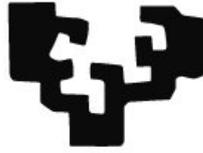


eman ta zabal zazu



Universidad
del País Vasco

Euskal Herriko
Unibertsitatea

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológico

TESIS DOCTORAL

REHABILITACIÓN PSICOLÓGICA INTEGRADA EN LA ESQUIZOFRENIA CRÓNICA

MARÍA RUIZ IRIONDO

2017

(c)2017 MARIA RUIZ IRIONDO

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológico

MARÍA RUIZ IRIONDO

Directores:

KARMELE SALABERRÍA IRÍZAR y ENRIQUE ECHEBURÚA ODRIÓZOLA

Financiación:

Proyecto del MINECO (Ministerio de Economía y Competitividad): Rehabilitación psicológica Integrada en la esquizofrenia crónica: un estudio experimental a largo plazo. Código: PSIO2011-27590.



Contrato Programa del Departamento de Sanidad del Gobierno Vasco (2011-2015)



Tesis regulada por el R.D. 1393/2007.

A June,

Todo lo que hago es para hacerte feliz.

AGRADECIMIENTOS

Me gustaría mostrar mi agradecimiento a todas las personas que, de algún modo, me han acompañado a lo largo de todo el proceso de elaboración de esta tesis. Este trabajo para mí ha sido una experiencia personal y profesional extraordinaria, me considero enormemente afortunada de haber podido llevar a cabo un trabajo tan bonito, tan intenso, tan divertido, tan significativo...

En primer lugar, quiero agradecer a todos los participantes en el estudio por haber formado parte de esta aventura en forma de tesis doctoral. Ha sido un placer enorme conocerlos a todos y a cada uno de vosotros.

Agradecer también mis directores de tesis: a Enrique Echeburúa por su ayuda inestimable en la realización de esta tesis; y especialmente a Karmele Salaberría por todo lo que me ha ayudado desde el principio, dándome los ánimos para hacer la tesis, los consejos, las correcciones, las broncas también y, sobre todo, el tiempo y las energías invertidas en la realización de este trabajo. Karmele, eres un ejemplo de generosidad sin límites, sin tí este trabajo no se podría haber realizado; me siento agradecida de haber podido contar contigo en este viaje investigador y en los que vendrán, que estoy convencida serán muchos.

Quisiera agradecer a Álvaro Iruín, gerente de la Red de Salud Mental de Guipúzcoa, toda la ayuda que me ha ofrecido a lo largo de los años y, en especial, en la realización de esta tesis. Álvaro, sino es por tu empeño y colaboración este trabajo no se hubiera podido llevar a cabo, gracias de corazón.

La realización de este trabajo no habría sido tan especial para mí sino lo hubiera compartido con mis coterapeutas Olga Gabaldón-Poc e Idoia Fernández-Marañón. Olga, todo esto empezó en el 2007 gracias a tí, no sé como poder agradecerte todo lo que has hecho por mí, creo que todavía no se han inventado las palabras adecuadas para ello, pero estoy convencida de que lo sabes perfectamente, te quiero mucho. Idoia, eres una persona estupenda, tienes unas ganas increíbles y un espíritu trabajador, además te desvives por hacer las cosas bien, no me cabe la menor duda de que tus pacientes van a estar felices por poder contar con tu ayuda. A ambas comentaros que siempre me acordaré de nuestros viajes, los cafecitos, el apoyo que he tenido por vuestra parte, las ideas aportadas, etc. Muchas gracias por haber formado parte de esto.

A mis compañeras de equipo de investigación Marisol, Rocío y Eva gracias por vuestro apoyo y comprensión y por haber estado ahí animándome.

Por último, quiero agradecer a mi marido Ander, a mi familia y a mis amigos su paciencia durante este tiempo. Creo que no tenéis muy claro a lo que me dedico pero me veis que soy feliz haciéndolo y eso es lo que importa. Gracias por estar ahí escuchándome, apoyándome y distrayéndome.

**AUTORIZACIÓN DEL/LA DIRECTOR/A DE TESIS
PARA SU PRESENTACIÓN**

Dra. Karmele Salaberría Irizar, con DNI: 15992003-B, como Directora de la Tesis Doctoral: *Rehabilitación Psicológica Integrada en la Esquizofrenia Crónica*, realizada en el Programa de Doctorado "Psicología, Individuo, Organización y Cultura" por la Doctoranda Doña María Ruiz Iriondo, autorizo la presentación de la citada Tesis Doctoral, dado que reúne las condiciones necesarias para su defensa.

En San Sebastián a 10 de mayo de 2017

LA DIRECTORA DE LA TESIS

Fdo.: 

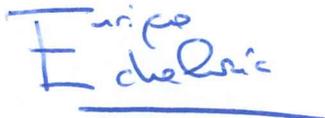
**AUTORIZACIÓN DEL/LA DIRECTOR/A DE TESIS
PARA SU PRESENTACIÓN**

Dr. Enrique Echeburúa Odriozola, con DNI: 15882744-W, como Director de la Tesis Doctoral: *Rehabilitación Psicológica Integrada en la Esquizofrenia Crónica*, realizada en el Programa de Doctorado "Psicología, Individuo, Organización y Cultura" por la Doctoranda Doña María Ruiz Iriondo, autorizo la presentación de la citada Tesis Doctoral, dado que reúne las condiciones necesarias para su defensa.

En San Sebastián a 10 de mayo de 2017

EL DIRECTOR DE LA TESIS

Fdo.: _



AUTORIZACIÓN DEL DEPARTAMENTO

El Consejo del Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológico en reunión celebrada el día 15 de mayo de 2017 ha acordado dar la conformidad a la admisión a trámite de presentación de la Tesis Doctoral titulada: *Rehabilitación Psicológica Integrada en la Esquizofrenia Crónica* dirigida por la Dra. Karmele Salaberría Irizar y por el Dr. Enrique Echeburúa Odrizola y presentada por Doña. María Ruiz Iriondo ante este Departamento.

En San Sebastián a 15 de mayo de 2017

VºBº DIRECTOR DEL DEPARTAMENTO

Fdo.:

KARMELE SALABERRIA



SECRETARIO DEL DEPARTAMENTO

Fdo.:



AUTORIZACIÓN DE LA COMISIÓN ACADÉMICA DEL PROGRAMA DE DOCTORADO

La Comisión Académica del Programa de Doctorado en Psicología Individuo, Grupo, Organización y Cultura en reunión celebrada el día 28 de Abril de 2017, ha acordado dar la conformidad a la presentación de la Tesis Doctoral titulada: *Rehabilitación Psicológica Integrada en la Esquizofrenia Crónica* dirigida por la Dra. Karmele Salaberría Irizar y por el Dr. Enrique Echeburúa Odriozola y presentada por Doña María Ruiz Iriondo, adscrita al Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológico.

En Donostia a 28 de abril de 2017.

EL MIEMBRO DE LA COMISIÓN ACADÉMICA RESPONSABLE DEL PROGRAMA DE DOCTORADO

Fdo.:

ACTA DE GRADO DE DOCTOR O DOCTORA

ACTA DE DEFENSA DE TESIS DOCTORAL

DOCTORANDO/A DON/DÑA. María Ruiz Iriondo

TITULO DE LA TESIS: Rehabilitación Psicológica Integrada en la Esquizofrenia Crónica

El Tribunal designado por la Comisión de Postgrado de la UPV/EHU para calificar la Tesis Doctoral arriba indicada y reunido en el día de la fecha, una vez efectuada la defensa por el/la doctorando/a y contestadas las objeciones y/o sugerencias que se le han formulado, ha otorgado por _____ la calificación de:

unanimidad ó mayoría

SOBRESALIENTE / NOTABLE / APROBADO / NO APTO

En ___ a _____ de ___ de _____

EL/LA PRESIDENTE/A,

EL/LA SECRETARIO/A,

Fdo.:

Fdo.:

Dr/a: _____

Dr/a: _____

VOCAL 1º,

VOCAL 2º,

VOCAL 3º,

Fdo.:

Fdo.:

Fdo.:

La Doctoranda

Fdo.

ÍNDICE

| | Página |
|---|---------------|
| INTRODUCCIÓN | |
| MARCO TEÓRICO | |
| 1. ESQUIZOFRENIA | 1 |
| 1.1. Concepto y sintomatología | 2 |
| 1.2. Criterios diagnósticos y subtipos | 19 |
| 1.3. Otras aproximaciones diagnósticas | 22 |
| 1.4. Epidemiología y curso de la enfermedad | 26 |
| 1.5. Comorbilidad y diagnóstico diferencial | 29 |
| 2. DIAGNÓSTICO EN FUNCIÓN DEL CURSO DE LA ENFERMEDAD | 31 |
| 2.1. Introducción al modelo de los estadios clínicos | 31 |
| 2.2. Bases empíricas del modelo de los estadios clínicos | 33 |
| 2.3. Implicaciones terapéuticas del modelo de los estadios clínicos | 36 |
| 2.4. Recuperación en la esquizofrenia | 41 |
| 3. ETIOLOGÍA | 51 |
| 3.1. Modelos biológicos | 51 |
| 3.2. Modelos psicosociales | 53 |
| 3.3. Modelos cognitivos | 57 |
| 3.4. Modelos integradores | 61 |
| 4. EVALUACIÓN DE LA ESQUIZOFRENIA | 63 |
| 4.1. Evaluación de la psicopatología | 63 |
| 4.2. Evaluación del funcionamiento cognitivo | 70 |
| 4.3. Evaluación del funcionamiento social y familiar | 75 |
| 4.4. Evaluación de la calidad de vida | 78 |
| 5. TRATAMIENTOS PSICOLÓGICOS | 81 |
| 5.1. Evolución histórica de los tratamientos psicológicos | 81 |
| 5.2. Tratamiento psicofarmacológico | 82 |
| 5.3. Tratamientos psicológicos basados en la evidencia | 85 |
| 5.3.1. Programas psicoeducativos | 88 |
| 5.3.2. Programas de intervención familiar | 91 |

| | Página |
|---|---------------|
| 5.3.3. Programas de entrenamiento en habilidades sociales | 97 |
| 5.3.4. Programas específicos para los síntomas positivos | 100 |
| 5.3.5. Programas de rehabilitación cognitiva | 113 |
| 5.3.6. Terapia psicológica integrada y entrenamiento en manejo de emociones | 121 |
| 5.4. Conclusiones sobre los tratamientos psicológicos | 131 |
| 6. CONCLUSIONES | 139 |
| MARCO EMPÍRICO | 143 |
| 1. INTRODUCCIÓN | 145 |
| 1.1. Objetivos | 145 |
| 1.2. Hipótesis | 146 |
| 2. MÉTODO | 147 |
| 2.1. Participantes | 147 |
| 2.2. Diseño | 147 |
| 2.3. Instrumentos de evaluación | 148 |
| 2.4. Programa de intervención | 150 |
| 2.5. Procedimiento | 152 |
| 2.6. Análisis de datos | 156 |
| 3. RESULTADOS | 157 |
| 3.1. DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA | 157 |
| 3.1.1. Perfil sociodemográfico | 157 |
| 3.1.2. Características de la historia clínica | 158 |
| 3.1.3. Síntomas psicopatológicos | 163 |
| 3.1.4. Funcionamiento cognitivo | 166 |
| 3.1.5. Funcionamiento social y calidad de vida | 170 |
| 3.2. EFECTIVIDAD DE LA TERAPIA PSICOLÓGICA INTEGRADA | 172 |
| 3.2.1. Utilidad clínica de la terapia psicológica integrada | 172 |
| 3.2.2. Síntomas psicopatológicos | 173 |
| 3.2.3. Funcionamiento cognitivo | 176 |
| 3.2.4. Funcionamiento social y calidad de vida | 178 |
| 3.3. EVOLUCIÓN DE LOS RESULTADOS A LO LARGO DE LAS EVALUACIONES | 180 |
| 3.3.1. Evolución del grupo experimental | 180 |
| 3.3.2. Evolución del grupo control | 204 |

| | Página |
|--|---------------|
| 4. CONCLUSIONES Y DISCUSIÓN | 211 |
| 5. APORTACIONES, LIMITACIONES DEL ESTUDIO Y FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN | 225 |
| REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS | 229 |
| LISTADO DE TABLAS Y FIGURAS | 267 |
| ANEXOS | 271 |
| 1. Hoja de datos sociodemográficos y clínicos | 273 |
| 2. Resolución del comité de ética del Hospital Donostia y del comité de ética de la UPV/EHU | 275 |
| 3. Carta informativa para los profesionales de la red de salud mental | 277 |
| 3. Carta informativa para los pacientes y hoja de consentimiento informado | 279 |
| 4. Cuaderno de trabajo del programa de entrenamiento en manejo de emociones | 281 |

INTRODUCCIÓN

Normalmente cuando pensamos en la esquizofrenia nos suele venir a la mente la imagen del enfermo en un servicio de agudos, luchando contra su enfermedad y sobrepasado por los síntomas que padece; es decir, solemos tener más conocimiento de una crisis o de un brote psicótico. Además, se suele relacionar más comúnmente la imagen del enfermo esquizofrénico con la agitación, el comportamiento desajustado y las alucinaciones y los delirios.

Esta imagen no se corresponde totalmente con la realidad, ya que hay un alto porcentaje de enfermos que padecen de esquizofrenia estabilizada en el tiempo y, por lo tanto, ya no presentan síntomas tan intensos pero sí un alto nivel de disfuncionalidad. Estas fases estables en las que los pacientes llevan algún tiempo sin sufrir recaídas, a menudo aparecen sobre representadas en los servicios de salud, pero no suelen ser objeto de investigación. Es por ello que esta tesis tiene como objetivo principal el estudio de la esquizofrenia crónica.

En la primera parte de este trabajo se ha realizado una revisión teórica para poder llegar a una descripción detallada del trastorno, explicando su sintomatología, su curso, los modelos etiológicos más importantes y las estrategias de intervención psicológica más utilizadas.

En la segunda parte se presenta un estudio empírico donde se ha puesto a prueba un tratamiento psicológico integrado en una muestra de pacientes ambulatorios, diagnosticados de esquizofrenia crónica y usuarios de los servicios de la Red de Salud Mental de Guipúzcoa.

El programa de tratamiento que se va a aplicar en este estudio es la terapia psicológica integrada (Integrated Psychological Therapy, IPT) de Roder, Brenner, Hodel y Kienzle (1996). Este programa ha sido utilizado en numerosas investigaciones, tanto a nivel nacional como internacional, consiguiendo resultados positivos en el funcionamiento de los pacientes con esquizofrenia. Por ello, aparece en las guías de práctica clínica como la terapia de referencia en el tratamiento de este tipo de pacientes (Lemos, Vallina, Fonseca, Piano y Fernández, 2012; Roder, Mueller, Mueser y Brenner, 2006; Roder, Mueller y Schmidt, 2011; Vallina y Lemos, 2001).

En una revisión del programa de tratamiento, los autores de la Terapia Psicológica Integrada proponen la inclusión de un módulo centrado en el manejo emocional con el fin de reforzar los efectos del programa original (Hodel y Brenner, 1996; Hodel, Brenner, Merlo y Teuber, 1998; Hodel, Kern y Brenner, 2004). Teniendo esto en cuenta, se decidió incluir un programa de entrenamiento en manejo emocional, inspirado en el programa *Emotional Management Training (EMT)* de Hodel et al. (1998 y 2004) y probar su eficacia junto a la aplicación del programa de rehabilitación psicológica completo.

Esta idea resulta pionera ya que, así como la IPT ha sido aplicada en varios estudios de investigación de resultados en nuestro país (Gabaldón et al., 2010; García, de la Torre, Cantero y Gómez, 2004; Lemos et al., 2004; Tomas, 2009; Vallina et al., 1998; Vallina et al., 2001 a y b), esta es la primera vez que se aplica el programa íntegramente junto al módulo específico de entrenamiento en manejo de emociones en una muestra de pacientes diagnosticada de esquizofrenia crónica.

MARCO TEÓRICO

1. ESQUIZOFRENIA

La escisión y la ruptura con la realidad que supone la aparición de un primer episodio psicótico no conllevan siempre el desarrollo de una esquizofrenia. Así, la aparición de un brote psicótico puede darse en diversos trastornos como en los del estado de ánimo, en los trastornos orgánicos (tumores, enfermedades, demencias), en el abuso de sustancias, en los trastornos de personalidad, etc. En todos los casos supone siempre un síndrome grave y una señal para proporcionar atención urgente a la persona que lo padece.

El concepto de esquizofrenia va unido a la idea de trastorno mental grave (TMG), éste constituye un problema sanitario y social de enorme magnitud. Los trastornos mentales graves (el trastorno bipolar, la esquizofrenia, la depresión grave, etc.) se definen en función de tres dimensiones básicas (Guía de práctica clínica de intervenciones psicosociales en el Trastorno Mental Grave, 2009):

- **Criterios diagnósticos:** se incluyen como TMG los trastornos en los que se dan síntomas positivos y negativos, con un patrón de relaciones interpersonales alterado, con comportamientos inadecuados, con afectividad inapropiada y con distorsiones en la percepción de la realidad.
- **Duración de los síntomas:** se consideran TMG-s aquellos que tienen una evolución de dos o más años, con deterioro progresivo y marcado en el funcionamiento social.
- **Discapacidad:** los TMG-s afectan al funcionamiento social, laboral y familiar, originando dificultades en el paciente para desarrollar una vida autónoma.

Los trastornos mentales graves tienen, además, un perfil de morbilidad y mortalidad alto, ya que debutan durante la adolescencia y los primeros años de la edad adulta. Al aparecer en estas épocas tempranas se pone en peligro la trayectoria de una vida normal y la calidad de vida de la persona, puesto que suponen un deterioro grave en el desempeño psicosocial, en el ajuste laboral y académico de los pacientes (López-Santiago, Blas y Gómez, 2012).

Desde el punto de vista conceptual, el término de esquizofrenia resulta amplio y ambiguo. Perris (2004), por ejemplo, señala que en el término de esquizofrenia es probable que se incluyan muchos subgrupos etiológicos y patogénicos de trastornos; de hecho, hoy por hoy no existe una definición unitaria del concepto de esquizofrenia (Bürgy, 2008). Diversos autores entienden esta enfermedad no como una entidad única, sino como un síndrome clínico que compartirían diferentes enfermedades (Buchanan, Kirkpatrick, Heinrichs y Carpenter, 1990).

En la historia de la psiquiatría, la esquizofrenia como sinónimo de locura ha aparecido desde las clasificaciones clásicas, así Kraepelin (1919) describió la demencia precoz como un trastorno que surge en la juventud, que tiene base orgánica, sintomatología difusa y una evolución y curso desfavorables. Distinguió tres tipos: a) la hebefrénica: caracterizada por conducta desorganizada e incongruente, b) la catatónica: con falta de movimientos o conducta agitada y c) la paranoide: con presencia de delirios persecutorios.

Posteriormente, Bleuler (1950), acuñó el término de esquizofrenia para describir un tipo de alteración del pensamiento, de las emociones y de las relaciones. Además, distinguió entre síntomas fundamentales como los trastornos asociativos y de la afectividad y síntomas secundarios como los delirios y las alucinaciones. Los primeros, asociados a causas somáticas y los segundos, como expresión ante sucesos biográficos. Posteriormente, Schneider (1962) añadió la presencia de trastornos del pensamiento como característicos de la esquizofrenia.

Ya en los años 80, Andreasen (1987) describió tres tipos de esquizofrenia: la positiva (con presencia fundamental de delirios, alucinaciones, trastornos formales del pensamiento y comportamientos extraños), la negativa (en la que se evidencia la presencia de afectividad aplanada, de abulia, de anhedonia, y de déficits atencionales) y la mixta, que consiste en una mezcla de ambos tipos.

A partir de los hallazgos biológicos y experimentales que se han encontrado en las últimas décadas, la esquizofrenia se ha comenzado a describir desde un punto de vista dimensional de la enfermedad, donde se exponen los estadios del trastorno y se proponen distintas estrategias de intervención dirigidas a disminuir la cronicidad asociada a la enfermedad (McGorry 2010 a y b).

En definitiva, la esquizofrenia resulta una entidad compleja que conlleva para el enfermo, su familia y la sociedad una gran carga por diversas razones, entre ellas: la cantidad de sufrimiento que padecen los pacientes y las personas que les rodean; el gasto farmacéutico y médico que presenta el tratamiento de larga duración de los enfermos; las bajas tasas de remisión de los síntomas; las dificultades para su reinserción en la sociedad y, por último, el padecimiento del estigma social y la marginalidad asociada al trastorno.

1.1. CONCEPTO Y SINTOMATOLOGÍA

Tal y como se ha comentado, la esquizofrenia puede ser definida como un trastorno o un grupo de trastornos graves, que se caracteriza por la presencia de síntomas psicóticos que afectan a la percepción, a los pensamientos, los afectos y las conductas.

Las personas enfermas de esquizofrenia sufren una gran variedad de síntomas, que se relacionan a nivel biológico con la inhibición o el aumento de la actividad neuronal. Así, la sintomatología psicótica se agrupa en síntomas floridos o positivos que estarían relacionados con una hiperactivación dopaminérgica, síntomas negativos o defectuales, relacionados con disfunciones cerebrales y bajos niveles de dopamina (Carson, 2006; Howes y Kapur, 2009; Howes y Murray, 2014), y un tercer tipo de síntomas denominados desorganizados (Peralta, de León y Cuesta, 1992).

El aumento de la actividad neurotransmisora, sobre todo de la dopamina a nivel del lóbulo frontal, daría lugar a los síntomas positivos, entre los que podemos señalar la presencia de alucinaciones, delirios, trastornos del pensamiento, y ausencia de conciencia de enfermedad, entre otros (Kingdon y Turkington, 2008). Este tipo de síntomas suelen ser los más visibles y los que conllevan el ingreso hospitalario del paciente que los sufre y su posterior diagnóstico.

Por otro lado, estos síntomas a menudo coexisten con otros denominados negativos, que presentan una naturaleza defectual y se relacionan con una inhibición y enlentecimiento del funcionamiento de los sujetos. Entre los principales síntomas negativos se encuentran la anhedonia, la alogia, la apatía, el embotamiento afectivo y los fallos en la capacidad de concentración.

Además, se ha establecido también la presencia de disfunciones cognitivas básicas, sobre todo en la atención, la memoria y la capacidad de planificación, que constituirían una entidad independiente y que provocan que el déficit en el funcionamiento personal, social, laboral y relacional de los enfermos de esquizofrenia se perpetúe (Green, Kern, Braff y Mintz, 2000). A continuación se define de manera más específica la sintomatología del trastorno (tabla 1).

Tabla 1. Síntomas característicos de la esquizofrenia

| |
|--|
| A. Síntomas positivos |
| B. Síntomas negativos |
| C. Alteraciones cognitivas |
| D. Síntomas afectivos |
| E. Deterioro del funcionamiento social |
| F. Falta de conciencia de enfermedad |

A. SÍNTOMAS POSITIVOS

Los síntomas positivos o floridos pueden definirse como síntomas que expresan o se derivan de una distorsión importante de los procesos de percepción y análisis de la realidad (Perona, Cuevas y Martínez, 2003).

Entre ellos se incluyen las alucinaciones, los delirios, los trastornos del curso del pensamiento y las alteraciones manifiestas del lenguaje y la conducta (García-Merita, 2005). A continuación se definen cada uno de los síntomas positivos más frecuentes.

Alucinaciones

La alucinación es definida como una percepción sensorial que tiene el convincente sentido de ser una percepción real, pero que ocurre sin estimulación externa del órgano sensorial implicado (DSM-IV, página 780; Asociación Americana de Psiquiatría (APA), 1994). Las alucinaciones son fenómenos vívidos que experimentan los pacientes en ausencia de un estímulo que los elicite. Se producen en periodo de vigilia y se escapan al control voluntario de la persona que las sufre, a diferencia de la imaginación o la fantasía y el paciente se comporta como si fueran reales.

En relación al origen de las alucinaciones, existen distintas explicaciones, entre ellas hay quienes sitúan el desarrollo de las alucinaciones en una combinación de déficits perceptivos (David, 1994; Frith, 1992, Frith y Corcoran, 1994; Hemsley y Garety, 1986) junto con la existencia de sesgos cognitivos que afectan a la interpretación de fenómenos sensoriales internos (Bentall, Haddock y Slade, 1994).

Estos fenómenos van a producirse con una mayor frecuencia en periodos de ansiedad o estrés psicológico, o podrían tener origen en situaciones de privación sensorial, y pueden estar influidas por la sugestión, el reforzamiento y los factores ambientales (Perona et al., 2003).

Las alucinaciones pueden ser auditivas, visuales, olfativas y cenestésicas. En la esquizofrenia las que aparecen con mayor frecuencia son las alucinaciones auditivas (voces, ruidos), seguidas de las visuales y las somáticas.

Delirios

Las ideas delirantes se definen como creencias fijas, inmutables e inexplicables que son defendidas con mucha convicción y que se resisten a la argumentación. Consisten en falsas creencias basadas en una inferencia incorrecta relativa a la realidad externa que es firmemente sostenida, a pesar de lo que creen todos los demás y a pesar de las pruebas o evidencias obvias de lo contrario, por lo tanto, la creencia no está aceptada ordinariamente por otros miembros de la cultura a la que pertenece el sujeto (DSM-IV, página 783; APA, 1994).

Estos pensamientos generan mucho estrés en los pacientes y les impiden llevar a cabo una vida productiva, interfiriendo en el desempeño funcional y en el establecimiento de relaciones sociales.

Existen distintos enfoques explicativos para el origen de los delirios. Por una parte, se menciona la existencia de déficits relacionados con los sistemas de percepción e interpretación. Surgirían, por lo tanto, por la presencia de déficits cognitivo-atencionales latentes en el razonamiento y en la formación de las creencias y opiniones (Perona et al., 2003).

Por otro lado, las explicaciones desde los enfoques cognitivos, sugieren que los delirios pueden servir como explicación para la presencia de situaciones o relaciones que resultan confusas para los individuos, actuando como organizadores o proporcionando sentido a la vida de los pacientes (Kingdon y Turkington, 2008). Ya los autores clásicos como Kraepelin (1919), Jaspers (1963) y Bleuler (1950) sugirieron que las creencias sistematizadas eran síntomas que los pacientes presentaban derivados del esfuerzo por dar sentido a su vida y a sus experiencias. En la tabla 2 aparece una tipología de los delirios más frecuentes.

Otros aspectos a tener en cuenta, además del contenido de las ideas delirantes, es el grado de creencia o convicción de las mismas, la fijación o el grado en el que el paciente puede considerar perspectivas alternativas y la preocupación que generan (Hemsley y Garety, 1986).

Tabla 2. Tipología de los delirios más habituales (Elaboración propia)

| Tipo | Contenido |
|------------------------------|--|
| De persecución | Los pacientes creen que están siendo seguidos, acosados o espiados por alguien. Normalmente aparecen referenciados los cuerpos de policía o las agencias gubernamentales. |
| De culpa o pecado | El paciente cree que ha cometido un pecado terrible o que ha hecho algo imperdonable, en ocasiones este tipo de delirios se presenta relacionado con contenidos religiosos. |
| De grandeza | Los pacientes creen que tienen poderes o habilidades especiales, que son personajes famosos o que están llevando a cabo una tarea o labor imprescindible para el bien de la humanidad. |
| De contenido religioso | Las creencias a veces se presentan relacionadas con sistemas religiosos convencionales y la reencarnación de Mesías o tienen que ver con posesiones demoníacas. |
| Somático | Están relacionados con la percepción de cambios en el cuerpo, con la percepción de una enfermedad inexistente o con la percepción de anormalidades en la constitución corporal. |
| De referencia | En ellos el paciente cree que los medios de comunicación, otras personas u organismos policiales se refieren en sus conversaciones a él. |
| De control | El paciente tiene la sensación subjetiva de que sus pensamientos, sentimientos o acciones escapan a su control, ya que están dirigidos por una fuerza exterior. |
| De lectura de pensamiento | Es la creencia de que los demás pueden entrar en su mente y leer sus pensamientos. |
| De difusión del pensamiento | El paciente está convencido de que sus pensamientos pueden ser oídos por el resto de las personas. |
| De inserción del pensamiento | El paciente percibe sus propios pensamientos como no propios y cree que han sido introducidos por otra persona en su mente. |
| De robo del pensamiento | El paciente cree que ideas o comentarios que realizan otras personas han sido robadas de su mente. |

Trastornos del pensamiento

El pensamiento se caracteriza como el flujo de ideas, símbolos y asociaciones dirigido a un objeto o meta, iniciado por un problema o tarea y que lleva a una conclusión orientada a la realidad (Centeno, Pino y Rojo, 2006).

Desde el modelo cognitivo de la esquizofrenia los trastornos del pensamiento se contemplan como trastornos de la comunicación (Kingdon y Turkington, 2008) ya que la manera que tenemos de conocer y evaluar las disfunciones del pensamiento es a través del lenguaje y éste puede estar afectado tanto en su contenido como en su curso.

Entre los **trastornos del contenido** podemos establecer los siguientes: a) la alienación del pensamiento, b) la inserción del pensamiento, c) la difusión o transmisión del pensamiento, d) la privación o retirada del pensamiento, e) la presencia de ideas obsesivas y sobrevaloradas; y f) el pensamiento mágico, entre otros (Gómez-Fontanil y Coto, 1995). En relación a los **trastornos de la forma** del pensamiento podemos señalar las alteraciones cuantitativas del lenguaje, enlenteciéndose o acelerándose; y las alteraciones cualitativas, en las que se produce una pérdida del hilo directriz. (Centeno et al., 2006). En la tabla 3 aparecen reflejados los trastornos de la forma del pensamiento que pueden aparecer en la esquizofrenia.

Tabla 3. Trastornos formales del pensamiento (tomado de Gómez-Fontanil y Coto, 1995)

| |
|---|
| Fuga de ideas y aceleración |
| Inhibición, demora o retardo del pensamiento |
| Circunstancialidad |
| Perseveración |
| Pensamiento divagatorio |
| Disgregación |
| Bloqueo o interrupción |
| Incoherencia |
| Pensamiento Ilógico |
| Trastorno de asociación: condensación, desplazamiento y uso inadecuado de símbolos |
| Incoordinación o asíndesis: interpenetración, fragmentación, sobreinclusión, pensamiento metonímico |
| Transitoriedad: descarrilamiento, sustitución, omisión. |
| Fusión o desconexión |
| Simplismo |

Alteraciones de la conducta

Los pacientes que sufren esquizofrenia a menudo presentan un comportamiento poco ajustado e incluso bizarro sobre todo en las fases productivas o agudas de la enfermedad. Las alteraciones conductuales pueden ser: vestido y apariencia extravagante; comportamiento social y relacional desajustado; agresividad y conductas repetitivas (Gibbons, Horn, Powell y Gibbons, 1984). Estas alteraciones son vistas por los demás como indicadores de la peligrosidad del enfermo y generadoras de rechazo social.

B. SÍNTOMAS NEGATIVOS

La sintomatología negativa se caracteriza por una disminución o enlentecimiento de los pensamientos, de la motivación, de las emociones y de la expresión de las mismas. Autores como Bowins (2011) señalan que la sintomatología negativa es consecuencia de la existencia de déficits neuronales y que hay una relación directa entre los síntomas negativos y el deterioro de la cognición. Ya que, una vez que se estabilizan los síntomas positivos a través de la medicación, los síntomas que persisten son los cognitivos y negativos. Además, estos síntomas son, en ocasiones, difíciles de detectar puesto que no suelen llamar la atención ya que, normalmente, se asemejan a la sintomatología afectiva de corte depresivo, de manera que se dificulta el diagnóstico.

Carpenter, Heinrichs y Alphas (1985) dividieron la sintomatología negativa en primaria y secundaria. Esta clasificación se refiere a la distinción de los síntomas negativos en relación a la causa y a la estabilidad temporal de los mismos. De esta manera, los síntomas primarios serían los intrínsecos a la enfermedad, mientras que los secundarios se refieren a los síntomas que ocurren en asociación o causados por los positivos, los afectivos, la privación ambiental de los pacientes u otros factores relacionados con el tratamiento de la enfermedad (Buchanan, 2007, Carpenter et al., 1985). Entre los principales síntomas negativos aparecen los siguientes:

Pobreza afectiva o afecto aplanado

Se conceptualiza como el empobrecimiento de la expresión de afectos y emociones. Los rasgos principales son la falta de expresión facial; la disminución en los movimientos espontáneos; la disminución en el contacto visual; la incongruencia afectiva y la ausencia de inflexiones vocales.

Alogia

Se refiere al empobrecimiento del pensamiento y de la cognición. Entre las manifestaciones que se presentan con mayor frecuencia estarían la pobreza del contenido y el curso del lenguaje, el bloqueo y la latencia de respuesta incrementada.

Apatía-abulia

Una de las características observadas con mayor frecuencia en los enfermos de esquizofrenia es la falta de energía y de interés por las cosas o por los demás. Estos síntomas no suelen estar acompañados de afecto negativo, como en el caso de la depresión. Las áreas en las que se manifiesta son el aseo y la higiene personal; la falta de persistencia en el trabajo o en la escuela y la anergia física.

Anhedonia

Se caracteriza por la incapacidad para experimentar placer, sería una disminución del interés por practicar actividades que anteriormente eran consideradas como placenteras o por una disminución del interés por establecer relaciones sociales.

Labilidad Emocional

En ocasiones, también aparecen emociones inapropiadas al contexto, por ejemplo, se expresa risa o indiferencia ante estímulos emocionales provocadores de miedo, angustia o tristeza. Además, esta labilidad emocional puede ir acompañada en ocasiones de conductas psicomotoras extrañas.

Más recientemente se ha intentado distinguir la dimensión negativa de la esquizofrenia en dos subdimensiones, por un lado, la experiencial relacionada con la asocialidad, la anhedonia y la falta de voluntad y por otro, la expresiva, relacionada con el afecto aplanado y la alogia. La distinción entre la sintomatología negativa y las alteraciones cognitivas no siempre es fácil y actualmente se considera que están íntimamente relacionadas (García-Portilla y Bobes, 2013).

En general, la presencia de sintomatología negativa se asocia a un peor pronóstico, a mayor riesgo para desarrollar la enfermedad, a la disminución del rendimiento y al deterioro cognitivo (Bowins, 2011; Heinrichs, 2005).

Sin embargo, algunos autores señalan que los síntomas negativos tienen una función protectora, ya que permiten a los pacientes evitar situaciones sociales que podrían ser muy estresantes y precipitar la aparición o el aumento de síntomas positivos (Strauss, Böker y Brenner, 1987).

C. ALTERACIONES COGNITIVAS

Bajo el concepto de cognición se engloban las capacidades del ser humano para adquirir, procesar, integrar, almacenar y recuperar la información del entorno proporcionada por los sentidos. Estas capacidades necesitan de procesos mentales tales como la atención, la vigilancia, la percepción, el aprendizaje, la memoria y la comprensión e interpretación de la información sensorial (Tomás, 2009). Las personas con esquizofrenia presentan deficiencias en los procesos de atención y de memoria y en el pensamiento abstracto (Muñoz y Tirapu, 2001).

Distintos estudios han demostrado que el rendimiento de los pacientes esquizofrénicos en las pruebas que evalúan las distintas funciones cognitivas aparece por debajo del de las personas que no padecen la enfermedad; estas dificultades parecen señalar la existencia de déficits cognitivos importantes (Green y Nuechterlein, 1999; Holthausen et al., 2002).

Además, estos déficits no serían consecuencia ni de los síntomas psicóticos, ni del uso de la medicación; sino que constituirían un síndrome independiente dentro del trastorno y serían, además previos al debut de la enfermedad, por lo que podrían considerarse como un factor de vulnerabilidad previa (Lieberman y Green, 1992; Green et al., 2000; Barrera, 2006; De la Higuera y Sagastigoitia, 2006; Fioravanti, Bianchi y Cinti, 2012; Keefe y Harvey, 2012).

Algunos autores han denominado a estos déficits como síntomas básicos, aspectos nucleares del trastorno, tienen un carácter primario y están cercanos al sustrato neurobiológico característico de la enfermedad. Se trata de experiencias subclínicas anómalas que el paciente experimenta de manera subjetiva y que afectan a la volición, la afectividad, el pensamiento, el lenguaje, la percepción corporal, la memoria, la psicomotricidad y las funciones vegetativas centrales, el control de los procesos cognitivos y la tolerancia al estrés. Estos síntomas son distintos a los síntomas positivos y negativos, son previos y dan lugar a respuestas secundarias que se utilizan como estrategias de afrontamiento inadecuadas.

Además, estarían presentes en las fases más precoces de la enfermedad y podrían aparecer en el origen de la misma, así como precipitar las recaídas en periodos de estrés, y manifestarse de modo crónico como un síndrome defectual puro (Gros y Huber, 2010; Miret, Fatjó-Vilas, Peralta y Fañanás, 2016).

Según Gómez-Feria, Hernández, Fernández, Seffar y Gómez (2001) los síntomas básicos aparecen relacionados frecuentemente con la manifestación de síntomas negativos pero también serían elementos subyacentes en la sintomatología positiva y, de esta manera, actuarían como indicadores de vulnerabilidad para las recaídas.

Por lo tanto, el estudio de estos síntomas parece relevante en el tratamiento de la esquizofrenia ya que estos síntomas permanecen a lo largo del tiempo, son independientes de la edad de los sujetos y están asociados a diversas alteraciones o disfunciones cognitivas (Miret et al., 2016; Shultze-Lutter, 2009).

Los síntomas básicos están relacionados con dificultades en el procesamiento de la información y pueden estar vinculados con disfunciones cognitivas que se presentan alteradas en las psicosis (Green et al., 2000). Se han identificado dos tipos de funciones cognitivas alteradas:

- a) **las funciones cognitivas básicas**, como las funciones ejecutivas, la memoria de trabajo, la atención, la capacidad de abstracción, la función motora y el lenguaje. Estos déficits son los más relacionados con la mala evolución a largo plazo.
- b) **las funciones de la cognición social**, como la capacidad de prever las reacciones de los demás, encontrar soluciones a los conflictos, percibir el entorno correctamente, percibir las emociones de los demás, planificar y resolver problemas. Estos déficits están relacionados con la tendencia al aislamiento social.

Entre los autores que iniciaron la línea de investigación sobre los déficits cognitivos podemos señalar a Green (1993, 1996 y 2006). En sus estudios ha encontrado que las deficiencias en el procesamiento cognitivo de los pacientes esquizofrénicos están fuertemente asociadas con el deterioro del desempeño social. Las capacidades cognitivas influyen sobre la calidad de vida y condicionan la adaptación social y la vida diaria del enfermo (Holthausen et al., 2002), puesto que las alteraciones cognitivas son más persistentes que los síntomas psicóticos, son más resistentes al tratamiento farmacológico convencional y constituyen un indicador y predictor del mal pronóstico funcional (Green, 1996 y 2006; Green y Harvey, 2014; Green y Nuechterlein, 1999).

Desde el modelo neurocognitivo se entiende que estos déficits están provocados, por un lado, por un mal funcionamiento del cerebro debido a una infra activación del lóbulo frontal (Bowins, 2011) y, por otro lado, debido a anomalías de los circuitos neuronales que conectan los lóbulos frontales con el lóbulo temporal y el límbico (Goldman-Rakic y Selemon, 1997).

La presencia de alteraciones cognitivas tiene gran importancia para la rehabilitación de los pacientes, ya que estos procesos están implicados en la adquisición de nuevos conocimientos. Así por ejemplo, la atención es el requisito esencial para que se puedan dar posteriores procesos cognitivos, como el procesamiento de la información, la memoria de trabajo y las funciones ejecutivas (Penadés et al., 2010). Las personas con esquizofrenia presentan a menudo una disminución importante de la capacidad atencional. Esta falta de atención se manifiesta en contextos laborales o educativos y, sobre todo, en las relaciones sociales.

