

Esquizofrenia

Fecha de la última revisión: 17/04/2013

Índice de contenidos

1. [¿Qué es la esquizofrenia?](#)
2. [Diagnóstico y clasificación](#)
3. [Morbilidad asociada a la esquizofrenia](#)
4. [Evolución de la esquizofrenia](#)
5. [¿Qué indicaciones terapéuticas generales hacer?](#)
6. [¿Cómo se trata el episodio esquizofrénico agudo?](#)
7. [¿Cuál es el tratamiento de mantenimiento?](#)
8. [Tratamientos no-farmacológicos](#)
9. [Algoritmo](#)
10. [Bibliografía](#)
11. [Más en la red](#)
12. [Autores](#)

¿Qué es la esquizofrenia?

La esquizofrenia -o las esquizofrenias- es un trastorno mental que hasta la actualidad se define de modo sindrómico, puesto que así se denomina a un conjunto de síntomas, con una cierta duración en el tiempo; pero cuya etiología y fisiopatología no son aún suficientemente conocidas. Continúa siendo en algunos aspectos “una enfermedad enigmática” (Freedman R, 2003).

En este sentido, y aunque las causas de la enfermedad sean inciertas o solo parcialmente conocidas, hay evidencias o pruebas de que en el desarrollo de los síntomas contribuyen diversos factores genéticos, biológicos, psicológicos y relacionales o sociales. En cada caso intervienen unos u otros en una proporción desigual, puede haber diferencias de unos pacientes a otros, y depende también del momento evolutivo del trastorno que estudiemos en cada paciente. Con todo, se trata del punto de vista de la “vulnerabilidad al estrés” como modelo que explica las condiciones en las que surge la enfermedad o es desencadenada, y en un contexto teórico más amplio, se enmarca dentro del modelo “biopsicosocial” de la enfermedad, ampliamente difundido en la psiquiatría (Lehman AF, 1997).

Variables que intervienen:

- En primer lugar, los factores genéticos. Revisión de la influencia genéticas en la esquizofrenia, entre otros excelentes textos, en: Sullivan PF, 2005.
- En segundo lugar, anomalías neurobiológicas. Incluso desde antes de la detección clínica los síntomas de la enfermedad propiamente dichos, hay evidencia de anomalías neurobiológicas subyacentes (estructurales y funcionales, sobre todo en las áreas de neurotransmisión en las que predomina la dopamina) y cognitivas (déficit de atención y déficit en el procesamiento de la información), que preceden la aparición de los síntomas y muestran un funcionamiento neurobiológico/psicológico previos alterados en algunos de los pacientes que desarrollarán la enfermedad (Wolkin A, 2003). Estas anomalías predisponen a la aparición de la enfermedad, o cuando menos hacen que algunas funciones cerebrales y mentales del sujeto, previas al desarrollo de la enfermedad, hagan a éste vulnerable a diversos factores estresantes, factores que actuarían como desencadenantes o precipitantes del desequilibrio patológico (modelo de estrés-vulnerabilidad) (Freedman R, 2003). El hallazgo más ampliamente contrastado en neuroimagen estructural es el aumento de volumen de los ventrículos laterales. También se ha observado la reducción del volumen de las estructuras temporales mediales (hipocampo, amígdala y córtex entorrinal) (APA, 2001). En los estudios funcionales es frecuente el hallazgo de hipofrontalidad (disminución de flujo sanguíneo o del metabolismo en lóbulo frontal; disminución de receptores dopamina D1) (Okubo Y, 1997). Los déficits neurocognitivos se observan con frecuencia, sobre todo en tareas de atención, memoria, y habilidades psicomotoras (APA, 2001).
- En tercer lugar, el amplio grupo de variables psicosociales y familiares, así como de desarrollo personal psicológico, difíciles de objetivar en una metodología experimental (Lindau ST, 2003).

A lo largo de su evolución, las manifestaciones de la enfermedad son distintas. No es lo mismo el periodo de un brote psicótico agudo en el que predomina la sintomatología productiva (delirios, alucinaciones, alteraciones del comportamiento), que por ejemplo las fases más avanzadas con la preponderancia de los síntomas negativos y de deterioro sobre los síntomas productivos (Andreasen NC, 1991).

Varios autores dirigen preferentemente su atención tanto a los síntomas prodrómicos, antes de que comience propiamente la enfermedad (McGorry PD, 2000), como a los síntomas iniciales de la enfermedad (Larsen TK, 2001; Bola J, 2011), con la hipótesis de que la instauración de un tratamiento precoz, en fases muy iniciales de detección de síntomas o indicios precursores de los mismos, mejora el pronóstico a largo plazo (Norman RM, 2005).

Véase como resumen global de este apartado: MacDonald AW, 2009.

Diagnóstico y clasificación

Diagnóstico sindrómico (APA, 2001):

- **Criterio A:** para el diagnóstico de esquizofrenia se requiere la presencia de dos ó más de los síntomas siguientes, durante un periodo mayor a un mes (o menos, en caso de tratamiento efectivo):
 - Ideas delirantes.
 - Alucinaciones.
 - Lenguaje desorganizado o incoherente.
 - Conductas catatónicas ó gravemente desorganizadas.
 - Síntomas *negativos*: aplanamiento afectivo, alogia, abulia, etc.

- **Criterio B:** disfunción socio-laboral. Se refiere al deterioro en las relaciones interpersonales, y en general, en la actividad social y laboral, que aparece como consecuencia de la irrupción de la enfermedad.
- Otros criterios complementarios definen la duración de los síntomas (**criterio C**); proponen la exclusión del consumo de sustancias y/o enfermedades médicas que expliquen la aparición del cuadro (siempre se recomienda descartar la psicosis inducida por consumo de drogas u otras causas orgánicas como parte de la evaluación diagnóstica inicial del paciente); y también inciden en aspectos del diagnóstico diferencial (trastorno esquizoafectivo, trastorno delirante crónico, trastorno esquizotípico de la personalidad, etc.) (**criterios D y E**).

