.0)
Student	3 (7.3)	1 (9.1)	0 (0.0)
Retired	1 (2.4)	0 (0.0)	0 (0.0)
Homemaker	1 (2.4)	1 (9.1)	3 (15.0)
Pensioner	3 (7.3)	0 (0.0)	0 (0.0)
Note: SSHS= siblings scoring higher on schizotypy; SSLS= siblings scoring lower on schizotypy. $p < 0.05$ ^a Between patients and SSHS ^b Between patients and SSLS			

Table 2
 Analysis of covariance of the DAPP-BQ mean scores for each sample group

Domains / dimensions DAPP-BQ	Patients (n= 41)	SSHS (n= 11)	SSLS (n= 20)	F*	ω^2
	Mean (sd)				
Self-harm ^b	23.73 (11.6)	17.82 (8.6)	12.80 (1.9)	7.089	0.186
Emotional dysregulation^{b,c}	443.61 (98.1)	373.18 (69.9)	265.40 (51.3)	24.038	0.449
Affective lability ^{b,c}	45.68 (14.1)	39.09 (9.9)	26.60 (6.8)	12.862	0.310
Anxiousness ^{b,c}	47.27 (13.5)	40.00 (11.8)	25.20 (8.0)	17.958	0.377
Submissiveness ^{b,c}	40.12 (8.7)	39.73 (12.0)	29.50 (5.2)	9.464	0.217
Insecure attachment ^b	51.27 (14.6)	40.91 (13.5)	34.60 (9.0)	9.410	0.226
Social avoidance ^{b,c}	47.00 (12.5)	40.91 (10.2)	26.40 (7.6)	20.795	0.384
Identity problems ^{b,c}	42.95 (12.4)	35.45 (12.6)	24.80 (7.3)	16.046	0.314
Oppositionality ^{b,c}	45.46 (10.5)	41.64 (14.2)	29.20 (7.5)	13.481	0.299
Cognitive dysregulation ^{a,b}	41.61 (13.9)	29.36 (5.9)	20.25 (4.6)	20.922	0.410
Narcissism ^{b,c}	45.12 (12.7)	40.64 (9.8)	28.35 (8.1)	10.858	0.280
Suspiciousness ^{a,b}	40.22 (12.9)	25.73 (6.0)	20.50 (4.6)	20.188	0.421
Dissocial behaviour^{a,b}	158.15 (41.5)	125.55 (15.8)	110.75 (17.6)	9.403	0.275
Conduct problems ^{a,b}	34.46 (13.8)	22.00 (5.4)	22.55 (5.6)	5.604	0.208
Rejectionality ^b	44.61 (11.5)	38.18 (8.0)	32.65 (7.5)	6.711	0.196
Callousness ^{a,b}	37.56 (11.3)	28.18 (5.1)	25.50 (5.0)	8.526	0.251
Stimulus seeking ^b	41.51 (12.1)	37.18 (9.5)	30.05 (7.2)	5.182	0.160
Inhibitedness^{b,c}	80.00 (18.7)	76.55 (10.1)	60.80 (12.7)	12.053	0.192
Intimacy problems	34.32 (9.8)	36.18 (6.0)	30.05 (9.4)	4.182	0.027
Restricted expression ^{b,c}	45.68 (11.1)	40.36 (7.6)	30.75 (5.5)	15.622	0.308
Compulsivity^b	57.32 (10.2)	49.00 (10.8)	45.85 (12.9)	7.290	0.162

Note: SSHS= siblings scoring higher on schizotypy; SSLS= siblings scoring lower on schizotypy; F= statistic for the group effect; ω^2 = omega squared, represents the effect size of group from ANCOVA.
^adf= 2
^a p<0.05 (after Bonferroni correction)
^a Between patients and SSHS
^b Between patients and SSLS
^c Between SSHS and SSLS

the SSHS, and finally by the SSLS. Therefore, the results from the ANCOVA remained.