Por su parte, la memoria es un proceso complejo y las personas con esquizofrenia presentan problemas en la memoria de trabajo, dificultades para manejar conceptos e hipótesis, en el razonamiento abstracto y en el juicio social (Shallice, Burgess y Frith, 1991).

Las funciones ejecutivas compuestas según Lezak (1995) por: a) la capacidad para formular metas y guiar la conducta, b) la planificación de objetivos y etapas para lograrlos, c) la ejecución de los planes y d) el autocontrol de la conducta, se encuentran alteradas en los pacientes con esquizofrenia (Barch, Braler, Carter, Poldrack y Robbing, 2009). Se ha encontrado que la ejecución de los pacientes en tareas de este tipo está de dos a tres desviaciones típicas por debajo de la media y, aunque mejore la sintomatología positiva, estas dificultades permanecen (De la Higuera y Sagastigoitia, 2006).

Por tanto, las alteraciones cognitivas se dan en la mayoría de los pacientes (Holthausen et al., 2002), están presentes en fases prodrómicas e incluso entre los familiares, son estables en el tiempo aunque pueden empeorar con la edad (Bowie, Reichenberg, McClure, Leung y Harvey, 2008), determinan el funcionamiento social y constituyen un aspecto central del trastorno (Brenner, 1986). En la tabla 4 aparecen resumidas las principales alteraciones en la cognición básica que se dan en la esquizofrenia.

Tabla 4. Principales alteraciones cognitivas en la Esquizofrenia

| | Atención | Memoria | Funciones ejecutivas |
|-------------------------|---|--|---|
| Funciones | Selección, distribución y mantenimiento de la actividad psicológica | Codificación, almacenamiento y recuperación de la información | Afrontar situaciones nuevas o complejas y conseguir autocontrol |
| Déficits | Incapacidad para discriminar estímulos relevantes, lentitud, alta sensibilidad ante las distracciones | Dificultades en el recuerdo | Dificultades en la planificación y estructuración, más síntomas negativos, menor insight |
| Consecuencias | Alteraciones en procesos posteriores. Relacionado con síntomas positivos. | Dificultades en la memoria a largo plazo y en la memoria semántica | Bajo rendimiento similar a pacientes con lesiones frontales derechas Deterioro funcional |
| Efecto de la medicación | Nulo o ligeramente positivo | Deterioro o alguna mejora | Resultados contradictorios |

Como se ha señalado, en la esquizofrenia, además de las alteraciones en la cognición básica también está afectada la **cognición social**. En la cognición básica, los estímulos a los que debe responder el paciente son números, letras, figuras, cálculos aritméticos, etc.

En cambio, en la cognición social los estímulos forman parte de la vida cotidiana, son más abstractos, pueden tener diversos significados (lo que implica un procesamiento semántico) y requieren además de la comprensión de parámetros emocionales (Fuentes, Ruiz, García, Soler y Dasí, 2008). Así, la cognición social se define como el conjunto de operaciones mentales que subyacen a las interacciones sociales y que incluyen la percepción, la interpretación de las intenciones, los pensamientos y los comportamientos de las demás personas. Estos procesos mentales están implicados en la interpretación de las intenciones de los demás, en las creencias sobre otras personas y en cómo valoramos las situaciones sociales (Green, Oliver, Crawley, Penn y Silverstein, 2005; Rodríguez-Sousa y Touriño, 2010).

La cognición social está relacionada con la posibilidad de utilizar el pensamiento de modo flexible, acomodarse a diversas fuentes de información (pensamiento divergente), anticipar las consecuencias de las respuestas y apreciar los puntos de vista de otras personas (De la Higuera y Sagastigoitia, 2006).

Así las disfunciones en la cognición básica aparecen relacionadas con las disfunciones en la cognición social y como consecuencia con las disfunciones en la conducta social.

Según Fett et al. (2011) las dificultades en el funcionamiento social de los pacientes con esquizofrenia están más relacionadas con los problemas en la cognición social, en concreto con la Teoría de la Mente, que con las deficiencias en la cognición básica. En esta línea, Pinkham et al. (2008) señalan que las deficiencias en la cognición social aumentan con la edad (Bowie et al., 2008), lo que provoca que los pacientes se aislen más y, a su vez, este comportamiento aumenta el riesgo de recaídas.

Diversos autores (Bowie, 2006; Green, 2006; Green y Harvey, 2014; Keefe y Harvey, 2012) señalan que estos déficits cognitivos (básicos y de la cognición social) mediarían en las dificultades para la rehabilitación integral del paciente psicótico. Ya que al presentar deficiencias en el procesamiento, almacenamiento, selección y recuperación de la información, el resto de las tareas como la adquisición de habilidades sociales, la resolución de problemas interpersonales, la recuperación de las actividades premórbidas y las relaciones sociales, entre otros, se verían comprometidas (Roder, Brenner, Hodel, Kienzle y Fuentes, 2007).

D. SÍNTOMAS AFECTIVOS

La sintomatología afectiva aparece tanto de manera cuantitativa como cualitativa en la esquizofrenia. Sabemos que en los primeros estadios del trastorno estos síntomas actúan como primeros signos de la enfermedad, pero también hay que tener en cuenta que la aparición de un trastorno mental conlleva muchas pérdidas y un sentimiento de duelo (tabla 5) (Lafond, 1994).

En este sentido la aparición de un brote psicótico supone la ruptura con todo aquello que conformaba el autoconcepto de la persona, aumentando la confusión y la desintegración de la propia identidad (Ridway, 2001).

Tabla 5. Pérdidas asociadas a la enfermedad mental (Lafond, 1994 y 2004)

| |
|--|
| Pérdidas materiales: la casa, los ingresos económicos, los estudios, las oportunidades laborales, la independencia personal, etc. |
| Pérdida de relaciones: la calidad y cantidad de las relaciones se resienten, tanto con los familiares como con los amigos, compañeros de trabajo o estudios, etc. |
| Pérdida relacionada con el self: el auto-concepto, la identidad personal, la autoestima, el estigma internalizado y la dificultad para hacer predicciones sobre uno mismo hacia el futuro. |

En relación a la presencia de sintomatología afectiva de corte depresivo se ha encontrado que en los primeros episodios existe una prevalencia de la misma en un 75% de los casos, además de presencia de ideación suicida en un 50% de los pacientes (an der Heiden, Könnicke, Maurer, Ropeter y Häfner, 2005; Siris y Bench, 2003). Cuando se realizan estudios a largo plazo, se encuentran prevalencias superiores al 80% en muestras crónicas (an der Heiden et al., 2005; Morrisette y Stahl, 2011). Esta sintomatología depresiva se podría clasificar, en ocasiones, como poco grave o subclínica, pero puede ser indicadora de recaídas (Kasckow et al., 2010; Morrisette y Stahl, 2011).

Respecto al suicidio, tanto en lo relativo a los intentos como a los suicidios consumados, se ha encontrado que los pacientes diagnosticados de esquizofrenia tienen mayor riesgo que la población normal (Robinson et al., 2010) siendo éste entre 30 y 40 veces mayor; además, se estima que entre el 25 y el 50% de las personas con esquizofrenia realizará un intento de suicidio a lo largo de su vida (Guía de Práctica Clínica de prevención y tratamiento de la conducta suicida, 2012).

Por lo tanto, el suicidio representa la principal causa de las muertes prematuras relacionadas con esta enfermedad (McGirr y Turecki, 2008). Un 10% de los pacientes con esquizofrenia se suicidan sobre todo en las fases iniciales de la enfermedad (Palmer, Pankratz y Boswitck, 2005), asociadas a la sintomatología positiva y paranoide, a la aparición del brote psicótico y a la posterior hospitalización, al estigma asociado al diagnóstico, a los sentimientos de culpa y a las repercusiones en la vida del paciente a nivel familiar, laboral, de estudios, de relaciones sociales, etc. El riesgo es mayor en los pacientes que muestran altos niveles de insight y estigma internalizado, ya que estas variables se relacionan con mayores niveles de sintomatología depresiva y sentimientos de desesperanza (Sharaf, Ossman, y Lachine, 2012).

Los síntomas de ansiedad en la esquizofrenia pueden darse de distintas formas: como un fenómeno secundario a la aparición de la sintomatología positiva, como una manifestación reactiva a las circunstancias ambientales que padecen los enfermos, o como una entidad clínica bien diferenciada y comorbil al trastorno principal (Braga, Reynolds y Siris, 2013; Lysaker y Salyers, 2007). La existencia de sintomatología ansiosa se encuentra de manera clínicamente significativa y de modo crónico en los casos que muestran altas tasas de victimización, con historias de abusos tanto físicos como psicológicos (Lysaker, Davis, Warman, Strasburger y Beattie, 2007).

La relación entre ansiedad, estrés y síntomas positivos es estrecha, normalmente en periodos de estrés y ansiedad se produce una agudización de los síntomas positivos. Los datos de un estudio reciente apuntan que cerca de un 39% de los pacientes con un trastorno del espectro de la esquizofrenia presenta algún trastorno de ansiedad comorbil a su situación clínica (Braga et al., 2013). Entre los principales trastornos ansiosos asociados a la esquizofrenia estarían los síntomas obsesivos y compulsivos, con una presencia del 33%; el trastorno de pánico, con unas tasas de comorbilidad que van desde el 37 al 45%, y la fobia social, que aparece entre un 13 y un 36% de los casos (Lysaker y Salyers, 2007).

Resumiendo, los síntomas ansiosos y depresivos en la esquizofrenia afectan a la prognosis del trastorno ya que se relacionan con un incremento de los síntomas positivos y de las recaídas; impactan en el nivel de funcionamiento psicosocial de los pacientes y en la percepción de su calidad de vida al aumentar la percepción de desesperanza por parte de los individuos (Braga et al., 2013; Lysaker y Salyers, 2007).

E. DETERIORO DEL FUNCIONAMIENTO SOCIAL

El deterioro en el funcionamiento social se deriva de las consecuencias de los síntomas de la esquizofrenia, tanto de los síntomas psicóticos como de las alteraciones en la cognición básica y sobre todo de la cognición social que dificultan enormemente el desenvolvimiento del paciente esquizofrénico. Penn et al. (2005) señalan algunas áreas implicadas en el desempeño social y que están afectadas en la esquizofrenia.

- **El procesamiento emocional** que implica identificar emociones en uno mismo y en los demás, comprenderlas y regular los estados emocionales. Las personas con esquizofrenia presentan dificultades para reconocer y entender las expresiones emocionales principalmente negativas, tanto propias como de los demás (Kelemen et al., 2015).
- **La Teoría de la mente** o la capacidad que tienen las personas para inferir estados mentales de otros (intenciones, pensamientos, etc.) también definido como empatía (Premack y Woodruff, 1978). Frith y Corcoran (1994) señalan que las personas con esquizofrenia tienen dificultades para distinguir la objetividad de la subjetividad y, de este modo se mantienen falsas creencias en forma de ideas delirantes, y para inferir los estados mentales de otras personas (Brüne, 2005; Rodríguez y Touriño, 2010; Savla, Vella, Armstrong, Penn y Twamley, 2013).

- **La percepción social** es la capacidad para valorar reglas y roles teniendo en cuenta el contexto social. Las personas con esquizofrenia sufren dificultades para percibir estímulos socialmente relevantes y para captar la información abstracta y novedosa (Nuechterlein y Dawson, 1984), por ello, tienen mayor probabilidad de extraer conclusiones sesgadas y equivocadas y, consecuentemente, de comportarse de modo inadecuado. Así mismo, tienen dificultades para descifrar los esquemas y los convencionalismos sociales.
- **El estilo atribucional** que permite interpretar los sucesos, es principalmente **externo** en el pensamiento paranoide y se caracteriza por una tendencia a exagerar, distorsionar o centrarse de modo selectivo en aspectos hostiles o amenazantes de los demás (Fenigstein, 1997). Al mismo tiempo, los pacientes esquizofrénicos tienden a **saltar a conclusiones** de forma precipitada sin permitir que sus juicios se basen en evidencias (Penn et al., 2005).

Hasta ahora se han señalado las dificultades que los pacientes muestran en el funcionamiento social interpersonal, pero los pacientes también presentan dificultades relacionadas con el propio rol de enfermo. Así los **estereotipos**, los **prejuicios** y el **estigma** asociado a la enfermedad influyen de manera determinante en el comportamiento social (López et al., 2008). Como consecuencia, los pacientes tienen problemas para establecer relaciones íntimas, pierden amigos y compañeros de trabajo, perciben un aumento de la intolerancia de los demás hacia ellos, de manera que se incrementa su sensación de soledad.

El estigma asociado a la enfermedad mental no sólo lo padece el paciente, también la familia lo sufre. La enfermedad conlleva aislamiento, sentimientos de culpa y vergüenza, pérdida de redes sociales, impacto en la situación económica, etc. La familia debe poner en marcha diversas estrategias de afrontamiento para comprender la enfermedad, contener al paciente y sobreponerse a sus propias emociones (Caqueo et al., 2014).

En el ámbito laboral, los pacientes se quejan de tener excesiva presión, de las críticas de los supervisores y de los compañeros etc., todas estas situaciones dificultan el mantenimiento del puesto de trabajo y causan preocupación por un futuro incierto en lo relativo a la independencia económica.

En un estudio cualitativo realizado en Cataluña (Ochoa et al., 2011) se valoró la autopercepción de los pacientes en distintas áreas como: a) la pérdida del rol social, la auto-restricción en las relaciones y la capacidad para asumir responsabilidades; b) el miedo al rechazo, el sentimiento de culpa, la peligrosidad atribuida a la enfermedad mental; c) la identidad, la pérdida de control y capacidades; d) aspectos como la cronicidad y la conciencia de enfermedad; y e) las relaciones con los profesionales sanitarios.

Se encontró que los pacientes señalaban como las áreas que más les preocupaban la idea de la peligrosidad de la enfermedad mental que existe en la sociedad, el sentimiento de culpa que tenían, la pérdida de roles sociales, la distancia social y el aislamiento, junto con el miedo al rechazo que conlleva el ocultamiento de la enfermedad tanto por parte del paciente como de sus familiares.

Como conclusión se puede señalar que la estigmatización de las personas que padecen un trastorno mental tiene consecuencias muy negativas en la adaptación y las posibilidades de reinserción en la comunidad de los enfermos y, por lo tanto, es un aspecto a tener en cuenta en las intervenciones terapéuticas.

F. FALTA DE CONCIENCIA DE ENFERMEDAD

La falta de conciencia de enfermedad es un fenómeno muy común que experimentan los pacientes con trastornos mentales graves como la esquizofrenia. Se ha encontrado que entre un 50 y un 80% de los pacientes con esquizofrenia presentan momentos en los que creen no padecer ningún trastorno (Amador, Strauss, Yale y Gorman, 1991) o sufrir ningún tipo de déficit, ya sea relacionado con su enfermedad, con los síntomas o con la necesidad de tratamiento (Amador y Gorman, 1998; Montaner y Jódar, 2008).

Uno de los problemas principales que aparece cuando los pacientes tienen falta de insight es la dificultad que van a tener para comenzar, o seguir, con un tratamiento. Es lógico que un paciente que no percibe o no acepta que se encuentra enfermo, no siga un tratamiento farmacológico que, según su punto de vista, está totalmente injustificado. Existen distintas teorías para explicar la falta de insight (Montaner y Jódar, 2008), desde explicaciones más neuropsicológicas que equiparan la falta de insight a la anosognosia (Amador et al., 1991) a explicaciones más cognitivas que la relacionan con las disfunciones cognitivas presentes en el trastorno (Cuesta, Peralta, Zarzuela y Sandio, 2006).

La falta de conciencia de enfermedad y de la necesidad de tratamiento se relaciona con altas tasas de recaída, ingresos involuntarios, pobre funcionamiento psicosocial y pobre curso de la enfermedad, así como frustración, ira y sospecha (Zygmunt, Olfson, Boyer y Mechanic, 2002). Es importante, desde una perspectiva terapéutica, tener en cuenta esta variable para que el enfermo pueda entender qué es lo que le ocurre, pueda manejar los síntomas y aprenda estrategias para redirigir su vida.

1.2. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS Y SUBTIPOS DE ESQUIZOFRENIA

Bürgy (2008) realiza una revisión histórica del concepto de psicosis y neurosis y su relación con la estructuración de la psicopatología de los diferentes autores clásicos (Jaspers, Bleuler, Kraepelin, Scheneider, etc.) que ha llevado al actual sistema clasificadorio. De la revisión realizada por Bürgy se pueden establecer distintas tipologías (tabla 6).

Tabla 6. Tipología de la psicosis de Bürgy (2008)

| | Síntomas inobservables al exterior | Síntomas observables desde el exterior |
|--|--|---|
| Escuela anglosajona Crow Andreasen | Síntomas negativos o primarios | Síntomas positivos o secundarios |
| Escuela alemana Kraepelin, Bleuler Jaspers, Schneider Klosterkotter, Hüber | Déficits básicos o síntomas básicos Formas anormales de experimentación | Síntomas manifiestos Formas anormales de expresión |
| Fase | Trastornos neuropsicológicos del pensamiento, distorsiones perceptivas Prodrómica | Alucinaciones Delirios Aguda |
| Causas | Síndrome de desconexión cortical | Reacción a sucesos biográficos |

Autores como Parnas y Handest (2003) han intentado identificar qué experiencia subyace a la expresión de ambos tipos de síntomas -observables e inobservables- y concluyen que el síndrome esquizofrénico es una forma de despersonalización. En la misma línea, Jaspers señala que el yo es consciente de sí mismo por su actividad, por su unidad, por la continuidad a lo largo del tiempo y por la diferenciación del yo frente al mundo exterior. En la esquizofrenia, la despersonalización supone la experiencia de ser manipulado, influido o guiado por fuerzas externas, experimentar inserción del pensamiento, no tener límites claros entre la propia persona y el ambiente.

La despersonalización daría lugar a las alucinaciones y delirios, y supondría la alienación respecto a los propios pensamientos, experiencias y acciones, al propio cuerpo y a las interacciones personales (Perona et al., 2011). Por lo tanto, el síndrome central de la esquizofrenia, según Jaspers, puede ser un trastorno de la auto-conciencia.

Desde el punto de vista de las clasificaciones diagnósticas de la enfermedad, en la actualidad existen dos sistemas clasificatorios la CIE-10 (Organización Mundial de la Salud, OMS, 1992) y el DSM-5 (Asociación psiquiátrica Americana, APA, 2013) y a continuación se describen los criterios que ambos sistemas clasificatorios realizan.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL DSM 5 (ASOCIACIÓN AMERICANA DE PSIQUIATRÍA, APA, 2013)

En la nueva edición del DSM se ha procedido a reducir la complejidad del diagnóstico de esquizofrenia, eliminando la clásica conceptualización en subtipos diagnósticos y sustituyéndola por una perspectiva más dimensional de la enfermedad. De manera novedosa se incluye la presencia de síntomas negativos a la hora de realizar el diagnóstico. Así, se menciona una categoría **trastornos del espectro esquizofrénico**, en la que se encuadran los siguientes trastornos (tabla 7).

Tabla 7. Trastornos del espectro esquizofrénico (DSM 5, APA, 2013)

Trastorno (de personalidad) esquizotípico: presencia de ideas delirantes, experiencias perceptivas extrañas, comportamiento perturbado, lenguaje alterado, etc., que causan problemas graves en el funcionamiento psicosocial.

Trastorno delirante: aparecen uno o más delirios durante más de un mes pero el funcionamiento social no se ve muy alterado y el comportamiento no resulta muy extraño.

Trastorno psicótico breve: presencia de síntomas positivos (delirios, alucinaciones, discurso y comportamiento alterado) con una duración entre un día y un mes.

Trastorno esquizofreniforme: aparecen por lo menos dos síntomas (delirios, alucinaciones, alteraciones del lenguaje, comportamiento alterado, síntomas negativos) con una duración de entre uno y seis meses.

Esquizofrenia

Trastorno esquizoafectivo: aparece un periodo ininterrumpido de enfermedad durante el que se produce un episodio (maniaco o depresivo mayor) que concurre con la presencia de sintomatología psicótica.

Trastorno psicótico inducido por sustancias: aparecen delirios y/o alucinaciones tras la abstinencia o intoxicación por un medicamento, o la sustancia ingerida puede provocar delirios y/o alucinaciones.

Trastorno psicótico debido a otras condiciones médicas: aparecen alucinaciones o delirios como consecuencia fisiopatológica directa de otra afección médica.

Catatonía: existe un predominio de síntomas físicos y conductuales como estupor, flexibilidad cérea, manierismos, agitación, etc., que puede ser debida a otras condiciones médicas o no especificada.

Otros trastornos del espectro de la esquizofrenia no especificados: esta categoría se aplica a las presentaciones de síntomas característicos del espectro esquizofrénico pero que no cumplen todos los criterios de los anteriores trastornos.

Esquizofrenia

El diagnóstico de esquizofrenia dentro de la clasificación DSM 5 (APA, 2013) se establece cuando se cumplen los siguientes criterios:

A. Dos o más de los siguientes síntomas durante una parte significativa del tiempo en un periodo de un mes:

- Delirios
- Alucinaciones
- Discurso desorganizado y comportamiento desorganizado o catatónico.
- Síntomas negativos.

B. Durante una parte significativa del tiempo el funcionamiento (en el trabajo, las relaciones interpersonales o el autocuidado) está muy por debajo del nivel alcanzado antes del inicio de los síntomas.

C. Los signos del trastorno persisten durante al menos seis meses. En este periodo se debe incluir al menos un mes de síntomas del criterio A y puede incluir un periodo de síntomas prodrómicos o residuales.

D. Se descartan los diagnósticos de trastorno bipolar con características psicóticas y el trastorno esquizoafectivo.

E. El trastorno no se puede atribuir a los efectos de fisiológicos de la ingestión de una sustancia o a la presencia de otra afección médica.

F. En el caso de que existiera una historia previa de trastorno del espectro autista o de la comunicación, el diagnóstico adicional de esquizofrenia se realizaría si los síntomas positivos también están presentes durante al menos un mes.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL CIE-10 (ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD, 1992)

La Organización Mundial de la Salud, en su sistema de clasificación de enfermedades caracteriza la esquizofrenia como un trastorno en el que aparecen distorsiones fundamentales y típicas de la percepción, del pensamiento y de las emociones, en forma de labilidad o embotamiento afectivo (OMS, 1992). Para el diagnóstico de esquizofrenia se requiere la presencia de los siguientes síntomas:

- A. Delirios de eco, robo, inserción del pensamiento o difusión del mismo, e ideas delirantes de ser controlado, de influencia o de pasividad, claramente referidas al cuerpo, a los movimientos de los miembros o a pensamientos, acciones o sensaciones concretas; además de percepción delirante.
- B. Voces alucinatorias que comentan la propia actividad o que discuten entre ellas sobre el enfermo, u otros tipos de voces alucinatorias.
- C. Ideas delirantes persistentes de otro tipo que no son adecuadas a la cultura del individuo o que son completamente imposibles, tales como las de identidad religiosa o política, capacidad o poderes sobrehumanos.

- D. Alucinaciones persistentes de cualquier modalidad, cuando se acompañan de ideas delirantes no estructuradas y fugaces sin contenido afectivo claro, o ideas sobrevaloradas persistentes, que se presentan a diario durante semanas, meses o de manera permanente.
- E. Interpelaciones o bloqueos en el curso del pensamiento que dan lugar a un lenguaje divagatorio, disgregado, incoherente o lleno de neologismos.
- F. Manifestaciones catatónicas, tales como excitación, posturas características como flexibilidad cérica, negativismo, mutismo, estupor.
- G. Síntomas negativos tales como apatía marcada, empobrecimiento del lenguaje, bloqueo o incongruencia de la respuesta emocional.

En función de la sintomatología principal que se manifiesta se han establecido los siguientes subtipos (tabla 8) (OMS, 1992).

Tabla 8. Subtipos diagnósticos de la esquizofrenia en la CIE-10

Paranoide: predominan las ideas delirantes relativamente estables, que suelen acompañarse de alucinaciones, en especial de tipo auditivo y de otros trastornos de la percepción.

Hebefrénica los trastornos afectivos son importantes, las ideas delirantes y las alucinaciones son transitorias y fragmentarias y es frecuente el comportamiento irresponsable e imprevisible y los manierismos.

Catatónica: el componente principal es la presencia de trastornos psicomotores graves.

Indiferenciada: caracterizado por la presencia de síntomas esquizofrénicos que satisfacen las pautas para el diagnóstico pero que no son suficientes para el diagnóstico de ninguno de los restantes subtipos.

1.3. OTRAS APROXIMACIONES DIAGNÓSTICAS

Desde un punto de vista fenomenológico y descriptivo se ha clasificado la esquizofrenia en función de la sintomatología que presentan los pacientes. Así, Crow (1985) ha clasificado los subtipos esquizofrénicos en dos síndromes: **el tipo I** estaría más asociado a los síntomas positivos; y **el tipo II** estaría relacionado con la presencia de sintomatología negativa (García-Merita, 2005).

De acuerdo a este punto de vista, la esquizofrenia de tipo I se caracteriza por la presencia de sintomatología positiva, presenta una evolución reversible y buena respuesta a la medicación. Tiene una aparición aguda y cursa con remisiones y exacerbaciones; no existe un funcionamiento premórbido anormal y la conducta se presenta ajustada en el periodo interbrotes.

Las causas de la aparición del trastorno se relacionan más con mecanismos de neurotransmisión, como alteraciones en la dopamina y en el glutamato. Es por esto que suele responder bien al tratamiento con psicofármacos y, por lo tanto, tiene mejor pronóstico (Andreasen, 1987).

Por su parte, el tipo II está más asociado a la presencia de sintomatología negativa o defectual; presenta una evolución crónica y una mala respuesta a los neurolépticos. Aparece de forma insidiosa y los pacientes suelen tener una historia premórbida de anomalías conductuales. Además, el curso es crónico y deteriorante. Se hipotetiza que su causa puede ser de naturaleza neuroevolutiva y, por lo tanto, su abordaje debería ser neuropsicológico (Andreasen, 1987).

Por otro lado, Kingdon y Turkington (1994, 2002 y 2008) han establecido cuatro subtipos diagnósticos de los trastornos psicóticos en base a los posibles factores causales y los síntomas presentes en cada uno de ellos. Esta tipología se basa en el trabajo directo con pacientes y en su amplia experiencia clínica en el tratamiento de pacientes con esquizofrenia. A continuación se describen las características principales de cada una de los subtipos diagnósticos establecidos según estos autores.

PSICOSIS SENSITIVA

Las personas con psicosis sensitiva presentan un debut gradual de la enfermedad, normalmente durante alrededor de un año, en el que se da un incremento en las dificultades para manejar los eventos estresantes.

Algunas de las características que presentan estos pacientes son una buena adaptación escolar y un buen funcionamiento premórbido y suelen ser individuos solitarios y tímidos que valoran los cambios vitales como sucesos estresantes. Las ideas psicóticas aparecen cuando, de manera transitoria, personalizan eventos comunes o aparecen ideas de referencia.

Los episodios suelen ser floridos, con presencia de desordenes del pensamiento, de alucinaciones y delirios paranoides. Además, justo después de la fase aguda aparecen los síntomas negativos. A continuación se resumen las características de la psicosis sensitiva (tabla 9).

Tabla 9. Características del subtipo sensitivo

| |
|--|
| <p>Individuos relativamente solitarios o tímidos.</p> <p>Inicio gradual en la adolescencia o en la veintena.</p> <p>Los episodios se pueden precipitar incluso en situaciones de bajo estrés.</p> <p>Aparecen ideas o delirios de referencia y de difusión del pensamiento principalmente cuando se sienten sobreestimulados.</p> <p>Predominan los síntomas negativos</p> <p>La familia o cuidadores se suelen mostrar muy implicados en el tratamiento de la enfermedad.</p> |
|--|

En resumen, los individuos con psicosis sensitiva se caracterizan por mostrar una alta reactividad al estrés y por tener pocas herramientas de manejo y gestión de las situaciones estresantes.

PSICOSIS POR CONSUMO DE SUSTANCIAS

La clave para el diagnóstico de este subtipo es que la enfermedad debuta tras el consumo de algún tipo de sustancia psicótropa, principalmente después del uso de sustancias como la cocaína, la metanfetamina o el éxtasis o también tras un consumo crónico de altos niveles de cannabis. En la tabla 10 aparecen las principales características.

Tabla 10. Características del subtipo tóxico

| |
|---|
| <p>Inicio en la adolescencia o en la veintena.</p> <p>En un principio el diagnóstico se puede confundir con una psicosis inducida por drogas, un trastorno de personalidad o de abuso de sustancias.</p> <p>El contenido de las alucinaciones o de los delirios aparece como “flashbacks” o reexperimentaciones de lo acontecido durante el primer brote.</p> <p>Los síntomas presentan recurrencia o se perpetúan aunque no haya toma de sustancias.</p> <p>Los pacientes pueden presentar una personalidad rebelde y pertenecer a familias disruptivas y frecuentemente se presentan poco colaboradores con el tratamiento.</p> |
|---|

El uso continuado de tóxicos puede desencadenar que se repitan los episodios psicóticos; pero una vez que se instaura la sintomatología psicótica, ésta se puede dar independientemente del consumo de sustancias.

En el trabajo con este subtipo de psicosis, dadas las dificultades que presenta, se hace imprescindible incluir a las familias y/ o a los cuidadores, haciendo hincapié en la coherencia entre todos los agentes terapéuticos implicados en el tratamiento. Además, el comportamiento de los pacientes, normalmente es hostil y con baja implicación, y puede entorpecer el proceso de rehabilitación. Frecuentemente estos pacientes van a mostrar escasa o nula conciencia de enfermedad y de necesidad de tratamiento.

PSICOSIS TRAUMÁTICA

Kingdon y Turkington sitúan la psicosis traumática en un extremo de un continuo que va desde el trastorno de estrés postraumático, pasando por el trastorno límite de la personalidad. En sus años de experiencia clínica, estos autores observaron que había un grupo de pacientes cuyos síntomas podían ser explicados por la presencia temprana de experiencias de victimización.

Distintas investigaciones epidemiológicas señalan que haber padecido experiencias traumáticas en la infancia y adolescencia correlacionan con una mayor tasa de trastornos mentales, lo que supone un factor de vulnerabilidad y de riesgo para el desarrollo de psicopatología (Pereda, 2010; Varese et al., 2012). Por ejemplo, haber sufrido abuso sexual en la infancia se ha asociado con la presencia de alucinaciones auditivas en la vida adulta y el acoso escolar con la aparición de ideación paranoide (Bentall, Wickham, Shevlin y Varese, 2012). Los síntomas psicóticos, al tener una base traumática, se pueden vivir en forma de re experimentaciones y pueden aparecer también síntomas como la impulsividad, el miedo al abandono o las autoagresiones. A continuación se presentan las características principales de la psicosis traumática (Tabla 11).

Tabla 11. Características del subtipo traumático

| |
|---|
| Historia previa de victimización |
| Síntomas positivos graves |
| Presencia de alucinaciones auditivas, en segunda persona, de contenido sexual, abusivo o violento que suelen dar órdenes o instrucciones de manera autoritaria. |
| Alucinaciones repetitivas y estresantes; con un tono autculpabilizador . |

PSICOSIS ANSIOSA

Turkington y Kigdon (1996, 2000) señalan que, ante situaciones que se aprecian como estresantes, con un aumento de las exigencias hay personas que pueden desarrollar este tipo de psicosis. Por lo tanto, este subtipo tendría como detonante un evento que provoca mucha ansiedad a los pacientes y que éstos no se ven capaces de afrontar adaptativamente.

El trastorno surge con pensamientos delirantes de referencialidad por lo que los pacientes se suelen aislar y comienzan con conductas suspicaces, retroalimentando el contenido delirante. El inicio es abrupto y pueden darse síntomas de carácter afectivo relacionados. En la tabla 12 aparecen resumidas sus características.

Tabla 12. Características del subtipo ansioso

Inicio abrupto: se puede desarrollar en un par de días o semanas; la edad de debut está cercana a la treintena.

Relacionado con la presencia de mucho estrés, las recaídas se suelen producir cuando aparecen nuevos episodios estresantes.

Presencia de percepción delirante o conclusiones delirantes acerca de un evento.

Normalmente aparecen ideas extrañas, generalmente de grandeza o referencia, que se van instaurando en un sistema delirante.

A primera vista parece que los subtipos ansioso y sensitivo son muy similares pero presentan diferencias en varios aspectos: en el tipo de inicio (abrupto en el ansioso versus gradual en el sensitivo), la edad de debut (previa en el sensitivo) y el tipo de síntomas predominantes (delirantes en el ansioso versus negativos en el sensitivo).

1.4. EPIDEMIOLOGÍA Y CURSO DE LA ENFERMEDAD

La esquizofrenia es una enfermedad relativamente poco común pero resulta la más común dentro de los trastornos psicóticos. Los estudios epidemiológicos señalan que los porcentajes de incidencia y prevalencia del trastorno son universales en todas las muestras y contextos estudiados y oscilarían entre el 0,4 y el 0,7 por 100. En relación a los datos de incidencia, se sitúa en unos 15 casos nuevos por 100.000 habitantes. Aparecen más casos en hombres, en los entornos urbanos y en la población inmigrante (Saha, Chant, Welham y McGrath, 2005; McGrath et al., 2004).

El debut de la enfermedad suele darse normalmente en la segunda década de la vida en los varones, y cerca de la treintena en las mujeres, no obstante existen esquizofrenias de inicio temprano, con debut en la infancia y mal pronóstico y esquizofrenias “tardías”, más frecuentes en mujeres y que debutan a edades avanzadas (National Institute of Clinical Excellence NICE, 2014). La enfermedad presenta un patrón de comienzo común para la mayoría de las personas, con la presencia de un periodo de síntomas pródromos. Estos síntomas se darían en un 73% de los pacientes que desarrollan la enfermedad y la duración de dichos estados pródrómicos tiene una media de cinco años (Fusar-Poli, et al., 2013; Hafner y an der Heiden, 1999 y 2008).

Gracias a las investigaciones realizadas para conocer cuáles son los signos precoces de la enfermedad, se han identificado cambios conductuales o síntomas subclínicos que funcionarían como **marcadores tempranos de la enfermedad**. Algunos, resultan inespecíficos como pueden ser la ansiedad e irritabilidad, el humor depresivo, la anergia y el retraimiento social (Hafner et al., 1998). Otros, son de carácter cognitivo como las distorsiones perceptivas, la ideación supersticiosa o las alteraciones del humor. En el trabajo de Obiols, Barrantes y Caparrós (2000) se recogen los síntomas pródrómicos más importantes (Tabla 13).

Tabla 13. Síntomas pródrómicos más frecuentes

| |
|--|
| Insomnio y horarios alterados de sueño-vigilia |
| Aislamiento social y deterioro de las relaciones sociales |
| Inactividad o hiperactividad |
| Problemas de concentración |
| Excesiva preocupación por temas religiosos o esotéricos, conductas extrañas |
| Hostilidad, suspicacia, reacciones emocionales no habituales, miedos excesivos |
| Deterioro en la higiene |
| Mirada inexpresiva o fija |
| Lenguaje peculiar o raro |

Posterior a la fase prepsicótica, el curso suele seguir con un **periodo de intensificación** de la sintomatología, en la que aparecen los primeros síntomas positivos en forma de delirios y alucinaciones. Normalmente en este periodo el paciente, dependiendo del contenido de los delirios y de la repercusión en el funcionamiento social y laboral, recibe el diagnóstico de esquizofrenia y suelen realizar el primer ingreso psiquiátrico y comenzar con el tratamiento farmacológico. Esta fase se conoce como **primer episodio psicótico**.

Según el estudio de Häfner y an der Heiden (1999), un 73% de los primeros episodios se inician con síntomas inespecíficos o negativos, el 20% con síntomas negativos, positivos e inespecíficos, y solo un 7% con síntomas positivos. En la mayoría de los casos estudiados (82%) había una forma de inicio crónica, con un periodo prodrómico de cinco años de duración y con un tramo claramente psicótico de más de un año antes del primer ingreso. Solo un 18% presentaba una forma de inicio aguda, con aproximadamente un mes de evolución de la sintomatología (Vallina, 2003).

Una vez la sintomatología positiva se ha estabilizado, comienza el **periodo crítico**, con una duración de tres a cinco años (Birchwood, Todd y Jackson, 1998; Birchwood 2000). En este período el paciente entra en un periodo de observación, siguiendo con el tratamiento farmacológico y psicoterapéutico, en el que se van a intentar estabilizar los síntomas y controlar las recaídas. Este periodo es determinante, según los factores personales, sociales y biológicos implicados, en el futuro equilibrio entre la enfermedad y el bienestar (Birchwood, 1999). Los factores asociados a una peor evolución son (Palomo y Jiménez-Arriero, 2009) (ver tabla 14):

Tabla 14. Factores asociados a mala evolución del periodo crítico

| |
|--|
| Antecedentes familiares de esquizofrenia |
| Sexo masculino |
| Mal ajuste premórbido |
| Baja capacidad intelectual |
| Edad de comienzo precoz y comienzo insidioso |
| Consumo de tóxicos |
| Ausencia de factores desencadenantes |
| Síntomas negativos marcados en el primer episodio |
| Falta de conciencia de enfermedad y falta de colaboración con el tratamiento |

En general, el mayor grado de discapacidad asociado a la enfermedad psicótica se desarrolla durante los primeros años luego tiende a estabilizarse. El nivel de recuperación alcanzado en los dos primeros años puede ser tomado como predictor del funcionamiento 15 años después (Birchwood 1999 y 2000).

A pesar de que históricamente la esquizofrenia ha sido definida como una enfermedad de curso crónico, tras el primer brote entre un 25 y un 30% de los sujetos consiguen una recuperación de las actividades y del funcionamiento premórbido (Kostterklötter et al., 2005); el resto de las personas que debutan en la enfermedad no logrará una remisión completa de sus síntomas y presentará un riesgo de recaídas y de exacerbación del trastorno a lo largo de la vida, se ha encontrado que la tasa de cronificación de este trastorno es de aproximadamente el 40% (González et al., 1999; NICE, 2014; Ruiz-Iriondo, Salaberría y Echeburúa, 2013; Schultze-Lutter, Klosterkötter y Ruhrmann, 2006).

1.5. COMORBILIDAD Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La heterogeneidad de los síntomas psicóticos hace necesario que se tenga en cuenta la posibilidad de que aparezcan síntomas o trastornos psicológicos comorbiles junto con el trastorno esquizofrénico.

Los trastornos psicóticos comparten muchas veces síntomas entre sí, por lo que, en ocasiones, resulta complicado delimitarlos. Entre los trastornos psicóticos que comparten severidad y sintomatología con la esquizofrenia estarían los que forman parte del espectro de la esquizofrenia como: los Trastornos delirantes, los Trastornos psicóticos breves e inducidos por sustancias; el Trastorno esquizofreniforme, el Trastorno esquizoafectivo y el Trastorno de personalidad esquizotípico (DSM 5, APA 2013). En ocasiones el paso del tiempo es el que determina que un paciente reciba el diagnóstico definitivo de esquizofrenia.

Fuera del contexto de los trastornos psicóticos, con frecuencia los pacientes suelen presentar también **consumos abusivos de tóxicos**. Se ha comprobado que existe una correlación entre la presencia de esquizofrenia y los trastornos adictivos y se han encontrado tasas de prevalencia vital del consumo de tóxicos por personas que presentan trastornos psicóticos del 47 % (National Institute of Clinical Excellence, NICE, 2010). En el Centro de prevención e intervención precoz de la psicosis en Australia (McGorry, 1993), el abuso de sustancias es un problema clínico importante ya que hasta el 70% de los jóvenes que ingresan en este dispositivo ha consumido cánnabis antes del primer brote psicótico y cerca de un 50% lo ha hecho en el último mes.