Desde el punto de vista terapéutico, a nuestro juicio tiene mayor interés resaltar, frente a la clásica subdivisión de la esquizofrenia en cuanto a su modo de presentación (tipo paranoide, catatónica, hebefrénica, simple), la vigente distinción más sencilla y que parece tener una estabilidad temporal en la evolución de la enfermedad (Andreasen N, 1991). Evolutivamente puede predominar más un síndrome que otro, y con frecuencia se combinan ambos:

- **Esquizofrenia con predominio de síntomas positivos.** Se caracteriza por un exceso y distorsión de las funciones psíquicas normales. Con la presencia de alucinaciones, delirios, distorsiones graves del lenguaje y de la comunicación, y desorganización severa del comportamiento (en algunos casos catatonía) (síntomas *positivos* ó productivos). Son síntomas en los que cabe esperar una respuesta al tratamiento farmacológico con antipsicóticos.
- **Esquizofrenia con predominio de síntomas negativos.** Caracterizada por una disminución o pérdida de las funciones psíquicas normales. Menor incidencia de delirios y alucinaciones que en la fase productiva, a la vez que mayor presencia de síntomas *negativos*, como son la apatía o aplanamiento afectivo, la abulia o incapacidad para iniciar y mantener actividades finalistas, la alogia o pobreza del lenguaje, y la anhedonia. La respuesta de estos síntomas a los antipsicóticos es pobre.

La mayoría de pacientes diagnosticados de esquizofrenia apenas tienen conciencia de que padecen un trastorno o enfermedad. Y este dato se considera un rasgo propio de la enfermedad. Equiparable a la anosognosia como síntoma de algunas lesiones neurológicas. Es un síntoma que predispone a un deficiente cumplimiento terapéutico (APA, 2001).

Morbilidad asociada a la esquizofrenia

La esperanza de vida de los pacientes con esquizofrenia es más corta que la de la población general. Por varios motivos. Uno de ellos es la alta tasa de suicidios en este grupo poblacional. Se puede hablar de un 10% de pacientes diagnosticados de esquizofrenia que fallecerán por suicidio. Y el 20-40% de estos pacientes realizarán al menos un intento de suicidio a lo largo de su vida (APA, 2001; Royal Australian, 2005).

Otro de los factores es que los pacientes diagnosticados de esquizofrenia presentan un importante riesgo de desarrollar el denominado síndrome metabólico (cifras elevadas de colesterol, obesidad -o por el contrario desnutrición-, diabetes (Kohen D, 2004), enfermedades cardiovasculares (IAM, ACV) (Hennekens CH, 2005), enfermedades de vías respiratorias (asociadas al consumo de tabaco), etc.

Y por último hay que destacar la alta comorbilidad de este diagnóstico con los trastornos por consumo de sustancias tóxicas. Especialmente alta en estos pacientes es su dependencia de la nicotina (en algunos estudios se habla de hasta el 80-90% de los casos) (APA, 2001).

Evolución de la esquizofrenia

El tratamiento de la esquizofrenia incluye e integra un enfoque biológico, psicológico y social. Es la llamada teoría o modelo "biopsicosocial", que intenta recoger toda esa variedad de factores provenientes de muy distintos orígenes, y que confluyen en el desencadenamiento y el desarrollo de la enfermedad. El curso clínico de la esquizofrenia es muy variado (Modestin J, 2003).

Podemos distinguir, muy a grandes rasgos, cuatro etapas en la evolución (Jablensky A, 2003):

1. El periodo pre-psicótico -síntomas que hacen sospechar el riesgo de desarrollo de esquizofrenia- y la fase prodrómica o inicial.
2. Primer episodio psicótico, "brote psicótico", "episodio psicótico agudo". Aunque frecuente, no en todos los casos se presenta, a veces tiene lugar una evolución progresiva, sin brotes agudos.
3. Fase de recuperación, fase de remisión sintomática parcial o completa.
4. Esquizofrenia persistente, con síntomas permanentes que no remiten con el tratamiento.

Los médicos de familia son consultados con frecuencia en las primeras fases de la enfermedad, previas al "brote psicótico", antes de ser remitidos al psiquiatra y al psicólogo clínico. Sobre todo cuando el inicio es insidioso y no supone un cambio brusco en la vida del paciente. También atienden a estos pacientes más adelante, en las fases de recuperación y de remisión sintomática, completa o parcial, e incluso en las esquizofrenias persistentes, sobre todo en relación con la comorbilidad mencionada más arriba (metabólica y endocrina, cardio-vascular, respiratoria) (Viron, 2012).

También intervienen con frecuencia los servicios socio-sanitarios, sobre todo en las fases crónicas de la evolución (Tungpunkom P, 2012).

¿Qué indicaciones terapéuticas generales hacer?

Las guías clínicas de uso más frecuente reseñadas en la bibliografía (APA, 2004; CPA, 2005; RANZCP, 2005; AATRM, 2009; NICE, 2010) coinciden en su mayor parte entre sí, y algunas de las indicaciones generales son las siguientes.

Una vez establecido el diagnóstico, es importante proporcionar información al paciente y a sus familiares en cuanto a etiología, curso esperable, y tratamientos disponibles. La información debería ser proporcionada por un equipo profesional con experiencia, que tenga un conocimiento sobre los temores, las preocupaciones y circunstancias a las que están expuestos familiares y cuidadores. La relación personal y la empatía con un paciente esquizofrénico pueden resultar difíciles en algunos periodos de su evolución (NICE, 2010).

En cualquiera de los casos, el tratamiento de la esquizofrenia requiere una aproximación multidisciplinar y coordinada.

