

# **TODO ES HECHO CON HUMO Y ESPEJOS. O, DE COMO CREAR LA ILUSIÓN DE QUE LA ESQUIZOFRENIA ES UNA ENFERMEDAD CEREBRAL**

**Mary Boyle Ph D.**  
University of East London

Traducido por  
**Pedro Díaz-Cartes**  
Psicólogo  
Universidad de Concepción. - Chile

---

Original en inglés **“It's all done with smoke and mirrors. Or, how to create the illusion of a schizophrenic brain disease”** Publicado en *Clinical Psychology* Issue 12. April 2002 pp 9-16

La publicación de la presente traducción fue autorizada expresamente por su autora Mary Boyle Ph D.

Inteco agradece a la Dra Mary Boyle por su gentileza y generosidad al permitir la publicación de esta traducción en el sitio *web* de Inteco.

Este artículo puede ser libremente distribuido citando su origen.

---

Uno de los aspectos más intrigantes en la literatura sobre la “esquizofrenia” es la discrepancia que existe entre la fortaleza de la creencia que la esquizofrenia es una “enfermedad del cerebro”, y la disponibilidad de evidencia directa que la sostenga. Incluso, aquellos que abrazan esta creencia admiten que no existen datos directos que la demuestren (Chua & Mckenna, 1995; Mcgrath & Emerson, 1999; American Psychiatric Association, 2000). Esto hace que surja la pregunta de por qué esta creencia suena tan razonable y creíble. O, visto desde otro punto, ¿A través de qué métodos se manipula el concepto de “esquizofrenia” para mostrarla como una enfermedad del cerebro, de manera que la ausencia de evidencia directa no es informada o es vista como poco relevante?. Las preguntas anteriores no son menores si pensamos que este supuesto tiene profundas implicancias para la investigación y la intervención. Por ejemplo, en el estudio “El paso

siguiente para la investigación de la esquizofrenia” del Instituto Nacional Estadounidense de Salud Mental podemos encontrar que las “etapas futuras” en el avance científico respecto a este tema se concentran, en el siguiente orden, en la genética, neuroimagen, estudios post – mortem, el desarrollo de la neurobiología y pruebas clínicas (Hyman, 2000). En línea con el énfasis biológico, los medicamentos son vistos como un tratamiento “natural” e inevitable, siendo las intervenciones no físicas catalogadas como – usando la propia descripción de Terrier et al. (2000) de sus CBT – terapias “adjuntas” (“adjunto” es definido por el diccionario Oxford de lengua inglesa como “algo subordinado o incidental”).

En este artículo discutiremos las principales formas de estructurar la lógica del supuesto y de mantener constante la confianza en él. Sin embargo es imperioso notar que esto implica obviamente una fe previa en la “esquizofrenia”. Y siendo esta presentada como una enfermedad diagnosticable que causa comportamientos bizarros y experiencias mentales. El panorama general esta determinada por aquella hipótesis, a pesar de que su naturaleza precisa es desconocida. Lo anterior en si mismo funciona como un mecanismo suficientemente poderoso, pero hay otros métodos que son dignos de discutir por, al menos, dos razones: La primera, aquellos que quieren diseminar modelos alternativos del comportamiento y la experiencia psicótica son desalentados por la sutil persistencia de la esquizofrenia como enfermedad cerebral, lo cual indica la necesidad de revisar y analizar precisamente esta persistencia. Segundo, aquellos que están abiertos a modelos alternativos podrían encontrarse atraídos por estos, y a la vez influidos por la creencia en una “enfermedad esquizofrénica”. Como nota aparte y con el fin de introducirnos al texto, es necesario enfatizar un punto adicional: no estoy sugiriendo que los mecanismos que discuto en este articulo sean usados de forma planificada o incluso consciente. Al contrario, hasta ahora algunos de ellos pueden ser vistos simplemente como “hacer ciencia”. Aún así, es difícil que los que defienden estas hipótesis no tomen medidas de protección (conciente o inconscientemente) ante la posible amenaza que implican las criticas a la base biológica de la esquizofrenia y a la idea de la esquizofrenia en si misma.