Discussion and conclusion

In this study we tested that the DAPP-BQ dimensions were higher in patients with psychosis than in siblings of this type of patients, as we expected. Furthermore we showed that SSHS had similar DAPP-BQ profile to patients. These results are consistent with those of Bora and Veznedaroglu (2007), who emphasize the importance of schizotypy in vulnerability to schizophrenia, finding different personality profiles based on this characteristic.

The dimensions that describe the pathological personality profile of SSHS, and that make them more similar to patients with psychosis, belong to emotional dysregulation, and inhibitedness domains. On one hand, emotional dysregulation has been associated with the trait of neuroticism (Jang & Livesley, 1999;

Maruta, Yamate, Iimori, Kato, & Livesley, 2006; van Kampen, 2002), and when this trait is elevated, it has been related with the risk for developing psychosis (Olin & Mednick, 1996; Van Os & Jones, 2001). Furthermore, high scores on emotional dysregulation has been associated with schizotypal personality disorder (Pukrop, Gentil, Steinbring, & Steinmeyer, 2001). On the other hand, inhibitedness domain has been negatively associated with the trait of extraversion (Jang & Livesley, 1999; Maruta et al., 2006). And high scores on this trait contributed negatively to the risk of psychosis (Van Os & Jones, 2001). These findings suggest us that both being a SSHS and having high scores on emotional dysregulation and inhibitedness may contribute to increase the risk of developing psychosis. It could also be, as pointed out by Berenbaum, Taylor, and Cloninger (1994), that these pathological elevated dimensions, shared by relatives and patients, reflect illness variation rather than personality variation. SSLS, however, had a more adaptive personality, reflected by their low scores on DAPP-BQ. This profile, that distances them from patients, and from SSHS, could be a protective factor to them for psychosis.

Restricted expression and social avoidance dimensions, that characterize SSHS, were proposed by Livesley (2007) to describe schizotypal personality disorder. Social avoidance also appeared as a significant predictor for this personality disorder in the study of Bagge and Trull (2003). These dimensions have also been found with higher scores in relatives of patients with schizophrenia than in healthy controls (Silberschmidt & Sponheim, 2008). From these findings we think that these dimensions could be related to the expression of the schizotaxia in SSHS.

We don't think that all SSHS should develop clinical psychosis during the life course because of their personality profile. To know it we should do a longitudinal study. But, as pointed out by Barrantes-Vidal et al., (2009), although they will never descompensate, they may demonstrate this personality adjustment, similar to that of patients with psychosis.

In this study we found that a DAPP-BQ pathological personality profile characterized by high scores on the dimensions of affective lability, anxiousness, submissiveness, social avoidance, identity problems, oppositionality, narcissism, and restricted expression, can distinguish between siblings who had more schizotypal features and those who had less. This profile makes SSHS more similar to patients. These findings make us think that this DAPP-BQ profile may possible be related to increased vulnerability to psychosis in the SSHS.

A limitation of this study is that we didn't make a probabilistic sampling, restricting selection biases. People who accepted to take part in the study were motivated to collaborate, and in the case of patients were also chosen if they had a more appropriate symptoms for evaluation. Furthermore, the fact that patients were hospitalized generated a special condition to evaluation and results should be analyzed in this context. We think it could be interesting to replicate these findings with siblings of non-hospitalized psychotic patients.

Acknowledgements

This study was supported by grants from the Fondo de Investigaciones Sanitarias (FIS PI 06/0857), and a predoctoral research grant by the Universitat Rovira i Virgili for the first author.

We would like to thank the mental-health professionals, patients, and siblings who collaborate in this study.