1. El tratamiento farmacológico (antipsicótico) es la estrategia de primera elección, pero no exclusivamente, sino en combinación con medidas complementarias. El mejor enfoque asistencial es el que combina el empleo de la medicación con un abordaje psicosocial más global (psicoeducacional, psicoterapéutico individual y familiar, medidas de asistencia social, etc.); manteniendo el principio básico de que la calidad de la interacción interpersonal, de la relación médico-paciente, del equipo sanitario-paciente, son un fundamento sólido e incluso imprescindible para la obtención de un beneficio terapéutico en una enfermedad que en muchos casos evoluciona a la cronicidad, y en la que confluyen diversos miedos, incertidumbres e inseguridades del paciente y de sus personas próximas (NICE, 2010). Principios de una atención integral (Kane JM, 1995):
 - Ninguna modalidad de tratamiento por sí sola es capaz de mejorar suficientemente la esquizofrenia.

- Pueden ser necesarias varias estrategias o técnicas terapéuticas, a la vez o en distintos momentos evolutivos, que requieran una coordinación entre ellas.
- La actitud terapéutica recomendada al equipo sanitario responde a características como: constante, directa, respetuosa, activa y afirmativa, paciente y tolerante, comprometida, versátil, etc.

2. Tratamiento psicofarmacológico con antipsicóticos. Los fármacos “antipsicóticos” (o “neurolépticos”, este término apenas se utiliza desde hace años, por su significado más restringido a síntomas secundarios neurológicos; y aún antes, “tranquilizantes mayores”, mayores en referencia a los tranquilizantes “menores”, las **benzodiazepinas**) se introdujeron en la práctica psiquiátrica en la década de los cincuenta. Esto supuso un cambio muy importante en el tratamiento de la esquizofrenia. Constituyen la primera elección para el tratamiento de la esquizofrenia. Se ha contrastado su eficacia frente a los síntomas positivos o productivos, tales como alucinaciones, delirios, o la suspicacia o desconfianza, frente a placebo (Harting L, 2012).

Es deseable la instauración precoz del tratamiento. Se tiene el convencimiento razonable de que este inicio terapéutico temprano mejora el pronóstico de la enfermedad. Además de esta instauración precoz hay que intentar lograr una continuidad de los cuidados a lo largo de la evolución de la enfermedad y de sus fases y de sus cambios. Tratándose de pacientes que en no pocas ocasiones tienen muy escasa conciencia de enfermedad (Francey SM, 2010).

El principal mecanismo de acción de los antipsicóticos clásicos, el bloqueo de receptores dopaminérgicos D2, y por tanto su intervención preferente en las vías dopaminérgicas, además de en otras, ha servido para sustentar la teoría dopaminérgica como explicación fisiopatológica aproximada de la enfermedad (Howes OD, 2009).

De las cuatro vías dopaminérgicas principales conocidas en el cerebro, el bloqueo D2 en la vía mesolímbica sería el responsable del resultado terapéutico, el alivio de los síntomas positivos o productivos (Hauber W, 2010).

En el bloqueo de la vía mesocortical del lóbulo frontal, sin embargo, donde es probable que preexista un déficit de dopamina, éste se agravaría por la acción de los antipsicóticos. Sería uno de los mecanismos involucrados en la aparición de los síntomas negativos y su no mejoría con el tiempo de evolución. En tercer lugar, el bloqueo de la vía nigroestriada da lugar a los síntomas extrapiramidales. Y por último, en cuarto lugar, el bloqueo de la vía túbulo-infundibular origina la aparición de un incremento en la secreción de prolactina (Tabarés R, 2005).

Pero es un hecho bien conocido que los antipsicóticos no actúan sólo sobre la dopamina (también lo hacen sobre histamina, acetil colina, serotonina, etc.). En realidad, los antipsicóticos más recientes o atípicos, han sido diseñados aproximadamente al modo de la **clozapina** (Meltzer HY, 1989).

Y en buena medida gracias a la notable eficacia terapéutica de este fármaco, incluso en casos de pacientes que no responden a otros antipsicóticos, la **clozapina** y los más recientes antipsicóticos atípicos (**olanzapina**, **asenapina**, **quetiapina**, **risperidona**, **paliperidona**, **zuclopentixol**, **aripiprazol**, **amisulprida**) incorporan la acción selectiva sobre algunos receptores serotoninérgicos como uno de los fundamentos de sus acciones terapéuticas. A la luz de sus efectos, se postula que los síntomas positivos resultan de una hiperactividad dopaminérgica mesolímbica; mientras que los síntomas negativos son consecuencia de una hipoactividad dopaminérgica en la corteza frontal dorso-lateral junto con una hiperactividad serotoninérgica (Buchanan RW, 2010).

3. De forma coadyuvante al tratamiento con antipsicóticos, es recomendable añadir alguna benzodiazepina cuando el paciente experimenta una ansiedad importante o persistente que no cede con el tratamiento antipsicótico convencional. Aunque no hay pruebas concluyentes para el uso de benzodiazepinas desde el inicio de la esquizofrenia como fármacos de primera elección. Hay que advertir que el uso de las **benzodiazepinas** requiere una cautela sobre todo en pacientes con antecedentes de dependencia o abuso de sustancias (Gibson RC, 2008).
4. Si un paciente presenta un síndrome depresivo, algunos autores hablan de depresión post-psicótica, a veces difícil de discernir de los propios síntomas negativos de la esquizofrenia, está indicado dar un antidepresivo, junto a la orientación psicoterapéutica procedente.
 - Primera opción. Comorbilidad de un síndrome depresivo y esquizofrenia (Whitehead C, 2002).
 - Segunda alternativa. Antidepresivos para síntomas negativos que pueden aproximarse a la apariencia de un síndrome depresivo. Los antidepresivos añadidos a los antipsicóticos pueden ser eficaces en el tratamiento de los síntomas negativos de la esquizofrenia (Rummel C, 2006).
5. La aparición de efectos secundarios de tipo extrapiramidal es indicación para la utilización de fármacos anticolinérgicos como correctores (**clorhidrato de biperideno** y **clorhidrato de trihexifenidilo**) (Alvarez E, 2005).