### **Creando la impresión de un desorden cerebral (a través de “afirmaciones”)**

Una de las más directas y populares formas de hacer aparecer a la esquizofrenia como una enfermedad cerebral es simplemente asegurar que lo es, dejando a aquellos que no acepten esto en la incómoda posición de cuestionar el juicio de aparentes expertos. Las “afirmaciones” son hechas casi “al pasar” (por ejemplo, “con una enfermedad neurológica como la esquizofrenia”, Mc Grath, 2000) o mas directamente (por ejemplo “el reconocer que la esquizofrenia es una enfermedad cerebral orgánica”, Iverson, 1997). De forma alternativa, en algunos casos se puede agregar que no existe evidencia directa, pero se aclara que ésta está a punto a aparecer. Lo que es destacable respecto a estas afirmaciones es la falta de mención de cualquiera de los detalladas y extensas criticas que se han estructurado sobre la investigación genética y biológica sobre la esquizofrenia (ver e.g. Lidz et al., Lidz & Blatt, 1983; Rose et al., 1984; Bentall, 1990<sup>a</sup>; Chua and Mckenna, 1995; Ross and Pam, 1995; Boyle, 1990, 2002; Sieben, 1999). Es difícil dimensionar la

importancia de estas afirmaciones faltas de crítica que presentan la esquizofrenia como una enfermedad cerebral: los juicios divergentes son a menudo dejados en un segundo plano donde los lectores no pueden evaluar directamente los datos con que estos cuentan, y la escasa mención de estos deja una impresión de “verdad que nunca ha sido desafiada” y que está lejos de serlo. Este silencio también despoja a los lectores de información sobre el origen o procedencia de las afirmaciones. De forma interesante, cuando las críticas o referencias respecto a la carencia de evidencia están hechas a partir de fuentes provenientes de la ciencia tradicional, es mucho más probable que se refieran a la investigación biológica que a la genética. La razón más plausible para esto es que los informes que plantean que la esquizofrenia es una enfermedad genética, pueden justificar casi indefinidamente la búsqueda de evidencia biológica directa, y por otro lado hacer parecer su ausencia relativamente poco importante. La crítica a la investigación genética, en conjunto con la carencia de evidencia biológica directa, por lo tanto, presentan un trato mucho más serio respecto al supuesto de la “esquizofrenia”, comparado con los investigadores que critican sólo la investigación biológica.

### **... A través de crear asociaciones aparentemente significativas**

Para afirmar que la esquizofrenia es un desorden cerebral, los investigadores deben proporcionar evidencia de que el diagnóstico de la esquizofrenia está confiablemente relacionado con eventos o procesos biológicos particulares, y que estos tienen una directa relación causal con el comportamiento y las experiencias que han sido denominadas “esquizofrenia”. Al enfrentar la falta de tal evidencia, la impresión de una asociación causal entre el diagnóstico de la esquizofrenia y los procesos biológicos es creada y mantenida de 4 formas:

La primera implica la generación de una gran cantidad de datos de asociaciones y correlaciones posibles entre el diagnóstico de la esquizofrenia y otras muchas variables biológicas. En efecto, Bentall (1990b) ha remarcado que virtualmente cada región o proceso químico conocido del cerebro ha sido reclamado, de un tiempo hasta otro, para ser relacionado con la “esquizofrenia”. No solo esto, todo avance tecnológico en el estudio del cerebro es rápidamente reclutado para el estudio de los “esquizofrénicos”, aunque es notable que esta investigación es ampliamente áteórica (Ross and Pam, 1995). La red de asociaciones resultante sin la guía de una teoría es estimulada notablemente por la computación y otras tecnologías, que permiten mediciones de relaciones posibles entre el diagnóstico de la esquizofrenia y un gran número de regiones y funciones bioquímicas del cerebro – y ahora cromosomas - , en un tiempo inferior de lo que tomaría desarrollar una teoría constructiva de cómo pueden ser medidas y cómo puede ser esperado el comportamiento de cualquiera de estas particulares asociaciones. En cambio, con la publicación preferencial de resultados positivos así como por el hallazgo inevitable de posibilidad de asociación, se crea una impresión de relación que en la realidad es espúrea.