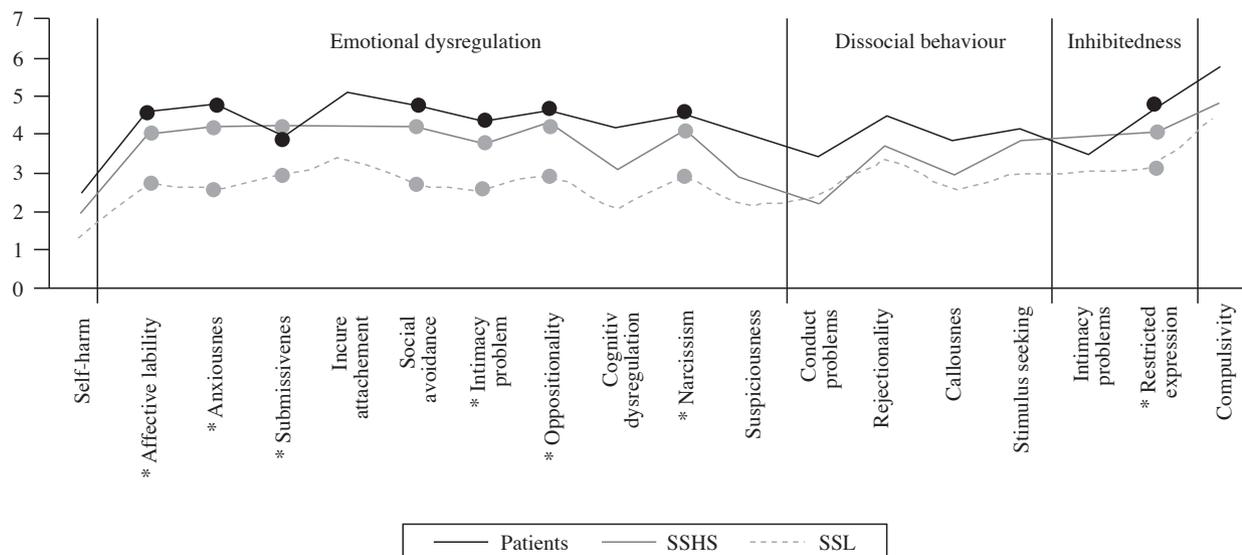


Figure 2. Curves of pathological personality profiles of the three sample groups. We emphasize the DAPP-BQ dimensions in which patients and siblings scoring higher on schizotypy (SSHS) differed from siblings scoring lower on schizotypy (SSL). Data are expressed as mean of each group on DAPP-BQ dimensions. * $p < 0.05$ differences between patients and SSLs and between SSHS and SSLs. Points on curves represent these significant differences