¿Cómo se trata el episodio esquizofrénico agudo?

En el curso evolutivo de la esquizofrenia en un paciente, los requerimientos terapéuticos cambian en parte de unas fases a otras, porque los síntomas a tratar son diversos y algunos de ellos se modifican con el tiempo. Por episodio esquizofrénico agudo (“brote psicótico”) o fase aguda de la esquizofrenia, entendemos un primer episodio agudo de inicio de la enfermedad, de forma aguda (otras veces el inicio es más lento, silencioso o solapado), o un episodio también agudo pero que supone una recaída o reagudización en un paciente con historia clínica previa de esquizofrenia (Scott T, 2012).

Al comienzo del tratamiento con fármacos antipsicóticos está indicado realizar una valoración basal del estado físico del paciente. Debe prestarse especial atención a los factores que pueden afectarse con mayor probabilidad en el transcurso del tratamiento que se está iniciando: índice de masa corporal, circunferencia abdominal, presión arterial y frecuencia cardíaca, evaluación neurológica (signos extrapiramidales: acatisia, parkinsonismo, distonías, hemograma, bioquímica, ECG, etc.) (Scott T, 2012).

Byrne P (2007) propone las siguientes pautas:

- Si es posible, con el consentimiento del paciente debe hablarse con sus familiares, para informarles y obtener más información de los cambios que ha experimentado el paciente. Conviene explorar antecedentes familiares psicóticos.
- Los estudios sobre primeros episodios ofrecen suficientes pruebas que indican el comienzo precoz del tratamiento con antipsicóticos, para un tratamiento más eficaz y mejor pronóstico.
- Si en un primer contacto con el paciente no obtenemos certeza sobre el diagnóstico, se indica un breve periodo de algunos días de observación –“*active watching brief*”- antes de decidirse a instaurar tratamiento.
- Es importante establecer una buena alianza terapéutica con los familiares próximos al paciente cuando es posible, ya que ofrecen una fuente de información siempre interesante y complementaria, y por otro lado su disposición puede mejorar la adherencia al tratamiento por parte del paciente a lo largo de la enfermedad.

Sobre intervención precoz en la esquizofrenia, véase Marshall M, 2011.

Los fármacos antipsicóticos reducen la intensidad de los síntomas positivos -alucinaciones, delirios, alteraciones conductuales- a un nivel de presentación tolerable para el paciente en un 70% de los pacientes (Scott T, 2012).

Los fármacos antipsicóticos se dividen habitualmente en dos grandes grupos: los antipsicóticos “atípicos” o de “segunda generación”, incluyen a la clozapina, y posteriormente los fármacos que fueron comercializados a partir de 1989, inspirados en la estructura química y las acciones de la clozapina; y los antipsicóticos de “primera generación” o “típicos”, todos los que se comercializaron antes de 1989 (Scott T, 2012).

Esta es una distinción ampliamente utilizada en la literatura, aunque algunos autores la critican como simplista y que además no responde bien a las características reales de los antipsicóticos, más complejos y con distintos niveles de actividad farmacológica (Buchanan RW, 2010).

Con excepción de los datos relativos a la clozapina, que la convierten en antipsicótico de elección en esquizofrenias refractarias a dos o tres antipsicóticos previamente ensayados a dosis terapéuticas, revisiones sistemáticas y meta-análisis no han encontrado diferencias en la eficacia comparada de los antipsicóticos para los episodios agudos de esquizofrenia. Hay diferencias en cuanto a tolerancia, y efectos secundarios, entre atípicos y típicos, y en cualquier caso deben individualizarse en cada paciente. La elección de uno u otro antipsicótico se guiará por tanto no por criterios de eficacia, sino por criterios como que previamente ya lo haya tomado el paciente de forma satisfactoria, o por los efectos secundarios que aparecen en el curso del tratamiento, o por la facilidad de adherencia al tratamiento y la comodidad de administración, etc. El comienzo de tratamiento puede hacerse con cualquiera de los antipsicóticos, intentando alcanzar con rapidez la dosis terapéutica si el paciente la tolera y los síntomas secundarios se presentan en un rango aceptable (Leucht B, 2008).

Dosis terapéuticas aproximadas y orientativas (tabla 1) (véase ficha técnica de cada fármaco):

Tabla 1. Dosis orientativas de fármacos antipsicóticos.	
Risperidona: 4-16 mg/día	Haloperidol: 10-40 mg/día
Olanzapina: 10-30 mg/día	Perfenazina: 15-40 mg/día
Quetiapina: 300-1.200 mg/día	Zuclopentixol: 50-200 mg/día
Aripiprazol: 10-30 mg/día	Paliperidona: 3-12 mg/día
amisulprida: 400-900 mg/día	Ziprasidona: 40-160 mg/ día
Asenapina: (indicación esquizofrenia en USA) Clorpromazina: 300 a 800 mg/día Clozapina: 200-600 mg/día	

Aunque el soporte empírico es escaso, se trata de una práctica clínica ampliamente extendida la de añadir un segundo antipsicótico al empleado inicialmente, intentando con ello mejorar la eficacia del que ya está tomando el paciente. Ya hemos indicado que con el tratamiento puede resultar que no remitan los síntomas, sino que se alivie su intensidad y se conviertan en más fácilmente tolerables y con menor afectación en la vida ordinaria del paciente, por lo tanto cabe buscar la optimización de la mejoría lograda con un único antipsicótico (Goren JL, 2008).

Clozapina está indicada en pacientes que siguen presentando síntomas positivos de esquizofrenia de forma persistente y con una intensidad clínicamente significativa tras ensayos terapéuticos con al menos otros dos antipsicóticos (Kreyenbuhl J, 2010). Debe vigilarse los efectos secundarios y en particular el riesgo de agranulocitosis de la clozapina (Alvir JM, 1993).