Aún así, es incómodo confiar en la mera existencia de correlaciones entre el diagnóstico de la esquizofrenia y las variables biológicas, ya que los críticos rápidamente advertirán que

tal asociación podría no ser específica de la esquizofrenia, o en su defecto, podría ser atribuible a otros factores. Para oscurecer este problema, o en definitiva evitar que surjan datos que podrían realzarlo, muchas veces se usan grupos “normales” de control. La elección de un grupo de comparación es obviamente importante en cualquier investigación por su rol para controlar variables que potencialmente puedan confundir. En el caso de la esquizofrenia, es particularmente crucial porque en muchos casos un diagnóstico dado se desvía del comportamiento. Sin embargo, tomando en cuenta lo anterior, existen investigaciones que han encontrado fuertes asociaciones entre el diagnóstico de esquizofrenia y otras variables, como el abuso de sustancias (Costeen and Ziedonis, 1997), y entre el abuso de sustancias y el daño traumático cerebral (Mcguire and Priestley, 2002). No solo esto, ya que luego del diagnóstico la gente recibe de forma rutinaria drogas con efectos biológicos y psicológicos profundos (Day and Bentall, 1996). Aquellos diagnosticados como esquizofrénicos pueden también haber tenido intervenciones farmacéuticas tempranas, para atender quejas de ansiedad y depresión, precursores comunes de un diagnóstico de esquizofrenia. Andersen et al. (1982) estudió por ejemplo el aumento de tamaño de los ventrículos, el cual se reportó en el 29 % de su muestra relativamente “joven” de esquizofrénicos que habían recibido ECT. Lader (1984) y Breggin (1990) han informado también una relación entre anomalías cerebrales estructurales y el uso de tranquilizantes menores. No es sorprendente que a pesar de que el uso de grupos “normales” de comparación en la investigación de la esquizofrenia ha sido fuertemente criticado por décadas, todavía es una práctica común. Grupos de comparación más apropiados deberían incluir personas sin un diagnóstico de esquizofrenia pero con una historia de abuso de drogas ya sea legales o ilegales, o aquellas personas socialmente aisladas, o incluso aquellos con diagnóstico de depresión o ansiedad severa; los desempleados por un largo tiempo, los que han tenido complicaciones obstétricas y lo que tienen una historia de uso de ECT o tranquilizantes menores.

La impresión de una asociación significativa entre esquizofrenia y variables biológicas es generado, en tercer lugar, (y más a menudo en segundo plano) a través del fracaso para especificar el grado de traslape entre grupos “esquizofrénicos” y de comparación. Lo anterior se oculta destacando engañosamente en los resultados de las investigaciones las diferencias grupales en un factor particular (como el tamaño ventricular o los niveles de dopamina) para concluir que el atributo en cuestión pertenece a las personas con un diagnóstico de esquizofrenia y no a cualquiera (por ejemplo, afirmando que “la esquizofrenia tiene ventrículos agrandados”).

Los datos en sí mismos, sin embargo, muestran una visión distinta. Lewis (1990), por ejemplo, revisó 20 estudios que comparan los tamaños de los ventrículos cerebrales laterales en gente con diagnóstico de esquizofrenia y grupos normales de control, encontrando que solo en 8 se encontraron diferencias significativas. Similarmente, Andresen et al. (1990), encontró que solo el 6 % de los participantes con diagnóstico de esquizofrenia tenían medidas ventriculares más de dos desviaciones standard fuera de las medidas normales del grupo control. La forma de comportarse de estos datos tendría su origen en que el estudio estaba constituido por grupos de comparación más apropiados, particularmente dada la relación entre las anomalías cerebrales estructurales y el uso de

tranquilizantes mayores o menores. Además, la relación entre el diagnóstico de esquizofrenia y las complicaciones obstétricas – una de los factores usados para presentar la “enfermedad” como un desorden neuro-evolutivo – es no solo relativamente débil (incluso más débil para mujeres que para hombres)(Hulman et al., 1999), sino que posee una consistencia baja cuando se revisa el tipo de complicación a la que la esquizofrenia se sugiere asociada, o cuando se analiza la evidencia de cualquiera de las asociaciones respecto a si es o no específica a la esquizofrenia.

Finalmente, si la esquizofrenia es un desorden biológico, entonces los investigadores necesitan demostrar no sólo una asociación confiable entre el diagnóstico de esquizofrenia y los factores biológicos, sino también que esos factores son causas antecedentes directas de la esquizofrenia (utilizo “causa” en el sentido sugerido por Joffe (1996) que indica: “en la presencia de un factor particular, la probabilidad de un resultado dado se ve aumentada, y no tenemos razón alguna para creer que ambos elementos son dependientes de una tercera variable). Este punto es crucial. Por ejemplo, consideramos que existe una relación entre la desfiguración facial congénita severa y la ansiedad social, pero esto no implica que la ansiedad social sea un desorden biológico ligado a procesos neuroevolutivos, por que estamos concientes de las relaciones indirectas y complejas entre la ansiedad social y el fenómeno orgánico de la desfiguración.