References

- Albéniz, A. (2004). *Estudio del fenotipo del rasgo esquizotipia en adultos: implicaciones en Psicología clínica, diferencial, psicometría y teorías de la personalidad*. Unpublished Universidad Pública de Navarra, Navarra, España.
- American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV* (4^a ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Asai, T., Sugimori, E., Bando, N., & Tanno, Y. (2010). The hierarchic structure in schizotypy and the five-factor model of personality. *Psychiatry Research*. doi:10.1016/j.psychres.2009.07.018.
- Bagge, C.L., & Trull, T.J. (2003). DAPP-BQ: Factor structure and relations to personality disorder symptoms in a non-clinical sample. *Journal of Personality Disorders*, 17(1), 19-32.
- Barrantes-Vidal, N., Ros-Morente, A., & Kwapil, T.R. (2009). An examination of neuroticism as a moderating factor in the association of positive and negative schizotypy with psychopathology in nonclinical sample. *Schizophrenia Research*, 115(2-3), 303-309.
- Berenbaum, S.A., Taylor, M.A., & Cloninger, C.R. (1994). Family study of schizophrenia and personality. *Journal of Abnormal Psychology*, 103(3), 475-484.
- Bora, E., & Veznedaroglu, B. (2007). Temperament and character dimensions of the relatives of schizophrenia patients and controls: The relationship between schizotypal features and personality. *European Psychiatry: The Journal of the Association of European Psychiatrists*, 22(1), 27-31.
- Braff, D.L., & Freedman, R. (2002). Endophenotypes in studies of the genetics of schizophrenia. In K.L. Davis, D. Charney, J.T. Coyle, & C. Nemeroff (Eds.), *Neuropsychology: The fifth generation of progress* (5th ed., pp. 703-716) Lippincott Williams & Wilkins.
- Cadenhead, K.S., & Braff, D.L. (2002). Endophenotyping schizotypy: A prelude to genetic studies within the schizophrenia spectrum. *Schizophrenia Research*, 54(1-2), 47-57.
- Cloninger, C.R., Przybeck, T.R., Svrakic, D.M., & Wetzel, R.D. (1994). *The temperament and character inventory (TCI): A guide to its development and use*. St Louis: Center for Psychobiology of Personality, Washington University.
- Cohen, J. (1969). *Statistical power analysis for the behavioral science* (2nd ed.). New York: Academic Press.
- Eysenck, H.J., & Eysenck, S.B.G. (1997). *EPQ-R. Cuestionario revisado de personalidad de Eysenck*. Madrid: TEA.
- Grasa, E., Morte, A., Benito, L., Gich, I., Torrubia, R., & Barbanj, M.J. (2004). *Development of spanish version of the schizotypal personality questionnaire (SPQ)*. V Congreso Nacional de Trastornos de la Personalidad, Zaragoza, España.
- Grove, W.M., Lebow, B.S., Clementz, B.A., Cerri, A., Medus, C., & Iacono, W.G. (1991). Familial prevalence and coaggregation of schizotypy indicators: A multitrail family study. *Journal of Abnormal Psychology*, 100(2), 115-121.
- Gutiérrez, J., Caqueo, A., & Ferrer, M. (2006). Esquizotipia en familiares de pacientes con esquizofrenia. *Psicothema*, 18(3), 433-438.
- Gutiérrez-Zotes, J.A., Gutiérrez, F., Valero, J., Gallego, E., Bailés, E., Torres, X., et al. (2008). Structure of personality pathology in normal and clinical samples: Spanish validation of the DAPP-BQ. *Journal of Personality Disorders*, 22(4), 389-404.
- Hays, W.L. (1981). *Statistics* (3rd ed.). New York: Holt, Rinehart & Winston.
- Hernández, A., Gutiérrez, F., Valero, J., Gárriz, M., Labad, A., & Gutiérrez-Zotes, J.A. (2009). Una alternativa genético-conductual a los trastornos de la personalidad: el modelo dimensional de Livesley. *Actas Españolas de Psiquiatría*, 37(3), 174-183.
- Jang, K.L., & Livesley, W.J. (1999). Why do measures of normal and disordered personality correlate? A study of genetic comorbidity. *Journal of Personality Disorders*, 13(1), 10-17.
- Katsanis, J., Iacono, W.G., & Beiser, M. (1990). Anhedonia and perceptual aberration in first-episode psychotic patients and their relatives. *Journal of Abnormal Psychology*, 99(2), 202-206.
- Kendler, K.S., & Walsh, D. (1995). Schizotypal personality disorder in parents and the risk for schizophrenia in siblings. *Schizophrenia Bulletin*, 21(1), 47-52.
- Kremen, W.S., Faraone, S.V., Toomey, R., Seidman, L.J., & Tsuang, M.T. (1998). Sex differences in self-reported schizotypal traits in relatives of schizophrenic probands. *Schizophrenia Research*, 34(1-2), 27-37.
- Lien, Y.J., Tsuang, H.C., Chiang, A., Liu, C.M., Hsieh, M.H., Hwang, T.J., et al. (2010). The multidimensionality of schizotypy in nonpsychotic relatives of patients with schizophrenia and its applications in ordered subsets linkage analysis of schizophrenia. *American Journal of Medical*