Como alternativa a los tratamientos psicofarmacológicos, en pacientes refractarios a los tratamientos ensayados, y en pacientes con alto riesgo de suicidio, se recurre a la terapia electroconvulsiva (Royal Australian, 2005), (Tharyan P, 2005).

¿Cuál es el tratamiento de mantenimiento?

Tras el tratamiento de las fases agudas de la enfermedad se alcanza un periodo estable o de mantenimiento en el que los síntomas psicóticos están razonablemente controlados, a pesar de que no hayan remitido por completo. El objetivo del tratamiento en estas fases es tanto la de aliviar o minimizar los síntomas en la mayor medida posible, como el de minimizar también las limitaciones funcionales y las dificultades para reintegrarse a niveles previos de funcionamiento psico-social. La indicación apoyada en numerosas pruebas empíricas es la de mantener el tratamiento con antipsicóticos después de la fase aguda, si es posible a las mismas dosis que en fase aguda (Buchanan RW, 2010), porque disminuye el riesgo de recaídas y de reagudización de la sintomatología (Van Os J, 2012). Otra opción es disminuir algo las dosis buscando una mejor tolerancia con menos efectos secundarios, y mejor adherencia al tratamiento.

Sin embargo no hay información suficiente para decidir cuánto tiempo ha de mantenerse el tratamiento. Hay autores que defienden la opción de mantener el tratamiento indefinidamente, incluso tras remisión en pacientes con un único primer episodio. La valoración individual de caso entre médico y paciente deberá decidir el tiempo de mantenimiento (Scott T, 2012).

La deficiente adherencia al tratamiento, las recaídas sintomáticas frecuentes a pesar de la medicación oral, el rechazo a la medicación oral o la propia comodidad de la administración bisemanal o mensual, son criterios para pasar a antipsicóticos inyectables de acción prolongada o antipsicóticos depot (Scott T, 2012).

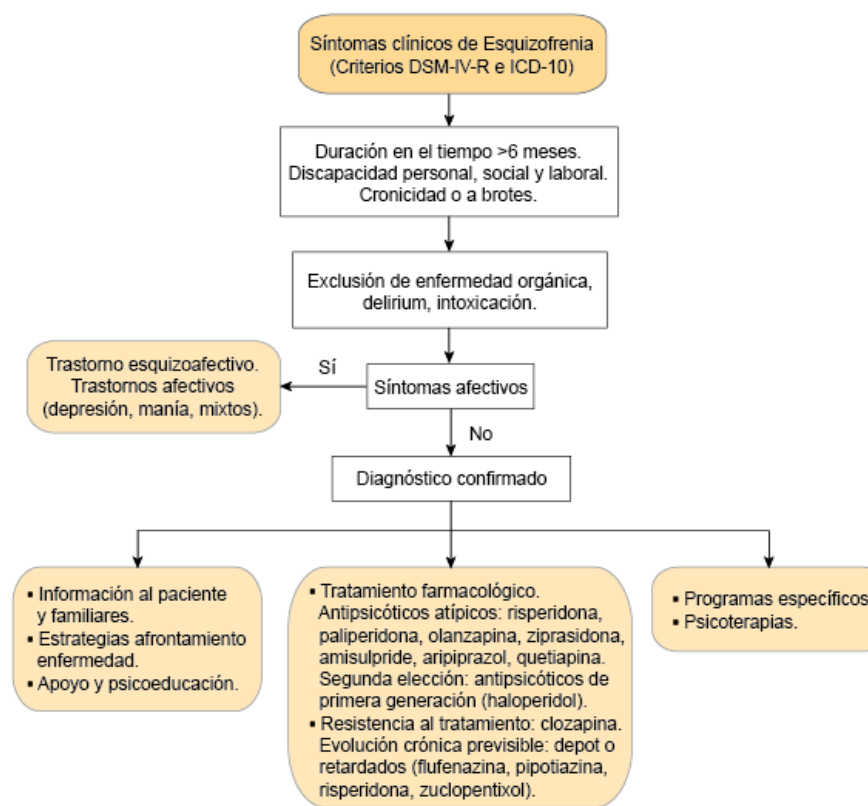
- **Decanoato de flufenazina:** 25-50 mg/2-4 semanas.
- Palmitato de pipotiazina: 25-100 mg/2-4 semanas.
- **Risperidona** en microesferas: 25-50 mg/2 semanas.
- **Zuclopentixol:** 200-400 mg/2-4 semanas.
- **Paliperidona:** 50-150 mg/4 semanas

Tratamientos no-farmacológicos

Las intervenciones “psicosociales” en la esquizofrenia hacen referencia a procedimientos o programas de actuación psicológica y sobre factores sociales, de forma que puedan complementar los efectos del tratamiento farmacológico.