No hay, sin embargo, evidencia de una relación causal entre el diagnóstico de la esquizofrenia y cualquier evento o proceso genético o biológico. Es más, la débil relación existente contradice y dificulta la interpretación de relaciones entre ambos factores, los cuales son sutil o toscamente transformados en aparentes asociaciones causales a través de el lenguaje más que de la evidencia. Por ejemplo, las asociaciones han sido presentadas como un progreso en el entendimiento del fundamento neurobiológico de la esquizofrenia, como soporte a las teorías neuro evolutivas de la etiología de la esquizofrenia siendo parte de conocimientos de la base biológica de la misma, y como reflejo de causas activas tempranas en la vida como parte de “los casos fuertes” para ubicar los inicios de la patogénesis en el periodo pre o peri natal (Woods, 1998; Hultman et al., 1999; Jones and Tarrant, 2000; Tsuang et al., 2000; Lobato et al., 2001).

En conjunto, estos mecanismos crean la falsa impresión de evidencia de base que está constantemente siendo “construida” por los hallazgos de la nueva investigación, que es menos fuerte que lo que actualmente es, y cuya interpretación es enteramente dirigida.

### **...A través de manipular las asociaciones no biológicas.**

Falloon (2000) ha remarcado que “paradójicamente, la evidencia respecto a factores fisiopatológicos específicos en los desordenes mentales mayores es mas bien débil, mientras que los hallazgos científicos en factores de estrés, como problemas familiares y

eventos de la vida, es extremadamente robusta” (p. 188). Por supuesto, existe aquí una paradoja sólo si vemos la esquizofrenia como un desorden cerebral; por otra parte, la paradoja descansa más que nada en el gran desequilibrio en la relevancia que se da a los dos tipos de factores. Sin embargo, el punto que Fallon remarca sugiere que si la “esquizofrenia” es presentada convincentemente como un desorden biológico, entonces los robustos hallazgos científicos existentes que se asocian con factores no biológicos deben de algún modo ser manipulados de forma de mantener la supremacía biológica. Consideraré brevemente cuatro formas en que esto se lleva a cabo. La primera es a través de presentar la asociación entre el diagnóstico de la esquizofrenia y factores sociales como una “consecuencia” más que como antecedente o causa. Por ejemplo, esta bien establecido que el diagnóstico de la esquizofrenia se relaciona fuertemente con una condición social baja y mas aún, con grupos sociales de desempleados (Gomme, 1996). Aro (1995) encontró que el riesgo de hospitalización psiquiátrica fue usualmente dos o cuatro veces mayor para el grupo educacionalmente más bajo respecto del grupo social mejor educado, pero que esta gradiente socioeconómica fue la mas alta de todos para el diagnostico de esquizofrenia. Esta asociación ha sido consistentemente bien replicada, pero es presentada como parte de una especie de “impulso descendiente” que implica que “tener esquizofrenia” hace que la gente tenga un menor desempeño en la educación y en el trabajo. El argumento, por supuesto, es razonable: es difícil obtener logros si uno es atormentado por voces. Aún así, el “argumento causal” es también razonable, y tiene soporte empírico que a menudo no ha sido mencionado en la literatura (Link et al., 1986; Muntaner et al. 1991). En cambio, lo que es notable es la rapidez y la obstinación con la cual se avala el argumento que sitúa como “consecuencias” a las variables no físicas relacionadas con la enfermedad, a diferencia de la tendencia a presentar libre de critica las correlaciones con factores biológicos cuando estos se plantean como “causa”. Similarmente, existe una asociación bien establecida entre ser readmitido en el hospital (o recaída) seguido de un diagnostico de esquizofrenia y ciertos patrones familiares de interacción muy negativos, conocidos como “alta expresividad emocional”, y caracterizados por aspectos como el sobrecompromiso y los comentarios intrusivos, negativos, hostiles y críticos por parte de los parientes cercanos al paciente (Left and Vaughn, 1981). Sin embargo, luego de las quejas de los familiares que han sido culpados por la esquizofrenia de sus parientes, los investigadores rápidamente ofrecen tranquilidad diciendo que “la alta expresividad emocional” no causaba “esquizofrenia”, sino que solo “influencia su curso”. También se argumentó que el comportamiento esquizofrénico de los pacientes causa estos comportamientos en sus familiares (Kavanagh, 1992). Aquí, de hecho, no hay claras evidencias de que tal comportamiento aparece de pronto como respuesta a la esquizofrenia de los pacientes, aunque el argumento puede tener sentido (ver Patterson et al., 2000); aún así, hay evidencia de estudios longitudinales (Doane et al., 1981; Goldstein, 1987) en que los patrones de interacción negativa semejantes a la “alta expresividad emocional” han precedido en gran medida el diagnostico de esquizofrenia. Nuevamente, lo que sorprende es la rapidez y entusiasmo con que los argumentos que aducen la no causalidad y la consecutividad de los factores “no físicos” son adoptados, desdeñando la falta de evidencia que los favorece como elemento causal del problema.