El consumo de sustancias agrava el trastorno esquizofrénico ya que los pacientes presentan más síntomas y mayor gravedad de los mismos, tienen más recaídas, peor funcionamiento psicosocial y un pronóstico más desfavorable de recuperación, cumplen peor con el tratamiento y tienen sus necesidades vitales satisfechas en menor proporción (Swofford, Kasckow, Scheller-Gilkey, Inderbitzin, 1996).

Las características clínicas de los pacientes esquizofrénicos con patología dual frente a los que no consumen sustancias son las siguientes (Szerman et al., 2010): a) la edad de inicio del trastorno es menor; b) la sintomatología psicótica aparece antes que el consumo de sustancias; c) hay más hombres y con bajo nivel social y cultural; d) presentan historia de clínica depresiva; e) hay un predominio de síntomas positivos y hospitalizaciones a edades tempranas; f) hay mejor ajuste psicosocial premórbido; g) mayores tasas de conductas violentas y problemas legales y h) más tasas de suicidio. También son reseñables las tasas de juego patológico **dentro de las adicciones sin drogas** que se sitúan alrededor del 10% de los pacientes con diagnóstico de esquizofrenia (Echeburúa, Gómez y Frexá, 2011).

Otro trastorno relacionado con la esquizofrenia es la **depresión**, de hecho en muchas ocasiones los primeros episodios psicóticos suelen estar asociados a un síndrome depresivo y los síntomas de depresión se encuentran entre los primeros pródromos del trastorno (Yung y McGorry, 1996); pero los episodios depresivos pueden darse en todas las fases de la enfermedad (Buckley, Miller, Lehrer y Castle, 2009; Siris y Bench, 2003). Una de las complicaciones asociadas al trastorno es la presencia de **ideación suicida** (Palmer et al., 2005). Uno de cada cinco jóvenes con esquizofrenia aparecida en la adolescencia se suicida (Krawsz, Muller-Thomsen y Maasen, 1995). El período de mayor riesgo para cometer suicidio es después de haber sufrido un brote o después de haber realizado un ingreso psiquiátrico. Entre los factores asociados a mayor riesgo de suicidio están los siguientes (tabla 15).

Tabla 15. Factores que aumentan el riesgo suicida (Hor y Taylor, 2010)

| |
|---|
| Hombres jóvenes con alto nivel educativo. |
| Presencia de intentos de suicidio anteriores. |
| Sufrir sintomatología depresiva y sintomatología psicótica florida. |
| Historia familiar de trastornos depresivos e intentos de suicidio. |
| Presentar altos niveles de insight. |
| Uso comorbil de tóxicos. |

Por otro lado, **el comportamiento agresivo** de las personas con esquizofrenia, está relacionado con la sintomatología positiva no tratada, con el abandono de la medicación, el escaso apoyo social, las dificultades en las relaciones familiares y el consumo de sustancias (Cuffel, 1994). Por último, **la ansiedad social y las características obsesivas** aparecen frecuentemente asociadas al trastorno esquizofrénico, así como las altas tasas de trastorno de estrés postraumático sobre todo en los pacientes que han sufrido historias tempranas de victimización. Así, un porcentaje importante de pacientes con esquizofrenia tiene además otros trastornos que complican el tratamiento y el abordaje terapéutico de los pacientes.

2. DIAGNÓSTICO EN FUNCIÓN DEL CURSO DE LA ENFERMEDAD

La investigación longitudinal acerca del curso de la esquizofrenia ha hecho necesario un nuevo sistema de diagnóstico centrado en la evolución del trastorno y en los diversos estadios que presenta (Agius, Goh, Ulhaq y McGorry, 2010; McGorry, 2010a, McGorry, 2010 b; McGorry et al., 2007; Ruiz-Iriondo et al., 2013). De hecho, hallazgos recientes han demostrado que existe una tasa de recuperabilidad después del primer brote de entre el 74 al un 91% de los casos, si se provee de un tratamiento combinado –psicofarmacológico, asertivo comunitario y cognitivo conductual- de manera intensiva (Edwards, Maude, McGorry, Harrigan y Cocks, 1998; Silverstein y Bellack, 2008). A pesar de esto, cerca del 80% de los casos que no se recuperan presentarían un curso deteriorante de la enfermedad, con distintas recaídas, llegando a un 20% los casos que se cronifican (NICE, 2014). La proporción de pacientes que tienen una remisión completa de los síntomas 12 meses después del brote psicótico se sitúa entre el 9 y el 17% (Kosterkötter, Schultze-Lutter, Gross, Huber y Steinmeyer, 1997), siendo la respuesta positiva al tratamiento después del primer episodio un factor importante, junto con el nivel de funcionamiento psicosocial premórbido para la recuperación.

2.1. INTRODUCCIÓN AL MODELO DE LOS ESTADIOS

El diagnóstico basado en el curso de la enfermedad deriva de las ideas pioneras de Fava y Kellner, que aportan un sistema de diagnosis centrado en el estudio longitudinal de los pródromos, de las fases agudas de la enfermedad y de los estados residuales (Fava y Kellner, 1993). Para el desarrollo de este modelo diagnóstico, se requiere de la implementación de un sistema de escalas psicométricas que evalúen en cada momento el estado del paciente y el establecimiento de criterios claros para identificar la comorbilidad de los trastornos y los predictores de respuesta al tratamiento.

Años más tarde, el grupo de Singh describe tres estadios en el desarrollo de la esquizofrenia: una fase prodrómica, un primer episodio y una fase crónica (Singh et al., 2005). Por su parte Klosterkötter (2008), tomando en consideración la presencia de los síntomas prodrómicos y los estados mentales de alto riesgo, apunta a la existencia de cuatro estadios diferenciados y con distintas implicaciones para el diagnóstico y el tratamiento: el estadio de ultra riesgo, el primer episodio, el periodo crítico, con una duración de 2 a 5 años y, por último, las formas crónicas de la enfermedad.

El grupo de McGorry ha dado apoyo empírico a las propuestas anteriores, ya que ha encontrado que los estadios propuestos de manera teórica se corresponden con cambios estructurales y funcionales en el cerebro, que afectan al funcionamiento de los individuos y que pueden ser evaluados mediante pruebas psicométricas (McGorry, 2010a; McGorry, Hickie, Yung, Pantelis y Jackson, 2006). De este modo, ha establecido un sistema de 8 estadios que resume el curso de la enfermedad, las características principales de cada fase, los objetivos terapéuticos y las estrategias de intervención más adecuadas en cada una de ellas. Recientemente Agius (Agius et al., 2010) reduce el modelo de McGorry, equiparándolo al de KlosterKlötter, y estableciendo un periodo de alto riesgo de desarrollo de psicosis, un primer episodio, un periodo crítico y una fase crónica. A su vez, las guías de práctica clínica editadas en España tienen en cuenta las fases precoces de las psicosis (el estado mental de alto riesgo), el primer episodio psicótico, el periodo crítico y la fase estable de la esquizofrenia (recaídas, estabilización y cronificación) (GPC sobre la esquizofrenia y el trastorno psicótico incipiente, 2009). En la tabla 16 y la figura 1 aparece un esquema de los distintos estadios de la enfermedad.

Tabla 16. Curso de la esquizofrenia desde el punto de vista de distintos autores

| AUTORES | FASES | | | | |
|-----------------------------------|---------------------------------|--------------------|---|--|---------------------------------|
| DSM-III (APA, 1980) | Estadio 1 Prodrómico | Estadio 2 agudo | Estadio 3 Residual | Estadio 4 Subcrónico entre 6 y 24 meses | Estadio 5 Crónico >2 años |
| Fava y Kellner, 1993 | Pródromos | Agudo | Residual | | |
| Birchwood, 1999 | Pródromos | Agudo | Período crítico 3-5 años | | |
| Singh et al. 2005 | Pródromos | Primer episodio | Fase crónica | | |
| McGorry et al. 2006 | Estadio 0, 1a, 1 b | Estadio 2 | Estadio 3a, 3 b | Estadio 3 c | Estadio 4 |
| Klosterkotter, 2008 | Ultra riesgo | Primer episodio | Periodo crítico 2-5 años | | Cronicidad >5 años |
| Guía de práctica clínica, 2009 | Estado mental de alto riesgo | Primer episodio | Periodo crítico Recuperación Estabilización | | Cronificación |
| Agius et al. 2010 | Alto riesgo | Primer episodio | Periodo crítico | | Fase crónica |

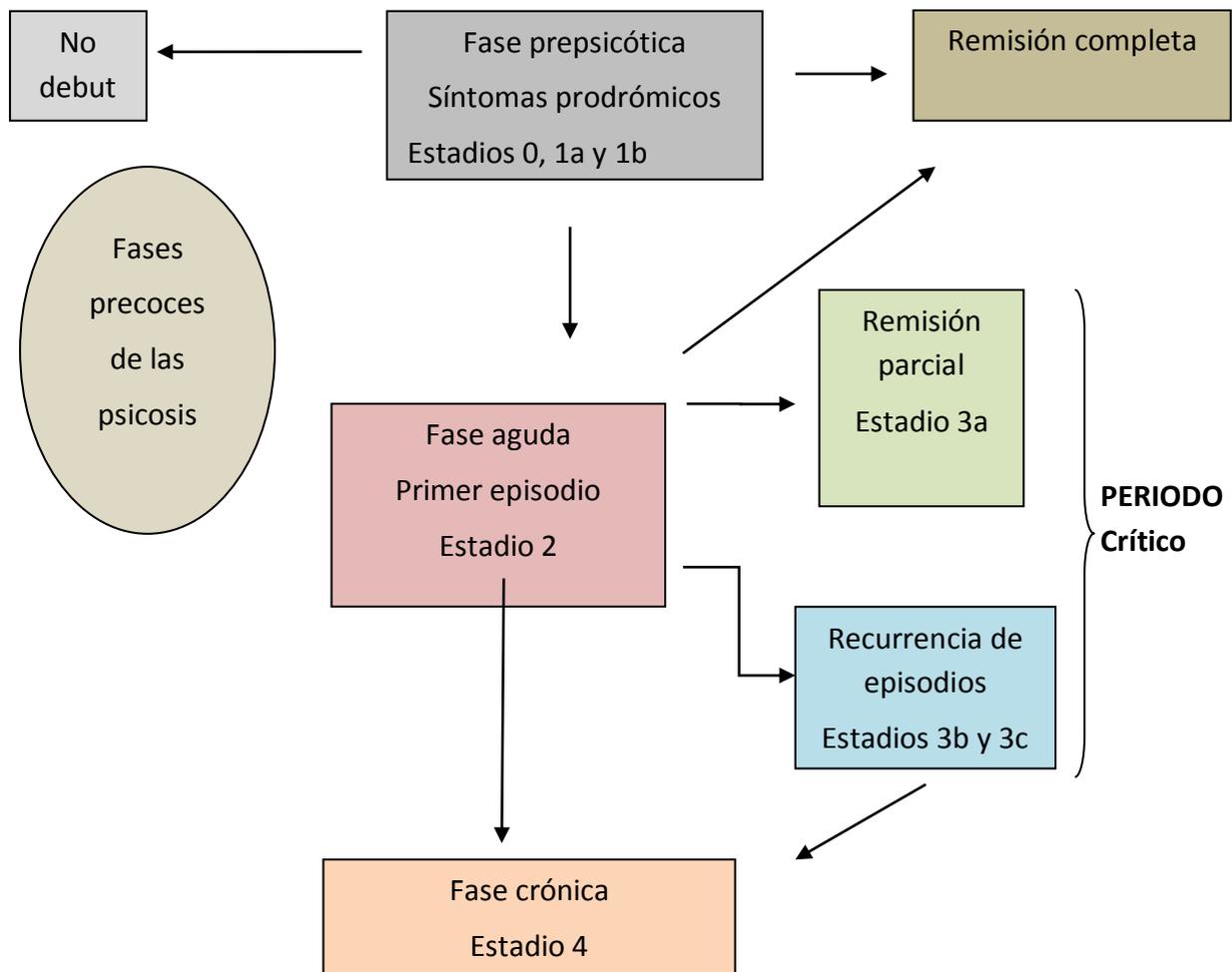


Figura 1. Esquema de los estadios de la esquizofrenia

2.2. BASES EMPÍRICAS DEL MODELO DE LOS ESTADIOS CLÍNICOS

El modelo de los estadios clínicos analiza especialmente los estados prepsicóticos y de alto riesgo, los endofenotipos psicóticos como marcadores de vulnerabilidad y las fases iniciales del trastorno.

Marcadores endofenotípicos de la esquizofrenia

Los endofenotipos pueden definirse como rasgos objetivos y hereditarios que representan el riesgo genético para desarrollar una enfermedad mental (Menzies et al., 2007) y que están presentes en todos los estadios clínicos, incluso en los de alto riesgo o en los subsindrómicos (Klosterkötter, 2008). Por lo tanto, serían expresiones observables de la vulnerabilidad a la enfermedad que son transmitidas hereditariamente.

En los estudios sobre esquizofrenia se han propuesto diferentes marcadores endofenotípicos (de naturaleza bioquímica, neurofisiológica, neuroanatómica y neurocognitiva) que están determinados por factores genéticos, epigenéticos y ambientales y que, en conjunto, conforman los rasgos de vulnerabilidad a la enfermedad. Estos rasgos se han encontrado en los enfermos, en los individuos con alto riesgo de desarrollar psicosis y en los familiares de primer grado (Pantelis et al., 2005). Entre los marcadores encontrados figuran ciertas alteraciones genéticas que causan anomalías estructurales y funcionales en el córtex prefrontal y que se reflejan en déficits en la memoria de trabajo temporal y en la memoria verbal declarativa (Cannon, 2005; Cannon et al., 2002; Cannon et al., 2003; van Erp et al., 2004).

Otra línea de investigación se centra en la presencia de síntomas psicológicos como marcadores de vulnerabilidad en la enfermedad. El grupo de Cunningham (Cunningham, Miller, Lawrey Johnstone, 2005), quiso conocer si la presencia de determinados síntomas, ejercía de marcador de vulnerabilidad para realizar la transición desde una fase prepsicótica a la fase aguda. Encontraron que los individuos que debutaron en un primer episodio presentaban mayores niveles de síntomas inespecíficos y afectivos antes del debut.

Estudio de las fases iniciales de las psicosis

En este ámbito hay dos líneas de trabajo principales: la investigación de los estados de alto riesgo (ultra high risk-UHR) y el estudio de la duración de las psicosis sin tratar (duration of untreated psychosis-DUP) y su relación con el pronóstico de la enfermedad.

Los **estados de alto riesgo de desarrollar psicosis (UHR)**, se definen como uno de los estadios prepsicóticos en los que se incluyen a los individuos que exhiben sintomatología prodrómica. Se ha estudiado que en cerca de un 73% de los casos, la esquizofrenia comienza con un periodo prodrómico que se suele extender de media unos cinco años (Fusar-Poli et al., 2013; Hafner et al., 1998).

Para el diagnóstico de los UHR se utilizan diversos criterios (Fusar- Poli et al., 2013), la presencia de síntomas psicóticos atenuados, la aparición de un episodio psicótico breve e intermitente, la vulnerabilidad genética, un marcado descenso en el funcionamiento social y/o síntomas inespecíficos. Además se tendría en cuenta la presencia de sintomatología básica, que consiste en la experiencia subjetiva que tienen los pacientes de disfunciones en distintas áreas como la percepción, la atención, la memoria y el lenguaje (Kosterkötter et al., 1997; Schultze-Lutter, 2009). Ambos criterios se refieren a conjuntos de rasgos clínicos complementarios, con los síntomas básicos caracterizando estados prodrómicos más tempranos y con los UHR definiendo estados posteriores (Keshavan, De Lisi y Seidman, 2011; Kosterklötter, Schultze-Lutter, Benchdolf y Rurhman, 2011).

Los pacientes que son diagnosticados con riesgo de padecer psicosis normalmente presentan, junto a los síntomas propios de las fases prepsicóticas, patologías comorbiles como ansiedad, depresión o consumos abusivos de sustancias que agravan el estado clínico. Asimismo se presentan síntomas negativos, dificultades en el desempeño social y académico, déficits en la conducta prosocial y un descenso notable en la valoración de la calidad de vida, junto con la presencia de pensamiento referencial o de contenido inusual (Fusar-Poli et al., 2013; Seidman et al., 2010). Finalmente, entre los individuos diagnosticados de UHR aparecen unas tasas de ideación suicida del 59% y cerca del 47% reportaban por lo menos un intento de suicidio (Huton, Bowe, Parker y Ford, 2011).

Investigaciones recientes han determinado que en ausencia de los criterios de UHR y de la presencia de sintomatología básica se reduce la transición a la psicosis en un 96% (Fusar-Poli et al., 2013). En estudios de seguimiento a 7 años se ha encontrado que los individuos que mostraban altos niveles de suspicacia y referencialidad y puntuaban alto en los valores de anhedonia tenían mayor riesgo de realizar la transición a la enfermedad (Riecher-Rössler et al., 2009).

Por otro lado la **duración de la psicosis sin tratar (DUP)** se define como el periodo que va desde la aparición de los primeros pródromos hasta el inicio del tratamiento farmacológico. En un estudio realizado en Cantabria (Vallina, 2003) se encontró que la duración media de este periodo es de dos años. Durante este tiempo hay dos aspectos importantes: por un lado, el efecto neuropsicológico que supondría la aparición de la sintomatología psicótica, y por otro lado, el efecto psicosocial, puesto de manifiesto en los problemas en las relaciones sociales, la pérdida de oportunidades educativas y laborales, la posible presencia de agresividad o de mal ambiente familiar, el consumo de sustancias, etc.

Son numerosos los estudios que señalan la importancia de la intervención temprana en estas fases, tanto en la UHR como en la DUP, ya que queda demostrado que la duración de la psicosis sin tratar ejerce un efecto biológico tóxico, afectando al funcionamiento cotidiano y produciendo un gran deterioro cerebral (Marshall et al., 2005; McGlashan, 1999; McGlashan et al., 2003, Miller et al., 2003).

A pesar de estos datos muchos pacientes no reciben tratamiento cuando están en las fases precoces de la enfermedad. McGorry y Edwards (1997) señalan que los obstáculos que surgen para buscar tratamiento pueden ser los siguientes: a) las dificultades en la conciencia de enfermedad; b) el rechazo a la búsqueda de ayuda; c) el estigma asociado a la enfermedad mental; d) las características propias de los servicios de salud (listas de espera, la falta de intervenciones precoces) y e) la sintomatología comorbil (como los trastornos de personalidad y la patología dual).

2.3. IMPLICACIONES TERAPÉUTICAS DEL MODELO DE ESTADIOS

El modelo de estadios tiene implicaciones terapéuticas, dado que está orientado a la rehabilitación de los pacientes y sugiere estrategias de tratamiento específicas para cada una de las fases de la enfermedad. A continuación se realiza una descripción de los síntomas, los objetivos terapéuticos, el tratamiento y la posible evolución de cada una de las fases del trastorno (tabla 17).

Tabla 17. Relación entre los estadios y las estrategias de tratamiento

| Fase GPC, 2009) | Fase prepsicótica | Fase aguda | Fase de remisión | | Fase estable |
|--------------------------|--|---|--|--|--|
| NICE | UHR | Primer episodio | Periodo crítico | Fase subcrónica | Fase crónica |
| McGorry | 0, 1a,1b | 2 | 3a,3b | 3 c | 4 |
| Síntomas | Afectivos Inespecíficos Tr.pensamiento Deterioro social | Positivos Delirios Alucinaciones Lenguaje desorganizado Alteraciones conductuales | Cognitivos Negativos Positivos breves o limitados | Recurrencia Negativos y residuales Labilidad emocional | Negativos Labilidad y reactividad emocional |
| Objetivos terapéuticos | Psicoeducación Hábitos saludables HHSS Ideas distorsionadas | Psicofármacos Psicoeducación Terapia cognitiva para S. positivos | Adherencia S. positivos Consumo de tóxicos Recaídas | Adherencia S. positivos Déf.cognitivos Consumo de tóxicos Recaídas | Déficits cognitivos, relacionales Y laborales |
| Programas de tratamiento | COPE | COPE TCC de Fowler Terapia focalización | STOPP Terapia de Turkington y Kingdom | IPT Terapia de Turkington y Kingdom | IPT Terapia de afrontamiento |

COPE: Cognitively oriented psychotherapy for early psychosis (Jackson et al., 1998); Terapia cognitiva conductual de las psicosis (Fowler, Garety y Kuipers, 1996); Terapia de focalización de Bentall, Haddock y Slade (1994); STOPP: Sistematic treatment or persistent psychosis (Hermann-Doig, Maude y Edwards, 2003); Terapia de Kingdom y Turkington (1994); IPT: Integrated psychological treatment (Roder et al., 1996); Terapia de afrontamiento de Yusupoff y TARRIER (1996).

1. Fase prepsicótica o prodrómica

Se trata de un período en el que el sujeto presenta sintomatología no específica o cuenta con una historia familiar con riesgo de desarrollar una esquizofrenia, se ha denominado también estado mental de alto riesgo (UHR).

Según el equipo de Melbourne (McGorry et al., 2002), los indicadores en esta fase son los siguientes: a) alteraciones esquizotípicas de la personalidad; b) la posible presencia de sintomatología positiva atenuada o en periodos breves y limitados (como suspicacia, cambios perceptivos, ansiedad, humor deprimido, alteraciones del sueño y aislamiento) y c) disminución del nivel de funcionamiento del paciente (Yung et al., 2004).

Desde el punto de vista de los síntomas básicos se señalan la interferencia y el bloqueo del pensamiento, las alteraciones en la expresión, las distorsiones visuales, la hipervigilancia, la absorción por los detalles, la desrealización y la pérdida de las habilidades automáticas (Gross, Huber y Klosterkötter, 1998).

El objetivo terapéutico en esta fase es evitar, demorar o minimizar el riesgo de transición a la psicosis. Las intervenciones estarán dirigidas a tratar los síntomas presentes, así como a reducir el riesgo de empeoramiento, y de manifestación de un primer episodio psicótico (GPC, 2009; Klosterkötter et al., 2005; Yung et al., 2004). En relación a las estrategias de tratamiento para esta fase se recomienda el uso de medicación antipsicótica en dosis bajas acompañada de terapia psicológica, de manera que se reduzca la probabilidad de transición a la fase aguda de la enfermedad (GPC, 2009; McGorry et al., 2002; McGlashan et al., 2003; Morrison et al., 2002; Yung et al., 2003; Jackson, Edwards, Hulbert, y McGorry, 1999).

Los objetivos de la intervención psicoterapéutica son (Ruhman, Schultze-Lutter y Klosterkötter, 2003): a) incrementar la comprensión de la enfermedad y promover la adaptación del paciente; b) aumentar la autoestima, las estrategias de afrontamiento y el funcionamiento adaptativo (Palma, Farriols, Cebriá y Segura, 2007); c) reducir la alteración emocional y el consumo de tóxicos; d) controlar el estrés asociado a la presencia de la sintomatología y, d) la detección de pródromos y la prevención de recaídas (Haarmans, 2006; Nordentorf, Jeppersen, Petersen, Bertelsen y Thorup, 2009, Travé, y Pousa, 2012).

En relación a la evolución de los pacientes a fases posteriores, en un estudio de seguimiento a 12 meses realizado en Australia (Yung et al., 2003) se halló una tasa de transición a la psicosis en los estadios de alto riesgo cercana al 40% en un año.

2. Fase Aguda

Es la fase de la enfermedad en la que aparece una sintomatología florida y positiva grave, justo cuando los pacientes suelen tener su primer contacto con los Servicios de Salud Mental y recibir su primer tratamiento farmacológico. Esta fase se define por la presencia de síntomas positivos, tales como, delirios, alucinaciones, conducta y lenguaje desorganizado que interfieren de manera significativa en la vida de los sujetos.

Los objetivos de la intervención en esta fase del trastorno son conseguir la adherencia y el cumplimiento con el tratamiento farmacológico; el análisis de los procesos de adaptación a la enfermedad; y la valoración clínica tanto de la enfermedad como de las distintas alternativas de tratamiento, además de la intervención sobre la sintomatología afectiva y del estado de ánimo.

Las recomendaciones para el tratamiento farmacológico en la fase aguda apuntan al uso de antipsicóticos atípicos a dosis óptimas (Hong et al., 2002), con el objetivo adicional de reducir la presencia de los efectos secundarios de la medicación, además de la utilización conjunta de programas de tratamiento psicológico.

En el plano psicoterapéutico los tratamientos más efectivos están basados en la terapia cognitivo-conductual para controlar los síntomas positivos, tanto en formato grupal como individual (Perona et al., 2003), además de estrategias para la mejora del conocimiento y manejo de la enfermedad. Así, existen programas de tratamiento empíricamente validados, entre ellos el programa COPE (Cognitively-Oriented Psychotherapy for Early psychosis) (Jackson et al., 1998), diseñado para mejorar el conocimiento de la enfermedad y la adaptación del paciente a la misma.

Respecto al tratamiento de los delirios, algunos programas que se han mostrado efectivos son el STOPP (Systematic Treatment of Persistent Psychosis) (Hermann-Doig et al., 2003), así como la terapia cognitivo-conductual para la psicosis de Fowler (Fowler et al., 1996).

Para el trabajo con los síntomas positivos se recomienda la terapia cognitiva para los delirios (Chadwick, Birchwood y Trower, 1996) o la terapia de focalización para las alucinaciones (Bentall et al., 1996). Además de estrategias de psicoeducación y atención a la familia (Barrowclough et al., 2001). E De los pacientes tratados con estos programas entre un 74 y un 91 % de los casos tratados, de manera intensiva con psicofármacos y terapias psicológicas, presenta una recuperación sintomatológica en los 12 meses posteriores al primer episodio (Lieberman y Corrigan, 1993; se recupera de los síntomas en el año posterior al primer episodio psicótico (Lieberman Silverstein y Bellack, 2008).).

Otros objetivos de tratamiento adicionales son la identificación precoz de síntomas que precipiten una recaída y su manejo; así como la reducción del uso de tóxicos u otro tipo de conductas adictivas, como el juego de apuestas (Echeburúa, Gómez y Freixa, 2011) y la enseñanza de hábitos saludables. Una vez controlada la sintomatología aguda, los pacientes entran en el llamado periodo crítico (Birchwood, 2000).

3. Periodo crítico

Se trata del periodo posterior al debut de la enfermedad, con una duración estimada de entre 3 y 5 años. En esta fase pueden surgir síntomas positivos de moderados a graves, deterioro cognitivo moderado, aislamiento social y conductas disruptivas. También pueden surgir síntomas negativos moderados, pero no suficientes para causar otro ingreso hospitalario, y déficits cognitivos y del funcionamiento social que impiden alcanzar el nivel del funcionamiento premórbido (Birchwood, 1999).

Los objetivos terapéuticos del periodo crítico en relación al tratamiento médico se relacionan con el cumplimiento del tratamiento farmacológico, de manera que se logre la estabilidad sintomática de los pacientes. Desde el punto de vista psicoterapéutico, el foco se dirige a la readaptación progresiva del paciente después del primer episodio (Birchwood, 2000).

Por otra parte, es en esta fase cuando existe un mayor riesgo de abandono de la medicación, de recaídas y de intentos de suicidio por lo que estos aspectos representan los focos de intervención principales (McGorry, 2010a). Se debe evaluar la presencia de sintomatología afectiva e intervenir sobre la presencia de síntomas positivos residuales mediante la aplicación de programas específicos, entre ellos la terapia cognitiva de Kingdon y Turkington (Turkington y Kingdon, 1996 y 2000).

La evolución en esta fase de la enfermedad puede oscilar entre dos polos, por un lado, los pacientes pueden mejorar y estabilizarse, presentar una remisión o se puede producir una recaída y evolucionar a formas crónicas de la enfermedad.

4. Fase subcrónica

Esta fase se caracteriza porque los pacientes presentan numerosas recaídas, muchas de las cuales llevan a reingresos hospitalarios que complican la prognosis de la enfermedad. Aparece sintomatología positiva atenuada y síntomas negativos o residuales moderados. Se produce un deterioro cognitivo progresivo y el impacto de la enfermedad es evidente tanto a nivel físico como psicológico.

Al igual que en la fase anterior, el objetivo principal es la estabilización a largo plazo de los pacientes, así como su progresiva readaptación social mediante el uso de los recursos psicosociales disponibles (talleres o empleos protegidos).

Para el tratamiento de las fases subcrónicas y crónicas, las guías de práctica clínica recomiendan la aplicación de programas de tratamiento integrado, ya que en estas fases la enfermedad ha impactado de forma severa en todas las esferas de la vida del paciente (GPC, 2009). Si aparecen muchos síntomas positivos resistentes al tratamiento que entorpecen la vida diaria de los pacientes, sería necesaria la utilización de un programa de tratamiento específico como los que se han descrito anteriormente, y otra de las dianas terapéuticas es trabajar la independencia progresiva del paciente mediante recursos psicosociales y la disminución de la carga emocional en las familias, así como la reducción del consumo de tóxicos, que pueden resultar predictores de recaídas. En relación a la evolución de los pacientes, éstos pueden experimentar recaídas, sobre todo si no se cumple con el tratamiento, y evolucionar a formas crónicas de la enfermedad.

5. Fase crónica

A pesar que no existe una definición unificada de lo que es la esquizofrenia crónica, ésta se puede establecer cuando los pacientes cuentan con más de cinco años de evolución desde el debut de la enfermedad, han superado el periodo crítico; tienen una mala evolución con varias recaídas y muestran dificultades para retomar las actividades que se llevaban a cabo antes del inicio de la enfermedad.

En esta fase se observa la presencia de síntomas negativos y residuales graves como el empobrecimiento de la expresión de emociones y sentimientos; la limitación del pensamiento y del lenguaje; la falta de energía; la dificultad para experimentar interés o placer por las actividades consideradas placenteras; la incapacidad para crear relaciones próximas apropiadas para su edad; y el deterioro cognitivo, con problemas en la concentración y en la atención que se manifiestan, sobre todo, en el contexto social.

Con estos enfermos, el objetivo terapéutico se centra tanto en la mejora de la calidad de vida como en el logro de un cierto grado de independencia. En relación al tratamiento en esta fase crónica, en el plano farmacológico se recomienda el uso de antipsicóticos como la clozapina, ya que reducen los síntomas extrapiramidales y facilitan el cumplimiento terapéutico. En el plano psicoterapéutico se ha comprobado la eficacia de los programas de tratamiento integrado, especialmente de la Terapia Psicológica Integrada (IPT) del grupo de Roder (Roder et al., 1996 y Roder et al., 2007) que interviene de manera global en todas las áreas afectadas por la enfermedad, ya que integra la rehabilitación cognitiva y social.

2.4. RECUPERACIÓN EN LA ESQUIZOFRENIA

La esquizofrenia se ha considerado tradicionalmente un trastorno crónico, debilitante y con poca posibilidad de recuperación sintomática y funcional. Esta visión impregna a los enfermos, que niegan su enfermedad y a los profesionales, que pocas veces creen en tratamientos que puedan ayudar a recuperar la funcionalidad de los pacientes. Sin embargo, desde los años 70 aparecen los primeros estudios sobre la recuperación de la esquizofrenia (Bleuer, 1978; Carr, 1983).

Desde entonces se señala que es posible la recuperación en las fases iniciales de las psicosis si se trata a los enfermos precozmente, instaurando la pauta de medicación antipsicótica y usando programas de intervención psicológica basados en técnicas cognitivo-conductuales. Asimismo, en los casos crónicos, se propone la utilización de tratamientos farmacológicos ajustados al estado de los pacientes así como la utilización de programas de rehabilitación psicológica integrales (Lieberman y Kopellwicz, 2004).

Este cambio de mentalidad, centrado en los modelos de intervención temprana, ha traído nuevas esperanzas y optimismo para los enfermos de esquizofrenia y sus familiares, ya que el foco de las intervenciones está dirigido a la recuperación de los pacientes (Kelly y Gamble, 2004). Pero, ahora bien, ¿qué significa la recuperación en una enfermedad mental grave como la esquizofrenia? La palabra recuperación tiene distintos significados y se compone de distintos elementos, Fitzpatrick (2002) sostiene que sobre el concepto de recuperación habría tres puntos de vista:

- ✓ **Desde el punto de vista médico:** se equipara a la enfermedad mental con una enfermedad física y, por lo tanto, la recuperación supone volver al estado inicial de salud, es decir, a estar asintomático. Este punto de vista se ha usado con frecuencia en los estudios de resultado, en los que se toman como factores de recuperación la reducción sintomatológica, la disminución de las hospitalizaciones y las recaídas, entre otros factores. Desde esta perspectiva, se sobreentiende que los TMG tienen un curso crónico y son incurables ya que los síntomas propios de la enfermedad muchas veces persisten a pesar del tratamiento. Este enfoque resulta, aparentemente, más objetivable que los que se señalan a continuación.
- ✓ **Desde el modelo rehabilitador:** se señala que aunque la enfermedad es incurable la persona puede volver a la vida anterior, aunque tenga limitaciones. Este modelo comparte con el punto de vista médico la noción de la enfermedad mental como incurable, pero a pesar de ello, sostiene que a través del esfuerzo personal se puede conseguir un nivel de vida aceptable.

- ✓ **Desde el modelo de empoderamiento:** la enfermedad mental no tiene sólo un origen biológico, sino que el estrés emocional y los mecanismos de gestión del mismo que utilice el individuo son importantes. El logro de la autonomía personal, el fomento del optimismo y la recuperación del funcionamiento social, podrá evitar la etiqueta de enfermo mental, y el consabido estigma que ésta tiene asociado. De esta forma se podrá llevar una vida plena, a pesar de la presencia de la sintomatología y de la discapacidad.

Andresen, Oades y Caputti (2003) sugieren un modelo de recuperación que sitúan entre el modelo de rehabilitación y el de empoderamiento; este sería el punto de vista de la recuperación psicológica. Los autores lo definen como el establecimiento, después de la enfermedad mental, de una vida plena y llena de significado, con un sentido de la identidad, que se basa en la esperanza y en la autodeterminación.

En general, la recuperación desde el **punto de vista médico** -o basado en criterios de investigación- implica una cura después de una enfermedad o de una lesión y un retorno a la condición anterior a la enfermedad o lesión (Whitwell, 1999). Sin embargo, en base a esta perspectiva, pocas personas con enfermedad mental grave pueden ser consideradas como plenamente recuperadas (Law y Morrison, 2014). Los defensores del modelo médico definen la recuperación en términos de ausencia de síntomas, de una disminución en la duración de los ingresos hospitalarios y de una reducción en la tasa de re hospitalizaciones, así como una mejora en el funcionamiento psicosocial (NICE, 2014).

Bellack (2006) señala dos causas principales por las que las definiciones desde el punto de vista médico de recuperación no resultan ajustadas a la realidad de la esquizofrenia:

- a) en primer lugar, este modelo no contempla los casos en los que se produce una remisión significativa de los síntomas, pero las disfunciones debidas a la enfermedad y al tratamiento siguen presentes.
- b) en segundo lugar, no se incluyen los casos en los que la duración de la psicosis sin tratar ha impactado en el estado psicológico, pero se puede esperar una mejora del funcionamiento social de los pacientes.

Contrapuesto a este enfoque empírico y médico, estaría la definición de recuperación formulada **desde la perspectiva de los pacientes y sus familiares**. Esta definición describe la recuperación como un proceso de cambio o de autodefinición personal (Andresen et al., 2003; Andresen, Caputti y Oades, 2006; Andresen, Oades y Caputti, 2011).

Resulta, entonces, un punto de vista centrado en la realidad personal e idiosincrática de los pacientes, en los que ellos pueden describir sus propias experiencias con la enfermedad y reafirmarse personalmente más allá de la etiqueta diagnóstica. Como es lógico, los pacientes contemplan la recuperación de una manera muy diferente a los clínicos y no se limitan a considerarla como la ausencia de síntomas, la reducción de los ingresos psiquiátricos y el paso del uso de los recursos psicosociales a la vida normalizada (Bellack, 2006, Law y Morrison, 2014). Existe para ellos la idea que el proceso de recuperación no es igual para todas las personas, no es un proceso lineal, al igual que la enfermedad no se manifiesta de igual manera para todos los pacientes.

Desde este punto de vista se pone el énfasis en los procesos continuos de cambio en la identidad personal (Díaz-Mandado, Nieto-Moreno, Montorio y Periañez, 2015). Kelly y Gamble (2004) señalan que la recuperación es importante independientemente de que los síntomas que aparecen en la enfermedad puedan ser curados, ya que la recuperación incluye aspectos como: la superación de las dificultades relacionadas con la sintomatología, y el sobrevivir al impacto de la discriminación y del estigma que convive con el diagnóstico del trastorno mental grave.

Autores como Andresen et al. (2003) denominan a este proceso **recuperación psicológica** (Roe, Mashlach-Eizenberg y Lysaker, 2011) y se refiere a las percepciones de los pacientes para actuar como agentes activos en pro de la mejora de su estado clínico, haciendo frente a la enfermedad, aumentando su capacidad para gestionar su vida de una manera adecuada, independientemente de la gravedad del cuadro clínico (Díaz-Mandado et al., 2015).

La **recuperación psicológica**, se situaría pues entre el modelo rehabilitador y el de empoderamiento. Se manifestaría en el establecimiento de una vida de significado, de un sentido positivo de la identidad y de autodeterminación (Andresen et al., 2010). Se podría decir que consiste en ser capaz de llevar a cabo una vida normalizada y llena de significado a pesar de tener problemas mentales, además de actuar como sujetos activos en el proceso de tratamiento y de recuperación de la enfermedad. En este sentido, muchos pacientes señalan que no pueden volver al estado anterior de la enfermedad, ya que ésta les ha cambiado y que las expectativas que tenían antes, ahora, no tienen sentido. Sólo un 14% de los pacientes (Leete, 1989) entienden la recuperación como estar libre de síntomas.

En consonancia con cada una de estas perspectivas, las basadas en criterios médicos o de investigación (es decir focalizadas hacia la remisión de síntomas o curación del trastorno) y las basadas en las experiencias subjetivas de los pacientes (o centradas en la recuperación psicológica) se han establecido criterios de recuperación que se describen a continuación.

Criterios empíricos de recuperación

Desde el punto de vista del establecimiento de criterios empíricos de recuperación, Liberman y Kopellwicz (2004) presentan una definición operativa de la recuperación aludiendo a 4 dimensiones del funcionamiento de los pacientes en un marco temporal de 2 años (tabla 18). Estas dimensiones, como se puede observar, concuerdan con los criterios diagnósticos que aparecen en la Clasificación Internacional de Deficiencias, Discapacidades y Minusvalías de la OMS (OMS, 1999).

Tabla 18. Definición operativa de remisión en la esquizofrenia (Liberman, Kopellwicz, Venture y Gutkind, 2002)

Remisión de los síntomas: Una puntuación de 4 o menos en cada uno de los ítems relacionados con síntomas positivos y negativos de la Escala Breve de Evaluación Psiquiátrica (BPRS) durante dos años consecutivos.

Funcionamiento ocupacional: Actividad laboral satisfactoria de al menos media jornada en un empleo en el sector competitivo o asistencia satisfactoria de al menos media jornada en una escuela durante dos años consecutivos. Si tiene edad para jubilarse (por ejemplo más de 60 años) una participación activa en actividades lúdicas, familiares o de voluntariado.

Vida independiente: el paciente vive independientemente sin una supervisión diaria para poder administrar su dinero, hacer la compra, preparar la comida, lavar la ropa, y asearse personalmente. Es capaz de iniciar sus propias actividades y gestionar su tiempo sin que se lo recuerden familiares ni otros cuidadores. Aunque la mayoría de los individuos viven solos o con un compañero de piso, persona allegada o amigo, algunas personas podrán cumplir este criterio aunque vivan con la familia, si esto se considera apropiado dada la cultura o la edad. El individuo puede ser beneficiario de pensiones por discapacidad siempre y cuando participe de manera constructiva en actividades instrumentales durante media jornada o más.