1. **Psicoterapia de apoyo.** Término al que se recurre con frecuencia en la literatura sobre el tema. Hace referencia al énfasis en la comunicación empática con el paciente, el consejo para la resolución de los problemas de la vida cotidiana, el proporcionar información asequible acerca de la enfermedad, el análisis de los factores de riesgo para recaídas, y globalmente el sostén afectivo y la orientación que brinda el médico y terapeuta ante las dificultades del paciente, constituyéndose en una referencia que puede dar confianza y seguridad. La relación médico-paciente, en definitiva, puede considerarse un eslabón crucial en la articulación de las estrategias de tratamiento ante una enfermedad como la esquizofrenia con características de cronicidad y evolución irregular (Lehman AF, 1997).
2. **Psicoterapia cognitivo-conductual.** Psicoterapia Individual. Los datos empíricos sobre ensayos controlados en programas de psicoterapia de orientación psicodinámica y psicoanalítica son muy escasos. Hay más información contrastada sobre programas de psicoterapia con técnicas cognitivas y conductuales (Grant PM, 2012).
3. **Psicoterapia familiar.** Intervenciones centradas en las interacciones o relaciones entre los miembros familiares. A este respecto se han desarrollado varios modelos teóricos, como el de la emoción expresada, que consideran la importancia de los vínculos interpersonales en el desencadenamiento de un estrés en el paciente que favorecería la aparición de recaídas (Pharoa F, 2010).
4. **Entrenamiento en habilidades sociales.** La esquizofrenia conlleva numerosas consecuencias limitantes o deficitarias para el paciente, y entre ellas las que hacen referencia a las habilidades básicas que utilizamos las personas en nuestra vida cotidiana en las interacciones sociales, administrativas, etc. (Kurtz MM, 2008; Tungpunkom P, 2012).
5. **Psicoeducación.** Tarea básica en la instauración de un programa terapéutico, dirigido tanto al paciente como a sus familiares. Estas tareas se integran a veces dentro de la labor propia de la psicoterapia de apoyo (Xia J, 2009).
6. **Rehabilitación.** La frecuencia con la que aparecen síntomas deficitarios, refractarios a los tratamientos más inmediatos, y la necesidad de reintegrar en la medida de lo posible a los pacientes esquizofrénicos en su entorno social, ha llevado al desarrollo de diversos programas de rehabilitación. El objetivo primario de estos programas es el alivio o la disminución de las disfunciones del paciente en su integración social en un amplio sentido, reforzando por otro lado sus capacidades y su educación (Lehman AF, 1997).
7. **Tratamientos combinados.** Abordaje Global. Es la perspectiva más razonable, y la más efectiva (Petersen L, 2005; Guo X, 2010).

Algoritmo



Algoritmo de manejo

Bibliografía

- Álvarez E, Montero I. Tratamiento de la esquizofrenia. En: Vallejo Ruiloba J, Leal Cercós C, editores. Tratado de psiquiatría. Vol. 1. Barcelona: Psiquiatría Editores, S.L.; 2005. ISBN 13: 978-84-9706-083-7
- Alvir JM, Lieberman JA, Safferman AZ, Schwimmer JL, Schaaf JA. Clozapine-induced agranulocytosis. Incidence and risk factors in the United States. N Engl J Med. 1993;329(3):162-7. PubMed [PMID: 8515788](#). [Texto completo](#)
- American Psychiatric Association (APA) practice guideline (second edition) can be found at National Guideline Clearinghouse 2004 Sep 6:5217, first edition can be found in Am J Psychiatry 1997 Apr;154(Suppl):37, summary can be found in Am Fam Physician 1997 Sep 15;56(4):1217
- American Psychiatric Association. Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-IV-TR). Barcelona: Masson; 2001. ISBN 13: 978-84-458-0297-7
- Andreasen NC, Flaum M. Schizophrenia: the characteristic symptoms. Schizophr Bull. 1991;17(1):27-49. PubMed [PMID: 2047788](#). [Texto completo](#)
- Barnes TR; Schizophrenia Consensus Group of British Association for Psychopharmacology. Evidence-based guidelines for the pharmacological treatment of schizophrenia: recommendations from the British Association for Psychopharmacology. J Psychopharmacol. 2011;25(5):567-620. doi: 10.1177/0269881110391123. PubMed [PMID: 21292923](#)