Estos, aun así, son solo dos ejemplos de un fenómeno – consecuencia de factores sociales – que es tan persuasivo dentro de la literatura de la esquizofrenia que dificulta pensar de cualquier otra forma. Virtualmente todos los aspectos negativos de las vidas de aquellos diagnosticados como “esquizofrénicos” son rutinariamente presentadas como consecuencias de tener “serios desordenes mentales”, tal como aquellos diagnosticados con abuso de sustancias, desempleo, aislamiento social, pobreza y dificultades en las relaciones intimas. Por supuesto, esta hipótesis es plausible y medianamente válida, de ahí su credibilidad, pero tiene la poderosa capacidad de desalentar fácilmente cuando se desea preguntar de cualquier forma sistemática si alguno de estos factores podrían haber provocado el “desorden mental” o que, por ejemplo, el abuso de sustancias y la psicosis pueden ser ambas formas de tratar con las circunstancias aversivas de la vida.

Una segunda manera de manipular las asociaciones entre el diagnóstico de la esquizofrenia y los factores sociales es a través de la idea de la “vulnerabilidad”; de hecho el modelo de “vulnerabilidad al estrés” de la esquizofrenia es ahora tan popular que ha asumido el estatus de verdad. McGlashan y Johansen (1996), por ejemplo, plantea que “la vulnerabilidad biológica es necesaria para el desarrollo de la psicosis pero esta es rara vez suficiente por si misma (p. 204)”.

La hipótesis de la vulnerabilidad al estrés – ampliamente interpretada como una vulnerabilidad biológica o genética – ha probado ser un mecanismo extraordinariamente útil y efectivo para manipular la amenaza potencial que presenta la evidencia de relaciones entre el diagnóstico de esquizofrenia y factores no biológicos, o más bien interpersonales. La viabilidad de esta hipótesis descansa en parte sobre su falta de especificidad, puesto que su naturaleza nunca ha sido descubierta y cualquier factor o explicación puede ser reclutado para ello. Otro elemento que colabora es su aparente razonabilidad (quien puede negar que los factores biológicos y psicológicos o sociales interactúan) y su inclusividad (engloba ambas ideas, ya sea biológicas y sociales, lo que seguramente resulta mejor que enfocarse en una sola), aunque al mismo tiempo, y no solo a través de un orden de palabras, mantiene firmemente la prioridad de la biología, disminuyendo la importancia del contexto social y dando una sensación de que el “estrés” del modelo de vulnerabilidad es un estrés ordinario ante el cual cualquiera podría lidiar, pero que afecta y desestabiliza solamente a la gente vulnerable. Los investigadores por lo tanto estamos excluidos de examinar muy cerca los casos, o el significado que tienen las experiencias de estrés para las personas sensibles.

La asociación del diagnóstico de la esquizofrenia con factores no biológicos es manipulada, en tercer lugar, por un “doble standard”, a través del cual se hacen comentarios más críticos y se demanda más evidencia a las teorías sociales que a las biológicas. Warner (2000), por ejemplo, bajo el título “Las carencias paternas no causan esquizofrenia” plantea que “no existe evidencia, luego de décadas de investigación, que los problemas familiares o parentales causan esquizofrenia” y que “semejantes teorías han sido rara vez adecuadamente probadas” (p. 9,10). En contraste, su discusión respecto a la investigación biológica bajo el título “El cerebro en la Esquizofrenia” es totalmente falto de crítica y termina con la conclusión – reflejo del modelo de vulnerabilidad al estrés – de que “estos hallazgos sugieren que en la esquizofrenia existe un déficit en la regulación de la actividad

del cerebro por interneuronas, por lo que el cerebro sobre-reacciona a la gran cantidad de señales del ambiente (p.10).”