Relaciones sociales: Asistencia a una reunión, acontecimiento social, actividad lúdica, conversación telefónica u otra interacción conjunta con alguien que no sea de la familia por lo menos una vez por semana.

Teniendo en cuenta el estadio de la enfermedad se han propuesto otro tipo de criterios, en las fases crónicas el criterio para la remisión sintomática sitúa el punto de corte en menos de de 3 o 4 en la escala BPRS o una puntuación menor de 2 en la PANSS (Curtis, Calkins, Growe, Feil y Iacono, 2001; Yen, Chen, Yeh.Ker y Yang, 2002, Liberman et al., 2002).

En los pacientes con primer episodio o esquizofrenia aguda (Lieberman et al. 1993, Amminger, Resch, Mutschlechner, Friedrich y Ernst, 1997; Eaton, Thara, Federman y Tien, 1998) se establece la ausencia de síntomas positivos durante un periodo de al menos 3-4 meses para considerar la remisión sintomática.

A pesar del intento para establecer criterios empíricos de recuperación comunes, los diversos investigadores no han llegado a un acuerdo total y tienen en cuenta distintas variables y por tanto los datos van oscilando.

En España, González et al. (1999), en el estudio longitudinal a 10 años de 80 pacientes diagnosticados de esquizofrenia, encuentran que el 25% tienen una remisión completa, el 50% un curso episódico con periodos de síntomas de menos de dos años y periodos de remisión de al menos 6 meses, y el 35% un curso continuo. Los pacientes con un curso continuo tienen mayor duración de hospitalizaciones 22 meses, frente a los que muestran un curso episódico de 4,5 meses de ingresos.

En el trabajo de Silverstein y Bellack (2008) en el que se analizan los datos de varios estudios, los autores señalan que en los seguimientos a corto plazo, referidos a primeros episodios y en el primer año de tratamiento y cumpliendo la pauta farmacológica, un 74% de los participantes presentaban remisión de síntomas. En Melbourne, Edwards et al. (1998) encontraron que el 91% de los casos con primer episodio remitieron cuando los pacientes estaban recibiendo tratamiento asertivo comunitario, tratamiento farmacológico y terapia cognitivo conductual de manera simultánea. En el estudio de Whitehorn, Richard y Kopala (2004) encontraron que un 83% de los pacientes con esquizofrenia en tratamiento no presentaban recaídas a los 12 meses y que más de la mitad había sido capaz de retomar el nivel de funcionamiento premórbido.

Los datos de los estudios de recuperación a largo plazo, con seguimientos de 15 a 25 años, sugieren que un 25% de los pacientes se pueden considerar recuperados en las evaluaciones de seguimiento, mientras que entre un 25 y un 45% consiguen niveles significativos de mejora pero no llegan a considerarse recuperados (Silverstein y Bellack, 2008).

En un estudio de seguimiento a 15 años con pacientes con distintos TMG, Harrow, Grossman, Hobe y Herbener (2005) encontraron que un 41% de los pacientes diagnosticados de esquizofrenia presentaban indicadores de recuperación en alguna de las evaluaciones de seguimiento realizadas y muchos de ellos presentaban indicadores de recuperación en varias de las evaluaciones realizadas.

Por el contrario, la presencia de síntomas psicóticos, junto a altos niveles de ansiedad se relacionaban negativamente con el estado funcional de los sujetos (Harrow, Grossman, Hobe y Faull, 2006).

En relación a los síntomas, Gross y Huber (2011) realizan una revisión de estudios y llegan a las siguientes conclusiones: las recuperaciones completas se sitúan alrededor del 22% de los pacientes, el resto permanecería con sintomatología residual en diferentes grados, algunos con sintomatología básica o negativa sin síntomas positivos, y otros, con permanencia de síntomas positivos.

Los factores asociados a la recuperación sintomática y social son diversos: buen funcionamiento premórbido, buena socialización, familiares que expresan baja emoción expresada, poseer una red de apoyo social, que la duración de la psicosis sin tratar sea breve, que haya buena respuesta a la medicación, un buen nivel neurocognitivo, ausencia de abuso de sustancias y atención psicoterapéutica continua, coordinada y global (Silverstein y Bellack, 2008).

En un estudio reciente realizado en Italia con 323 pacientes con esquizofrenia estable, se realizó un análisis de clúster para categorizar a los pacientes en tres grupos: pacientes con buen funcionamiento, funcionamiento moderado y pobre, para ello se tomó en consideración la calidad de vida. Las características de los pacientes con buen funcionamiento eran las siguientes: presentar menos síntomas negativos y depresivos, tener empleo, mantener una relación personal a largo plazo, y el uso de antipsicóticos de segunda generación (Rocca et al., 2016).

Criterios subjetivos de recuperación

Como se ha comentado antes, el proceso de recuperación, desde una perspectiva centrada en los pacientes, se relaciona con la adquisición de una nueva forma de plantearse o reorganizar la vida, incluyendo en ella a la enfermedad. Este tipo de definiciones está más centrada en la recuperación de la experiencia traumática de la enfermedad y en el empoderamiento (Warner, 2010), que en la ausencia de síntomas y el retorno al funcionamiento premórbido (Antony, 1993). Desde este punto de vista la recuperación subjetiva tendría dos dimensiones, por un lado, los componentes del proceso de recuperación y por otro, los estadios de recuperación.

Andresen et al. (2003) analizando las experiencias personales de recuperación de varios pacientes encontraron que los siguientes componentes eran comunes en la mayoría de los relatos de los enfermos: a) encontrar esperanza y mantenerla (creer en uno mismo, tener sentido de autocontrol y optimismo de cara al futuro); b) el restablecimiento de una identidad positiva (encontrar una nueva identidad que incorpore la enfermedad pero que mantenga un sentido positivo de uno mismo); c) construir una vida con sentido (entender la enfermedad; encontrar un sentido a la vida pese a la enfermedad) y, por último, d) asumir la responsabilidad y el control de la enfermedad y de la propia vida.

Mantener la esperanza es un componente esencial de toda terapia exitosa (Snyder, Michael y Cheavens, 1999), Miller (1992) describe la esperanza como la anticipación de un buen estado. La autoidentidad, supone reconciliarse con uno mismo después de la enfermedad y el estigma asociado a la condición de enfermo mental (Deegan, 1997).

Encontrar un sentido a la vida, a pesar de sufrir un trastorno mental grave, está relacionado con el desarrollo de una profesión o un trabajo con el que ganarse la vida, y con el establecimiento de buenas relaciones con los demás (Pettie y Triolo, 1999).

Andresen et al. (2003) realizaron una revisión de los estudios cualitativos sobre recuperación psicológica y, en base a estos datos, formularon un modelo de recuperación basado en cinco estadios en los que se combinaban componentes como la esperanza, la identidad, el sentido de la vida y la responsabilidad (tabla 19).

Tabla 19. Modelo de recuperación de Andresen, Oades y Caputti (2003 y 2006)

| ESTADIO | DEFINICIÓN |
|------------------------|--|
| FASE MORATORIA | Caracterizada por una sensación de pérdida y profunda desesperanza. El paciente se pregunta ¿por qué a mí? |
| FASE DE CONCIENCIA | Darse cuenta de que no todo está perdido y se puede lograr una vida plena. Buscar significado a la enfermedad. |
| FASE DE PREPARACIÓN | Realizar un balance de los puntos fuertes y débiles acerca de la recuperación. Desarrollo de estrategias relacionadas con el proceso de recuperación ¿qué puedo hacer? |
| FASE DE RECONSTRUCCIÓN | Realizar un trabajo activo para conseguir una identidad positiva, establecer objetivos significativos y tomar las riendas de la vida |
| FASE DE CRECIMIENTO | Gozar de una vida plena y con significado, caracterizada por un automanejo de la enfermedad, la resiliencia y un sentido del self positivo. |

Uno de los componentes principales de este modelo es la **resiliencia**. Richardson (2002) define la resiliencia como la capacidad o el proceso de afrontamiento de las perturbaciones de la enfermedad, de una manera que se aumenten los factores de protección propios. La manera de gestionar los síntomas, incluso aunque se produzca una recaída que requiera un ingreso, y volver al estado anterior a la recaída es central para el proceso de recuperación.

Al hilo de este enfoque se han desarrollado instrumentos de evaluación que valoran la recuperación subjetiva. Es el caso de la *RAS -Recovery Assessment Scale-* (Corrigan, Giffort, Rashid, Leary y Okeke, 1999). Este instrumento proporciona una medida fiable y válida de la experiencia subjetiva de recuperación. Muestra una adecuada validez convergente con otras medidas de recuperación subjetiva como la *Mental Health Recovery Measure* (Young y Bullock, 2003) y la *Self-identified Stage of Recovery* (Andreasen et al., 2005).

De los estudios realizados con la escala de recuperación de Corrigan se han derivado diversas variables que podrían correlacionar con la recuperación (tabla 20).

Tabla 20. Variables asociadas con los procesos de recuperación

| | |
|-----------------------------------|--|
| VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS | Edad, sexo |
| VARIABLES DE RECUPERACIÓN CLÍNICA | Síntomas, funcionamiento social |
| VARIABLES PSICOLÓGICAS | Autoestima, empoderamiento, estigma internalizado, esperanza, apoyo social, estrategias de afrontamiento |

En el estudio de Díaz-Mandado et al. (2015) en el que se utilizó la RAS para evaluar la recuperación en la esquizofrenia y su impacto en las variables relacionadas con el trastorno, se encontró que hay un conjunto de variables clínicas y psicológicas que contribuyen a la percepción subjetiva de recuperación, entre ellos el uso de estrategias de afrontamiento adaptativas (la reestructuración cognitiva, el soporte social y la expresión emocional regulada), presentar bajos niveles de estigma internalizado y una alta autoestima.

Cuando el paciente es capaz de afrontar los síntomas y vivir con ellos quizá no consiga una recuperación objetiva, pero si una subjetiva (Andresen et al., 2006). Lysaker et al. (2007) señalan que los pacientes con altos niveles de insight y bajos niveles de estigma internalizado presentan mejor funcionamiento. El estigma internalizado está asociado a la evitación social, al aislamiento y la depresión. Warner (2010) señala la importancia de tratar este aspecto y de empoderar a los pacientes en las decisiones sobre el tratamiento de su enfermedad.

La recuperación de los pacientes es algo más que la reducción de los síntomas, ya que implica la capacidad para poder vivir adecuadamente con la enfermedad, de entender las experiencias en un contexto interpersonal y recuperar el sentido del yo. Por lo tanto, se hace necesaria la implementación de técnicas de intervención que estén focalizadas en la mejora de los procesos psicológicos y psicosociales que ayuden a conseguir tanto una recuperación objetiva como subjetiva (Pérez-Álvarez, 2012). Esto supone trabajar sobre las estrategias de afrontamiento para los síntomas residuales, redefinir la identidad personal y la autoestima y luchar contra el estigma internalizado (Livingston y Boyd, 2010; Gerlinger et al., 2013; Muñoz, Sanz, Pérez-Santos y Quiroga, 2010).

La recuperación agrupa aspectos clínicos como la reducción de síntomas y elementos más relacionados con el bienestar de los pacientes, como pueden ser las mejoras en la cognición, en el funcionamiento social y en la calidad de vida (Leucht y Lasser, 2006). Respecto a la calidad de vida, la Organización Mundial de la Salud, define este constructo como la percepción que un individuo tiene de su lugar en la vida, en el contexto de la cultura y del sistema de valores en el que vive y en relación con sus objetivos, sus expectativas, sus normas y sus inquietudes (OMS, 1993).

Según Pathak, Prasad y Chaturvedi (2016) la calidad de vida también puede ser considerada como el espacio intermedio entre las expectativas y los logros de los pacientes. Estos autores señalan que el propósito de las estrategias de rehabilitación y de los enfoques orientados a la recuperación, es reducir la brecha entre las expectativas y los logros mediante la mejora de las potencialidades de los individuos.

3. ETIOLOGÍA

La esquizofrenia es una enfermedad mental muy compleja, en cuya aparición intervienen multitud de factores. La etiología del trastorno sigue siendo un tema a investigar ya que las causas del origen y el mantenimiento de los síntomas de la esquizofrenia están todavía lejos de quedar aclaradas. Los hallazgos de la investigación han señalado la influencia de factores biológicos, psicológicos y sociales en el desarrollo de la enfermedad, lo que incrementa la idea de que existe una interacción compleja y multifactorial (NICE, 2014).

Existen distintos modelos y puntos de vista que intentan determinar los orígenes del trastorno, por una parte, estarían los **modelos biológicos**, que explican el trastorno desde una perspectiva biológica. Por otra parte, existen estudios que explican el origen de la enfermedad a través de **factores de vulnerabilidad**, estos modelos reconocen la existencia de algunos factores biológicos en el desarrollo de la esquizofrenia, pero ponderan otros aspectos de corte más psicológico o psicosocial, dando más peso a los factores ambientales y a la historia de aprendizaje de los sujetos.

Estarían también los **modelos cognitivos**, que remarcan la importancia de los procesos cognitivos en el debut y, sobre todo, en el mantenimiento de la enfermedad. Y, por último, estarían los **modelos integradores** que agrupan los diversos factores –biológicos, psicosociales y cognitivos- para poder comprender el origen y el mantenimiento de un trastorno tan complejo.

3.1. MODELOS BIOLÓGICOS

Los modelos biológicos pueden dividirse en dos grupos: a) los modelos que postulan causas internas u orgánicas, donde la etiología se sitúa en el interior del organismo, y b) los modelos externos, donde el agente causal procede del exterior del organismo (Godoy, Godoy-Izquierdo y Vázquez, 2011). En la tabla 21 aparece un resumen de las principales hipótesis causales de tipo biológico.

Tabla 21. Modelos biológicos explicativos de la esquizofrenia

| | | |
|--------------------|--|---|
| Causas internas | Hipótesis Genéticas | Estudios de gemelos y de adopción |
| | Alteraciones Bioquímicas | Toxinas, alteraciones metabólicas |
| | Neurotransmisores, neuromoduladores y enzimas | Hiperactividad de dopamina, Hipotransmisión del glutamato, GABA (Ácido gamma aminobutilíco) |
| | Neuroanatómicas | Alteraciones estructurales |
| | Neurodesarrollo | Desarrollo anómalo perinatal |
| Causas externas | Alteraciones neurofisiológicas | Anomalías del flujo sanguíneo, metabolismo de la glucosa |
| | Complicaciones obstétricas peri/neonatales | Agentes infecciosos, sufrimiento fetal |

La **hipótesis genética**, señala que el riesgo de desarrollar esquizofrenia está directamente relacionado con el grado de parentesco o la carga genética (Obiols y Vicens-Vilanova, 2003). Se ha encontrado que los familiares de primer grado de personas con esquizofrenia tienen una probabilidad diez veces mayor de desarrollar la enfermedad, que las personas que no tienen antecedentes familiares (Sullivan, Owen, O'Donovan y Freedman, 2006). Pero, a pesar de estos datos, la influencia de los genes en la esquizofrenia no resulta una explicación definitiva de la etiología del trastorno, ya que habría hasta un 60% de los pacientes diagnosticados en los que no existiría éste bagaje genético (Gottesman y Erlenmeyer-Klimg, 2001).

Otra de las hipótesis de corte biológico señala **la alteración del desarrollo cerebral** debida a factores genéticos, ambientales o a una combinación de ambos como causante de la enfermedad (Obiols y Vicens-Vilanova, 2003; Pantelis et al., 2005). De acuerdo con esta hipótesis, el origen de la enfermedad se debe a la presencia de alteraciones tempranas del neurodesarrollo que impiden un correcto funcionamiento cerebral, además de la existencia de cambios en el desarrollo cerebral que se producen en la adolescencia. Según esta hipótesis la esquizofrenia consiste en un trastorno del desarrollo cerebral que se da en distintas etapas de la vida de los sujetos, y en la que intervienen factores genéticos y no genéticos. Entre las alteraciones cerebrales encontradas estarían: los cambios en la migración y orientación celular; las variaciones de la poda neuronal; las alteraciones en la mielinización del sistema límbico y las dificultades en el establecimiento de la conectividad neural y en el desarrollo de los sistemas de redes neuronales.

Se ha mencionado también la **hipótesis de la neurodegeneración**, desde este punto de vista la enfermedad podría ser el resultado de una alteración en los procesos de desarrollo cerebral. Esta teoría postula que anomalías en periodos pre o perinatales, generadas por causas genéticas o ambientales, provocarían lesiones en estructuras cerebrales críticas que van a predisponer al individuo a la posterior aparición del cuadro clínico (Pantelis et al., 2005; Weinberger y Harrison, 2011). Se han encontrado varias anormalidades fisiológicas en el cerebro de los esquizofrénicos, entre ellas: una reducción de los lóbulos temporales, mayor tamaño de los ventrículos, hipo actividad del cortex frontal, reducción de los surcos corticales y anormalidades estructurales del tronco encefálico, entre otras.

Otra hipótesis alude al **funcionamiento alterado de la dopamina**. Se señala una hipodopaminergia a nivel del cortex prefrontal como causante de la aparición de los síntomas negativos y una hiperdopaminergia en el estriado como causante de los síntomas positivos. Así, el mal funcionamiento de la dopamina a nivel receptor o la acumulación a nivel presináptico se relacionaría con la presencia de sintomatología psicótica (Howes y Kapur, 2009; Howes y Murray, 2014).

Finalmente, estaría la **hipótesis por infección vírica**, que sitúa el origen de la enfermedad en infecciones prenatales, como el virus del sarampión, la gripe o la varicela, que afectarían al desarrollo fetal y que permanecerían inactivas hasta la adolescencia donde se produce un nuevo desarrollo del cerebro (Mayoral, 2010).

Por último, y a pesar de la cantidad de investigaciones realizadas dentro de los modelos biológicos, hasta el momento no se ha encontrado una hipótesis definitiva y se requieren más estudios para poder explicar mejor el origen del trastorno.

3.2. MODELOS PSICOSOCIALES

Dentro de los modelos psicosociales, el más representativo es el modelo de **vulnerabilidad-estrés**. Éste combina múltiples factores causales en el desarrollo de la enfermedad (Zubin y Spring, 1977; Neuchterlein y Dawson, 1984).

Este modelo ha servido de base para la evolución de las estrategias actuales de tratamiento, incidiendo en la rehabilitación del trastorno y en el fortalecimiento de los factores de protección trabajando sobre la disminución o eliminación de los estresores ambientales (Perona, Cuesta, Vallina y Lemos, 2003 b).

Desde este modelo se apunta a la presencia de factores de vulnerabilidad biológica y psicológica estables, junto con factores precipitantes para explicar la aparición del trastorno. Según Perona et al. (2003 b), los factores de vulnerabilidad se consideran características propias de la persona y tienen una base genética o ambiental. La base genética tendría que ver con los procesos neurobiológicos y de temperamento; mientras que los factores ambientales incluirían desde el daño al sistema nervioso central por agentes externos, hasta las características adquiridas a través de los procesos de socialización y de aprendizaje.

Por lo tanto, en los individuos que desarrollan la enfermedad existe una predisposición -de naturaleza genética o adquirida como consecuencia del daño cerebral- que no se considera suficiente para manifestar el trastorno, ya que tiene que darse junto a factores personales de vulnerabilidad y a factores de riesgo personal y ambiental. En la figura 2 aparece un esquema de los diversos factores implicados en este modelo.

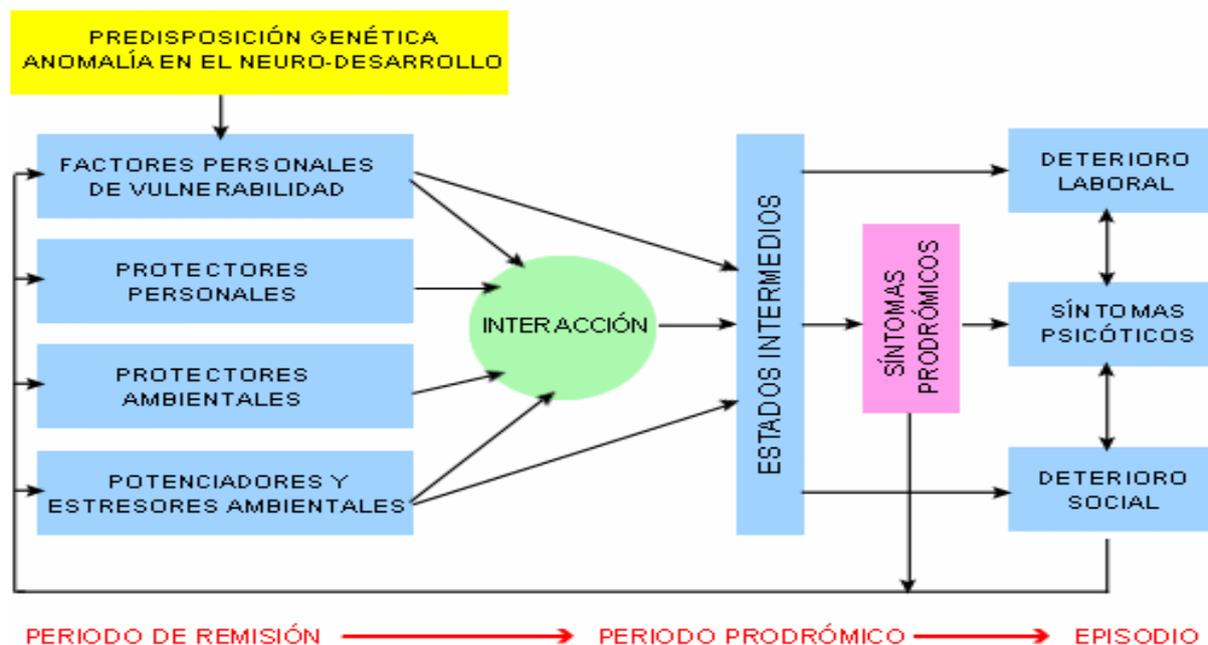


Figura 2. Modelo de vulnerabilidad a la psicosis. Perona et al. (2003b). Tomado de http://www.p3-info.es/view_article.asp?id=5&cat=1

Factores personales de vulnerabilidad

Perona et al. (2003b) consideran factores personales de vulnerabilidad a las anomalías permanentes de tipo genético que presentan las personas en riesgo de desarrollar psicosis y que están presentes antes, durante y después de cada episodio psicótico. Estas explicarían entre un 60 y un 70% de la predisposición total a la enfermedad.

Perris (2004) incluye dentro de los factores personales de vulnerabilidad, las **influencias genéticas pre y posnatales** sobre la capacidad para recoger y procesar la información, así como las experiencias de crianza parental demandantes o invasoras que generan representaciones mentales de uno mismo como incompetente e incapaz y de los demás como amenazantes. Las cogniciones median entre estos modelos mentales internos y la percepción de la realidad dando lugar a afectos desajustados y comportamientos socialmente inadecuados.

Entre los factores personales de vulnerabilidad, se menciona el peso del **funcionamiento cognitivo previo** al debut del trastorno, en concreto los errores perceptuales y procesuales. Estas alteraciones impedirían la adquisición de habilidades sociales adaptativas y de afrontamiento y de resolución de problemas ante sucesos estresantes que desembocarían en dificultades en el desempeño social, funcional y ocupacional (Brenner, Hodel, Roder y Corrigan, 1992; Cohen, Forbes, Mann y Blanchard, 2006).

Desde el punto de vista de los **rasgos de personalidad**, el psicoticismo y la esquizotipia también se han mencionado como factores de vulnerabilidad (Fonseca et al., 2007), así como la presencia de altos niveles de ansiedad social (Owens, Miller, Lawrie y Johnstone, 2005). No es extraña la aparición de experiencias psicóticas en población normal (Verdoux y van Os, 2002), ya que se ha encontrado que hasta un 25% de sujetos no psicóticos padecen experiencias alucinatorias (Bentall, Claridge y Slade, 1989; Mojtabi, 2006). Estas experiencias psicóticas constituyen un fenómeno común en la adolescencia, pueden ser debidas a procesos madurativos normales, y suelen ser experiencias transitorias, a pesar de que hay casos que evolucionan de manera negativa; no siempre están relacionadas con un aumento en la probabilidad de desarrollar un trastorno psicótico; y se distribuyen a lo largo de un continuum de gravedad, en cuyo extremo se ubica la psicosis y pueden aparecer asociadas a disforia o a la depresión (Fonseca et al., 2009 y Fonseca et al., 2011). Además, se apunta a que en la evaluación de la sintomatología psicótica, en poblaciones no clínicas, la presencia de altas puntuaciones en variables como pensamiento mágico y distorsión de la realidad puede propiciar el desarrollo de trastornos de tipo psicótico, de trastornos afectivos o de abuso de sustancias (Yung et al., 2006 y 2009).

Potenciadores y estresores ambientales

Los potenciadores o estresores ambientales consistirían en factores presentes durante el desarrollo, que aumentan la probabilidad de que se active la vulnerabilidad y que aparezca la sintomatología psicótica (Perona et al., 2003 b). Pueden ser **internos o externos** y tienen las siguientes características: producen pérdidas, son indeseables, son inesperados, no se han anticipado, son incontrolables y requieren ajustes importantes en la rutina habitual (Zubin, 1980).

Los estresores exigen cambios adaptativos en la persona, ya que suponen un desafío para sus capacidades de afrontamiento. Estos factores, como una ruptura amorosa o un despido laboral, pueden actuar como disparadores de los brotes psicóticos en personas predispuestas.

Entre los factores de vulnerabilidad ambiental que pueden potenciar el inicio de un trastorno psicótico se menciona la historia de victimización, como el maltrato físico o psicológico o el abuso sexual, que parecen tener una relación con la aparición de sintomatología positiva (Bebbington et al., 2004; Mueser et al. 2004; Read, Perry, Moskowitz y Connolly, 2001). Más concretamente, Bentall, Wickham, Shevlin y Varese (2012) mencionan la asociación entre abuso sexual infantil y alucinaciones auditivas en la vida adulta, así como la relación entre formas crónicas de victimización como el acoso escolar con la ideación paranoide.

Otras situaciones altamente estresantes, como exámenes o cambios de residencia (Selten y Cantor-Grae, 2005), así como el consumo de tóxicos, también se han considerado factores precipitantes. Por ejemplo, se ha encontrado que el consumo de cannabis durante la adolescencia incrementa de dos a tres veces el riesgo de desarrollo de psicosis (Henquet, Murray, Linszen y Van Os, 2005). Otros estudios han encontrado que factores como el estrés migratorio, el desempleo y la falta de relaciones sociales aumentan el riesgo de desarrollar esquizofrenia (Cantor-Graae, 2007; Morgan y Hutchinson, 2010; Selten y Cantor-Grae, 2005). Reininghaus et al. (2010) encontraron que factores como la precariedad social y laboral, la adversidad y el aislamiento que padecen los inmigrantes favorecía, siempre y cuando existiese vulnerabilidad personal, la aparición de psicosis.

Protectores personales y ambientales

Este modelo de vulnerabilidad-estrés propone la existencia de factores que propician el desarrollo de las psicosis, pero también la influencia de factores de protección personal que pueden atenuar el riesgo de debut de la enfermedad en personas constitucionalmente predispuestas. Estos factores pueden ser **personales** (nivel de inteligencia, habilidades sociales o capacidad para resolver problemas) o **ambientales** (apoyo social y familiar). Los factores de protección permiten aminorar el efecto nocivo de los factores potenciadores y de los estresores, disminuyendo la probabilidad de que aparezca un brote psicótico (Perona et al., 2003 b).

El apoyo social percibido y la salud mental positiva son factores protectores ya que podrían ayudar a mejorar el estado de las personas con alto riesgo, dado que propiciarían un mejor funcionamiento psicosocial, mejor salud física, menos discapacidad y un mejor uso de los servicios de salud (Keyes, Dhingra y Simoes, 2010).

Dentro de los factores de protección ambiental, que reducen el riesgo de un nuevo brote de la enfermedad, se subraya la importancia de la baja emoción expresada ya que aquellas familias que comprenden la enfermedad y la conducta del enfermo, que tienen pocos comentarios críticos, baja hostilidad y baja implicación emocional ayudan a la recuperación y a la estabilización del paciente con esquizofrenia (Treanor, Lobban y Barrowclough, 2011).

De acuerdo al modelo de vulnerabilidad-estrés y siguiendo el esquema de la figura 2, de la interacción de los factores de vulnerabilidad y de los estresores, junto con bajos niveles de protección personal, surgen los **estados intermedios**, que se definen como estados que preceden a la sintomatología prodrómica (Perona et al., 2003 b), que suponen procesos psicológicos subclínicos y podrían entenderse como síntomas básicos. Normalmente, sino se interviene en esta etapa el paciente va a comenzar a experimentar **síntomas prodrómicos**.

Si esta sintomatología prodrómica se intensifica se convierte en sintomatología psicótica o en un **primer episodio**. Estos episodios, que se dan en forma de debut de la enfermedad (en el caso de las fases iniciales) o de recaídas una vez que la enfermedad está instaurada, interfieren profundamente en la vida de los sujetos, ya que suponen un deterioro a nivel personal, social y laboral.

3.3. MODELOS COGNITIVOS DE LA PSICOSIS

Los procesos cognitivos alterados forman parte del modelo de vulnerabilidad estrés ya que se integran dentro de los factores de vulnerabilidad personal. Estos elementos actúan como factores precipitantes de los episodios psicóticos, junto con altos niveles de estrés y a la ausencia de factores de protección; pero también resultan importantes en la consolidación de la sintomatología psicótica residual. En esta línea, los modelos basados en los procesos cognitivos están centrados tanto en el debut del trastorno como en el mantenimiento de los síntomas.

Garety, Kuipers, Fowler, Freeman y Bebbington (2001) han desarrollado un modelo, similar al modelo de vulnerabilidad- estrés, en el que juegan un papel principal los procesos cognitivos que aparecen alterados en el procesamiento de la información. Para estos autores, el modelo cognitivo integra los factores personales, sociales y neurobiológicos que inciden en el procesamiento de la información. Este enfoque además de incorporar las disfunciones en el funcionamiento cognitivo otorga un peso importante a la valoración de la información emocional y al efecto que ejercen los estresores sociales en la cognición de los individuos y en la consiguiente aparición, o mantenimiento, de los síntomas positivos. En la figura 3 aparece reflejado el modelo cognitivo de las psicosis.

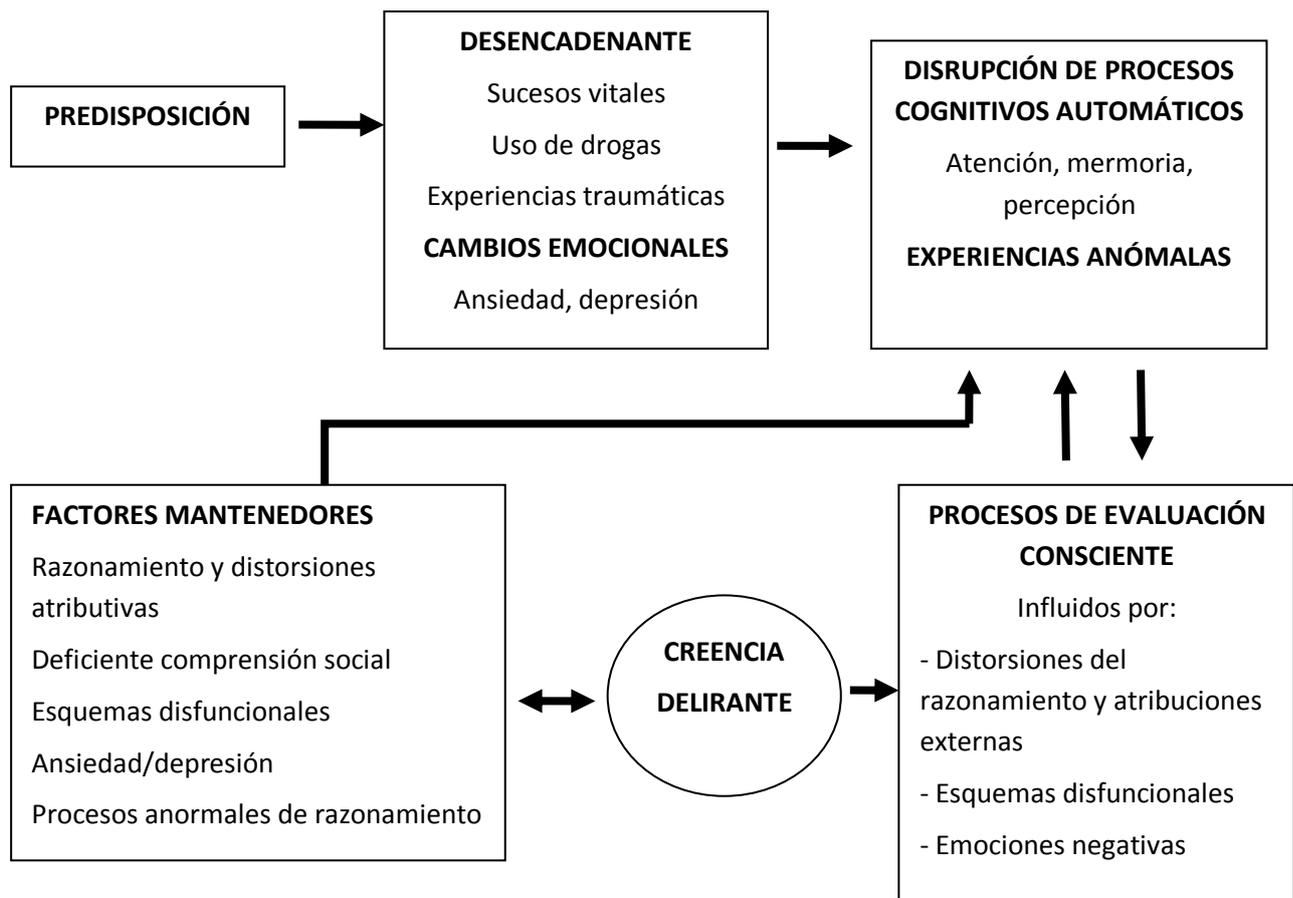


Figura 3. Modelo cognitivo de las psicosis de Garety et al. (2001) (tomado de Perona et al., 2003).

Según este modelo, los síntomas psicóticos aparecen tras la presentación de un acontecimiento vital estresante en una persona con vulnerabilidad biopsicosocial. Dicho acontecimiento provoca un malestar emocional que aumenta el nivel de afectividad negativa en los sujetos, que junto a un sistema de procesamiento de la información defectuoso (con presencia de alteraciones del pensamiento como procesos de atribución externa, ideas de referencialidad), provoca la aparición de sintomatología positiva (Garety et al., 2001; Garety, Bebbington, Fowler, Freeman y Kuipers, 2007; Kuipers et al., 2006).

Este modelo cognitivo pone el foco en la combinación de factores que forman y mantienen la sintomatología positiva como las alucinaciones y los delirios, incorporando la idea de un continuo entre experiencias psicóticas y no psicóticas, y la idea de que la vulnerabilidad biopsicosocial de los individuos se activa por la presencia de situaciones emocionalmente intensas (Kuipers et al., 2006).

Así, es la valoración que los individuos hacen de las situaciones desfavorables, junto con el malestar emocional y la adversidad social lo que provoca la aparición y consolidación de los síntomas a través de procesos cognitivos alterados (Cougnard et al., 2007).

Las experiencias perceptivas anómalas en la población general, son muy numerosas y se dan más intensamente en períodos de estrés (Bentall et al., 1989; van Os, Linscott, Myin-Germeys, Delespaul y Krabbendam, 2009; Verdoux y van Os, 2002), la interpretación cognitiva que se realiza de las mismas junto con los sesgos cognitivos y las dificultades en la comprensión de las situaciones sociales y de las intenciones de los demás pueden intensificar esas experiencias (Jaya, Ascone y Lincoln, 2016).

Además, los factores de vulnerabilidad ambiental (experiencias adversas tempranas, pobreza y marginalidad, traumas infantiles, etc.) al provocar la aparición de esquemas negativos acerca de sí mismo y del mundo, además de baja autoestima, hacen más probable la aparición de disfunciones cognitivas (van Os, 2000).

Los sesgos cognitivos pueden actuar tanto en el proceso de formación de los síntomas como en el mantenimiento de los mismos. Los déficits en los procesos cognitivos implican dificultades en el funcionamiento global agravando la valoración desajustada de la realidad (Underwood, Kumari y Peters, 2016). Entre los factores del procesamiento de la información más citados en la esquizofrenia se mencionan los siguientes:

Tendencia a "saltar a las conclusiones": Implica que para aceptar una hipótesis como válida se utilice muy poca información y que ésta no se contraste (Garety et al., 2001). Este tipo de sesgo de procesamiento, está presente tanto en los individuos con alto riesgo de desarrollar la enfermedad (Garety et al., 2007) como en pacientes que se han recuperado de un episodio psicótico (Moritz y Woodward, 2005).

Presencia de sesgos de atribución: Los procesos atribucionales son los medios por los que otorgamos la autoría de un suceso, es decir, es el proceso por el que explicamos una situación, atribuyendo la causa a factores internos o externos. Bentall, Kinderman y Kaney (1994) encontraron que los procesos de atribución externa estaban muy relacionados con la presencia de delirios persecutorios, de pensamiento paranoide y de alucinaciones.

Teoría de la mente: Se ha encontrado que los pacientes con esquizofrenia tienen problemas en la comprensión de los contextos sociales y de las intenciones de los demás. Este tipo de disfunciones impactan en el funcionamiento de las personas con ideación delirante ya que ante comportamientos emocionalmente ambiguos valoran estos como amenazantes (Firth, 1992; Savla et al., 2013).

Inflexibilidad de pensamiento: Se define como la incapacidad para reflexionar sobre las propias creencias y de cambiar el sentido del pensamiento aunque aparezcan evidencias en contra de éste (Garety, et al., 2001). Este factor aparece muy relacionado con el mantenimiento de las creencias delirantes.

Sesgos de confirmación: Se definen como la tendencia a buscar información que sea consecuente con las propias creencias, de manera que se refuerza la creencia en estas ideas desajustadas (Underwood et al., 2016).

Además de los procesos cognitivos mencionados, se ha encontrado que los pacientes con esquizofrenia malinterpretan sistemáticamente la información emocional valorando como amenazantes las situaciones emocionalmente neutras (Phillips, Drevets, Rauch, y Lane, 2003; Pinkham, Bresinger, Kohler, Gur y Gur, 2011; Underwood et al., 2016). Esta confusión de los estados emocionales de los demás provoca en el individuo mayores niveles de afectividad negativa y contribuye al mantenimiento del pensamiento desajustado (Garety et al., 2001).

El modelo cognitivo sugiere que la diferencia fundamental entre las personas que desarrollan síntomas psicóticos y las que no, reside en la presencia de los sesgos cognitivos que intervienen en la valoración de la realidad y en el estrés que generan las experiencias psicóticas. De hecho la diferencia entre los sujetos que, presentando alucinaciones, acuden a consulta y los que no lo consideran necesario es el malestar emocional que generan dichas alucinaciones; por lo tanto, los pacientes que acuden a tratamiento presentan mayores niveles de estrés provocados por las voces (Kuipers et al., 2006; Morrison y Wells, 2007).

Underwood et al. (2016) señalan que los pacientes con esquizofrenia frecuentemente valoran sus circunstancias como amenazantes ya que clasifican los estímulos según su capacidad para dañar a las personas. De esta manera, atribuyendo las experiencias extrañas a poderes externos se generan emociones negativas que contribuyen a un aumento del estrés que se ve amplificado por el miedo a ser diagnosticado como "loco" y por la estigmatización asociada a la enfermedad mental (Kingdon y Turkington, 2008).