- Bola J, Kao D, Soydan H. Fármacos antipsicóticos para las primeras etapas de la esquizofrenia. Cochrane Database of Systematic Reviews 2011 Issue 6. Art. No.: CD006374. DOI: 10.1002/14651858.CD006374. [Texto completo](#)
- Buchanan RW, Kreyenbuhl J, Kelly DL, Noel JM, Boggs DL, Fischer BA, et al.; Schizophrenia Patient Outcomes Research Team (PORT). The 2009 schizophrenia PORT psychopharmacological treatment recommendations and summary statements. Schizophr Bull. 2010;36(1):71-93. doi: 10.1093/schbul/sbp116. PubMed [PMID: 19955390](#). [Texto completo](#)
- Byrne P. Managing the acute psychotic episode. BMJ. 2007;334(7595):686-92. PubMed [PMID: 17395949](#). [Texto completo](#)
- Canadian Psychiatric Association. Clinical practice guidelines. Treatment of schizophrenia. Can J Psychiatry. 2005;50(13 Suppl 1):7S-57S. PubMed [PMID: 16529334](#)
- Francey SM, Nelson B, Thompson A, Parker AG, Kerr M, Macneil C, et al. Who needs antipsychotic medication in the earliest stages of psychosis? A reconsideration of benefits, risks, neurobiology and ethics in the era of early intervention. Schizophr Res. 2010;119(1-3):1-10. doi: 10.1016/j.schres.2010.02.1071. PubMed [PMID: 20347270](#)
- Freedman R. Schizophrenia. N Engl J Med. 2003;349(18):1738-49. PubMed [PMID: 14585943](#)
- Gibson RC, Walcott G. Benzodiazepinas para la catatonia en pacientes con esquizofrenia y otros trastornos mentales graves (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.). CD006570. [Texto completo](#)
- Gören JL, Parks JJ, Ghinassi FA, Milton CG, Oldham JM, Hernandez P, et al. When is antipsychotic polypharmacy supported by research evidence? Implications for QI. Jt Comm J Qual Patient Saf. 2008;34(10):571-82. PubMed [PMID: 18947117](#)
- Grant PM, Huh GA, Perivoliotis D, Stolar NM, Beck AT. Randomized trial to evaluate the efficacy of cognitive therapy for low-functioning patients with schizophrenia. Arch Gen Psychiatry. 2012;69(2):121-7. doi: 10.1001/archgenpsychiatry.2011.129. PubMed [PMID: 21969420](#). [Texto completo](#)
- Guo X, Zhai J, Liu Z, Fang M, Wang B, Wang C, et al. Effect of antipsychotic medication alone vs combined with psychosocial intervention on outcomes of early-stage schizophrenia: A randomized, 1-year study. Arch Gen Psychiatry. 2010;67(9):895-904. doi: 10.1001/archgenpsychiatry.2010.105. PubMed [PMID: 20819983](#). [Texto completo](#)
- Hartling L, Abou-Setta AM, Dursun S, Mousavi SS, Pasichnyk D, Newton AS. Antipsychotics in adults with schizophrenia: comparative effectiveness of first-generation versus second-generation medications: a systematic review and meta-analysis. Ann Intern Med. 2012;157(7):498-511. PubMed [PMID: 22893011](#). [Texto completo](#)
- Hauber W. Dopamine release in the prefrontal cortex and striatum: temporal and behavioural aspects. Pharmacopsychiatry. 2010;43 Suppl 1:S32-41. doi: 10.1055/s-0030-1248300. PubMed [PMID: 20480446](#)
- Hennekens CH, Hennekens AR, Hollar D, Casey DE. Schizophrenia and increased risks of cardiovascular disease. Am Heart J. 2005;150(6):1115-21. PubMed [PMID: 16338246](#)
- Howes OD, Egerton A, Allan V, McGuire P, Stokes P, Kapur S. Mechanisms underlying psychosis and antipsychotic treatment response in schizophrenia: insights from PET and SPECT imaging. Curr Pharm Des. 2009;15(22):2550-9. PubMed [PMID: 19689327](#)
- Jablensky A. Evolución y pronóstico de la esquizofrenia. En: Gelder MG, López Ibor JJ, Andreasen NC, editores. Tratado de psiquiatría. Barcelona: Psiquiatría Editores, S.L.; 2003. p. 728-38. ISBN 13: 978-84-9706-043-1
- Kane JM, McGlashan TH. Treatment of schizophrenia. Lancet. 1995;346(8978):820-5. PubMed [PMID: 7545770](#)
- Kohen D. Diabetes mellitus and schizophrenia: historical perspective. Br J Psychiatry Suppl. 2004;47:S64-6. PubMed [PMID: 15056595](#)
- Kreyenbuhl J, Buchanan RW, Dickerson FB, Dixon LB; Schizophrenia Patient Outcomes Research Team (PORT). The Schizophrenia Patient Outcomes Research Team (PORT): updated treatment recommendations 2009. Schizophr Bull. 2010;36(1):94-103. doi: 10.1093/schbul/sbp130. PubMed [PMID: 19955388](#). [Texto completo](#)
- Kurtz MM, Mueser KT. A meta-analysis of controlled research on social skills training for schizophrenia. J Consult Clin Psychol. 2008;76(3):491-504. doi: 10.1037/0022-006X.76.3.491. PubMed [PMID: 18540742](#)
- Larsen TK, Friis S, Haahr U, Joa I, Johannessen JO, Melle I, et al. Early detection and intervention in first-episode schizophrenia: a critical review. Acta Psychiatr Scand. 2001;103(5):323-34. PubMed [PMID: 11380302](#)
- Lehman AF, Lieberman JA, Dixon LB, McGlashan TH, Miller AL, Perkins DO, et al.; American Psychiatric Association; Steering Committee on Practice Guidelines. Practice guideline for the treatment of patients with schizophrenia, second edition. Am J Psychiatry. 2004;161(2 Suppl):1-56. PubMed [PMID: 15000267](#). [Texto completo](#)
- Lehman AF. Esquizofrenia. Tratamiento psicosocial. En: Kaplan HI, Sadock BJ, editores. Tratado de psiquiatría. Vol. II. 6ª ed. Buenos Aires: Editorial Inter-Médica; 1997. p. 932-9.
- Leucht S, Corves C, Arbter D, Engel RR, Li C, Davis JM. Second-generation versus first-generation antipsychotic drugs for schizophrenia: a meta-analysis. Lancet. 2009;373(9657):31-41. doi: 10.1016/S0140-6736(08)61764-X. PubMed [PMID: 19058842](#)
- Lindau ST, Laumann EO, Levinson W, Waite LJ. Synthesis of scientific disciplines in pursuit of health: the Interactive Biopsychosocial Model. Perspect Biol Med. 2003;46(3 Suppl):S74-86. PubMed [PMID: 14563076](#). [Texto completo](#)
- MacDonald AW, Schulz SC. What we know: findings that every theory of schizophrenia should explain. Schizophr Bull. 2009;35(3):493-508. doi: 10.1093/schbul/sbp017. PubMed [PMID: 19329559](#). [Texto completo](#)
- Marshall M, Rathbone J. Intervención temprana para la psicosis. Cochrane Database of Systematic Reviews 2011 Issue 6. Art. No.: CD004718. DOI: 10.1002/14651858.CD004718. [Texto completo](#)
- McGorry PD. The nature of schizophrenia: signposts to prevention. Aust N Z J Psychiatry. 2000;34 Suppl:S14-21. PubMed [PMID: 11129299](#)
- Meltzer HY. Clinical studies on the mechanism of action of clozapine: the dopamine-serotonin hypothesis of schizophrenia. Psychopharmacology (Berl). 1989;99 Suppl:S18-27. PubMed [PMID: 2682729](#)
- Ministerio de Ciencia e Innovación; Ministerio de Sanidad y Política Social; Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud; Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud. Clinical Practice Guidelines for Psychosocial Interventions in Severe Mental Illness; 2009. ISBN: 978-84-613-3370-7. [Texto completo](#)
- Modestin J, Huber A, Satirli E, Malti T, Hell D. Long-term course of schizophrenic illness: Bleuler's study reconsidered. Am J Psychiatry. 2003;160(12):2202-8. PubMed [PMID: 14638591](#)
- National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Schizophrenia: Core interventions in the treatment and management of schizophrenia in adults in primary and secondary care [Internet]. CG82 [acceso 10/04/2013]. Disponible en: <http://publications.nice.org.uk/schizophrenia-cg82>
- Norman RM, Scholten DJ, Malla AK, Ballageer T. Early signs in schizophrenia spectrum disorders. J Nerv Ment Dis. 2005;193(1):17-23. PubMed [PMID: 15674130](#)
- Okubo Y, Suhara T, Suzuki K, Kobayashi K, Inoue O, Terasaki O, et al. Decreased prefrontal dopamine D1 receptors in schizophrenia revealed by PET. Nature. 1997;385(6617):634 -6. PubMed [PMID: 9024661](#)
- Pekkala E, Merinder L. Psicoeducación para la esquizofrenia (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.). CD002831. [Texto completo](#)
- Petersen L, Jeppesen P, Thorup A, Abel MB, Øhlenschlaeger J, Christensen TØ, et al. A randomised multicentre trial of integrated versus standard treatment for patients with a first episode of psychotic illness. BMJ. 2005;331(7517):602. PubMed [PMID: 16141449](#). [Texto completo](#)
- Pharoah F, Mari J, Rathbone J, Wong W. Intervención familiar para la esquizofrenia. Cochrane Database of Systematic Reviews 2010 Issue 12. Art. No.: CD000088. DOI: 10.1002/14651858.CD000088. [Texto completo](#)
- Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists Clinical Practice Guidelines Team for the Treatment of Schizophrenia and Related Disorders. Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists clinical practice guidelines for the treatment of schizophrenia and related disorders. Aust N Z J Psychiatry. 2005;39(1-2):1-30. PubMed [PMID: 15660702](#)