Una forma final de aminorar la importancia de las relaciones entre el diagnóstico de la esquizofrenia y factores ambientales es simplemente convertir el ambiente en biología. McGorry (2000) proporciona un sorprendente ejemplo de este proceso en su argumento de que “(bajas en) vitamina D también proporcionan una posible explicación para el aumento del riesgo (de presentar la enfermedad) en la segunda generación de inmigrantes de piel oscura que han sido trasladados para vivir en climas más fríos (sus pieles son menos eficientes en producir vitamina D) (61; paréntesis en el original)”. Aquí no se menciona que estos “climas más fríos” están poblados por gente de piel blanca, con una larga historia de subyugación de aquellos “inmigrantes de piel oscura”, y que estos sufrieron, desde su nacimiento en el caso de la segunda generación, altos niveles de racismo e injusticia social.

Tenemos en el párrafo anterior sólo ejemplos de un fenómeno mucho más general. El análisis de Littlewood y Lipsedge (1982; 1997) sobre las etnias y la psicosis provee una importante guía para desarrollar alternativas a los planteamientos biológicos de la “esquizofrenia”; aunque reconocen que sólo una pequeña porción de la real verdad ha sido alcanzada (Littlewood y Lipsedge, 1997). Una razón para esto es que “raza” ha sido simplemente convertido en una variable biológica. Por ejemplo, la búsqueda de literatura reciente respecto a “raza”, etnicidad y “esquizofrenia” resulta en el hallazgo de unos pocos estudios en los cuales “raza” es analizada como un constructo social que media la experiencia psicológica. En cambio, no es así en muchas de las investigaciones enfocadas en la biología y la genética (Por ejemplo, “diferencias raciales en respuesta a los neurolepticos, relación genética en familias del sur de África”). Y la tendencia es más probable de continuar si la dirección de las investigaciones privilegiada por Levine y Coudle (1999) continúa, tomando en cuenta que ellos argumentan que “a pesar de los esfuerzos en facilitar los estudios de mujeres y minorías en la investigación de la esquizofrenia, hay una carencia significativa de información sobre las diferencias entre razas en la morfología del cerebro y la función neurofisiológica en la esquizofrenia [Instituto nacional de salud mental].”

### **... Privilegiando la biología**

Todos los factores discutidos anteriormente pueden ser vistos como formas de privilegiar la biología cuando se trata el tema de la “esquizofrenia”. Sin embargo, es necesario mencionar dos métodos de manipulación adicionales. El primero, se lleva a cabo a través del manejo de listas: dondequiera que haya direcciones de investigación o una lista, por ejemplo de “factores de riesgo”, la biología casi siempre predomina, ya sea numéricamente o en orden de palabras. Por ejemplo, en la lista de McGlashan y Johannessen (1996) de aproximadamente 55 supuestos “marcadores vulnerables” para esquizofrenia, solo tres podría decirse que son definitivamente sociales o interpersonales. Y como he notado tempranamente, el NIMH “próximos pasos en la investigación de la esquizofrenia” se

enfoca en la genética, neuro - imágenes, estudios post – mortem, estudios del desarrollo e historias clínicas.

Una segunda forma de privilegiar a la biología es a través del frecuente uso de analogías médicas (y sólo médicas). Por ejemplo, la esquizofrenia ha sido comparada a menudo con la diabetes, como un “síndrome cuyas causas son desconocidas”, mientras la discusión respecto a la prevención de la esquizofrenia frecuentemente incluye comparaciones con la prevención de enfermedades infecciosas o cáncer al pulmón. La importancia de estas analogías médicas descansa no solo en su poder de reforzar la idea de la esquizofrenia como un desorden biológico, sino en su intención de pedir prestada la credibilidad y el éxito de la medicina, prestigio que podría ser muy difícil de lograr a través de la simple literatura biológica de la esquizofrenia por si misma.