El modelo cognitivo de las psicosis, es un desarrollo del modelo de vulnerabilidad estrés que se centra en los factores personales de vulnerabilidad, sobre todo en los procesos de recogida de información (sensorial y emocional) que se ven comprometidos en los pacientes con esquizofrenia y sostiene, al igual que el modelo de Zubin y Spring (1977), que es necesaria la presencia conjunta de estos factores de vulnerabilidad junto con altos niveles de estrés para provocar la aparición de la sintomatología positiva (Garety et al., 2001 y 2007; Kuipers et al., 2006; Turkington y Kingdon, 2008).

Una vez aparecida la sintomatología psicótica esta se mantiene por la valoración continua de la realidad como amenazante, las creencias negativas relacionadas con la enfermedad y el estigma asociado a la misma; además de por la presencia de respuestas cognitivas como la atención selectiva y las atribuciones externas.

3.4. MODELOS INTEGRADORES

Las investigaciones más recientes combinan los hallazgos encontrados relacionados con las hipótesis biológicas y psicosociales, relacionando las disfunciones dopaminérgicas con el neurodesarrollo, los factores de vulnerabilidad psicosociales y los modelos cognitivos (Howes y Morrison, 2014).

Según el modelo integrado del desarrollo socio cognitivo (Howes y Morrison, 2014) los factores de vulnerabilidad biopsicosocial impactan a nivel cerebral produciendo un incremento en la liberación de dopamina presináptica. Al mismo tiempo, la presencia de estresores ambientales y el uso de tóxicos, impactan en el modo en el que el paciente procesa la información, estando este procesamiento ya de por sí alterado por los niveles elevados de dopamina, como consecuencia la persona comienza a interpretar la realidad a través de sesgos cognitivos que propician interpretaciones de la realidad de estilo paranoide y referencial. Estas interpretaciones desajustadas de la realidad generan ansiedad y desasosiego en los individuos, aumentando así la liberación dopaminérgica al estimular la actividad cerebral y provocando más interpretaciones desajustadas en una especie de círculo vicioso.

De esta manera, el aumento del estrés de los individuos y la hiperdopaminergia provocan una exacerbación de los síntomas psicóticos y, consecuentemente, la aparición del primer brote (Howes y Morrison, 2014) (ver figura 4).

Las desregulaciones en los niveles de dopamina se relacionan directamente con la presencia de estresores ambientales ya que, una vez que se retiran estos los niveles del neurotransmisor vuelven a sus valores normales. De esta forma se justifica el aumento de las recaídas y la exacerbación de la sintomatología psicótica en periodos de gran estrés, además del curso continuo de la enfermedad (Alvarez-Jimenez et al., 2012).

Como conclusión y a pesar de las investigaciones realizadas y de la propuesta de diversos modelos explicativos, todavía la etiología de la esquizofrenia es un problema sin resolver.

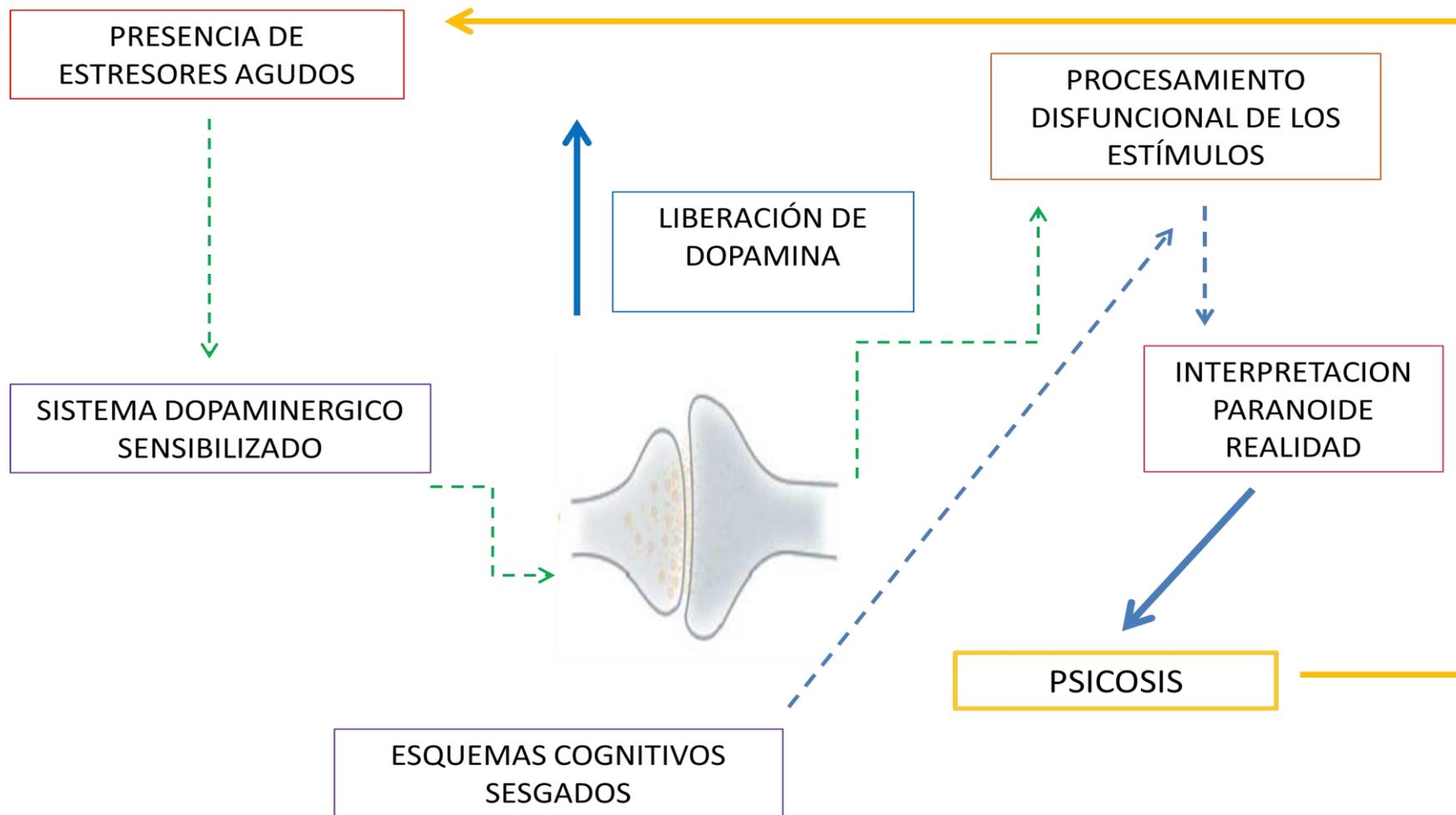


Figura 4. Modelo integrado del desarrollo socio cognitivo de Howes y Murray (2014).

Adaptado de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4127444/>

4. EVALUACIÓN DE LA ESQUIZOFRENIA

En la aparición y la evolución de un trastorno mental grave como la esquizofrenia, intervienen multitud de factores y se ven afectadas distintas áreas del funcionamiento de los sujetos, por lo que resulta necesario realizar una evaluación global de la magnitud del trastorno, desde la presencia e intensidad de los síntomas, al funcionamiento psicosocial pasando por la calidad de vida. La información recabada de cada área permitiría ajustar las intervenciones psicofarmacológicas y psicológicas de un modo más adecuado a las necesidades de cada paciente y a la fase del trastorno en la que se encuentre. A continuación se describen las principales áreas a evaluar y los instrumentos más utilizados para ello en la esquizofrenia.

4.1. EVALUACIÓN DE LA PSICOPATOLOGÍA

La presencia de síntomas positivos y negativos son los dos principales rasgos definitorios de las esquizofrenias, por lo tanto, es imprescindible que se evalúen adecuadamente (Asociación Española de Neuropsiquiatría (AEN), 2009). Para realizar el diagnóstico, los clínicos se apoyan en las entrevistas estructuradas para categorizar el cuadro. No obstante, la investigación actual y el gran peso que se le está dando a la prevención precoz del trastorno está dando lugar al uso, cada vez más generalizado, de instrumentos que valoran los estados prodrómicos y las fases iniciales. En la tabla 22 se describen los instrumentos más usados en la evaluación de las fases iniciales de las psicosis y que cuentan con adaptación en castellano.

Tabla 22 Instrumentos de evaluación de las fases iniciales de la esquizofrenia

| Escala | Autores | Áreas | Nº ítems | Administración |
|--|---|---|----------|--|
| ESS- Escala de Signos Tempranos | Birchwood, et al., 1989 | Evalúa las señales tempranas del trastorno | 34 | Autoaplicada |
| SIPS- Entrevista estructurada para el síndrome prodrómico | McGlashan, Miller, Woods, Hoffman y Davidson, 2001. | Evalúa la presencia de pródromos y a los pacientes con riesgo inminente | 33 | Heteroaplicada Entrevista diagnóstica |
| SOPS- Escala de síntomas prodrómicos | McGlashan et al., 2001. | Incluida dentro de la SIPS, evalúa la presencia e intensidad de signos y síntomas prodrómicos | 19 | Heteroaplicada |

Dado que este trabajo se centra en la esquizofrenia crónica, a continuación se exponen resumidamente las escalas de evaluación psicopatológicas más utilizadas en las fases estables y crónicas del trastorno.

Escala Breve de evaluación Psiquiátrica-Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS), (Overall y Gorham, 1962; versión española de Peralta y Cuesta, 1994). Escala clásica de valoración del estado psicopatológico de los pacientes esquizofrénicos; proporciona una puntuación total, una para síntomas positivos y otra para los negativos. Incluye variables como preocupación somática, anhedonia, ansiedad, aislamiento social y sentimientos de culpa entre otros. Existen distintas versiones y diferentes sistemas de puntuación en función del número de ítems que aparezcan (10, 14, 16, 18, 20 y 22) pero la versión de 18 ítems es la más utilizada. Esta escala se compone de 4 factores dimensionales: psicosis, negativo, suspicacia/hostilidad y depresión-ansiedad. La consistencia interna de la escala se sitúa entre el 0.59 y el 0.70 y tiene una fiabilidad test-retest de 0,70 para la mayoría de los ítems.

Escala de valoración de los síntomas negativos-Scale for Assessment of Negative Symptoms (SANS) (Andreasen, 1983). Consta de 25 ítems agrupados en 5 subescalas: pobreza afectiva, alogia, abulia-apatía, anhedonia y atención. Se puntúa mediante una escala Likert de 6 grados de libertad en el trascurso de una entrevista semiestructurada realizada por un clínico entrenado. No está validada en castellano, pero el estudio de las propiedades psicométricas de la escala original señalan que la consistencia interna de las subescalas ronda entre los siguientes valores: 0,74 y 0,83.

Escala de valoración de síntomas positivos-Scale for Assessment of Positive Symptoms (SAPS) (Andreasen, 1984). La SAPS fue diseñada para conocer la presencia de síntomas psicóticos positivos según la concepción de la esquizofrenia de Crow. Consta de 34 ítems organizados en 4 subescalas: alucinaciones, ideas delirantes, comportamientos extravagantes y trastornos formales del pensamiento. Se valora del mismo modo que la SANS ya que son complementarias. Y, al igual que ésta no cuenta con validación en castellano, la consistencia interna de las dimensiones en la escala original se sitúan entre el 0,66 y el 0,79.

El inventario de Frankfurt-Frankfurter Beschwerde-Fragebogen (FBF-3) (Süllwood y Huber, 1986; adaptación al castellano Jimeno, Jimeno y Vargas, 1996). El FBF-3 se trata de un cuestionario autoaplicado de 98 ítems, que se responden SI/NO, diseñados para valorar la presencia de sintomatología básica en la esquizofrenia.

Los síntomas básicos representan la sintomatología psicótica más duradera y se definen como vivencias subjetivas referidas a áreas como la percepción, el lenguaje o la memoria que los pacientes valoran como deficitarias. Los síntomas básicos aparecen antes, durante y después de los síntomas psicóticos y son la expresión más directa de los déficits cognitivos característicos de la esquizofrenia.

Tras la aplicación del FBF-3 se obtienen 3 tipos de puntuaciones: por subescalas (10), por factores (4) y la puntuación total. A mayor puntuación más percepción de síntomas y disfunciones por parte del enfermo. A continuación se describen las subescalas que componen el inventario:

- **Pérdida de control sobre sí mismo (PC)** (rango 0-8): Se refiere a la pérdida de la disponibilidad de la conducta, del pensamiento y los sentimientos. Se categoriza como la pérdida de la libertad y de la capacidad personal. Se valoran, por tanto, las explosiones de afectos inmotivados e incontrolables que angustian o provocan perplejidad al paciente (ejemplo: Ya no puedo precisar suficientemente lo que digo o hago).
- **Percepción simple o inestabilidad sensorial (PS)** (rango 0-10): Consiste en la pérdida de la familiaridad de lo percibido y se encuadra dentro de los fenómenos de despersonalización y desrealización (ejemplo: veo todo como lejano).
- **Percepción compleja (P)** (rango 0-10): Consiste en la deformación de las percepciones, las inseguridades o el enlentecimiento en su interpretación, las dificultades o las ambivalencias en el enjuiciamiento de la realidad. Son, en definitiva, las dudas que surgen sobre lo que se percibe (ejemplo: ya no comprendo claramente lo que sucede a mí alrededor).
- **Lenguaje (L)** (rango 0-10): Evalúa la tendencia a la repetición de las mismas frases, la disminución en la fluidez verbal y en el vocabulario, el descarrilamiento asociativo y en la intencionalidad del discurso, así como la presencia de aportaciones irrelevantes en la comunicación oral (ejemplo: me cuesta mucho hablar o escribir frases largas).
- **Cognición y pensamiento (CP)** (rango 0-10): Evalúa las dificultades en el pensamiento que presentan los pacientes psicóticos. Valora las estrategias que utilizan los pacientes para paliar las dificultades cognitivas, entre las más utilizadas estarían, por ejemplo, las pausas en la conversación y las repeticiones (ejemplo: me cuesta un gran esfuerzo ordenar mis pensamientos).
- **Memoria (ME)** (rango 0-10): Recoge las quejas subjetivas de los pacientes que les afectan en el desempeño de sus actividades cotidianas (Ejemplo: me sucede que ya no sé lo que dije o hice un momento antes).
- **Motricidad (MO)** (rango 0-10): Recoge las dificultades en la organización psicomotora, incluso en la ejecución del habla y en la sensación propioceptiva de los movimientos (ejemplo: los gestos de mi cara son distintos de lo que quiero expresar).

- **Pérdida de automatismos (PA)** (rango 0-10): Valora las dificultades en el desempeño de las actividades cotidianas debidas a la pérdida de las habilidades y de los automatismos. Se explora la distrabilidad, la comisión de errores, la dificultad en la coordinación motora y la necesidad de prestar atención a cada detalle (ejemplo: sin saber por qué, todo lo que no es habitual me intranquiliza)
- **Angustia y anhedonia, depresión (D)** (rango 0-10): Evalúa los trastornos afectivos primarios no derivados del déficit en el pensamiento o la percepción, como, por ejemplo, la tristeza y la angustia por la incomprensión de las emociones de los otros (ejemplo: ya no puedo alegrarme de verdad por nada).
- **Irritabilidad por sobreestimulación (I)** (rango 0-10): Muchos de los comportamientos extraños o desajustados de los pacientes esquizofrénicos están causados por el empleo de estrategias para compensar o protegerse del exceso de estímulos o de la información perturbadora que los rodea y a la que no pueden hacer frente. Mediante esta subescala se valora la reactividad al estrés de los pacientes (ejemplo: soy incapaz de distinguir los ruidos y oigo todo como mezclado).

En la tabla 23 aparecen los puntos de corte en percentiles referidos a la escala total y a las distintas subescalas.

Tabla 23. Puntos de corte para las subescalas y la puntuación total del FBF-3

| Subescalas | Puntos de corte (percentiles) |
|---|--------------------------------------|
| Pérdida de control (PC) | 46 |
| Percepción simple (PS) | 57 |
| Percepción compleja (P) | 58 |
| Lenguaje (L) | 42 |
| Cognición y pensamiento (CP) | 52 |
| Memoria (ME) | 50 |
| Motricidad (MO) | 58 |
| Pérdida de automatismos (PA) | 49 |
| Depresividad(D) | 46 |
| Irritabilidad por sobreestimulación (I) | 50 |
| Puntuación total (PT) | 33 |

Las subescalas mencionadas se agrupan en los siguientes factores:

Factor 1 (22 ítems): Recoge ítems relacionados con los trastornos cognitivos centrales como la pérdida de la automatización de los procesos; los trastornos en la ejecución de habilidades automáticas, los bloqueos, los errores y las distracciones (Ejemplo: cuando me hablan frases demasiado largas, me resulta especialmente difícil entender su significado).

Factor 2 (30 ítems): Recoge los ítems relacionados con la presencia de trastornos relacionados con todos los tipos de percepción y con las respuestas motrices (ejemplo: me parece que las caras de las personas tienen un aspecto raro y desencajado).

Factor 3 (27 ítems) Se refiere a las dificultades en la diferenciación de las emociones y a la excitación que esto provoca, que se vive como una experiencia desagradable (ejemplo: tengo miedo de casi todas las cosas que me esperan a lo largo del día).

Factor 4 (18 ítems): Recoge los ítems que se refieren a la sobreestimulación interna y externa, es decir, a las dificultades en la elaboración y comprensión de los estímulos, los pensamientos y las conductas (ejemplo: cuando la gente habla o se mueve a mi alrededor, me molesta y tengo que aislarme o marcharme para recuperar mi equilibrio interior).

Los puntos de corte correspondientes a los factores del inventario expresados en percentiles son los siguientes (Tabla 24).

Tabla 24. Puntos de corte para los factores en percentiles del FBF-3

| | |
|--|----|
| Trastornos cognitivos centrales (F1) | 44 |
| Percepción y motricidad (F2) | 49 |
| Depresividad (F3) | 38 |
| Sobreestimulacion interna y externa (F4) | 43 |

El manual también presenta una tabla de interpretación de las puntuaciones percentiles mediante intervalos de vulnerabilidad (tabla 25). La persistencia de los síntomas básicos por encima del punto de corte indica que se trata de un marcador estable de vulnerabilidad y cabe sospechar un deterioro cognitivo estable con riesgo mayor de recaídas psicóticas.

Tabla 25. Intervalos de vulnerabilidad del FBF-3

| Percentil | Intervalo |
|------------------|------------------|
| 95 y superiores | Muy alto |
| 75-94 | Alto |
| 26-74 | Medio |
| 6-25 | Bajo |
| 5 e inferior | Muy bajo |

La fiabilidad de la escala es buena con un alfa mayor de 0,95; con valores test-retest superiores a 0,60 para la puntuación total. En relación a la validez convergente de la escala con otros instrumentos de evaluación de sintomatología psicótica se encuentran correlaciones mayores de 0,60.

Escala de los síndromes positivo y negativo-Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS) (Kay, Opler y Fiszbein, 1987; versión española de Peralta y Cuesta, 1994). Es un instrumento de diagnóstico clásico en la evaluación de la esquizofrenia que se deriva de la BPRS. Consta de 30 ítems que se administran en forma de entrevista semiestructurada. Proporciona información acerca de la sintomatología positiva y negativa, además de otros síntomas psicopatológicos en 16 escalas. Cuenta con adaptación al castellano y presenta una fiabilidad de 0,62 para la sintomatología positiva y de 0,92 para la negativa.

Escala de evaluación del Insight-Scale to Assess Unawareness in Mental Disorder (SUMD) (Amador et al., 1993). Fue diseñada para valorar la conciencia de enfermedad en los pacientes esquizofrénicos de una manera multidimensional. La escala se compone de 3 ítems generales centrados en la conciencia de padecer una enfermedad, en los efectos de la medicación y en las consecuencias sociales de padecer una enfermedad mental. También hay 17 ítems referidos a la presencia de síntomas específicos de los que se valora la conciencia y la atribución que el paciente realiza de cada síntoma. Cuenta con adaptación al castellano en la que se han encontrado valores de fiabilidad por encima del 0,70 en cada uno de los 20 ítems que componen el instrumento.

Escala de clasificación de los síntomas psicóticos-Psychotic Symptom Rating Scale (PSYRATS) (Haddock, McCarron, Tarrier y Faragher, 1999). Esta escala fue desarrollada para medir la gravedad de las alucinaciones verbales y los delirios. La evaluación se realiza a través de una entrevista en la que el clínico valora los 11 ítems de la escala de alucinaciones auditivas y los 6 de la escala de delirios.

La escala de alucinaciones auditivas se encuentra validada en castellano y presenta buenas propiedades psicométricas, con una consistencia interna para cada uno de los 11 ítems superior al 0,85.

Además de evaluar los síntomas psicóticos y debido al alta comorbilidad de trastornos que se da en los enfermos con esquizofrenia es recomendable utilizar escalas específicas como las que a continuación se mencionan:

Escala de agresividad manifiesta-Overt Aggression Scale (OAS) (Yudofsky, Silver, Jackson, Endicott y Williams, 1986; adaptación española Arango, Calcedo-Barba, González-Salvador y Calcedo-Ordoñez, 1999). Esta escala fue diseñada para valorar objetivamente la agresividad de los pacientes presente en cuatro modalidades: verbal, física, contra objetos, física contra uno mismo y física contra otras personas. Cada uno de los 4 ítems se valora en gravedad y frecuencia. Su administración es heteroaplicada.

Escala de depresión de Calgary-Calgary Depression Scale (CDS) (Addington, Addington y Schiessel, 1990; adaptación española Sarró et al., 2004). La CDS es una escala para medir la depresión en el trastorno esquizofrénico en cada una de las fases de la enfermedad. Consta de 9 ítems administrados por un clínico mediante una entrevista semiestructurada, existen criterios operativos para puntuar cada ítem del 1 al 8, siendo el último ítem valorado de manera observacional. En la adaptación al castellano de la escala se encontró una consistencia interna de 0,81 entre los ítems.

Recientemente se han comenzado a desarrollar instrumentos específicos para la evaluación de la sintomatología negativa, dada su resistencia al tratamiento psicofarmacológico. Entre los instrumentos se encuentran la **Escala breve para síntomas negativos (BNSS)** (Kirpatrick et al., 2011) y la **Entrevista para la evaluación clínica de los síntomas negativos (CAINS)** (Kring, Gur, Blanchard, Horan y Reise, 2013). Ambas incorporan los 5 síntomas negativos identificados (aislamiento social, anhedonia, abolición, afecto aplanado y alogia) y diferencian entre anhedonia anticipatoria como la falta de motivación y de conducta dirigida a un objeto y la experiencial como la falta de involucración con el entorno.

4.2. EVALUACIÓN DEL FUNCIONAMIENTO COGNITIVO

La alteración de los procesos cognitivos es uno de los principales síntomas de la esquizofrenia, por ello, es necesario conocer el funcionamiento cognitivo de los pacientes para detectar sus posibles alteraciones y déficits y su relación con el desempeño social y la evolución a largo plazo de los enfermos. Las principales áreas de evaluación del rendimiento cognitivo en la esquizofrenia son las siguientes (tabla 26):

Tabla 26. Áreas de evaluación cognitiva en la esquizofrenia (Tomás, 2009)

| |
|--|
| Atención y vigilancia |
| Velocidad de procesamiento |
| Memoria de trabajo |
| Aprendizaje y memoria verbal y visual |
| Razonamiento y resolución de problemas |
| Cognición social |

Para la evaluación de estas áreas se puede optar por utilizar pruebas que evalúen cada una de las dimensiones, tal y como parece en la tabla 27 (Muñoz y Tirapu, 2001), u optar por la aplicación de baterías de evaluación globales, que normalmente se componen de una selección de los instrumentos de valoración específicos.

Actualmente la batería de evaluación neuropsicológica más utilizada en la esquizofrenia es **La Batería Cognitiva de Consenso-Measurement and Treatment Research to Improve Cognition in Schizophrenia (MATRICS)** (Nuechterlein et al., 2008). Ha sido desarrollada por el Instituto Nacional de Salud Mental de Estados Unidos para la evaluación de las funciones cognitivas a través de ocho áreas: velocidad de procesamiento, atención-vigilancia, memoria de trabajo, aprendizaje verbal, aprendizaje visual, razonamiento, resolución de problemas y cognición social.

Cada una de estas dimensiones o áreas se evalúa mediante la aplicación de subescalas de distintos instrumentos como el CPT (Continuos Performance Test); la escala de memoria de Weschler (WMT) y el MSCEIT (Mayer-Salovey-Caruso Emotional Intelligence Test). No obstante, y dada la extensión de esta batería de evaluación, algunos autores han optado por utilizar medidas del funcionamiento cognitivo más sintéticas y operativas, además de las pruebas de screenig.

Tabla 27. Áreas cognitivas e Instrumentos de evaluación

| Atención | Memoria | Funciones ejecutivas |
|--|---|--|
| WAIS-III (Weschler, 1997) Aritmética, dígitos, clave de números y figuras incompletas | Test conductual de memoria Rivermead (RBMT) (Wilson, Cokburn y Baddeley (1985) | Test de clasificación de tarjetas Wisconsin (WCST, Heaton , 1981) |
| Continuous Performance Test (CPT, Rosvold, Mirsky, Sarason, Bransome y Beck, 1956) | Escala de memoria de Wechsler (WMS-III (Weschler, 1997) | Test de Stroop (Stroop, 1935) |
| Trail Making Test A (Reitan, 1958) | Figura compleja de Rey (Osterrieth, 1944) | Trail Making Test B (Reitan, 1958) |
| Test de atención breve (BTA) (Schretlen, 1996) | Test de aprendizaje verbal de Rey (RAVLT, Rey, 1964) | Test de la Torre Hanoi (Lucas, 1883). Test de la Torre de Londres (Shallice, 1982) |
| Paced auditory serial addition Test (PASAT, Gronwall, 1977) | Test de aprendizaje verbal de California (CVLT, Delis, Kramer, Kaplan y Ober, 1987) | Fluidez verbal (FAS) (Guildford, 1967) |

Las pruebas de screening son útiles para conocer rápidamente el estado cognitivo de un paciente y obtener información sobre áreas que necesitarían una evaluación más exhaustiva a través de instrumentos específicos. Entre las pruebas de screening de las que se disponen se mencionan las siguientes:

Screening para el deterioro cognitivo en Psiquiatría-Screening for Cognitive Impairment in Psychiatry (SCIP) (Pino, Guilera, Gómez, Rojo, Vallejo y Purdon, 2006; Pino et al., 2008; Purdon, 2005). El SCIP se ha diseñado como un instrumento de evaluación rápida para cuantificar la naturaleza y la gravedad del deterioro cognitivo en distintos trastornos mentales graves. A mayor puntuación mayor deterioro. La escala consta de los siguientes factores:

- *Aprendizaje verbal inmediato (AVI)* (rango 0-30): suma del número de palabras correctamente recordadas, de una lista dada, en tres ensayos.
- *Memoria de trabajo o repetición de consonantes (MT)* (rango 0-24): suma de letras correctamente repetidas, tras una tarea distractora.
- *Recuerdo diferido o aprendizaje verbal diferido (AVD)* (rango 0-10): suma de palabras correctamente recordadas tras la aplicación del test anterior.
- *Fluidez verbal (FV)* (más de cero): suma de palabras en 30 segundos.

- *Velocidad de procesamiento de la información o seguimiento visomotor (VP)* (rango 0-30): suma de correspondencias correctas en la realización de un patrón de copia.

Además se obtiene una puntuación total con la suma de todas las áreas evaluadas. Para impedir el aprendizaje de la tarea por repetición cuenta con tres formas paralelas, lo que facilita su utilización dentro del contexto de la investigación. Asimismo, presenta un baremo realizado con muestra clínica española con especificación de la edad y del nivel educativo. Los índices de fiabilidad test-retest oscilan entre 0,74 y 0,90, con un alfa de Cronbach de 0,73.

Evaluación breve de la cognición en la esquizofrenia-Brief assessment of cognition in schizophrenia (BACS) (Keefe et al., 2004). Evalúa las áreas de la cognición afectadas en la esquizofrenia: memoria verbal (aprendizaje de listas), memoria de trabajo (secuencia de dígitos), tareas motoras, fluencia y asociación verbal, velocidad de procesamiento y funciones ejecutivas. No cuenta con baremo en castellano.

Para valorar el funcionamiento cognitivo de los pacientes con esquizofrenia se han utilizado también las siguientes escalas:

Escala de Inteligencia Weschler para adultos, 3^{ra} edición-Wechsler adult intelligence scale-third Edition (WAIS-III) (Wechsler, 1999). La Escala de Inteligencia de Weschler se ha diseñado para medir las aptitudes intelectuales de la población y es el instrumento más utilizado para este fin en Europa y en Estados Unidos.

Wechsler consideraba que la entidad global que él llamaba inteligencia se podía poner de manifiesto a través de la realización de una serie de tareas. Consideraba que algunas tareas eran mejores que otras para evaluar la inteligencia, pero que todas eran necesarias para dicho fin. La clasificación de las tareas en verbales y manipulativas representa las distintas maneras en las que se manifiesta la inteligencia.

El WAIS es, por lo tanto, un instrumento compuesto de una escala verbal y de una escala manipulativa y ambas componen la escala total. Cada una de las subescalas está formada por una serie de subtest: Escala Verbal: *Vocabulario, Semejanzas, Información, Comprensión, Aritmética, Dígitos y Letras y Números*. Escala Manipulativa: *Historietas, Figuras Incompletas, Cubos, Matrices, Clave de Números, Búsqueda de Símbolos y Rompecabezas*. El tiempo en la aplicación de la escala completa depende de la edad del sujeto y de su capacidad pero normalmente oscila entre los 100 y los 115 minutos.

Tras la aplicación de la escala se obtienen tres puntuaciones básicas: Cociente de inteligencia verbal (CIV), manipulativo (CIM) y total (CIT); además de otras cuatro puntuaciones derivadas de análisis factoriales: Comprensión verbal (CV), Organización perceptiva (OP), Memoria de trabajo (MT) y Velocidad de procesamiento (VP).

Para la corrección de la escala, las puntuaciones directas obtenidas en cada uno de los test se transforman en puntuaciones escalares (media = 10 y desviación típica = 3) de acuerdo con el grupo de edad de la persona evaluada, desde los 16 años hasta los 89 y 11 meses. La suma de las puntuaciones escalares correspondientes a los índices de comprensión verbal, razonamiento perceptivo, memoria de trabajo, velocidad de procesamiento y al cociente de inteligencia total se transforman en puntuaciones compuestas, que tienen una media de 100 y una desviación típica de 15.

Dada la longitud de la escala original para su utilización en pacientes esquizofrénicos, se han diseñado versiones abreviadas del instrumento. Las formas reducidas presentan una correlación con el CI total de la escala completa de 0,91 para la muestra de pacientes clínicos. A continuación describimos dos estudios de baremación de formas abreviadas:

El equipo de Blyer, Gold, Iannone y Buchanan (2000) ha realizado una versión reducida de la escala dirigida específicamente a la población con esquizofrenia y que ha sido utilizada en varios trabajos de investigación. Esta versión incluye de la escala verbal, los subtest de información y aritmética y de la escala manipulativa, los subtest de cubos y búsqueda de símbolos.

Por su parte, más recientemente el equipo de Fuentes, Romero, Dasí y Ruiz (2010) ha procedido a realizar una versión reducida del instrumento y a validarla en población clínica española. Esta versión incluye los subtest de Figuras Incompletas (organización perceptiva), Dígitos (memoria de trabajo), Semejanzas (comprensión verbal) y Clave de números (velocidad de proceso).

Para la corrección de ambas versiones reducidas se utiliza el mismo procedimiento: se suman las puntuaciones escalares en los subtest, se multiplican por 11 (número de subtest del WAIS-III) y el resultado se divide por 4 (número de subescalas utilizadas). El resultado obtenido se compara en la tabla de baremos correspondiente en edad para obtener el CI.

Otro instrumento utilizado en el ámbito de la evaluación del funcionamiento cognitivo de la esquizofrenia es el **Test de Clasificación de tarjetas de Wisconsin-Wisconsin Card Sorted Test (WCST)** (Heaton, Chelune, Talley, Kay y Curtiss, 1993). El WCST es una de los instrumentos específicos de evaluación del rendimiento cognitivo más comúnmente utilizados. Ha sido diseñado para la evaluación de las funciones ejecutivas entendidas estas como las habilidades necesarias para desarrollar y mantener las estrategias de solución de problemas para conseguir un objetivo. Dentro de las funciones ejecutivas se engloban funciones cognitivas varias como por ejemplo, el razonamiento abstracto, la formación de conceptos, la toma de decisiones y la planificación de la conducta, entre otras (Nieuwenstein, Aleman y de Haan, 2001).

La prueba está formada por cuatro tarjetas estímulo y 128 tarjetas respuesta (divididas en dos bloques de 64 tarjetas numeradas consecutivamente), el paciente debe emparejar las tarjetas respuesta en las que aparecen figuras de diversas formas (cruces, círculos, triángulos, estrellas), de distintos colores (rojo, azul, amarillo y verde) y con distinto número de figuras (1, 2, 3, 4) con las tarjetas estímulo. Cada tarjeta respuesta se puede emparejar con una tarjeta estímulo atendiendo a alguna de las características o a una combinación de las tres.

El modo habitual de aplicar la prueba consiste en colocar las cuatro tarjetas estímulo ante el sujeto ordenándolas de izquierda a derecha de la manera siguiente: un triángulo rojo, dos estrellas verdes, tres cruces amarillas y cuatro círculos azules.

Después se entrega al sujeto un bloque de 64 tarjetas y se le indica que tiene que emparejar cada una de las tarjetas de ese bloque con una de las tarjetas estímulo que se han colocado ante él y que puede emparejarlas de cualquier modo que le parezca posible. El evaluador sólo le podrá decir al participante si cada una de las parejas que ha realizado es correcta o incorrecta, pero no cuál es el criterio correcto de emparejamiento. Cuando el sujeto ha logrado 10 respuestas correctas en el criterio color, se cambia de categoría, pasando a forma y posteriormente a número sin avisar al sujeto. Deben completarse 6 categorías con éxito (color-forma-número) o utilizar todas las tarjetas para dar la prueba como concluida.

El test se utiliza para evaluar el déficit en flexibilidad cognitiva en función de los errores perseverativos que comete un sujeto cuando el evaluador va cambiando de categoría. El objetivo de la prueba es que el sujeto adivine la secuencia lógica que subyace a la presentación de las tarjetas en función de la categoría.

La evaluación de las funciones ejecutivas mediante el WCST implica realizar diversas tareas cognitivas como: a) estructurar una situación desestructurada; b) caer en la cuenta de la tarea; c) formar conceptos; d) corregir el concepto formado ante la información correcta-incorrecta proporcionada por el evaluador en cada elemento; e) pasar flexiblemente de una actitud conceptual a otra y f) vencer la inercia creada por las 10 respuestas consecutivas correctas y no perder el principio de clasificación correcto adaptado ante la presencia de interferencias. La realización de estas tareas requiere, por tanto, de habilidades como la atención sostenida, un buen funcionamiento del control ejecutivo, buena memoria operativa y buena adaptación y resistencia a la frustración.

La prueba está tipificada y baremada con percentiles para muestras de niños, mujeres y hombres con un rango de edad de 6 años y medio hasta 89 años. En España el instrumento está distribuido por TEA ediciones.

Desde un punto de vista más amplio y en referencia a la evaluación de la cognición social, el instrumento más utilizado y que cuenta con adaptación al castellano es la **Escala GEOPTe de Cognición Social para la Psicosis** (Sanjuán et al., 2003). Evalúa mediante 15 ítems funciones cognitivas básicas (7 ítems) y cognición social (8 ítems) a través de dos fuentes: el propio paciente y un informante o cuidador. Se responde mediante una escala Likert de 5 grados de libertad. El estudio de las propiedades psicométricas presenta una consistencia interna de 0,84 para las evaluaciones realizadas por los pacientes y de 0,87 para la información aportada por los familiares.

4.3. EVALUACIÓN DEL FUNCIONAMIENTO SOCIAL Y FAMILIAR

Teniendo en cuenta la alteración que la enfermedad psicótica produce en la vida del enfermo esquizofrénico, la evaluación del funcionamiento social y familiar es importante, dado que permitirá conocer las fortalezas y las áreas de necesidad para diseñar las intervenciones terapéuticas.

EVALUACIÓN DEL FUNCIONAMIENTO SOCIAL

Se consideran áreas de especial relevancia las relacionadas con el desempeño de roles y el mantenimiento y la recuperación de la red social del individuo. A continuación describiremos brevemente los instrumentos más comúnmente utilizados:

Perfil de Habilidades de la Vida Cotidiana-Life Skill Profile, (LPS) (Rosen, Hadzi-Pavlovic y Parker, 1989; versión española de Bulbena, Fernández de Larrinoa y Domínguez, 1992). La LSP consta de 39 ítems que son valorados por medio de una escala Likert de 4 opciones de respuesta que se puntúan de 1 a 4. La puntuación total en la LSP va desde 39 a 156. Puntuaciones altas indicarían un buen funcionamiento diario y puntuaciones bajas indicarían una disfunción significativa y déficits en las habilidades. Diversos estudios señalan una fiabilidad global para la escala de 0,79 variando esta para cada subescala entre 0,56 y 0,83. La validez del instrumento se sitúa entre el 0,65 y 0,74.

Escala de Funcionamiento Social- Social Functioning Scale (SFS) (Birchwood, Smith, Cochrane, Wetton y Copestake, 1990). Es un instrumento clásico y fiable, diseñado específicamente para la evaluación del funcionamiento social de las personas con esquizofrenia. Se puede completar de manera auto informada o bien la cumplimenta un familiar o cuidador del paciente. Evalúa siete áreas cruciales para funcionamiento adaptativo de los pacientes esquizofrénicos en sociedad:

- *aislamiento-implicación social* (rango 0-6)
 - *conducta interpersonal* (rango 0-3)
 - *actividades prosociales* (rango 0-12)
 - *ocio, actividades de tiempo libre* (rango 0-3)
 - *independencia/competencia*: falta de competencia o ausencia de la misma (rango 0-6)
 - *independencia/ejecución*: desuso o abandono de una habilidad disponible (rango 0-9)
 - *empleo* (1=no, 2=si) y *baja o incapacitado* (1=si, 2=no) (2-4)
- proporciona, además, una *puntuación total* (rango 0-43).

Las puntuaciones de los sujetos se valoran de la siguiente manera: a menor puntuación peor funcionamiento social; por el contrario, a mayor puntuación mejor funcionamiento social. La escala original muestra buena fiabilidad (coeficiente alfa de 0,71 a 0,87) y validez.

Dada la longitud de la escala original, se elaboró una versión abreviada y adaptada a población clínica española (Alonso et al., 2008). Los autores de la versión reducida señalan que el resultado de la escala se analiza en conjunto, es decir, sin tener en cuenta las distintas áreas de funcionamiento. La media obtenida por los pacientes esquizofrénicos en la validación de la versión abreviada con muestra española era de 20,74 (DT 6,1). La validación de la escala reducida en castellano se ha realizado con una muestra de 334 pacientes esquizofrénicos ambulatorios, habiendo demostrado ser fiable, válida y sensible al cambio de los pacientes y presenta un alfa de Cronbach de 0,76.

EVALUACIÓN DEL FUNCIONAMIENTO FAMILIAR

En la evaluación del funcionamiento familiar existen dos perspectivas, la primera trata de recoger información sobre el impacto que tiene la enfermedad en el funcionamiento familiar y en el estado psicopatológico del cuidador principal. La segunda perspectiva, se basa en la percepción que tiene el paciente sobre su familia. A continuación se mencionan algunas de las escalas más utilizadas en la evaluación del funcionamiento familiar.