- Genetics. Part B, Neuropsychiatric Genetics: The Official Publication of the International Society of Psychiatric Genetics*, 153B(1), 1-9.
- Livesley, W.J. (2007). A framework for integrating dimensional and categorical classifications of personality disorder. *Journal of Personality Disorders*, 21(2), 199-224.
- Livesley, W.J., Jackson, D.N., & Schroeder, M.L. (1992). Factorial structure of traits delineating personality disorders in clinical and general population samples. *Journal of Abnormal Psychology*, 101(3), 432-440.
- Livesley, W.J., Jang, K.L., & Vernon, P.A. (1998). Phenotypic and genetic structure of traits delineating personality disorder. *Archives of General Psychiatry*, 55(10), 941-948.
- Maier, W., Minges, J., Lichtermann, D., Heun, R., & Franke, P. (1994). Personality variations in healthy relatives of schizophrenics. *Schizophrenia Research*, 12(1), 81-88.
- Maruta, T., Yamate, T., Iimori, M., Kato, M., & Livesley, W.J. (2006). Factor structure of the dimensional assessment of personality pathology-basic questionnaire and its relationship with the revised NEO personality inventory in a Japanese sample. *Comprehensive Psychiatry*, 47(6), 528-533.
- Mason, O., Claridge, G., & Jackson, M. (1995). New scales for the assessment of the schizotypy. *Personality and Individual Differences*, 18(1), 7-13.
- Meehl, P.E. (1990). Toward an integrated theory of schizotaxia, schizotypy and schizophrenia. *Journal of Personality Disorders*, 4, 1-99.
- Olin, S.C., & Mednick, S.A. (1996). Risk factors of psychosis: Identifying vulnerable populations premorbidly. *Schizophrenia Bulletin*, 22(2), 223-240.
- Pukrop, R., Gentil, I., Steinbring, I., & Steinmeyer, E. (2001). Factorial structure of the German version of the dimensional assessment of personality pathology-basic questionnaire in clinical and nonclinical samples. *Journal of Personality Disorders*, 15(5), 450-456.
- Raine, A. (1991). The SPQ: A scale for the assessment of schizotypal personality based on DSM-III-R criteria. *Schizophrenia Bulletin*, 17(4), 555-564.
- Raine, A. (2006). Schizotypal personality: Neurodevelopmental and psychosocial trajectories. *Annual Review of Clinical Psychology*, 2, 291-326.
- Silberschmidt, A.L., & Sponheim, S.R. (2008). Personality in relation to genetic liability for schizophrenia and bipolar disorder: Differential associations with the COMT val 108/158 met polymorphism. *Schizophrenia Research*, 100(1-3), 316-324.
- Smith, M.J., Cloninger, C.R., Harms, M.P., & Csernansky, J.G. (2008). Temperament and character as schizophrenia-related endophenotypes in non-psychotic siblings. *Schizophrenia Research*, 104(1-3), 198-205.
- Spitzer, R.L., Gibbon, M., Skodol, A.E., Williams, J.B.W., & First, M.B. (Eds.) (1990). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-III-R)*. Barcelona: Masson.
- Tsuang, M.T., Gilbertson, M.W., & Faraone, S.V. (1991). The genetics of schizophrenia. Current knowledge and future directions. *Schizophrenia Research*, 4(2), 157-171.
- Tsuang, M.T., Stone, W.S., Tarbox, S.I., & Faraone, S.V. (2002). An integration of schizophrenia with schizotypy: Identification of schizotaxia and implications for research on treatment and prevention. *Schizophrenia Research*, 54(1-2), 169-175.
- van Kampen, D. (2002). The DAPP-BQ in the Netherlands: Factor structure and relationship with basic personality dimensions. *Journal of Personality Disorders*, 16(3), 235-254.
- Van Os, J., & Jones, P.B. (2001). Neuroticism as a risk factor for schizophrenia. *Psychological Medicine*, 31(6), 1129-1134.
- van Os, J., Linscott, R.J., Myin-Germeys, I., Delespaul, P., & Krabbendam, L. (2009). A systematic review and meta-analysis of the psychosis continuum: Evidence for a psychosis proneness-persistence-impairment model of psychotic disorder. *Psychological Medicine*, 39(2), 179-195.
- Vázquez-Barquero, J.L. (1993). *Cuestionarios para la evaluación clínica en neuropsiquiatría: SCAN/adaptación al español*. Madrid: Meditor.
- Vollema, M.G., Sitskoorn, M.M., Appels, M.C., & Kahn, R.S. (2002). Does the schizotypal personality questionnaire reflect the biological-genetic vulnerability to schizophrenia? *Schizophrenia Research*, 54(1-2), 39-45.