¿Como se puede cambiar o equilibrar el predominio de los factores sociales respecto de los biológicos?. Dos formas obvias son, primero, el cuestionar la investigación biológica mucho mas cerca (por ejemplo con preguntas como ¿Qué grupos de control se usaron?, ¿en que medida sus resultados pueden traspasarse al grupo “esquizofrénico”?, ¿Que otros factores se pueden describir para los resultados?) y segundo, producir listas en las cuales los factores sociales e interpersonales predominan o sean mencionados primero. Pero podemos también, cuando hablamos de los factores sociales respecto a la esquizofrenia, insertar en cualquier oportunidad la “hipótesis causal”, para indicar que el comportamiento y la experiencia influye en la biología tan bien como otras variables (Harrop et al., 1996) destacando dentro de la discusión las variadas formas en que las asociaciones entre el cerebro y el comportamiento pueden ser interpretadas. Por ejemplo, se debe tomar en cuenta que las complicaciones obstétricas pueden ser débilmente asociadas con el diagnóstico de esquizofrenia no por sus efectos en el cerebro de la gente, sino por sus efectos en sus vidas, a través de la relación con variables como las desventajas sociales, dificultades educacionales, posible sufrimiento y rechazo social, dificultades para encontrar empleo y muchos más. En otras palabras, necesitamos favorecer informes de psicosis en los que no se privilegie a la biología y que hagan justicia a los datos concretos de investigación y a la realidad de las vidas de las personas.

## Referencias

American Psychiatric Association (2000) DSM-IV Text Revision. Washington: APA. .

Andreasen, N. C., Smith, M. R., Jacoby, C. G., Dennen, J. W., and Olsen, S. A. (1982) Ventricular enlargement in schizophrenia: definition and prevalence. *American Journal of Psychiatry*, 139, 292-296

Andreasen, N. C., Swayze, V. W., Flaum, M., Yates, W. R., Arndt, S., and McChesney, C. (1990) Ventricular enlargement in schizophrenia evaluated with computed tomographic scanning. Effects of gender, age and stage of illness *Archives of General Psychiatry*, 47; 1008-15

Aro, S., Aro, H., Salinto, M. and Keskimaki, I. (1995) Educational level and hospital use in mental disorders. A population-based study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 91, 305-12

Bentall, R. P. (ed.) (1990a) *Reconstructing Schizophrenia*. London: Routledge.

Bentall, R. P. (1990b) The symptoms and syndromes of psychosis. Or why you can't hope to play "twenty questions with the concept of schizophrenia and hope to win. In R. P. Bentall (ed.) *Reconstructing Schizophrenia*. London Routledge

Boyle, M. (1990) *Schizophrenia: A scientific delusion?* London: Routledge

Breggin, P. (1990) Brain damage, dementia and persistent cognitive dysfunction associated with neuroleptic drugs. Evidence, etiology and implications. *Journal of Mind and Behavior*, 11, 425-464

Chua, S. E., and McKenna, P. J. (1995) Schizophrenia- a brain disease? A critical review of structural and functional cerebral abnormality in the disorder. *British Journal of Psychiatry*, 166; 563-582.

Day, J. and Bentall, R. P. (1996) Neuroleptic medication and the psychosocial treatment of psychotic symptoms. Some neglected issues. In G. Haddock and P. D. Slade (eds) *Cognitive-behavioural Interventions with Psychotic Disorders*. London: Routledge.

Doane, J. A., West, K L., Goldstein, M. J., Rodnick, E. H., and Jones, J. E. (1981) Parental communication deviance and affective style: Predictors of subsequent schizophrenia-spectrum disorders in vulnerable adolescents. *Archive General Psychiatry*, 38, 679-685.

Falloon, I. R. H. (2000) Problem solving as a core strategy in the prevention of schizophrenia and other mental disorders. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 34 (Suppl), 185-190.

Goldstein, M. J. (1987) The UCLA high-risk project. *Schizophrenia Bulletin*, 13,505-514.

Gomme, R. (1996) Mental health and inequality. In T. Heller, J. Reynolds, R. Gomme, R. Muston and S. Pattison (eds) *Mental Health Matters: A reader*. London: Macmillan.

Harrop, C. E., Trower, P., and Mitchell, I. J. (1996) Does the biology go round the symptoms? A Copernican shift in schizophrenia paradigms. *Clinical Psychology Review*, 16; 641-54

Hultman, C. M., Sparen, P., Takei, N., Munay, R. M., and Cnattingius, S. (1999) Prenatal and perinatal risk factors for schizophrenia, affective psychosis, and reactive psychosis of early onset: case-control study. *British Medical Journal* 318, 421-426

Hyman, S. E. (2000) The NIMH perspective: next steps in schizophrenia research (Commentary). *Biolog Psychiatry*, 47; 1-7

Iverson, S. (1997) *The Guardian*, 4 September

Joffe, J. M. (1996) Looking for the causes of the causes. *Journal of Primary Prevention*, 17, 201-207