Entrevista familiar de Camberwell-Camberwell Family Interview (CFI) (Vaugh y Leff, 1976 a). Es una entrevista semi-estructurada dirigida a la evaluación de la emoción expresada. Consta de una parte objetiva referida a la vida del paciente en casa y un parte subjetiva referida a los sentimientos y actitudes del familiar hacia el paciente y a la enfermedad. Requiere entre una hora y dos de pasación. La entrevista se graba y se evalúa buscando comentarios críticos, hostilidad, calidez y sobre implicación emocional. La fiabilidad interjueces es de 0,99; y la validez muestra una baja correlación ($\kappa=0,18$) entre las valoraciones de los familiares y de los pacientes.

Escala de sobrecarga del cuidador de Zarit-Zarit Care Burden Interview (ZCBI) (Zarit, Rever y Bach-Peterson, 1980; Martí et al., 1996). Mide el grado de sobrecarga subjetiva sentida por el cuidador principal de una persona con trastorno mental en distintas áreas de su vida: salud física, psíquica, actividades sociales y recursos económicos. Consta de 22 ítems relacionados con las sensaciones del cuidador cuando cuida a otra persona, cada uno de los ítems se puntúa en un gradiente de frecuencia que va desde 1 (nunca) a 5 (casi siempre). Es una escala auto administrada. La consistencia interna de la escala es de 0,91 y la fiabilidad-test es de 0,86.

Desde el punto de vista de **la valoración que en el enfermo realiza sobre el funcionamiento familiar**, ésta ha recibido menos atención pero a continuación se menciona una escala que ha sido bastante utilizada. **Cuestionario de función Familiar-APGAR** (Smilkstein, Ashworth y Montano, 1982; Bellón, Delgado, Luna y Lardelli, 1996): consta de 5 ítems que se responden en una escala Likert de 0 a 2 y que valoran la satisfacción con la familia. Puede ser auto o hetero administrada. Los puntos de corte son los siguientes: Normo funcional 7-10; Disfuncional leve 3-6 puntos y Disfuncional grave 0-2 puntos. El cuestionario presenta un coeficiente de correlación superior a 0,55 para cada uno de los ítems y un alfa de 0,87.

4.4. EVALUACIÓN DE LA CALIDAD DE VIDA

Los instrumentos de evaluación sobre la calidad de vida (CV) aportan información acerca de las necesidades de los individuos, así como de aquellas áreas en las que la enfermedad genera mayor impacto.

Entre las entrevistas de valoración de la CV más utilizadas se encuentra la **Entrevista de Calidad de Vida de la OMS-World Health Organization Quality of Life (WHOQOL)**. (Organización Mundial de la Salud, 1993; versión española Lucas, 1998). Contiene 100 ítems que evalúan 6 dominios y determinan la percepción de los individuos acerca de su situación en la vida, dentro de su contexto sociocultural y del sistema de valores en el que viven, en relación con sus objetivos, expectativas e intereses. El instrumento presenta una buena validez discriminante y de contenido y una adecuada fiabilidad test-retest.

Otro instrumento para la valoración de la calidad de vida es el **Cuestionario Sevilla de Calidad de Vida (CSCV)** (Giner et al., 1997). Valora la Calidad de Vida subjetiva de los pacientes esquizofrénicos mediante 59 ítems agrupados en dos dimensiones: aspectos favorables y desfavorables de la vida de los pacientes. Las propiedades psicométricas son las siguientes: para la escala de aspectos favorables aparece un coeficiente alfa de Cronbach superior a 0,70. En el caso de la escala de aspectos desfavorables, los índices de fiabilidad son todos superiores a 0,80. En relación a la validez, presenta buenos valores de correlación con otros instrumentos similares.

Otro instrumento muy utilizado es el **Perfil de Calidad de Vida de Lancashire-Lancashire Quality of Life Profile (LQoLP)**. (Oliver, Huxley, Priebe y Kaiser, 1997; versión española de Vázquez-Barquero, et al., 1997). Es una entrevista semiestructurada para valorar la CV en pacientes con trastorno mental severo o enfermedad mental crónica recoge la valoración de la satisfacción del paciente con circunstancias diarias. Este instrumento consta de 13 secciones cada una de ellas con una parte objetiva y otra subjetiva que valoran la satisfacción con la vida, mediante una escala Likert que va desde 1 (lo peor) a 7 (lo mejor). La parte subjetiva evalúa la satisfacción del paciente en relación a las siguientes áreas:

Bienestar General (rango 1-7); Trabajo/ educación (rango 3-21); Tiempo libre (rango 3-21); Religión (rango 2-14); Finanzas (rango 2-14); Alojamiento (rango 7-49); Problemas legales y de seguridad (rango 2-14); Relaciones familiares (rango 3-21); Relaciones sociales (rango 2-14); Salud (rango 3-21); Bienestar general (rango 1-7); Autovaloración negativa (rango 1-10) y Autovaloración positiva (rango 1-10). A mayor puntuación mayor satisfacción con la calidad de vida.

La media de las puntuaciones en el estudio de adaptación de la escala realizado en España con 404 sujetos esquizofrénicos era 4,37 (DT 1,34) en bienestar general (Vázquez-Barquero et al., 1997). La media de las puntuaciones en autovaloración positiva era de 0,71 (DT 0,32) y en autovaloración negativa 0,38 (DT 0,32).

Además de las áreas de evaluación y de los instrumentos descritos en este apartado, también se tienen en cuenta otros aspectos relevantes para conocer el estado de los pacientes como las creencias sobre su enfermedad, el estigma, la autoconciencia de la enfermedad, etc. Para ello, se han desarrollado diversas escalas como por ejemplo: el **Cuestionario sobre creencias personales** (Birchwood, Mason, McMillan y Healy, 1993), **La escala de evaluación de la recuperación (RAS)** (Corrigan et al., 1999), **La Escala de estigma internalizado de enfermedad mental (ISMI)** (Ritsher, Otilingam y Grajales, 2003), etc. En estos casos se trata de recoger información sobre la vivencia interna que tiene el paciente frente a los síntomas que padece, las pérdidas que ha sufrido y el cambio en su identidad, entre otras áreas. Dado que evaluar estas variables, más allá de recoger información sobre los síntomas, resulta importante para poder entender a los pacientes y plantear de manera efectiva el trabajo terapéutico.

5. TRATAMIENTOS PSICOLÓGICOS

A continuación se describen las estrategias y abordajes terapéuticos más utilizados en el tratamiento de la esquizofrenia.

5.1. EVOLUCIÓN HISTÓRICA DE LOS TRATAMIENTOS

Desde la aparición del término esquizofrenia son numerosas y diversas las intervenciones que se han llevado a cabo para paliar los síntomas de esta enfermedad. Desde los tratamientos de naturaleza farmacológica o biológica a los tratamientos basados en aspectos psicológicos y psicosociales. En la figura 5 aparece una relación temporal de los tratamientos, tanto médicos como psicológicos, que se han venido utilizando para mejorar el estado de los pacientes con esquizofrenia.

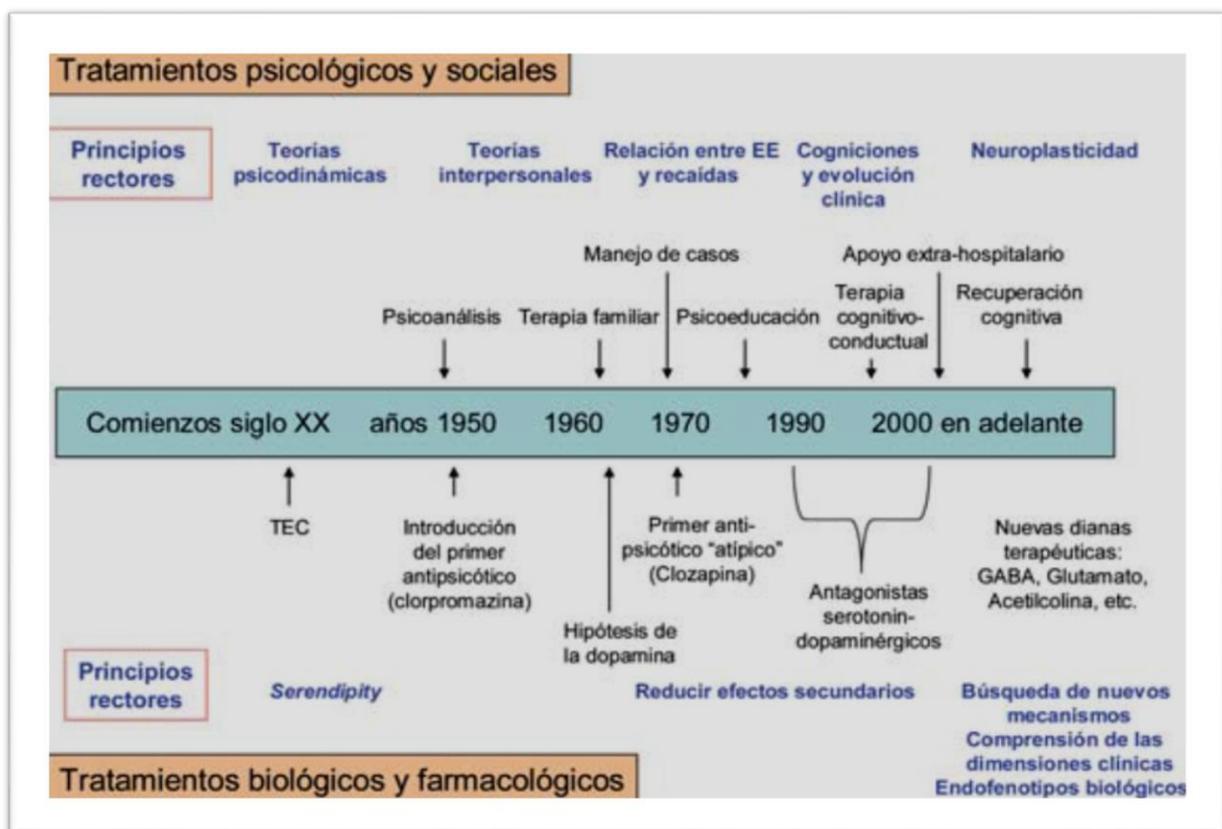


Figura 5. Evolución de los tratamientos para la esquizofrenia (Tandon, Nasrallah y Keshavan, 2010), tomado de Lemos, Vallina y Fernández (2013).

Como se puede apreciar en la figura 5 en el tratamiento de la esquizofrenia tradicionalmente se han combinado técnicas médicas o farmacéuticas con tratamientos psicológicos o psicoterapéuticos. Además, la utilización de nuevas técnicas como los sistemas de neuroimagen y medicamentos, han ido paralelas al desarrollo de nuevos enfoques o principios activos que se focalizan en la mejora del estado de los pacientes. A continuación se exponen algunas cuestiones básicas sobre el tratamiento psicofarmacológico, para posteriormente desarrollar más ampliamente los tratamientos psicológicos disponibles para la esquizofrenia.

5.2. TRATAMIENTO PSICOFARMACOLÓGICO

Desde el descubrimiento de los efectos terapéuticos de la clorpromazina en el año 1952 y la consiguiente desinstitucionalización de los pacientes psiquiátricos, el abordaje de los síntomas positivos de la esquizofrenia se ha realizado principalmente con psicofármacos, neurolépticos clásicos hasta los años 80 y atípicos o de segunda generación posteriormente (González-Pardo, 2007).

Los antipsicóticos clásicos, gracias a su poder sedante, mejoran el estado de agitación de los enfermos atenuando el impacto de las ideas delirantes y las alucinaciones; también reducen la ansiedad, el pensamiento desorganizado y la conducta inapropiada por su actividad antidopaminérgica (González Pardo, 2007). Sin embargo, presentan efectos secundarios graves como los síntomas extrapiramidales, la hiperprolactemia, el aumento de peso y la disminución del deseo sexual entre otros, además de un bajo o nulo efecto en la sintomatología negativa o en los déficits cognitivos (Miyamoto, Duncan, Marx y Lieberman, 2005).

Sobre el efecto terapéutico de los antipsicóticos clásicos, diversos estudios señalan que un tercio de los pacientes responde favorablemente, otro tercio parcialmente y el tercio restante no responde (Meyer y Quenzer, 2005). A este problema se añade también el abandono de la medicación a consecuencia de los efectos secundarios que produce.

Ante esta situación surgen los antipsicóticos atípicos, a partir de los años 80, que tienen como objetivo reducir los efectos secundarios y mejorar la sintomatología negativa y los trastornos cognitivos de los pacientes. Se introdujeron en el mercado bajo la idea de que tendrían efectos terapéuticos superiores a los clásicos, ya que actúan no sólo sobre los receptores de la dopamina, sino también sobre distintos receptores de la serotonina. Los más recetados son la risperidona, la olanzapina, y la queatipina y parecen ser eficaces en pacientes resistentes a los antipsicóticos típicos (Hong et al., 2002). En la tabla 28 aparece una relación de los distintos antipsicóticos.

Tabla 28. Clasificación de los fármacos antipsicóticos (Ceruelo y García, 2007)

| | |
|--------------------|---|
| Clásicos (años 50) | Clorpromazina, Flufenazina, Periciazina, Clotiapina, |
| Primera generación | Levomepromazina, Perfenazina, Pipotiazina, Tioproperazina, Trifluoperazina; Haloperidol, Zuclopentixol, Amisulpirida, Sulpiride, Tiaprida, Pimozida |
| Atípicos (años 80) | Clozapina (Leponex) |
| Segunda generación | Risperidona (Risperdal) |
| | Olanzapina (Zyprexa) |
| | Queatipina (Seroquel) |
| | Zipraxidona (Zeldox) |
| | Sertindol (Serdolect) |
| | Aripiprazol (Abilify) |
| | Paliperidone (Invega) |
| | Palmitato de paliperidona (Xeplion) |

Sin embargo y a pesar del optimismo inicial del tratamiento con antipsicóticos atípicos con el paso del tiempo se han evidenciado diversos problemas: por un lado su alto coste económico y los efectos adversos que producen (síndrome metabólico, riesgo de trastornos cardiovasculares y/o cerebrovasculares, somnolencia y dificultades para caminar) (Lieberman, 2004; Lieberman et al., 1993 y 2005) y por otro, el cuestionamiento de su mayor eficacia frente a los antipsicóticos clásicos (Gardner, Baldessarini y Waraich, 2005; Hong et al., 2002; Leucht, Wahlbeck, Hamann y Kisling, 2003; Jones et al., 2006).

Además del tratamiento con fármacos antipsicóticos, los pacientes con esquizofrenia son tratados, en muchas ocasiones, con otro tipo de medicación como ansiolíticos y antidepresivos, sobre todo si existe algún tipo de trastorno afectivo o de ansiedad o cuando aparece sintomatología residual. Los anti convulsionantes son utilizados para la agresión y la impulsividad, los antidepresivos para reducir el ansia cuando existe consumo de sustancias comórbido y las benzodiacepinas en caso de ansiedad, agitación o problemas de sueño (Tandon, Nasrallah y Keshavan, 2010).

En los pacientes con curso crónico, es habitual que se utilicen también beta-bloqueantes y anti colinérgicos para contrarrestar los efectos secundarios de los neurolépticos; así como la polifarmacia, ya que se suelen emplear distintos tipos de neurolépticos para el control de los síntomas.

Limitaciones del tratamiento farmacológico

Se puede afirmar que el tratamiento psicofarmacológico no funciona en todas las dimensiones afectadas por una enfermedad tan compleja como la esquizofrenia ya que presenta claras limitaciones: algunos pacientes, aún cumpliendo con el tratamiento, siguen teniendo recaídas y siguen mostrando sintomatología positiva. Además, el efecto del tratamiento farmacológico se reduce a la sintomatología positiva en el mejor de los casos, ya que ni aumenta la conciencia de enfermedad, ni mejora el funcionamiento social de los pacientes, ni reduce la presencia de síntomas negativos o de disfunciones cognitivas (Lemos, Vallina y Fernández, 2013).

Distintos estudios de metanálisis indican que, a pesar de la importancia que se da al tratamiento psicofarmacológico los datos señalan que cerca de un 50% de los pacientes con esquizofrenia presenta una mala evolución del trastorno y que cerca del 75% realiza un mal seguimiento de la pauta farmacológica, entre otras razones por los efectos secundarios que ésta provoca (Hegarty, Baldessarini, Tohen, Waternaux y Oepen, 1994; Lambert et al., 2010; Wykes y van der Gaag, 2001). Recientemente se ha encontrado que, a pesar de los pacientes sigan correctamente la pauta farmacológica ésta únicamente reduce los síntomas positivos con un tamaño del efecto medio (Leucht, Arbter, Engel, Kissling y Davis, 2009) y, en ningún caso, favorece la recuperación completa de la enfermedad (Jääskeläinen et al., 2013). Además, según Ho, Andreasen, Ziebell, Pierson y Magnotta (2011) apuntan a que el uso continuado de medicación antipsicótica provoca efectos neurodegenerativos permanentes.

En relación al tipo de fármacos, los datos actuales señalan que no existen grandes diferencias entre los distintos tipos de antipsicóticos (clásicos y de segunda generación) en cuanto a la eficacia, a la tasa de abandono y a la calidad de vida; a excepción de la clozapina - que se muestra más efectiva en el tratamiento de la esquizofrenia refractaria- y la olanzapina -que consigue mayores tasas de adherencia terapéutica en la esquizofrenia crónica- (Tandon et al., 2010).

Teniendo en cuenta las limitaciones de la terapia psicofarmacológica, hoy día existen dos ejemplos de intervenciones para la psicosis que prescindan del uso de medicación con resultados prometedores: el modelo finlandés (Alanen, Lehtinen, Lehtinen, Rakkolainen, 2002/2009) y el paradigma SOTERIA (Calton, Ferriter, Huband y Spandler, 2008). En ambos casos se trata de implementar terapias psicológicas de forma precoz y medicación antipsicótica como segunda opción. Siguiendo estas pautas, por ejemplo, en Finlandia el grupo de pacientes que no tomaba medicación mostraba menos hospitalizaciones en el seguimiento de los dos años y menos síntomas psicóticos que el grupo que tomaba medicación. No obstante, los autores de las revisiones señalan la necesidad de realizar estudios controlados para evaluar si estos resultados se repiten.

En los últimos años se comienza a cuestionar el efecto a largo plazo del uso de antipsicóticos. En un estudio longitudinal de seguimiento a 20 años con pacientes esquizofrénicos (Harrow, Jobe y Faull, 2014) se comparó la actividad psicótica entre aquellos pacientes tratados con medicación y los que no la recibieron.

Los resultados demuestran que los primeros seguían manteniendo más delirios y alucinaciones que aquellos pacientes que no tenían prescrita la medicación. Esta diferencia no se daba en el seguimiento a los dos años, pero a partir de ese tiempo los sujetos nunca tratados con antipsicóticos mostraban menos trastornos del pensamiento y menos desorganización, tanto a los 10 como a los 20 años de seguimiento (Harrow et al., 2014). Estos resultados reflejan la necesidad de investigar qué tipo de pacientes necesitan tratamientos a largo plazo con antipsicóticos, ya que quizá funcionan bien en la fase aguda pero no tanto a largo plazo, lo que puede impedir su recuperación (Wunderink, Nieboer, Wiersma, Sytema y Nienhuis, 2013).

5.3. TRATAMIENTOS PSICOLÓGICOS BASADOS EN LA EVIDENCIA

En este apartado se mencionan las intervenciones que han demostrado ser eficaces en el tratamiento de la esquizofrenia mejorando no solo la presencia de síntomas, sino la conciencia de enfermedad de los pacientes, el clima familiar, las habilidades sociales y la adaptación social.

La valoración de programas de tratamiento psicológico en la esquizofrenia ha sido, históricamente un campo ingente de producción científica y así, en la literatura especializada resulta recurrente encontrar estudios dirigidos a comprobar la eficacia terapéutica de numerosos y diversos tipos de tratamientos e intervenciones psicológicas. Desde programas dirigidos a la disminución y el control de los síntomas positivos, a intervenciones dirigidas a mejorar tanto las habilidades socio-relacionales como el desempeño de los pacientes.

Todos estos programas se fundamentan en la incapacidad del tratamiento psicofarmacológico para hacer frente a los síntomas negativos, a los síntomas positivos resistentes, a las disfunciones sociales y cognitivas asociadas a la enfermedad y a la enorme carga que sostienen los familiares.

Los tratamientos psicológicos empíricamente validados se desarrollan en dos direcciones, una dirigida al cambio en los niveles de organización y gestión sanitaria, como es el caso del enfoque **asertivo-comunitario**, y otra dirigida al propio enfermo y a su familia, en forma de **intervenciones terapéuticas** aplicadas individual o grupalmente.

Desde el punto de vista asertivo-comunitario, López-Santiago et al. (2012) señalan los siguientes aspectos a tener en cuenta: 1) los tratamientos deben trabajar sobre una población definida; 2) la ratio paciente/profesional debe ser baja; 3) es necesario un equipo multidisciplinar; 4) la responsabilidad está compartida y se favorece el trabajo en equipo; 5) la prestación de servicios se realiza en el ambiente natural del paciente; 6) hay una oferta de servicios individualizados e integrales; 7) hay una cobertura permanente y 8) los servicios son ilimitados en el tiempo.

En España se puso en marcha en el año 2002 en Albacete un programa de este tipo principalmente con pacientes con múltiples ingresos, mala adherencia a las consultas ambulatorias, que permanecían recluidos en el domicilio y con poco contacto con los servicios sociales y sanitarios. El programa consta de los siguientes elementos (López-Santiago et al., 2012):

- Estrategias para facilitar el enganche terapéutico
- Intervenciones para conseguir el cumplimiento farmacológico y mejorar la conciencia de enfermedad.
- Búsqueda de actividades ocupacionales y de ocio.
- Intervención en crisis.
- Intervenciones psicológicas cognitivo-conductuales para síntomas psicóticos.
- Afrontamiento del estrés.
- Rehabilitación cognitiva
- Intervenciones familiares.

Los resultados obtenidos con este abordaje son los siguientes: los ingresos se redujeron en un 60%; la cantidad de días ingresados tuvo una reducción del 83% y la reducción de admisiones en urgencias un 80%. Los autores señalan que estos resultados se explican en parte por pasar de un modelo poco intensivo y donde es el paciente quien tiene que ajustarse a las citas ambulatorias a un modelo de atención intensiva, integral y centrada en las necesidades del paciente (López-Santiago et al., 2012).

Por lo tanto, desde el punto de vista de la gestión sanitaria, el trabajo en equipos multidisciplinarios, que cubran las amplias necesidades de los pacientes y que sean ilimitadas en el tiempo proporcionan buenos resultados.

Desde el punto de vista de las intervenciones dirigidas a la mejora del estado de los pacientes, las que cuentan con mayor respaldo empírico son: la psicoeducación, las intervenciones familiares, la terapia cognitivo conductual y el entrenamiento en habilidades sociales (Lemos et al., 2013; Vallina y Lemos, 2003). Además, en los últimos años se han desarrollado intervenciones en función del estadio de la enfermedad en la que se encuentren los pacientes.

Desde el punto de vista de las áreas afectadas por la esquizofrenia las intervenciones se pueden agrupar del siguiente modo (tabla 29).

Tabla 29. Áreas de intervención en el tratamiento de la esquizofrenia

| Áreas afectadas | Síntomas | Intervenciones |
|--------------------------|--|--|
| Conciencia de enfermedad | Falta de Insight, uso de tóxicos, adherencia al tratamiento | Psicoeducación |
| Síntomas positivos | Alucinaciones y Delirios | Psicofármacos Terapias cognitivo conductuales de las alucinaciones y los delirios |
| Disfunciones cognitivas: | Atención | Programas de funciones concretas |
| Cognición básica | Memoria | Programas de funciones globales: Terapia Psicológica Integrada (IPT) módulos 1 y 2 |
| Disfunciones cognitivas: | Funciones ejecutivas alteradas | Módulos 3,4,5 Terapia Psicológica Integrada (IPT)+ Programa Entrenamiento en Manejo de Emociones (EMT) |
| Cognición social | Procesos cognitivos sobre la comprensión, la actuación y las inferencias sobre el comportamiento humano. | Entrenamiento en habilidades sociales |
| Disfunciones sociales | Conducta social | Modelo de Falloon (1983) |
| Familia | Información sobre la enfermedad | Modelo de Leff (1985) |
| | Emoción expresada-carga familiar | Modelo de Anderson (1986) |
| | Recaídas, Adherencia al tratamiento | Modelo de Tarrier (1988) |
| | Comunicación y resolución de problemas | |

A continuación se describen cada una de las intervenciones que aparecen reflejadas en la literatura como intervenciones o tratamientos psicológicos empíricamente validados.

5.3.1. PROGRAMAS PSICOEDUCATIVOS

Los programas psicoeducativos son intervenciones orientadas a informar y promover el conocimiento del trastorno esquizofrénico tanto en los familiares como en los afectados. Su principal objetivo es mantener la adherencia al tratamiento y el desarrollo de hábitos y actitudes que prevengan las recaídas (Girón et al., 2010, Rebolledo y Lobato, 2005). Existen distintos programas que trabajan la psicoeducación, o bien como componente específico o bien formando parte de otro tipo de paquetes más amplios de intervención.

A continuación se describen los programas que utilizan únicamente la psicoeducación para el trabajo con los pacientes esquizofrénicos. En ellos se describen las actividades orientadas a informar y promover el conocimiento sobre el trastorno esquizofrénico.

Rebolledo y Lobato han publicado una guía de tratamiento de la esquizofrenia en la que presentan un programa psicoeducativo para enfermos en el que se trabajan los aspectos que intervienen en la adaptación y el conocimiento de la enfermedad. Sugieren que el elemento central para el desarrollo de un programa psicoeducativo es el establecimiento de una secuencia de acciones educativas que ayuden a superar la resistencia y el rechazo que la persona afectada puede presentar al asumir que padece este tipo de trastorno (Otero y Rebolledo, 1992; Rebolledo y Lobato, 1997 y 2005). Entre los aspectos a trabajar estarían los siguientes:

- a) conocimiento de la enfermedad y conocimiento y valoración del propio cuerpo.
- b) conciencia de enfermedad y autoestima
- c) adherencia al tratamiento y autocontrol emocional

Cada uno de estos aspectos se trabaja a través de sesiones grupales de aproximadamente una hora de duración. La duración total del programa de psicoeducación son 9 meses. De manera resumida, los autores presentan los principios teóricos que guían los programas psicoeducativos (Rebolledo y Lobato, 1995, 2005):

- 1- Ofrecer una nueva perspectiva al hecho de convivir con una enfermedad como la esquizofrenia.
- 2- Dar a conocer a los afectados los conocimientos actualizados sobre la enfermedad y usar este conocimiento en su beneficio.

3- Dignificar a la persona que padece esquizofrenia y tratarlo como un sujeto de derecho, autónomo y con capacidad para dirigir su vida.

4- Todas las personas afectadas por la enfermedad pueden ser capaces de aprender y organizar su comportamiento si se les proporcionan medios adecuados a su comprensión y un ambiente adecuado.

Tras la aplicación del programa de tratamiento basado en la psicoeducación se encontraron los siguientes resultados: en el seguimiento a un año se redujo la tasa de ingresos en unidades de agudos y se aumentó la asistencia a las consultas con el psiquiatra y la toma de medicación (Otero y Rebolledo, 1992).

También se han desarrollado programas psicoeducativos dirigidos concretamente a trabajar sobre la conciencia de enfermedad (Amador, 2010) basados en la terapia motivacional. El objetivo de la intervención diseñada por Amador, sería adquirir conciencia de la enfermedad y de la necesidad de tratamiento de manera que el paciente se adhiera al mismo. Este enfoque estaría basado en una perspectiva comprensiva de la realidad del paciente, en la que se favorece la comprensión empática de los síntomas como reacción al desconocimiento de padecer un trastorno mental severo. **La intervención LEAP** (listen, empatize, agree, partner) diseñada por Amador (2010) tiene como pilares fundamentales los siguientes componentes: como base filosófica se entiende que “el enemigo es una disfunción cerebral y no la persona”, como base teórica la entrevista motivacional de Miller y Rollnick (1996) para las adicciones y el enfoque centrado en la persona de Rogers (1972).

En el programa se trabajan las siguientes áreas:

- **La escucha reflexiva (listen)** para entender el punto de vista del otro y mostrarle comprensión. Es importante observar cómo entiende el paciente su enfermedad y la necesidad de tratamiento, y conocer cuáles son sus expectativas de futuro y si éstas son realistas o no. Implica conocer qué siente el paciente, qué puede o no hacer y sus esperanzas, así como valorar si aparecen déficits cognitivos. Supone hacer sentir seguro al paciente, sin criticarlo, sin discutir y sin juzgar.

- **Mostrar empatía (empatize)** con el punto de vista del paciente a pesar de que éste parezca poco realista. Expresar empatía hacia las creencias delirantes, escucharlas, escuchar las razones del paciente para no considerarse enfermo, escuchar el deseo de evitar el tratamiento y normalizar la experiencia.

- **Llegar a un acuerdo (agree)**, implica llegar a un objetivo común y encontrar cualquier motivo que presente el paciente para cambiar. El objetivo final es ayudar al paciente a establecer nuevos objetivos personales y a la aceptación del tratamiento. Discutir únicamente los problemas o síntomas que son observables revisar las ventajas y desventajas de la adherencia y revisar beneficios y costes percibidos del tratamiento.

- **Ser un compañero (partner)**, requiere una colaboración activa por parte del terapeuta para conseguir los objetivos consensuados. Transmitir que se trabaja conjuntamente.

Los resultados obtenidos en la aplicación de este tipo de intervenciones señalan que, en comparación con el tratamiento habitual, se aumenta la aceptación del tratamiento farmacológico sobre todo del inyectable; se mejora la motivación para la toma de medicación, se incrementa el insight en determinadas áreas y se mejoran las actitudes hacia el tratamiento (Paillot, Goetz y Amador, 2009).

En relación a los enfoques dirigidos a la adaptación del paciente a la enfermedad, con el objetivo de que el paciente la comprenda y consiga adaptarse señalaríamos el **programa COPE (Cognitively-Oriented Psychotherapy for Early Psychosis)** (Jackson, et al., 1998).

En este programa, diseñado para las fases iniciales del trastorno, se trabaja sobre qué ha supuesto para la autoidentidad y la autoestima de la persona la aparición del brote psicótico, ya que las posibles expectativas que el paciente había puesto en un futuro se ven amenazadas por la aparición de la enfermedad produciendo desesperanza. Además se tiene en cuenta que la aparición de un trastorno psicótico puede suponer un suceso traumático, donde los pacientes experimentan miedo, indefensión y ansiedad. Por ello se trabaja sobre la búsqueda del sentido de la experiencia y se fomenta la autoestima. La terapia tiene una media de 18 sesiones y tiene 4 objetivos generales:

1. Evaluar y comprender la explicación que la persona da a su trastorno y qué actitud tiene frente a la enfermedad. Las áreas de trabajo son: el nivel de insight; el funcionamiento antes, durante y después del brote; cómo describe su yo y qué tipo de estructura cognitiva (pensamientos automáticos, atribuciones, esquemas, guiones y distorsiones cognitivas) tiene.
2. Iniciar una relación terapéutica de colaboración, aceptación y esperanza.
3. Tratar los síntomas comórbidos debidos al consumo de sustancias, los síntomas afectivos y el estigma asociado al trastorno psicótico. También se trabaja sobre los esquemas o creencias que bloquean el acceso a las metas personales.
4. Promover un estilo adaptativo de recuperación, manteniendo la red social, normalizando la convivencia familiar y trabajando sobre las metas académicas, mediante la programación de actividades adaptativas.

Los resultados del programa eran más altos al finalizar el tratamiento a corto plazo y no tanto en el seguimiento al año (Jackson et al., 2001).

En general, todos los programas psicoeducativos parten de una relación entre profesional y paciente de colaboración, no enjuiciadora, ni crítica. El objetivo es que el paciente comprenda la enfermedad, acepte la necesidad de tratamiento y adquiera pautas de autocuidado.

5.3.2. PROGRAMAS DE INTERVENCIÓN FAMILIAR

A lo largo de la historia ha habido diversas creencias sobre la causalidad de los padres y de la familia en el desarrollo de la esquizofrenia (Vallina y Lemos, 2002): el empeoramiento sintomatológico durante las visitas de los familiares, las recaídas al volver a casa, la culpabilización que los pacientes realizan hacia sus familiares, la aparición de relaciones disfuncionales (la confusión, el doble mensaje), las relaciones emocionales intensas, la violencia, las conductas erráticas de los padres y los intentos de los familiares por dejar a sus enfermos en instituciones, entre otras.

La reforma psiquiátrica y la desinstitucionalización supusieron en la práctica que la familia se hiciera cargo de los enfermos con esquizofrenia sin ningún tipo de apoyo profesional y sin que se tuviera en cuenta la carga que suponía su cuidado.

La inclusión de los familiares de los pacientes con psicosis, se ha realizado al reconocer el estrés experimentado por los familiares en el cuidado diario del paciente psicótico y por la influencia que tienen la comunicación y el clima familiar en el funcionamiento y la evolución terapéutica del enfermo. Por ello, se ha optado por convertir a los familiares en aliados del proceso terapéutico.

Se supone que intervenir en la familia para mejorar el clima familiar, reducir la emoción expresada y apoyar emocionalmente a los familiares favorecerá la evolución clínica del paciente (London School of Economics, 2012) y su recuperación (Vaughn y Leff, 1976 b). Así el trabajo con las familias puede tener tres focos de intervención: el impacto de la psicosis sobre el sistema familiar, el impacto sobre los miembros individuales de la familia y la interacción entre el funcionamiento familiar y el curso de la enfermedad.

a) Entrenamiento a las familias con el objetivo de mejorar la situación del enfermo

Tal y como venimos señalando para el paciente con trastorno mental grave, la ayuda de la familia es esencial y por ello se han diseñado diferentes intervenciones para los familiares.

Estos abordajes se dirigen a la búsqueda de soluciones prácticas a los problemas de la vida diaria y a la mejora de las habilidades de comunicación, de tal manera que los miembros de la familia aprendan habilidades de afrontamiento que les ayuden a hacer frente a las dificultades asociadas a la convivencia con el enfermo y desarrollen patrones más positivos de interacción. Los componentes de este tipo de intervenciones suelen ser los siguientes (Aznar y Berlanga, 2005):

1. Psicoeducación: en la que se trata de dar a conocer a los familiares las características de la enfermedad desde el modelo de vulnerabilidad-estrés. Se trabaja también el manejo de la medicación y los problemas que pueden darse en la convivencia.
2. Entrenamiento en habilidades de comunicación para mejorar los procesos comunicacionales entre los miembros como la expresión de sentimientos positivos y negativos, hacer peticiones positivas, la escucha activa, el compromiso y la negociación.
3. Aprendizaje de estrategias para solucionar problemas, entre las que se encuentran la detección de pródromos y la prevención de recaídas.

Entre los principios comunes que comparten las intervenciones familiares destacan los siguientes (Lam, 1991; Lemos et al., 2013):

- a) Cooperar de manera positiva y establecer una relación de trabajo, asumiendo el deseo de los familiares de ayudar, respetando sus propias necesidades y reconociendo la sobrecarga de convivir con el enfermo.
- b) Proporcionar estructura y estabilidad, de manera que se disminuya la sensación de falta de control y se desarrolle un clima familiar que resulte predecible, estructurado y estable.
- c) Centrarse en el "aquí y ahora". Trabajando con el estrés y los problemas que surgen en la convivencia diaria.
- d) Establecer límites claros, apoyando a los padres, fomentando la independencia del hijo/a enfermo/a y estableciendo una imagen de la familia como un todo.
- e) Proporcionar una explicación del trastorno que de sentido a las conductas y sentimientos tanto del paciente como de la familia.

- f) Centrar el trabajo en la solución de problemas concretos, evaluando los recursos y las necesidades de la familia y estableciendo metas y prioridades realistas.
- g) Mejorar la comunicación: entrenando a la familia en clarificar las expresiones, haciendo que éstas sean más sencillas y procurando que los intercambios con el paciente sean menos emotivos.

En resumen, las intervenciones familiares están dirigidas a cambiar los ambientes adversos, a mejorar la comunicación y a reforzar las capacidades para afrontar las exigencias y problemas de la vida diaria (Lemos et al., 2013). El objetivo general, por tanto, está en mejorar los procesos de adaptación tanto del enfermo como de la familia a la nueva situación, reducir la emoción expresada y los sentimientos de culpa, aumentar el conocimiento de la enfermedad y desarrollar procedimientos educativos para el manejo del paciente (Lobban et al., 2013).

Existen distintos programas de intervención con familiares de pacientes con esquizofrenia (Kuipers, Leff y Lam, 2002; Vallina y Lemos, 2001). En la tabla 30 aparecen descritas las principales intervenciones familiares utilizadas en la esquizofrenia (Vallina y Lemos, 2000).

Tabla 30. Principales intervenciones familiares

| TITULO | AUTORES | OBJETIVO | COMPONENTES |
|--|---|--|--|
| El paquete de intervenciones sociales de Leff | Leff, Kuipers, Berkowitz, Eberlein-Vries y Surgeon (1982) | Intervenir sobre los familiares que mostraban alta emoción expresada (EE). | Psicoeducación Entrenamiento en solución de problemas Reducción de la alta EE. Aumento de las redes sociales. Modificación expectativas poco realistas |
| Terapia cognitivo familiar de Falloon | Falloon et al., (1985) | Ayudar a facilitar la expresión de necesidades y deseos. Ayuda en la resolución de los problemas. | Evaluación de la unidad familiar. Psicoeducación. Entrenamiento en comunicación. Entrenamiento en solución de problemas. Estrategias conductuales específicas. |
| Modelo psicoeducativo de Anderson | Anderson et al., (1986) | Uso de la medicación. Reducir la estimulación negativa de la familia. | Psicoeducación. Reintegración a la sociedad del paciente. Rehabilitación social y profesional. |
| Intervenciones cognitivo conductuales de Tarrier | Tarrier et al., (1988) | Foco en las necesidades de los miembros de la familia. Reducción de la alta EE. | Programa psicoeducativo. Manejo del estrés. Fomento de las estrategias de afrontamiento. Programa de establecimiento de metas. |

En relación a la eficacia de las intervenciones familiares, los datos señalan que reducen las recaídas hasta en un 50%, disminuyen la sobrecarga familiar y la emoción expresada (Lobban et al., 2013), y mejoran los estilos de afrontamiento y la comunicación intrafamiliar (Lemos, et al. 2013). Además, las intervenciones familiares con al menos 9 meses de duración han demostrado su utilidad para reducir la sintomatología clínica, las recaídas y las re hospitalizaciones de los pacientes (Magliano y Fiorillo, 2007). Así mismo, la eficacia aumenta cuando se utilizan de manera estructurada, se llevan a cabo por un equipo multidisciplinar y el formato es multifamiliar (NICE, 2010; Pharoah, Mari, Rathbone y Wong, 2010).

En definitiva, las intervenciones psicológicas centradas en la familia son efectivas para reducir el impacto de las experiencias psicóticas angustiosas, para mejorar el funcionamiento social de los pacientes y reducir el estrés en las familias (Lobban et al., 2013).

Además promueven actitudes y conductas más tolerantes hacia los pacientes por parte de los familiares (Pitschel-Walz, Leucht, Bäuml, Kissling y Engel, 2001). Finalmente, resultan rentables económicamente y eficaces en diversos entornos culturales. (Lemos et al., 2012).

b) Estrategias dirigidas a tratar y aliviar el malestar emocional del cuidador

Existen distintas intervenciones dirigidas a mejorar el estado de los pacientes y a disminuir el malestar que pueda existir en el clima familiar, pero hay menos evidencia de programas de tratamiento psicológico que se focalicen en la reducción del malestar que sufren los familiares derivado del propio papel como cuidador (Lobban et al., 2013) o del impacto que tiene tener un progenitor/a con un trastorno mental grave (Cooklin, 2013).