- Rummel C, Kissling W, Leucht S. Antidepresivos para los síntomas negativos de la esquizofrenia (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.). CD005581. [Texto completo](#)
- Stroup TS, Marder S. Pharmacotherapy for schizophrenia: acute and maintenance phase treatment [Internet]. En Walthman MA: UpToDate; 2013, version 21.3. [acceso 10/4/2013]. Disponible en: <http://www.uptodate.com>
- Sullivan PF. The genetics of schizophrenia. PLoS Med. 2005;2(7):e212. PubMed [PMID: 16033310](#). [Texto completo](#)
- Tabarés R, Arango C, Balanzá V. Neurobiología de la esquizofrenia. En: Vallejo Ruiloba J, Leal Cercós C. Tratado de psiquiatría. Barcelona: Psiquiatría Editores, S.L.; 2005. p. 943. ISBN 13: 978-84-9706-082-0
- Tharyan P, Adams CE. Terapia electroconvulsiva para la esquizofrenia (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.). CD000076. [Texto completo](#)
- Tungpunkom P, Nicol M. Programas de habilidades para la vida para las enfermedades mentales crónicas (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.). CD000381. [Texto completo](#)
- van Os J, Howes OD. Antipsychotic drugs for prevention of relapse. Lancet. 2012;379(9831):2030-1. doi: 10.1016/S0140-6736(12)60406-1. PubMed [PMID: 22560608](#)
- Viron M, Baggett T, Hill M, Freudenreich O. Schizophrenia for primary care providers: how to contribute to the care of a vulnerable patient population. Am J Med. 2012;125(3):223-30. doi: 10.1016/j.amjmed.2011.05.002. PubMed [PMID: 22340915](#). [Texto completo](#)
- Whitehead C, Moss S, Cardno A, Lewis G. Antidepresivos para personas con esquizofrenia y depresión (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.). CD002305. [Texto completo](#)
- Wolkin A, Rusinek H. A neuropathology of psychosis? Lancet. 2003;361(9354):270-1. PubMed [PMID: 12559855](#)
- Working Group of the Clinical Practice Guideline for Schizophrenia and Incipient Psychotic Disorder, Mental Health Forum, coordination. Clinical practice guideline for schizophrenia and incipient psychotic disorder. Madrid (Spain): Quality Plan for the National Health System of the Ministry of Health and Consumer Affairs, Catalan Agency for Health Technology Assessment and Research; 2009. Clinical practice guideline: CAHTA; no. 2006/05-2. [Texto completo](#)

Más en la red

- Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre la Esquizofrenia y el Trastorno Psicótico Incipiente. Guía de Práctica Clínica sobre la Esquizofrenia y el Trastorno Psicótico Incipiente. Plan de Calidad del Sistema Nacional de Salud. 2009. Disponible en: <http://www.guiasalud.es/egpc/esquizofrenia/completa/>
- National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Psychosis and schizophrenia in children and young people: Recognition and management. [Internet]. CG155 [acceso 15/04/2013]. Disponible en: <http://publications.nice.org.uk/psychosis-and-schizophrenia-in-children-and-young-people-cg155>. Resumida en: Kendall T, Hollis C, Stafford M, Taylor C; Guideline Development Group. Recognition and management of psychosis and schizophrenia in children and young people: summary of NICE guidance. BMJ. 2013 Jan 23;346:f150. PubMed [PMID: 23344308](#).
- Servicio Murciano de Salud. Subdirección de Salud Mental y Asistencia Psiquiátrica. Servicio de Programas Asistenciales. Guía de práctica clínica para el tratamiento de la esquizofrenia en centros de salud mental. 2009. [Texto Completo](#)

Autores

- | | |
|------------------------|--------------------------------|
| ▪ Jesús Alberdi Sudupe | M. Especialista en Psiquiatría |
| ▪ Carlos Castro Dono | M. Especialista en Psiquiatría |

Servicio de Psiquiatría. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. Servicio Galego de Saúde. A Coruña, España.

Conflicto de intereses: No disponible.



Elsevier España S.L.U. © 2018. Todos los derechos reservados.

Esta web utiliza cookies. Para obtener mas información o denegar su uso, por favor visite la [Página de cookies](#).

[Términos y condiciones](#) - [Política de Privacidad](#) |