Jones, P. B., and Tarrant, C. J. (2000) Developmental precursors and biological markers for schizophrenia and affective disorders: Specificity and public health implications. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 250, 286-291

Kavanagh, D. J. Recent developments in expressed emotion and schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 162, 601- 620

Kosten, T. R., and Ziedonis, D. M. (1997) Substance abuse and schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 23, 181-6

Lader, M. H., Ron, M., and Petursson, H. (1984) Computed axial brain tomography in long-term benzodiazepine users. *Psychological Medicine*, 14, 203-206

Leff, J. and Vaughn, C. (1981) The role of maintenance therapy and relatives' expressed emotion in relapse of schizophrenia: A two-year follow-up. *British Journal of Psychiatry*, 139, 102-104

Lewine, R. R., and Caudle, J. (1999) Race in the "decade of the brain". *Schizophrenia Bulletin*, 25, 1-5

Lewis, S. W. (1990) Computerised tomography in schizophrenia 15 years on. *British Journal of Psychiatry*, 157 (Suppl 9), 16-24

- Lidz, T. and Blatt, S. (1983) Critique of the Danish-American studies of the biological and adoptive relatives of adoptees who became schizophrenic. *American Journal of Psychiatry*, 140,426-434
- Lidz, T., Blatt, S., and Cook, B. (1981) Critique of the Danish-American studies of the adopted-away offspring of schizophrenic parents. *American Journal of Psychiatry*, 138, 1063-1068
- Link, B. G., Dohrenwend, B. P., and Skodol, A E. (1986) Socio-economic status and schizophrenia: Noisome occupational characteristics as a risk factor. *American Sociological Review*, 51, 242-258
- Littlewood, R., and Lipsedge, M. (1982) *Aliens and Alienists: Ethnic minorities and psychiatry*. Harmondsworth: Penguin
- Lobato, M., Belmonte-De-Abreu, P., Knijnik, D., Teruchkin, B., Ghisolf, S., and Henriques, A. (2001) Neurodevelopmental risk factors in schizophrenia. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, 34, 155-163
- McGlashan, T. H., and Johannessen, J. O. (1996) Early detection and intervention with schizophrenia: rationale. *Schizophrenia Bulletin*, 22, 201-22
- McGorty, P. D. (2000) The nature of schizophrenia: Signposts to prevention. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 34 (Suppl.), 14-21
- McGrath, J. (2000) Universal interventions for the primary prevention of schizophrenia. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 34 (Suppl.), 58-64
- McGrath, J., and Emmerson, W. B. (1999) Treatment of schizophrenia. *British Medical Journal* 319, 1045-1048
- McGuire, F., and Priescley, N. (2002) Traumatic brain injury rehabilitation and the consequences of alcohol abuse. *Clinical Psychology*, 9, 23-7
- Muntaner, C., Tien, A. Y., Eaton, W. W., and Garrison, R. (1991) Occupational characteristics and the occurrence of psychotic disorders. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 26; 273-280
- Patterson, P., Birchwood, M., and Cochrane, R. (2000) Preventing the entrenchment of high expressed emotion in first episode psychosis: early developmental attachment pathways. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 34 (Suppl), 191-7
- Rose, S., Karnin, L. J., and Lewontin, R. C. (1984) *Not in Our Genes*. Harmondsworth: Penguin.

Ross, C. A., and Pam, A. (1995) *Pseudoscience in Biological Psychiatry: Blaming the body*. New York: Wiley

Sieben, A. (1999) Brain disease hypothesis for schizophrenia disconfirmed by all evidence. *Journal of Ethical Human Sciences and Services*, 1, 179-182

Tarrier, N., Kinney, C., McCanhy, Eo, Humphreys, L., Winkowski, A., and Morris, J. (2000) Two-year follow-up of cognitive-behavioral therapy and supportive counseling the treatment of persistent symptoms in chronic schizophrenia. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68, 917-22

Tsuang, M. T., Stone, W. S., and Faraone, S. V. (2000) Towards the prevention of schizophrenia. *Biological Psychiatry*, 48, 349-356

Warner, R (2000) *The Environment of Schizophrenia: Innovations in practice, policy and communications*. London; Brunner-Routledge

Woods, B. T. (1998) Is schizophrenia a progressive neurodevelopmental disorder? Towards a unitary pathogenetic mechanism. *American Journal of Psychiatry*, 155, 1661-1670