Los familiares de personas con un TMG presentan un gran malestar psicológico asociado a la enfermedad de su familiar, además de mostrar, en ocasiones, trastornos psicológicos. Por ejemplo, entre el 28% y el 66% de los familiares pueden padecer sintomatología depresiva y hasta un 15% sintomatología ansiosa (Polo-López, 2014). Teniendo en cuenta estos datos, resulta necesario implementar programas de tratamiento dirigidos específicamente al alivio de la sintomatología afectiva y al malestar psicológico asociado a la convivencia con un enfermo mental. En la tesis doctoral de Polo-López (2014) se puso en práctica un programa de tratamiento psicológico dirigido a la reducción del malestar emocional de los familiares de enfermos mentales severos.

En este programa, que se realizaba individualmente a través de 10 sesiones semanales, se trabajaron las áreas que aparecen en la tabla 31 con el objetivo de ayudar a los familiares a comprender la enfermedad, aprender estrategias de afrontamiento adaptativas para el manejo del malestar, mejorar la relación con el enfermo y gestionar los posibles problemas derivados de la convivencia.

Tabla 31. Programa de apoyo psicológico para familiares (Polo-López, 2014)

| SESIÓN | COMPONENTES |
|---------------|--|
| 1 | Historia familiar y explicación del impacto de la enfermedad en la familia |
| 2 | Psicoeducación del trastorno específico del familiar |
| 3 | Entrenamiento en manejo de la ansiedad y técnicas de relajación |
| 4 | Relación entre emoción-pensamiento-conducta Identificación de distorsiones cognitivas sobre la culpa, la vergüenza y la ira |
| 5 | Entrenamiento en manejo de pensamientos: Situación-Pensamiento automático-Discusión-Pensamiento adaptativo |
| 6 | Tristeza: manejo de pensamientos y actividades positivas. Aumento de la autoestima |
| 7 | Entrenamiento en habilidades sociales y comunicación. Entrenamiento en asertividad |
| 8 | Manejo de contingencias para las personas con enfermedad mental |
| 9 | Resolución de problemas |
| 10 | Resumen y cierre: ¿Qué he aprendido de mi situación? ¿Qué he aprendido en el tratamiento? |

Los resultados tras la aplicación del programa indican que los familiares redujeron los niveles de ansiedad y depresión, mejoraron su nivel de autoestima, su adaptación y las estrategias de afrontamiento positivo y esta mejora se mantuvo a medio y largo plazo (Polo-López, Salaberría y Echeburúa, 2016).

c) Intervenciones en función del estadio de la enfermedad

En relación a las intervenciones con las familias en función del estadio no existen apenas investigaciones específicas a pesar de la importancia y la relevancia de esta cuestión. Por ejemplo, es normal que en los primeros episodios la aparición de la enfermedad suponga un sentimiento de soledad y de pérdida emocional para los cuidadores, teniendo un efecto estigmatizante (Vallina, 2003). Las reacciones experimentadas por los familiares podrían incluir: la negación de la enfermedad o de la gravedad de la misma; sensaciones de vergüenza o culpa; y sentimientos de aislamiento entre otras.

Gleeson, Jackson, Stavely y Burnett (1999) proponen una serie de principios generales para trabajar con las familias que se enfrentan con el **primer episodio** psicótico:

- ✓ Considerar la fase de la enfermedad y tener en cuenta los sentimientos, preocupaciones y dudas específicos de la misma.

- ✓ Dar tiempo para tratar con las crisis y para recuperarse.
- ✓ Reconocer la necesidad de las familias de dar explicaciones para lo ocurrido, escucharlas y comprenderlas.
- ✓ Dotar a las familias de un marco para comprender lo que ocurre al paciente, explicar la manifestación de los diversos síntomas en la vida diaria y qué pueden hacer para ayudar a los pacientes.

El formato de aplicación incluye psicoeducación, entrenamiento en manejo del estrés y respuestas de afrontamiento, y un programa de establecimiento de objetivos (Barrowclough y Tarrier, 1992). Los resultados obtenidos señalan que es necesario invertir tiempo y también contar con el compromiso y la habilidad de los familiares; aunque estos enfoques requieren de aplicación a largo plazo para demostrar su eficacia (Barrowclough y Wykes, 2008).

En cuanto a las intervenciones dirigidas al resto de los estadios de la enfermedad, no se encuentran programas de tratamiento específicamente diseñados para las distintas fases del trastorno, lo que sí se sugiere es que los programas basados en las intervenciones familiares deberían implementarse durante todo el desarrollo de la enfermedad, así durante las recaídas y los reingresos hospitalarios los familiares seguramente necesitan de sesiones de apoyo y de fortalecimiento.

5.3.3. PROGRAMAS DE ENTRENAMIENTO EN HABILIDADES SOCIALES

Los pacientes con esquizofrenia presentan, como uno de los rasgos distintivos de la enfermedad, un déficit marcado en el funcionamiento social e interpersonal, siendo éste un elemento clave en el diagnóstico además de constituir una fuente continua de estrés y contribuir a las recaídas (Bellack, Morrison y Mueser, 1989; Liberman, 1994; Vallina y Lemos, 2001). Las dificultades en las relaciones sociales parecen ser un factor estable en el tiempo y presentan una alta correlación con la sintomatología negativa (Heinssen, Liberman y Kopelowitz, 2000; Mueser et al., 2004).

Frith y Corcoran (1994) señalan que los pacientes esquizofrénicos no han desarrollado estrategias de cognición social y que esta falta de habilidades sociales produce dificultades en sus interacciones sociales desde la infancia. Por otro lado, la aparición de la enfermedad en la adolescencia a modo de anhedonia, retraimiento social y pensamiento estereotipado influye en el desarrollo social y en la definición de uno mismo como un yo coherente y con continuidad en el tiempo (Savla et al., 2013).

Como remedio a esta disfunción en las relaciones sociales, desde hace décadas se viene trabajando con los programas de entrenamiento en habilidades sociales (HHSS) para la mejora del funcionamiento social de los pacientes, para potenciar los recursos de afrontamiento y aumentar la red de apoyo social, de manera que se atenúen o eliminen los estresores que pueden desestabilizar a los pacientes (Vallina y Lemos, 2001). El entrenamiento en habilidades sociales es, por lo tanto, una de las intervenciones más utilizadas en el tratamiento de la esquizofrenia, sobre todo en las fases crónicas del trastorno.

Las habilidades sociales comprenden un amplio conjunto de elementos verbales y no verbales que se combinan en complejos repertorios de conducta que, por su carácter aprendido, pueden ser asimilados por los enfermos de esquizofrenia (Lieberman y Corrigan, 1993). Mueser y Sayers (1992) establecieron unos principios básicos que caracterizan a las intervenciones para la mejora de las habilidades sociales:

- ✓ Las HHSS pueden ser enseñadas y aprendidas por personas deterioradas, mediante el refuerzo social y material.
- ✓ Las HHSS son específicas de cada situación, de modo que las conductas sociales dependen del contexto.
- ✓ Las HHSS facilitan la competencia social pero no la aseguran, en la medida en que éstas son el resultado de una compleja red de factores.
- ✓ Las HHSS inciden sobre el funcionamiento social y sobre el curso de la esquizofrenia, actuando como un factor de protección personal.

Según Bedell y Lennox (1994) los programas de entrenamiento en habilidades sociales incluyen las siguientes etapas: a) una percepción correcta de la información que procede de los contextos interpersonales; b) la utilización de esa información para crear conductas viables socialmente y c) la implementación mediante la aplicación de conductas verbales y no verbales que ayuden a lograr a tener una buena relación con los demás.

Entre los componentes principales encontrados en las intervenciones basadas en las HHSS especialmente diseñadas para la esquizofrenia podemos señalar las siguientes (Bellack, Mueser, Gingerich y Agresta, 1997; Liberman y Corrigan, 1993):

- a) Procesos de comunicación interpersonal (contenido del discurso, volumen de la voz, ritmo, y entonación)
- b) Comunicación no verbal (contacto ocular, expresión facial, y distancia con el interlocutor)
- c) Procesos perceptivos (percepción social y reconocimiento de emociones)

- d) Relaciones interpersonales (turnos de conversación, uso de reforzadores sociales)
- e) Factores contextuales (demandas específicas del contexto)

En los programas de habilidades sociales se suelen utilizar las siguientes técnicas conductuales: auto instrucciones, role-playing, ensayos conductuales, modelado, feedback y reforzamiento. Estos programas tienen un formato estructural muy sistematizado ya que facilita el aprendizaje y el desarrollo de las habilidades individuales que cada paciente necesita. Además, la temática es variada, con contenidos como: desarrollo de la empatía, trabajo sobre la asertividad, expresión de sentimientos negativos, escucha activa, aprendizaje de la capacidad para negociar, etc. (Douglas y Mueser, 1990).

Efectividad de los programas basados en HHSS

En una revisión actual (Almerie et al., 2015) en la que se incluyeron intervenciones dirigidas a la mejora de las habilidades sociales en distintos países y contextos culturales, los autores encontraron que los programas de HHSS presentaban mejoras significativas en el estado de los pacientes en relación al tratamiento habitual, sobre todo reduciendo las recaídas, el estado mental perturbado, el funcionamiento social y la calidad de vida de los participantes.

Sin embargo, estos hallazgos no coinciden con los de la revisión realizada por Huxley, Mendall y Sederer (2000) en la que se observa que el entrenamiento en HHSS resultaba eficaz para la adquisición de habilidades de comunicación específicas, pero presentaba dificultades en la generalización de los aprendizajes conseguidos en el contexto de la terapia y tenía un efecto mínimo sobre los síntomas clínicos.

Por lo tanto, en relación a la eficacia de los programas de tratamiento dirigidos a la adquisición de HHSS existen datos contradictorios (Pfammatter, Junghan y Brenner, 2006). Parece que el entrenamiento incide más sobre los síntomas negativos que sobre los positivos y su efecto es mayor en programas de larga duración. Además, hay dificultades para generalizar las habilidades aprendidas en un contexto terapéutico al funcionamiento cotidiano.

Por último, diversos investigadores han señalado la necesidad de incluir los procesos neurocognitivos que median en la adquisición de conductas sociales y en la competencia social (Smith, Bellack y Liberman, 1996). Es decir, sería necesario incluir en los programas de HHSS contenidos específicos relacionados con la cognición social.

5.3.4. PROGRAMAS ESPECÍFICOS PARA LOS SÍNTOMAS POSITIVOS

El fracaso de los tratamientos psicofarmacológicos para la reducción de los síntomas psicóticos ha generado que en los últimos años se hayan desarrollado terapias psicológicas para ayudar a los pacientes a manejar la sintomatología positiva, las experiencias subjetivas de la psicosis y el ajuste a la enfermedad, así como la sintomatología afectiva, la desesperanza y el riesgo de suicidio en función de las fases de la enfermedad (Perris y McGorry, 2004).

En relación a la utilización de técnicas psicológicas, desde el año 2000 se utiliza la terapia cognitivo-conductual para controlar los delirios y las alucinaciones, tanto en formato grupal como individual obteniéndose buenos resultados (Lewis, Tarrrier y Drake 2005; Perona et al., 2003 b). Los primeros autores que comenzaron a aplicar la terapia cognitivo-conductual al tratamiento de la esquizofrenia fueron Carlo Perris en Suecia (Perris, 1989) y Tarrrier y sus colaboradores en el Reino Unido (Tarrrier, et al., 1993). La justificación del desarrollo de técnicas cognitivo conductuales para su aplicación en las psicosis (Norman y Townsend, 1996) aparece reflejada en la tabla 32.

Tabla 32. Razones para el desarrollo de la Terapia Cognitivo Conductual (TCC) para las psicosis

| |
|---|
| La alta prevalencia de sintomatología psicótica residual. |
| El desarrollo del modelo etiológico de vulnerabilidad-estrés. |
| El éxito terapéutico de la TCC en su aplicación para los trastornos afectivos. |
| La visión del paciente como sujeto activo en su proceso de recuperación. |
| La necesidad de complementar el tratamiento farmacológico con la aplicación de tratamientos psicológicos. |
| El desarrollo de los modelos etiológicos cognitivos. |

La Terapia Cognitivo Conductual (TCC) en la esquizofrenia se basa en los modelos cognitivos que intentan describir cómo las experiencias anómalas que son comunes en la población general (Johns y van Os, 2001; van Os et al., 2009) son elaboradas de forma desajustada por los pacientes con esquizofrenia al realizar atribuciones externas de dichas experiencias. Este sistema atribucional externo aumenta la percepción negativa y el malestar de los individuos (Garety et al., 2001; Ricarte, Hernández y Ros, 2014).

El foco principal de la TCC está en la manera en la que los pacientes se dan cuenta que su ambiente, incluyendo las experiencias psicóticas, ejerce una influencia en sus afectos y en su comportamiento (Turkington, Dudley, Warman y Beck, 2004). Por lo tanto, las estrategias de intervención van dirigidas a la normalización, la comprensión y la verificación de las creencias o percepciones anómalas, dirigiéndose al contenido y al significado de los síntomas, y analizando los mismos en profundidad (Lemos et al., 2013; Vallina y Lemos, 2003).

Entre los procesos cognitivos y emocionales distorsionados en la esquizofrenia estarían los siguientes: a) la vulnerabilidad a la desorganización y a las distorsiones perceptivas (debidas a la presencia de sesgos perceptivos); b) las deficiencias en procesos de la cognición básica como la atención y la memoria; c) las dificultades para realizar inferencias y el juicio social (por las dificultades con la teoría de la mente); d) los trastornos emocionales incrementados por la ansiedad, e) y el sentido del self deteriorado debido al estigma asociado a la enfermedad mental.

El éxito terapéutico de las TCC se obtiene cuando los pacientes son capaces de reevaluar como internas las experiencias que anteriormente atribuían a causas externas; cuando modifican esquemas cognitivos negativos y cuando logran compensar los sesgos del procesamiento de la información. Lemos et al. (2012) señalan algunas características generales de estos tratamientos:

- ✓ Educación sobre los síntomas, sus causas, la relación con el consumo de sustancias, la influencia de otros factores, etc.
- ✓ Normalización de las experiencias psicóticas, entendidas como fenómenos que se presentan en diversos grados de frecuencia, intensidad y gravedad en la población general.
- ✓ Autoobservación de los síntomas para que el paciente entienda la relación entre sucesos externos, la aparición de síntomas y el malestar emocional.
- ✓ Debate verbal y experimentos o pruebas de realidad respecto a los pensamientos delirantes y las alucinaciones.
- ✓ Entrenamiento en técnicas de afrontamiento de los síntomas y resolución de problemas.

En un primer momento, los programas basados en TCC pueden ir dirigidos a fomentar la conciencia de enfermedad y la adherencia al tratamiento, sobre todo trabajando sobre las cogniciones distorsionadas basadas en los sesgos asociados al diagnóstico de esquizofrenia y a su tratamiento (Turkington et al., 2004). Posterior o simultáneamente se puede proceder a trabajar con la sintomatología productiva como los delirios y las alucinaciones.

En general la TCC se aplica en formato individual entre 20 y 30 sesiones que abarcan un periodo de seis meses a un año. En la figura 6 aparece una síntesis del procedimiento de la terapia cognitivo conductual aplicada a la esquizofrenia.

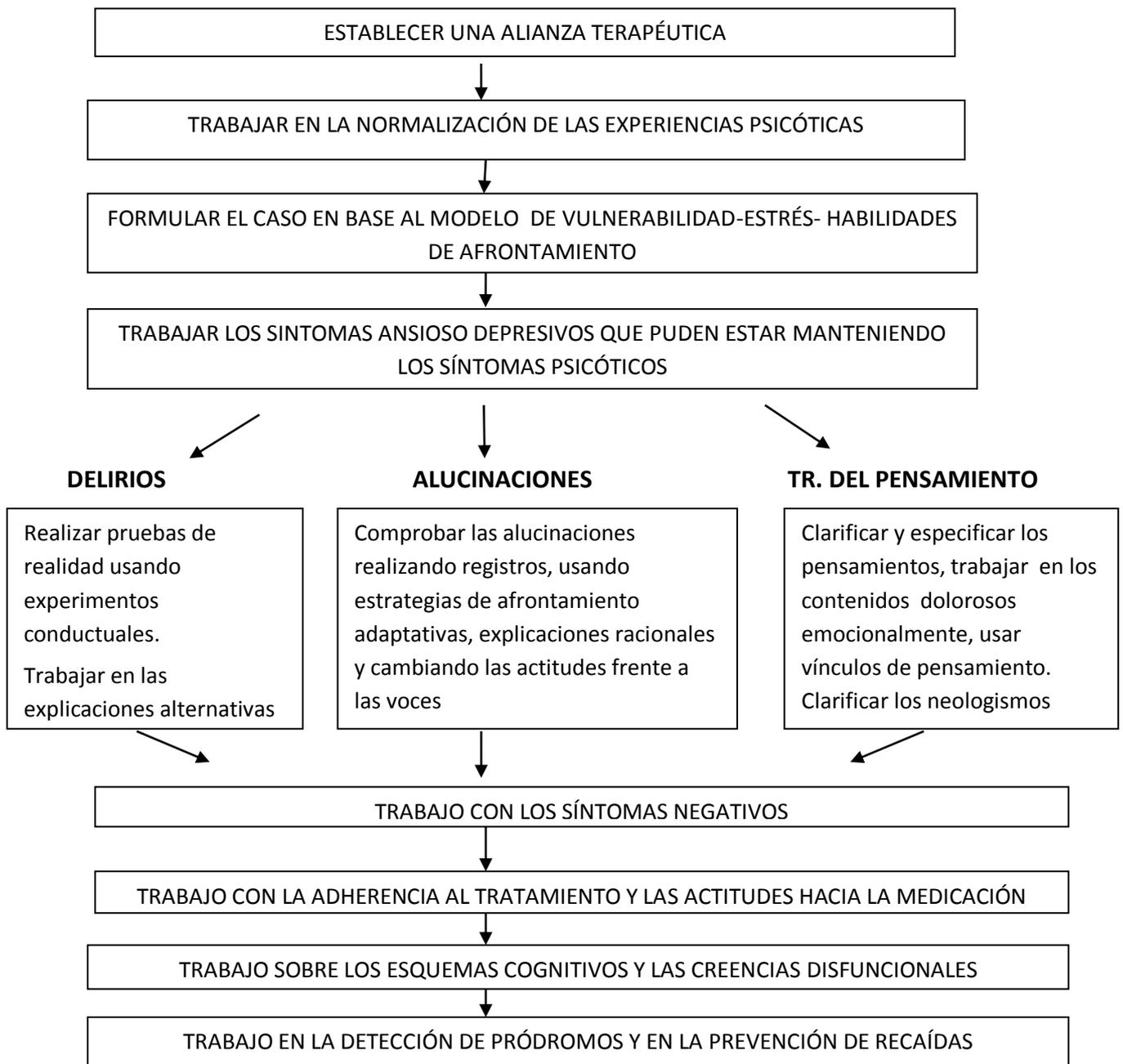


Figura 6. Procedimiento de la TCC aplicada a la esquizofrenia (adaptado de Turkington et al., 2004).

A continuación se explican brevemente las distintas intervenciones que muestran un buen respaldo empírico, cuentan con intervenciones detalladas y manualizadas y están diseñadas expresamente para el trabajo con las alucinaciones y los delirios.

A. TRATAMIENTO DE LAS ALUCINACIONES

Para el tratamiento específico de las alucinaciones hay que tener en cuenta diversos aspectos que modulan la experiencia alucinatoria. Por ejemplo, a nivel psicofisiológico el hecho de que aparezcan con mayor frecuencia en periodos de estrés o ansiedad elevada; y a nivel ambiental, el hecho de que se den más frecuentemente cuando existe privación ambiental o "ruido blanco", además de la relación de las alucinaciones auditivas, por ejemplo, con la actividad encubierta de la subvocalización o la inhibición de las mismas a través de tareas verbales como leer o hablar (Vallina y Lemos, 2001 y 2003).

Las alucinaciones se inician mediante dos procesos principalmente: procesos defectuales (Frith, 1992) que se manifiestan como consecuencia de un déficit en los mecanismos internos de monitorización que regulan el lenguaje interno (Vallina y Lemos, 2001) o por la presencia de sesgos en el procesamiento de la información. Desde el modelo cognitivo de la esquizofrenia se tiene en cuenta el rol de los procesos evaluativos sesgados en el mantenimiento de las creencias irracionales que generan malestar. La persona que oye voces comete el error atribucional de pensar que son generadas de forma externa, aumentando el desasosiego y el malestar emocional.

El esquema de tratamiento para los síntomas alucinatorios, cuyo objetivo es cambiar la manera de interpretar o convivir con estas experiencias, es el siguiente (Lemos et al., 2012):

1. Reevaluación de la experiencia alucinatoria, fomentando que el paciente adquiera una perspectiva más objetiva y una interpretación más realista. El objetivo es afrontar las voces y cambiar la relación del paciente con ellas.
2. Utilización de autoregistros diarios de las voces, midiendo la frecuencia, la intensidad, la duración y el contenido.
3. Uso del modelo: situación (A), experiencia (B) y emoción (C)
4. Desarrollo de explicaciones racionales: cuestionamiento de la alucinación, reatribución del origen, observar los estímulos desencadenantes y la utilización de enfoques explicativos realistas.
5. Uso de estrategias como la distracción (escuchar música, lectura en voz alta, canturreo, recuento subvocal o hacer gárgaras), la focalización (examen del contenido de las voces y la relación que mantienen con las creencias sobre las mismas y sobre sí mismo), el abordaje de los esquemas y la meta cognición, y el uso de la exposición gradual y la prevención de respuesta junto con las técnicas para reducir la ansiedad.

Entre los programas dirigidos a tratar el contenido de las alucinaciones podemos señalar, en primer lugar, las aportaciones de **Bentall, Haddock y Slade (1994)** y su terapia de focalización. La terapia se lleva a cabo durante 20 sesiones, en formato individual y mediante las siguientes etapas:

1. Se solicita al paciente que tome nota de las características físicas de las voces (frecuencia, intensidad, volumen, tono, acento, sexo, etc.) y se someten a discusión en la sesión de terapia.
2. Una vez que se consigue que el paciente reduzca su nivel de activación ante la presencia de las voces se le pide que preste atención al contenido, y al mismo tiempo se le solicita que registre las características de las voces como tarea para casa.
3. Se trabaja la identificación de los aspectos relacionados con la aparición de las voces: los antecedentes, las voces mismas y los sentimientos, emociones y pensamientos que éstas suscitan; tanto en el contexto de terapia como en casa.

El objetivo es que el paciente entienda que las voces son un suceso generado por él mismo (Chadwick y Birchwood, 1994). Las estrategias constructivas requieren permitir que aparezcan las voces durante algún tiempo, dialogar con ellas, fijar límites en la atención que se les presta, registrarlas, repetirlas en voz alta y hablar con alguien sobre ellas en lugar de aislarse.

Un ejemplo de intervenciones en formato grupal para las alucinaciones auditivas es la terapia desarrollada por **Chadwick, Sambrooke, Rasch y Davies (2000)**, este enfoque está basado en la terapia cognitiva de los delirios de Chadwick et al. (1996) y aborda las creencias sobre las voces en ocho sesiones de una hora de duración durante ocho semanas. En el desarrollo de la terapia se trabajan los siguientes contenidos: la identidad de las voces; la intención de las mismas, el nivel de poder que tienen sobre el paciente y la capacidad que tiene para dominarlas.

En este enfoque se le explica al sujeto cómo el malestar que se asocia a las alucinaciones se genera por las creencias que el individuo les atribuye. El procedimiento es el siguiente (Jackson y Chadwick, 1997): En primer lugar, se revisan cada una de las creencias asociadas a la alucinación; después el terapeuta cuestiona estas creencias y busca explicaciones alternativas. En último lugar se comprueba empíricamente la veracidad de las creencias del paciente. Los resultados de la aplicación de la terapia grupal señalan que tras la misma se redujo la omnipotencia y el control que los pacientes atribuían a las voces, pero no se evidenciaban cambios en la afectividad (Chadwick et al., 2000).

En el tratamiento de los procesos alucinatorios la investigación sigue adelante y se han comenzado a utilizar las nuevas tecnologías para ayudar a los pacientes. En concreto en el estudio de Leff, Williams, Huckvale, Arbuthnot y Leff (2013) se ha desarrollado un sistema informático para manejar las alucinaciones auditivas de manera que el paciente pueda controlar y dialogar con la entidad que genera sus voces. Para ello se solicita al paciente que, por medio de un programa de ordenador, diseñe un avatar y el terapeuta le pide que dialogue con él. A lo largo de 6 sesiones de 30 minutos el terapeuta va guiando al paciente en el diálogo de manera que el contenido negativo de las voces vaya disminuyendo. En ese diálogo el terapeuta enseña al paciente a ser más asertivo frente a las voces o convierte el contenido denigrante de las voces en más positivo para el paciente. Cada sesión es grabada para que se pueda escuchar como tarea para casa. Los resultados obtenidos después de 7 semanas de tratamiento señalan que los pacientes lograron una disminución significativa de la frecuencia de las voces con un tamaño del efecto grande (0,8) (Leff et al., 2013).

B. TRATAMIENTO DE LOS DELIRIOS

El objetivo del tratamiento de la sintomatología delirante es reducir la convicción de las creencias y la angustia asociada a las mismas, favorecer la capacidad para formular hipótesis alternativas que puedan invalidar el pensamiento delirante y reconstruir los sucesos de modo diferente, ya que el paciente no va a dejar su delirio si no hay una alternativa que le pueda servir para reemplazarlo.

Hay que tener en cuenta que los pacientes que presentan ideación delirante son propensos al fenómeno de la reactancia psicológica, según el cual cuanto más se confronta directamente la creencia delirante más fuertemente se instaura ésta (Lemos et al., 2012). Por lo tanto, en lugar de exigir que el paciente abandone sus creencias y adopte las que le propone el terapeuta hay que hacer ver al paciente que quizá pueda reconsiderar los hechos y los argumentos que aporta y ayudarle a contemplar opiniones alternativas.

Entre las acciones a llevar a cabo estaría el establecimiento de un diálogo socrático en el que se examinen los datos que respaldan y los datos que estén en contra de las creencias delirantes e intentar que el paciente dialogue en contra de ellas. Según Lemos y cols. (2013), un programa de tratamiento de los delirios debería incluir las siguientes etapas:

1. Una **fase de evaluación**, en la que es importante examinar los acontecimientos relacionados con el primer episodio psicótico. Hay que evaluar las siguientes dimensiones: la fuerza o el grado de convicción con la que se mantiene la creencia; el contexto en la que aparece; la preocupación que genera; la verosimilitud; la personalización; la persistencia y la interferencia en el funcionamiento cotidiano.

2. **Cuestionar la veracidad de las creencias**, haciendo saber a los pacientes que dichas creencias muchas veces presentan inconsistencias o características irreales. Consistiría en hacer ver al paciente que sus pensamientos son hipótesis acerca de la realidad y que es necesario contrastar. El objetivo de este desafío verbal es sembrar dudas, cuestionando sus pruebas sobre las creencias delirantes y señalando las discrepancias. En síntesis, no se discute el contenido de la creencia sino los datos en los que se basa.
3. Elaborar un **listado de explicaciones alternativas**, más ajustadas a la realidad, que sean comprensibles por los pacientes y que estén adaptadas socialmente. En este proceso en lugar de empezar por el propio paciente se puede comenzar por analizar lo que otras personas harían o como se sentirían.
4. Realizar **experimentos conductuales** para evaluar la verosimilitud de las creencias delirantes comparándolas con explicaciones alternativas. Hay que tener en cuenta y valorar la presencia de conductas de seguridad que refuercen la presencia de los delirios. Posteriormente hay que promover la repetición mental de respuestas racionales en momentos de ansiedad para ayudar a los pacientes a manejar el pensamiento.

En todo este proceso es importante mantener una actitud de colaboración y de no de confrontación por parte del terapeuta. Se trata de ampliar la mente del paciente y que viva este proceso como una posibilidad de fortaleza y de ser capaz de cambiar las propias creencias arraigadas.

Dentro de los programas de tratamiento empíricamente validados diseñados para la mejoría de la sintomatología positiva de corte delirante señalaremos algunos de los más utilizados:

La terapia conductual de Kingdon y Turkington (1994 y 2002 y 2008). En este enfoque terapéutico (de aplicación individual) para el tratamiento de los delirios se utilizan las siguientes técnicas: el desafío verbal, las pruebas de realidad y las estrategias de normalización racional. El objetivo es modificar las creencias, las conductas y los síntomas hacia una posición menos extrema de manera que se reduzcan el miedo, la confusión y la incertidumbre asociados a la aparición de los síntomas. La finalidad de la aplicación de este programa de tratamiento es descatastrofizar la psicosis, explicar el continuum de los síntomas psicóticos con las experiencias normales y reducir el malestar emocional asociado.

Para ello, en un **primer momento**, se analizan los factores estresantes previos a la aparición de la enfermedad, se identifican los síntomas clave y se ofrecen explicaciones normalizadoras dentro del modelo de vulnerabilidad-estrés. También se instruye a los pacientes, sobre los déficits típicos -sensoriales, perceptuales y comunicativos- asociados con el trastorno del pensamiento formal y se finaliza trabajando con la ansiedad y la confusión que precede a la aparición de las ideas delirantes.

Posteriormente se discuten las distorsiones cognitivas y se aplican técnicas de reestructuración cognitiva como la reatribución, el análisis de las evidencias, la generación de explicaciones alternativas y el desafío de las cogniciones erróneas. Además se instruye a los pacientes en técnicas de manejo de la ansiedad, en planificación de actividades y se les prescriben tareas para casa.

Un enfoque similar es la **terapia cognitivo-conductual para la psicosis de Fowler** (Fowler, Garety y Kuipers, 1995). Ésta se desarrolla a través de distintas etapas. En la **primera**, se establece la relación terapéutica, ya que los pacientes pueden mostrarse reticentes y paranoides. Para esto es necesario que el terapeuta sea capaz de contener la ansiedad del paciente y que el paciente, por su parte, se sienta comprendido para facilitar la verbalización del contenido de sus delirios y cómo se siente frente a ellos. En esta etapa es el paciente quien regula la distancia que necesita frente al terapeuta.

La **segunda etapa** consiste en entender que el delirio puede ser útil para dar sentido a sus vidas y experiencias, y que los sesgos del procesamiento de la información pueden llevarles a sostener sus creencias firmemente. Para ello, el terapeuta puede utilizar un enfoque evolutivo o histórico de los delirios del paciente. Esto supone analizar cuando aparece por primera vez la creencia y examinar las bases de las pruebas que la apoyan, analizar las vulnerabilidades psicológicas y biológicas, así como los sucesos que precipitaron la aparición de la creencia delirante. Además, resulta esencial analizar los precipitantes actuales y las consecuencias de los delirios en detalle.

En la **siguiente etapa** se trata de ayudar al paciente a reinterpretar los sucesos específicos buscando interpretaciones alternativas y examinando cuales son las que más le ayudan. Por último, la **última fase** está centrada en las auto-evaluaciones negativas que los pacientes realizan sobre sí mismos, intentando modificarlas, y en mostrar al paciente como alguien que lucha contra la enfermedad.

Entre los programas diseñados específicamente para tratar la presencia de delirios resistentes al tratamiento estaría el programa **STOPP (Systematic Treatment of Persistent Psychosis)** (Herrmann-Doig et al., 2003). En este programa, aplicado de manera individual y que consta de 35 sesiones, se evalúan los síntomas y se proporciona un marco explicativo de los mismos. Se trabaja fomentando las estrategias de afrontamiento adaptativo de las alucinaciones y los delirios, y se proporciona psicoeducación; además se trabaja con la historia personal, el auto-concepto y la creación de la identidad personal con el objetivo de la recuperación. Se desarrolla a lo largo de 4 fases:

1. **Desarrollo de una relación de trabajo:** Evaluación de la experiencia psicótica, elaboración de una formulación psicológica y desarrollo de una agenda de trabajo.
2. **Exploración y afrontamiento de la psicosis:** Respuesta subjetiva a los síntomas, psicoeducación, manejo de síntomas y de emociones y mantenimiento de objetivos vitales.
3. **Fortalecimiento de la capacidad de establecer relaciones:** Exploración del sí mismo (identidad y creencias sobre sí mismo y los demás), creencias psicóticas sobre los demás y relación entre síntomas presentes y dificultades.
4. **Cierre y progreso:** Planificar el futuro, establecimiento de metas, trato con la pérdida y la decepción y prevención de recaídas.

La mayoría de los programas de tratamiento de los síntomas positivos están siendo utilizados en las fases iniciales y en las fases agudas de la enfermedad. Hay menos información sobre abordajes específicos para las fases estables o crónicas, donde la sintomatología positiva puede persistir.

En el caso de la **esquizofrenia en fase crónica** o resistente al tratamiento se han venido utilizando programas basados en técnicas cognitivo conductuales (Perona et al., 2003) que se pueden clasificar en dos grupos: a) las que están dirigidas a enseñar estrategias de afrontamiento para los síntomas positivos residuales y b) las dirigidas a la modificación de las creencias disfuncionales de los pacientes. Estas terapias se han mostrado eficaces para pacientes con esquizofrenia crónica y con bajo funcionamiento cognitivo, tanto para la reducción de síntomas positivos como negativos (Grant, Huh, Perivoliotis, Stolar y Beck, 2012). A continuación se mencionan las estrategias más utilizadas.

La terapia de afrontamiento para alucinaciones y delirios de Yusupoff (Yusupoff y Tarrier, 1996) tiene como objetivo enseñar a los pacientes métodos para afrontar y reducir sus alucinaciones y delirios.

Además, se entrena a los pacientes para afrontar los estímulos ambientales que precipitan la aparición de síntomas positivos o su exacerbación, en el caso de que sean persistentes, y también a hacer frente a las reacciones y consecuencias emocionales que provocan. Son intervenciones que se desarrollan durante 20 sesiones que se realizan en formato individual, con dos sesiones semanales de una hora. Este programa se desarrolla en tres etapas:

1. **Aprendizaje de estrategias de afrontamiento adaptativas**, para lo que se analizan los síntomas específicos de cada paciente.
2. **Aprendizaje de estrategias de resolución de problemas**, para ello se escoge un síntoma y se analizan las estrategias que utiliza el paciente para hacerle frente y se trabaja para crear otras alternativas cognitivas como las auto instrucciones o la distracción.
3. **Reducción de recaídas** con el trabajo en el incremento de la actividad social, aprendiendo técnicas fisiológicas como la relajación y con estrategias que modifican el input sensorial como escuchar grabaciones musicales.

Otra línea de intervención, dirigida a la modificación de creencias y basada en la terapia de reestructuración cognitiva de Beck es **la terapia cognitiva de Chadwick, Birchwood y Trowler (1996)** que ha sido utilizada en pacientes crónicos refractarios a la medicación y también en episodios agudos. En este abordaje se utiliza el desafío verbal sobre la naturaleza y la fiabilidad de las creencias delirantes para el trabajo con las ideas refractarias y se realiza un examen planificado de las ideas, y experimentos conductuales en los que se deben aportar evidencias sobre la veracidad o falsedad de las creencias, la precisión o no de las mismas, dentro de un clima terapéutico de empirismo colaborador.

En el caso de las **alucinaciones auditivas** se identifican la identidad, el poder y el significado de las voces y las actitudes de los pacientes hacia las sugerencias que les realizan, para posteriormente ofrecer explicaciones alternativas sobre los motivos de sus alucinaciones y sobre el modo de afrontarlas. Este enfoque es utilizado en sesiones individuales pero también ha comenzado a aplicarse en pequeños grupos de pacientes hospitalizados. Ambos programas de tratamiento aparecen detallados en la tabla 33.

Tabla 33. Programas TCC para las fases crónicas (adaptado de Vallina y Lemos, 2001)

| Terapia | Autores y años | Componentes principales |
|--|---------------------------------------|---|
| Terapia de afrontamiento para alucinaciones y delirios | Yusupoff y TARRIER 1996 | <p>Manipular los determinantes de los síntomas.</p> <p>Cambiar la reacción emocional a las voces o la activación de las creencias delirantes.</p> <p>Eliminar las estrategias de afrontamiento desadaptativas.</p> <p>Establecer estrategias de entrenamiento realistas.</p> <p>Secuenciación múltiple de estrategias.</p> <p>Propiciar cambios en la conducta interpersonal y en el estilo de vida</p> <p>Selección de un problema.</p> <p>Evaluación de las consecuencias emocionales y conductuales.</p> |
| Terapia cognitiva | Chadwick, Birchwood y Trowler 1996 | <p>Evaluación de los antecedentes.</p> <p>Asociación entre antecedentes y consecuencias</p> <p>Modelo A-B-C y desarrollo psicológico evolutivo.</p> <p>Establecimiento de metas y opciones.</p> <p>Desafío de creencias desadaptativas</p> |

Otro enfoque de tratamiento es **la terapia personal de Hogarty et al. (1995)**. Este programa a largo plazo se desarrolla en tres años y con tres fases consecutivas. La **primera de ellas** (fase básica) tiene como objetivo el establecimiento de la alianza terapéutica, con la firma de un contrato terapéutico en el que se va a intentar estabilizar los síntomas positivos con el compromiso de la toma de medicación. Dentro de este contrato de tratamiento se acuerda establecer las dosis óptimas de medicación. El formato de tratamiento combina sesiones individuales de psicoeducación sobre la enfermedad con sesiones grupales (unos 6 miembros) en las que se discuten los conocimientos adquiridos en las sesiones psicoeducativas. La duración de esta primera fase varía entre los 3 y los 6 meses y, una vez que se alcanzan ciertos objetivos terapéuticos (estabilización de la sintomatología, toma de la medicación, aumento de la capacidad de atención, entre otras), se pasa a la segunda etapa.

En la **segunda fase** de la terapia personal (fase intermedia) se establecen como objetivos principales la toma de conciencia de sí mismo en relación a las características afectivas, cognitivas y conductuales, y el aumento de las competencias personales relacionadas con la autorregulación.

Se continúa con las sesiones individuales de psicoeducación y con los talleres, que en esta fase se dividen en tres temáticas: **el reconocimiento de signos prodrómicos y su relación con las recaídas; el aprendizaje y puesta en práctica de técnicas de relajación y el aprendizaje de conocimientos relacionados con la vida laboral.** Esta segunda fase tiene una duración de entre 6 y 18 meses, y una vez que el paciente consigue ciertos logros (continúa estable, conoce los efectos del estrés en las recaídas, participa en las sesiones, practica técnicas de relajación, etc.) se le deriva a la tercera fase del programa.

La **tercera y última fase** (fase avanzada) se centra en las relaciones entre el ambiente y el estado de los pacientes. El trabajo de este periodo continúa con la detección de pródomos- los propios e idiosincráticos de cada sujeto- y su relación con las recaídas; también se persiste en el trabajo con las técnicas de relajación para reducir los niveles de activación- tanto física como cognitiva-. Uno de los aspectos novedosos de la tercera fase es el trabajo en relación a variables como el criticismo y la resolución de conflictos en el ambiente de los pacientes. Esta fase se desarrolla durante el último año del programa de tratamiento.

Efectividad de las terapias cognitivo-conductuales para los síntomas positivos

Con relación a la efectividad de este tipo de intervenciones existen numerosos estudios controlados que señalan los buenos resultados de estos programas, considerándose el efecto de la TCC superior a otros tratamientos psicológicos, a la medicación antipsicótica o al tratamiento habitual (Butler, Chapman, Forman y Beck, 2006; Lemos et al., 2012; NICE, 2014; Turkington et al., 2004; Wykes, Smith, Steel, 2008). Existen también estudios de casos donde la terapia cognitivo-conductual ha demostrado ser eficaz en personas que han rechazado la medicación (Christodoulides, Dudley, Brown, Turkington y Beck, 2008).

El propio Birchwood (Birchwood, Shiers y Smith, 2014; Birchwood y Tower, 2006), en la revisión de la eficacia de la TCC encuentra que resulta especialmente eficaz a la hora de disminuir el estrés, la depresión y los problemas de conducta asociados a los delirios persecutorios. A la misma conclusión llegan Jones y colaboradores (Jones, Hacker, Cormac, Meaden e Irving, 2012) en un estudio de revisión.

En lo relativo a la efectividad de la TCC en función de la fase de la enfermedad, en los primeros episodios y en las fases de alto riesgo se muestra eficaz para el tratamiento de los problemas afectivos e interpersonales, además, de evitar la transición a la psicosis franca y para trabajar el estigma asociado al diagnóstico de la enfermedad (NICE, 2014). Finalmente, se encuentran beneficios de su aplicación para el incremento de los factores protectores y de resiliencia de los individuos, para reducir la reactividad al estrés y para la prevención de recaídas (Birchwood et al., 2014).

En la misma línea Rector y su equipo (Rector y Beck, 2001; Rector, Seeman y Segal, 2003) encontraron que la aplicación de TCC en combinación con el manejo de casos propiciaba una reducción de la sintomatología negativa, y que esta se mantenía hasta los seis meses de seguimiento (Ricarte et al., 2014).

Sin embargo, recientemente se ha establecido un acalorado debate acerca de la efectividad de la TCC (Thomas, 2015) y de las recomendaciones como tratamiento de primera elección, junto con la medicación, dada su aprobación como tratamiento empíricamente validado (NICE, 2014). En un lado de la balanza, están aquellos autores que sostienen que las bondades de la TCC se han sobreestimado (McKenna y Kingdon, 2014), o que no existe ninguna evidencia de que la TCC resulte eficaz, sobre todo en ensayos clínicos bien controlados (Lynch, Laws y McKenna, 2010), u otros autores como Jaughar et al. (2014) que concluyen que los tamaños del efecto que se encuentran son bajos.

Por otro lado, también se han realizado revisiones recientes en las que se encuentran efectos positivos de la TCC aplicadas a la esquizofrenia, por ejemplo: van der Gaag (2014) encuentra un efecto positivo en la reducción de las alucinaciones. También se han recogido beneficios en los síntomas psicóticos en general, en el tratamiento de los síntomas resistentes a la medicación (Burns, Erickson y Brenner, 2014; Turkington et al., 2008) y en comparación con otras intervenciones (Turner, van der Gaag, Karyotaki y Cuijpers, 2014). Así, Peters (2014) argumenta que muchas de las críticas realizadas a la efectividad de la TCC no tienen en cuenta ni la complejidad de las manifestaciones de la psicosis, ni la gran cantidad de procedimientos y técnicas que se llevan a cabo cuando se implementa un programa de tratamiento basado en TCC.

Tal y como se puede observar, las razones que se aportan desde uno y otro lado se apoyan en dos extremos, los detractores de la efectividad de la TCC toman en consideración razones metodológicas tales como la existencia de sesgos, la falta de estudios de doble ciego, la duda de sí se deben incluir en las revisiones los estudios con distintos objetivos de intervención o realizados en distintas fases de la enfermedad o en distintas modalidades terapéuticas y los bajos tamaños del efecto que se consiguen (Thomas, 2015).

Por otro lado, los defensores de la TCC aplicada a la esquizofrenia, también sugieren críticas a los trabajos de revisión, entre ellas: la excesiva importancia que se le da a la severidad total de los síntomas (medida con la escala PANSS) en los estudios postratamiento, cuando se han encontrado mejores datos a través de instrumentos de síntomas específicos (Peters, 2014; van der Gaag, Stant, Wolters, Buskens y Wiersma, 2011) y mejores efectos en las evaluaciones de seguimiento a medio y a largo plazo (Dunn et al., 2012; Peters, 2014, Peters et al., 2015 y Turkigton et al., 2004) que en las evaluaciones postratamiento.

También se pone de manifiesto que, más que trabajar directamente con los síntomas psicóticos, la TCC se focaliza en el trabajo con el malestar emocional asociado a la presencia de la sintomatología psicótica (Birchwood et al., 2014) y además, este tipo de intervenciones presentan altas tasas de adherencia terapéutica (Peters et al., 2015) en comparación con otras estrategias de tratamiento, lo que constituye una ventaja terapéutica.

En síntesis, las discrepancias sobre la efectividad de la TCC ponen de manifiesto la necesidad de seguir realizando estudios para comprobar qué técnicas o enfoques son más efectivos y cuales resultan los más apropiados para cada fase de la enfermedad, así como para conocer los efectos a medio y largo plazo de los hallazgos experimentales.

5.3.5. PROGRAMAS DE REHABILITACIÓN COGNITIVA

Los programas de rehabilitación cognitiva aplicados en la esquizofrenia tienen sus raíces en el tratamiento de las personas con lesión cerebral (Penn y Mueser, 1995). Las intervenciones se pueden categorizar en dos grupos: el primer grupo compuesto por a) terapias **basadas en el proceso** o déficits cognitivos que atienden a las capacidades cognitivas desde una perspectiva neuropsicológica y, por tanto, son conocidas como rehabilitación cognitiva, y el segundo grupo de b) terapias cognitivas que se **basan en el contenido** o en los sesgos en el procesamiento de la información.

Una de las áreas clave para el tratamiento de la esquizofrenia es la cognición, ya que se ha encontrado que ésta representa uno de los factores más relacionados con la recuperación funcional. Los datos señalan que entre un 75 y un 80% de los pacientes con esquizofrenia presentan déficits neurocognitivos y del conocimiento social de larga duración (Roder et al., 2011).

El objetivo de los programas de rehabilitación cognitiva es el manejo y la mejoría de los déficits cognitivos presentes en los pacientes con esquizofrenia. Déficit que pueden reflejarse en los procesos atencionales (como un aumento de la distrabilidad y una pérdida de la atención); en los problemas de memoria y en las dificultades en los procesos de planificación y ejecución de tareas (Killackey, 2009). Además, se ha encontrado una fuerte asociación entre el buen funcionamiento social y laboral, la capacidad para vivir independientemente y el rendimiento cognitivo de los pacientes (Penn y Mueser, 1995).

Actualmente se señalan cinco dominios cognitivos afectados en la esquizofrenia: la atención, la percepción de estímulos, la memoria (tanto de trabajo como a largo plazo), las funciones ejecutivas y el procesamiento de la información (Muñoz y Tirapu, 2001; Tomás, 2009; Tomás, Fuentes, Roder y Ruiz, 2010) junto con las dificultades en la cognición social (De la Hígera y Sagastigoitia, 2006).

Al mismo tiempo, se ha encontrado que las deficiencias en áreas como la memoria, las funciones ejecutivas y la atención presentan una relación consistente con la evolución del trastorno (Muñoz y Tirapu, 2001; Tomás et al., 2010). Se considera que la presencia de estas deficiencias en el funcionamiento cognitivo no es causada por la sintomatología propia del trastorno, ni por el tratamiento con psicofármacos, sino que constituyen una entidad propia dentro del trastorno (Green y Nuechterlein, 2004; Keefe y Harvey, 2012; Tomás et al., 2010, Green y Harvey, 2014).

Desde el supuesto de la neuroplasticidad cerebral, se señala la posibilidad de recuperación del funcionamiento en zonas concretas del cerebro tras la exposición a tareas de aprendizaje (Robertson, 2000). Por lo tanto, el uso de los programas de entrenamiento cognitivo está justificado porque los déficits cognitivos son buenos predictores de pronóstico clínico y porque parecen interferir y disminuir los efectos de la aplicación de programas de entrenamiento en habilidades sociales y de la terapia cognitiva para la psicosis (Tomás, 2009).

Las intervenciones centradas en la mejora de los procesos cognitivos deficitarios puede darse desde dos perspectivas: la primera supondría rehabilitar de forma prioritaria los déficits cognitivos básicos (procesos atencionales y perceptivos, capacidad de ejecución) como paso previo a una mejora en el resto de las áreas (López-Luengo y Vazquez, 2003). La segunda, implicaría trabajar las áreas más complejas (procesos atribucionales, procesos de cognición social) como paso previo a la mejora del estado funcional de los pacientes (Hodel y Brenner, 1996 a; Liberman y Green, 1992; López-Luengo, 2000).

El trabajo sobre procesos neurocognitivos básicos es similar al trabajo realizado en los procesos de rehabilitación neuropsicológica con pacientes con daño cerebral; sin embargo el abordaje de la cognición social implica el trabajo sobre los procesos anteriores unido al trabajo sobre los procesos cognitivos implicados en cómo las personas piensan sobre sí mismas, los demás y las situaciones sociales. Existen diversos tipos de entrenamiento neurocognitivo (Tomás et al., 2010):

- **Programas de mejora cognitiva:** cuyo objetivo esté en mejorar, aumentar, entrenar y restaurar el funcionamiento cognitivo dañado.
- **Programas de rehabilitación compensatorios:** en los que el foco se pone en la mejora de aspectos funcionales, a pesar de los procesos cognitivos deteriorados, entrenando conductas que pueden resultar de interés.
- **Programas de entrenamiento por ordenador:** que están centrados, principalmente, en la mejora de la atención, pero presentan poca capacidad de generalización.

Por otro lado, se pueden establecer distintas clasificaciones sobre los programas de entrenamiento cognitivo en función del formato individual versus grupal; métodos centrados en funciones específicas frente a programas multifunción; estrategias con ordenador frente a estrategias de lápiz y papel; métodos cortos o extensos, etc. (De la Higuera y Sagastigoitia, 2006). También se habla de modelos de rehabilitación neuropsicológica dirigidos a la restauración de la función dañada, a la compensación de las funciones perdidas y a la optimización de las funciones residuales (Ojeda, Sánchez, Ramírez, Ballesteros y Peña, 2006). En la tabla 34 se resumen los distintos tipos de intervenciones centradas en las técnicas de rehabilitación cognitiva aplicadas en la esquizofrenia.

Tabla 34. Intervenciones de rehabilitación cognitiva en la esquizofrenia.

| PROGRAMAS DE MEJORA COGNITIVA | | | |
|---|---|---|---|
| Programa | Autores | Áreas de trabajo | Objetivos |
| Terapia psicológica integrada (IPT) | Brenner, et al., 1994; Roder et al., 1996; Roder et al., 2007 | Cognición básica (módulos 1-2) Cognición social(módulos 3,4,5) | Diferenciación cognitiva Percepción social Comunicación verbal Habilidades sociales y solución de problemas interpersonales |
| Newcastle program | Morice y Delahunty, 1996 | Flexibilidad cognitiva Memoria y planificación | Mejorar funciones frontales-ejecutivas: habilidades de planificación y flexibilidad cognitiva |
| Cognitive remediation therapy (CRT) | Wykes y Reeder, 2005 | Memoria, atención, planificación | Aumentar capacidad y eficiencia de las funciones cognitivas Mejorar la metacognición y aumentar la motivación |
| Cognitive enhancement therapy (CET) | Hogarty et al. 2004 | Funciones cognitivas básicas Cognición social | Valoración correcta de estímulos y contextos sociales Adopción de pensamiento flexible (divergente), anticipación de consecuencias y apreciación del punto de vista del otro |
| PROGRAMAS DE REHABILITACIÓN COMPENSATORIOS | | | |
| Errorless learning (EL) | Terrace, 1963 | Prevención de errores Automatización | Jerarquía de tareas desde las más simples a las más complejas y prevención de errores. |
| PROGRAMAS DE ENTRENAMIENTO POR ORDENADOR | | | |
| REHACOM | Schuhfried, 1996 | Cognición básica | Mejora de la atención y concentración, la memoria de trabajo, el razonamiento lógico, la coordinación visomotora, etc. |
| GRADIOR | Franco, Orihuela, Bueno y Cid, 2000 | Cognición básica | Mejora de la atención, la percepción, la memoria, la orientación el cálculo y el lenguaje |

A continuación se describen dos de los principales programas de mejora cognitiva, que presentan un apoyo empírico más alto, además de contar con estudios de eficacia.

Terapia de rehabilitación cognitiva (Cognitive Remediation Therapy-CRT, Wykes y Reeder, 2005)

La CRT se fundamenta en tres principios: el aprendizaje de estrategias eficaces de procesamiento de la información, el diseño de la intervención en función de las características del paciente y la generalización y la transferencia al mundo real de los conocimientos aprendidos en las sesiones de terapia (Ricarte et al., 2014). Se trabaja en sesiones individuales, con una frecuencia de hasta tres sesiones semanales. La terapia se dirige al trabajo con pacientes que no presenten abuso de sustancias, ni lesiones cerebrales o síntomas psicóticos en fase activa y que están recibiendo tratamiento ambulatorio.

Wykes (2008) y Wykes y Spaulding (2011) plantean el programa de tratamiento con los siguientes componentes: evaluación inicial del caso, identificación de los objetivos personales, establecimiento de la alianza terapéutica, personalización del programa de tratamiento, aprendizaje reflexivo, aprendizaje progresivo, con apoyos iniciales y minimización de los errores, desarrollo de estrategias cognitivas, y generalización de los aprendizajes.

La CRT contiene tres módulos principales de trabajo: **1) módulo de flexibilidad cognitiva y atención** (6-8 sesiones): en el que se entrenan aspectos visomotores, de flexibilidad perceptiva, flexibilidad conceptual y tareas psicomotoras finas; **2) módulo de memoria de trabajo** (16 sesiones): en el que se trabaja la atención, la secuenciación, el trabajo simultáneo con múltiples tareas y la memoria a largo plazo tanto verbal como visual y **3) módulo de planificación** (20 sesiones): que se dirige a la mejora de la planificación para conseguir objetivos utilizando las habilidades prácticas previamente entrenadas.

En relación a la eficacia de este programa no existe unanimidad en los resultados conseguidos. Uno de los efectos que más se encontrado es una mejora en la memoria verbal (Kleinlein, 2010). Wykes, Reeder, Corner, Williams y Everit (1999) encontraron que tras la aplicación de programas de CRT se mejoran los procesos de flexibilidad cognitiva y la memoria. Penadés et al. (2006) encontraron que la CRT resultaba útil para mejorar el estado neurocognitivo de los pacientes con esquizofrenia, ya que mejoraba su funcionamiento mejor que cualquier otro tipo de estimulación no específica, pero no impactaba en la sintomatología, ni en el funcionamiento ejecutivo (Penadés et al., 2010).

Por otro lado, hay dos metanálisis (Krabbedam y Aleman, 2003; Twanley, Jeste y Bellack, 2003) que muestran que los efectos de la CRT son más bien de tipo intermedio, por lo que parece que los resultados tras la aplicación del programa resultan ambiguos e incluso aparecen dudas sobre su efectividad en relación al coste que supone la implementación de estas intervenciones (Ricarte et al., 2014). En síntesis, los resultados de la CRT, son moderados, parecen ser buenos a corto plazo, pero sus efectos se van atenuando durante las evaluaciones de seguimiento (Wykes, Huddy, Cellard, McGurk y Czobor, 2011).

La terapia de mejora cognitiva (Cognitive Enhancement Therapy-CET, Hogarty y Fletcher, 1999).

La terapia de mejora cognitiva combina actividades dirigidas a la mejora del rendimiento en las funciones cognitivas básicas mediante el uso del ordenador, con actividades dirigidas a estimular los recursos implicados en tareas perceptivas y cognitivas relacionadas con el funcionamiento social (Tomás et al., 2010). Se trabaja bajo la premisa fundamental de que el paciente tiene que adquirir habilidades básicas para mejorar su funcionamiento para poder realizar una evaluación más adecuada de los estímulos y de los contextos sociales; ser capaz de considerar otros puntos de vista -mejorando el pensamiento divergente- y desarrollar las habilidades para la anticipación de las consecuencias de las acciones.

Las estrategias de intervención se ajustan de acuerdo al tipo de pensamiento de los pacientes, por ejemplo: en pacientes con estilo cognitivo empobrecido se les enseñan destrezas de elaboración y construcción de esquemas cognitivos. En pacientes desorganizados se trabaja la atención y las habilidades de planificación, y en pacientes con estilos rígidos, la terapia se centra en generar alternativas y conseguir mayor flexibilidad en las cogniciones y, consecuentemente, en la conducta (Hogarty y Flesher, 1999).

Está dirigida a pacientes sin problemas neurológicos, ni de adicción a sustancias, que tengan un CI superior a 80 y estén compensados psicopatológicamente (Miller y Manson, 2004). Se realiza en dos fases, una fase individual utilizando el ordenador y un software específico, fase en la que se trabajan las funciones cognitivas básicas. Las tareas están graduadas en función del nivel de complejidad que presenten. La duración es de unos seis meses con dos sesiones semanales de una hora de duración.

En la segunda fase, realizada en grupo, se trabajan las habilidades necesarias para una correcta comprensión de las situaciones sociales y para un buen manejo tanto de las situaciones sociales como de los problemas cotidianos. Esta segunda etapa tiene una duración de entre 55 y 60 semanas, con sesiones semanales de 90 minutos de duración. Por último, se dedican unas seis semanas para disolver el grupo de una manera gradual.

La efectividad de este programa ha sido comprobada en un estudio del 2004 realizado por los autores originales, que encontraron que el programa CET presentaba un efecto robusto en variables como la velocidad de procesamiento, el funcionamiento neurocognitivo, el ajuste y la cognición social (Hogarty et al., 2004; De la Higuera y Sagastigoitia, 2006) pero no se han encontrado efectos significativos en los síntomas psicóticos. En el seguimiento a los dos años se mantienen los efectos conseguidos en la velocidad de procesamiento y en la neurocognición (Hogarty et al., 2004).

En lo que respecta a la efectividad de los programas de rehabilitación cognitiva implementados mediante el ordenador no hemos encontrado datos de la eficacia del programa **GRADIOR** (Franco et al., 2000), si en cambio del programa **REHACOM** (Schuhfried, 1996) que ha mostrado resultados positivos en la adquisición de estrategias adaptativas de resolución de problemas interpersonales, en la autonomía personal y en los síntomas psicóticos (Cochet et al., 2006).

Respecto a los programas aplicados mediante ordenador, hay pocas investigaciones que hayan evaluado su efectividad y aunque el diseño de las tareas puede ser personalizado en función del nivel de dificultad, los pacientes no se benefician de los componentes sociales que hay en otros programas aplicados en grupo (Tomás et al., 2010).

En los últimos años se ha desarrollado en España el programa **REHACOP** (Ojeda et al., 2012 a y b). En este programa se abordan los déficits cognitivos presentes en la psicosis junto con trabajo sobre la cognición social, las habilidades sociales y un módulo específico de psicoeducación. Todas las áreas de trabajo se distribuyen en módulos (8 módulos y 300 ejercicios) donde hay una introducción para el clínico y un paquete de ejercicios para el paciente jerarquizados en función del nivel de dificultad. Combina sesiones individuales y grupales para trabajar cognición social y habilidades sociales, durante un período de 3 meses.

Los resultados de este programa han sido positivos en general, así en el estudio realizado con 76 pacientes diagnosticados de esquizofrenia (REHACOP versus terapia ocupacional) los resultados antes-después muestran que los pacientes tratados con el entrenamiento cognitivo mejoran en insight, manía e impresión clínica global, memoria verbal, memoria de trabajo, fluidez verbal y funciones ejecutivas (Ojeda et al., 2012 b). Lamentablemente, en este estudio no se informa de la fase de la enfermedad en la que se encuentran los pacientes, ni si se trata de pacientes ingresados o ambulatorios, o exclusivamente de pacientes con un diagnóstico de esquizofrenia. En un estudio posterior, realizado con pacientes ingresados en un servicio de esquizofrenia refractaria al tratamiento se señalan las mejoras en la sintomatología negativa y en el funcionamiento social de los pacientes, además de las mejoras en la neurocognición (Sánchez et al., 2014).

En general hay que señalar que varios estudios confirman que los programas de rehabilitación cognitiva mejoran la atención, el funcionamiento ejecutivo, la memoria y la cognición social y, como consecuencia de este aumento en las capacidades cognitivas básicas, se aumenta el funcionamiento social y se disminuyen los síntomas negativos, sobre todo los relacionados con la anhedonia (Pfammtter et al., 2006; Velligan, Kern y Gold, 2006).

Aspectos problemáticos de los programas de entrenamiento cognitivo

En relación a las críticas que reciben los programas de tratamiento basados en la rehabilitación cognitiva señalaremos las siguientes:

1. La dificultad para definir conceptos como qué es atención, qué es memoria, qué son y cuáles son las funciones ejecutivas, etc. y cómo vincular los entrenamientos con las funciones específicas.
2. Las dificultades para distinguir si el efecto que se refleja en las funciones cognitivas es debido totalmente a la aplicación de los programas de entrenamiento cognitivo o tiene algo que ver el tratamiento farmacológico.
3. A los programas realizados en formato individual se les achaca que no se benefician de las dinámicas de grupo, ni del propio grupo como agente de cambio terapéutico (Wykes et al., 2009; McGurk y Mueser, 2008).
4. Los programas que utilizan el ordenador pueden tener poca validez ecológica, pueden ser poco generalizables y normalmente no incluyen información psicosocial.
5. Tampoco se conoce si el trabajo sobre las funciones cognitivas, tanto básicas como de cognición social, podría facilitar el trabajo posterior sobre los síntomas positivos (De la Higuera y Sagastigoitia, 2006).
6. No se conoce si los resultados de los entrenamientos en funciones cognitivas son generalizables a la competencia social o la vida independiente.
7. Sería de interés, además, realizar agrupaciones de pacientes en función del nivel de deterioro inicial para poder establecer programas de entrenamiento más específicos al tipo y al nivel de gravedad de los déficits cognitivos que muestran (Spaulding et al., 1994 y 1999).
8. Finalmente, a la hora de interpretar los resultados de los estudios es importante tener en cuenta la motivación del individuo, el perfil de los síntomas, el tipo de medicación que toma el paciente, la intensidad del entrenamiento y la relación terapéutica, así como los instrumentos de evaluación utilizados (Velligan, Mahurin, True, Lefton y Flores, 1996). Además, los estudios, en general, carecen de seguimientos a largo plazo de los resultados obtenidos en el postratamiento, por lo que se desconoce su efecto.

5.3.6 LA TERAPIA PSICOLÓGICA INTEGRADA y ENTRENAMIENTO EN MANEJO DE EMOCIONES

Dentro de los programas de tratamiento que utilizan técnicas de rehabilitación cognitiva se incluye la Terapia Psicológica Integrada (Integrated psychological treatment-IPT) (Brenner et al., 1994; Roder et al., 1996 y 2007) que incluye el entrenamiento cognitivo, sobre cognición básica y sobre cognición social, junto con el trabajo sobre los déficits psicosociales presentes en la esquizofrenia.

Dada la complejidad y el número de áreas en las que impacta la esquizofrenia los programas de tratamiento diseñados para paliar los daños deben estar dirigidos a la mejora de los déficits neuropsicológicos y cognitivos asociados al trastorno, pero también a los aspectos conductuales y sociales. Tal y como sugieren Perona, Gallach, Vallina y Santolaya (2004), el grado de imbricación que presentan las áreas deficitarias de la esquizofrenia hace indispensable la integración de técnicas y terapéuticas dirigidas a cada una de las áreas afectadas. Según esto, los déficits en las habilidades sociales pueden provocar el desarrollo de esquemas de pensamiento negativo (“siempre estaré solo”, “no consigo caer bien a nadie”) y éstos, a su vez, facilitar la aparición de alteraciones cognitivas básicas. Pero estas relaciones también pueden darse en el sentido inverso (Chambon, Marie-Cardine y Dazord, 1996).

Es por esto que los pacientes con esquizofrenia presentan deficiencias en los distintos niveles organizacionales de la conducta (nivel atencional perceptivo; nivel cognitivo y niveles micro y macrosocial), además, la presencia de estas disfunciones en uno de los niveles puede comprometer el funcionamiento de los individuos en los niveles superiores, ya que existe una organización jerárquica entre los distintos niveles mencionados.

Siguiendo estos argumentos Brenner y colaboradores desarrollaron un modelo teórico (“modelo de penetración”) para explicar la conducta esquizofrénica y, a partir de ello, un programa de tratamiento, la Terapia Psicológica Integrada (IPT) dirigido a mejorar el estado global de los pacientes (Vallina y Lemos, 2001). La IPT consiste en un programa terapéutico estructurado y jerarquizado a través de cinco niveles o subprogramas, de corte cognitivo conductual, dirigido a la mejora de las habilidades cognitivas básicas -neuro y sociocognitivas- y a la mejora de las habilidades sociales de los pacientes con esquizofrenia.

Tal y como se ha señalado, la base teórica de la terapia ("modelo de penetración") sostiene que los déficits neurocognitivos conducen a dificultades para controlar la intensidad y el procesamiento de la información a nivel molecular, lo que provoca una reducción de la tolerancia ante el estrés interpersonal, sobre todo cuando éste es ambiguo, y este impacta negativamente en el funcionamiento psicosocial.

Por lo tanto, las habilidades cognitivas básicas deberían ser trabajadas en un primer momento para, a posteriori, actuar sobre formas más complejas de conducta. Es por ello que, las primeras intervenciones del programa IPT van dirigidas a mejorar los procesos cognitivos básicos; los programas intermedios se focalizan en transformar las habilidades cognitivas en respuestas verbales y sociales; y los últimos entrenan a los pacientes en el manejo y la resolución de problemas interpersonales complejos.

Cada uno de los subprogramas se desarrolla de manera que a medida que avanza la terapia se aumentan las exigencias. El paciente avanza desde unas tareas más simples y previsible al comienzo hasta actividades más difíciles y complejas. Además, el nivel de intervención de los terapeutas va cambiando a lo largo del programa, pasando de una gran estructura y dirección al comienzo hacia un papel menos directivo a medida que se van avanzando las sesiones (Roder, Brenner, Keppeler y Linn, 1997). Así mismo, la carga emocional de las actividades va aumentando a lo largo de la sesiones, de un contenido emocionalmente neutro al comienzo pasando a actividades con alta carga emocional.

Su aplicación se realiza en grupos de 5 a 8 pacientes con un terapeuta y un co-terapeuta. Los terapeutas utilizan el refuerzo positivo y hacen hincapié en los recursos del paciente. Las sesiones se llevan a cabo dos veces por semana y cada sesión tiene una duración entre 30 y 90 minutos. La terapia psicológica integrada consta de 5 subprogramas:

- a. **Diferenciación cognitiva:** trabaja sobre habilidades neurocognitivas básicas como la atención, la memoria verbal, la flexibilidad cognitiva y la formación de conceptos. Para ello utiliza ejercicios con tarjetas donde los pacientes deben realizar jerarquías conceptuales, dar sinónimos y antónimos, definiciones de palabras, utilizar palabras en función del contexto, etc. La duración de las sesiones es de 45 minutos.
- b. **Percepción social:** se centra en habilidades cognitivo-sociales como la percepción social y emocional y la expresión emocional. Para ello utiliza el análisis de diapositivas que muestran imágenes de situaciones sociales y solicitan al paciente información sobre la imagen proyectada, interpretación y debate sobre la misma y asignación de un título por consenso grupal. La duración de las sesiones oscila entre los 45 y 60 minutos.

- c. **Comunicación verbal:** trabaja sobre la fluencia verbal y las habilidades de comunicación básicas, como escuchar, comprender y responder. En este módulo los pacientes deben repetir literalmente frases, o formular frases con distintos significados, realizar preguntas y dar respuestas, los miembros del grupo preguntan a otros miembros sobre un tema y se realizan ejercicios de comunicación libre. La duración de las sesiones oscila entre los 45 y 60 minutos.
- d. **Habilidades sociales:** se centra en la competencia social, utilizando el rol-playing como estrategia principal de entrenamiento. Para ello se elabora cognitivamente la situación a representar (definición del objetivo, elaboración grupal del diálogo, asignación de un título, anticipación de las posibles dificultades, tareas de observación) y se representa por medio de rol-playing, posteriormente es comentado por los miembros del grupo. La duración de las sesiones es de una hora.
- e. **Resolución de problemas interpersonales:** que se focaliza en el trabajo con los propios problemas de los pacientes y en el que se les instruye en las técnicas de resolución de problemas. Para ello se selecciona un problema, se identifica y se analiza, se proponen soluciones alternativas, se elige una, se pone en práctica y se realiza un feed-back.

Efectividad de la Terapia Psicológica Integrada.

En la revisión de los estudios sobre la efectividad de la IPT se han encontrado resultados positivos en la mayoría de ellos, tanto a nivel nacional como internacional. Además, dentro de las intervenciones cognitivas grupales es el programa que ha mostrado un mayor respaldo empírico en su aplicación en la esquizofrenia crónica (Roder et al., 2006; Roder et al., 2011; Vallina y Lemos, 2001). Cuando se ha comparado la IPT con la atención habitual que reciben los pacientes en los dispositivos de salud mental pública los estudios apuntan a un efecto diferencial positivo en los pacientes que han recibido el programa de tratamiento (Roder et al., 1996; Vallina, 2002; Vallina et al., 1998, 1999 y 2001 a y b; Lemos et al., 2004). En los estudios realizados a nivel nacional se han encontrado los siguientes resultados:

1. En el estudio realizado por Vallina et al. (1998) se aplicaron los subprogramas de percepción social, comunicación verbal, habilidades sociales y solución de problemas junto con psicoeducación para los pacientes y terapia familiar conductual para las familias (N=20) frente a un grupo de control (N=15) que recibió la atención habitual de tratamiento psicofarmacológico y sesiones de apoyo. En los resultados del post tratamiento, el grupo experimental obtuvo una disminución significativa del malestar y una mejora en las medidas de funcionamiento conductual y social. Además, en el seguimiento realizado a los 9 meses los resultados conseguidos en el postratamiento se mantenían (Vallina et al., 2001a).

Posteriormente, realizaron una evaluación de seguimiento a largo plazo de los pacientes del grupo experimental y se encontró que los efectos del programa de tratamiento se mantenían hasta los cuatro años (Lemos et al., 2004).

2. En el estudio realizado en un centro de salud mental por García et al. (2004), se comparó el efecto diferencial de la IPT en comparación con el tratamiento habitual. Se aplicaron todos los subprogramas junto con el tratamiento farmacológico en el grupo experimental (N=6) y se comparó con el tratamiento habitual en el grupo de control (N=6) en pacientes con esquizofrenia crónica. Los resultados muestran diferencias entre ambos grupos en el funcionamiento social y en las capacidades cognitivas. Concretamente se encontró una reducción significativa de las alteraciones cognitivas básicas, una mejoría de las habilidades sociales y una mejoría global de la sintomatología de los pacientes del grupo experimental en la evaluación post tratamiento.

3. En el estudio realizado por Gabaldón et al. (2010) se aplicó el programa completo con 32 pacientes que acudían a un Hospital de día. Los pacientes se distribuyeron de la siguiente manera: 20 pacientes con diagnóstico de esquizofrenia y trastorno esquizoafectivo formaron el grupo experimental y 12 pacientes con las mismas características diagnósticas formaron el grupo control. Los pacientes del grupo experimental recibieron 4 sesiones de psicoeducación y 10 sesiones de cada uno de los módulos de la terapia psicológica integrada, mientras que los pacientes del grupo control recibieron el tratamiento habitual. Los resultados obtenidos señalan una mejoría significativa de los pacientes del grupo experimental en las medidas psicopatológicas y en el rendimiento cognitivo en la evaluación post tratamiento.

4. En la tesis doctoral realizada por Tomás (2009) se compararon los resultados obtenidos por dos modalidades de entrenamiento cognitivo (subprograma de diferenciación cognitiva versus programa GRADIOR). Los sujetos se asignaron a las condiciones experimentales de la siguiente manera: a) 11 pacientes recibieron IPT en formato grupal, b) once pacientes recibieron IPT de manera individual y c) 9 pacientes la aplicación del programa GRADIOR. La adherencia al tratamiento fue mejor en las modalidades terapéuticas que implicaban contacto con un profesional, ya que el número de faltas de asistencia en la modalidad de GRADIOR fue mucho mayor. Los resultados en las medidas de evaluación indican que el tratamiento administrado en grupo mejora el nivel de atención y las funciones ejecutivas, además de reducir la psicopatología frente a las dos restantes modalidades de tratamiento. No se evidenciaron mejorías en la memoria ni en el funcionamiento social de los pacientes.

En relación a los estudios de revisión internacionales, la IPT cuenta con tres meta-análisis realizados por el equipo que diseñó el programa de tratamiento. Así, en el meta-análisis realizado por Roder et al. (2006) se incluyeron 30 estudios en los que se había atendido a 1393 pacientes. En una primera fase del estudio de revisión se incluyeron todos los estudios publicados, desde ensayos controlados a investigaciones realizadas en la práctica clínica habitual. Posteriormente se seleccionaron 7 estudios de alta calidad (randomized controlled trial-RCT) en los que se incluyeron a 362 pacientes.

Los resultados mostraban que la IPT era mejor que el placebo o el tratamiento habitual en las medidas psicopatológicas, en el funcionamiento social y en neurocognición. Además, los resultados positivos se mantenían o incluso aumentaban en el seguimiento a los 8 meses para aquellos pacientes que habían completado el programa. Se encontró, además, que el efecto de la terapia era positivo tanto en pacientes hospitalizados como en pacientes ambulatorios, y que también se conseguían efectos positivos independientemente de la fase de la enfermedad. Sin embargo, en el estudio de las variables predictoras de resultado se encontró que los pacientes con una larga duración de la enfermedad se beneficiaban menos de la terapia (Roder et al., 2006).

Posteriormente, los autores actualizaron y ampliaron la revisión de la eficacia de la IPT mediante otro meta-análisis (Roder et al., 2011), en este trabajo se incluyeron los resultados de 36 RCT (N= 1601). Los resultados confirman los hallazgos de la anterior revisión y sostienen que los pacientes que reciben IPT presentan una mejoría significativa en la cognición básica, en la cognición social, en el funcionamiento psicosocial y en la sintomatología negativa, en comparación con los pacientes que reciben tratamiento habitual. También se encontró que los mejores resultados se encontraban cuando se aplicaba el programa en su formato completo y que los efectos se mantenían a largo plazo (8 meses) (Roder et al., 2011).

El último estudio de revisión de los autores (Mueller, Schmidt y Roder, 2013), consiste en una revisión de estudios con el objetivo de determinar si la aplicación de la IPT presentaba un efecto diferencial en función de la edad de los pacientes. Para ello se seleccionaron 15 estudios (N=632) en los que se revisaba la eficacia de la aplicación del programa completo en comparación con el tratamiento habitual o con condiciones placebo en pacientes institucionalizados. Los resultados señalan que la IPT resulta efectiva para la mejora de distintos dominios, tanto en los pacientes jóvenes (menores de 40 años) como en los mayores de 40 años, en la línea de los resultados encontrados previamente.

Los resultados señalan que los pacientes de mediana edad presentan mejores resultados en las variables cognitivas, en contraste con los hallazgos encontrados en la aplicación de programas de mejora cognitiva como la CRT (Wykes y Reeder, 2005). Así mismo, se encontraron mejoras en el funcionamiento social y en la reducción de la sintomatología (global, negativa y positiva) en ambos grupos de edad.

En definitiva, en todos los estudios revisados se ha encontrado un efecto positivo en los pacientes participantes en el programa terapéutico, sobre todo en la mejora de las disfunciones cognitivas relacionadas con la enfermedad (la capacidad de atención, la memoria y las funciones ejecutivas principalmente), pero también se han encontrado resultados positivos en el funcionamiento social, en los síntomas psicopatológicos, en la calidad de vida y en los niveles de adaptación de los sujetos.

Por el contrario, y a pesar de la gran cantidad de estudios que han surgido en contra de las bondades de las intervenciones basadas en técnicas cognitivo conductuales, no hemos encontrado ningún estudio que contradiga los beneficios de la aplicación de la Terapia Psicológica Integrada.

Basados en la terapia psicológica integrada, se han desarrollado otro tipo de terapias que trabajan sobre los componentes de la cognición social: percepción de las emociones, teoría de la mente o desarrollo de la empatía y atribuciones sobre el comportamiento de los demás. Un ejemplo es el **entrenamiento en cognición e interacción social (Social Cognition and Interaction Training-SCIT)**, Roberts, Penn y Combs, 2006). Este programa se desarrolla en formato grupal en 20 sesiones de una hora de duración con una frecuencia de 1 a 3 sesiones semanales a lo largo de 24 semanas. Consta de tres fases: la primera centrada en las disfunciones en la percepción de las emociones; la segunda sobre la comprensión de situaciones sociales y la tercera de integración de las habilidades en la vida diaria de los pacientes y su uso para la resolución de los problemas interpersonales. Los resultados de la terapia son prometedores tanto en ámbitos hospitalarios como en ambulatorios (Kleinlein, 2010; Roberts y Penn, 2009).

Más recientemente han aparecido publicados los resultados preliminares de la aplicación del **e-Motional Training** (Vázquez-Campo, Maroño, Lahera, Mateos y García-Caballero, 2016). En este estudio se ha aplicado un programa de mejora de la cognición social en pacientes con esquizofrenia crónica. El programa consta de un entrenamiento que el paciente realiza online a través de 12 sesiones de una hora de duración. Tiene tres partes: una centrada en el reconocimiento emocional mediante tutoriales, otra en el reconocimiento de la expresión emocional en ojos y boca y, finalmente, un entrenamiento en micro expresiones emocionales.

Otro de los componentes del programa es la mejora de la Teoría de la Mente, la percepción social y el estilo atribucional para lo que se ha diseñado una película con 33 escenas a las que precede una serie de preguntas relacionadas con los componentes del módulo. Cuando el paciente contesta de manera errónea recibe feedback y una serie de sugerencias para ayudarlo a reevaluar la situación. Los resultados preliminares señalan que los pacientes que realizaron el programa mejoran su capacidad de reconocimiento de expresiones emocionales y reducen la presencia de sintomatología general evaluada con la PANSS (Vazquez-Campo et al., 2016).

Finalmente, y como un desarrollo de los subprogramas cognitivos de la IPT, Mueller y colaboradores (Mueller y Roder, 2010; Mueller, Schmidt y Roder, 2013 y 2015) han diseñado un nuevo programa de intervención que abarca los 11 dominios cognitivos sugeridos en la iniciativa MATRICS (Measurement And Treatment Research To Improve Cognition in Schizophrenia; Green y Nuechterlein, 2004), ya que la IPT sólo trabaja sobre la velocidad de procesamiento, la atención, la resolución de problemas interpersonales, la emoción y la percepción social. Este nuevo programa, denominado **Integrated Neurocognitive Therapy-INT** (Mueller y Roder, 2010; Mueller et al., 2013 y 2015) consiste en un programa de rehabilitación cognitiva de aplicación grupal (6-8 pacientes) que consta de 30 sesiones de 90 minutos de duración. Los componentes del programa de tratamiento se dividen en 4 módulos (Tabla 35).

Tabla 35. Módulos de la Integrated Neurocognitive Therapy-INT (Mueller et al., 2010)

| | Contenidos relacionados con la Neurocognición | Contenidos relacionados con la Cognición Social |
|-----------------|---|--|
| Modulo A | Velocidad de procesamiento. Atención/vigilancia | Percepción emocional: Reconocimiento y comprensión |
| Modulo B | Aprendizaje y Memoria (verbal y visual) | Percepción Social y Teoría de la Mente |
| Modulo C | Razonamiento y resolución de problemas (funciones ejecutivas) | Esquemas sociales, reglas, escenas sociales |
| Modulo D | Memoria de Trabajo | Procesos atribucionales y regulación emocional |

Los resultados de la aplicación de la INT sugieren que los participantes consiguen mejoras en algunos dominios cognitivos y sociales -procesamiento de la información, razonamiento y resolución de problemas, percepción de emociones y esquemas sociales-; en los síntomas y en el funcionamiento en comparación con el tratamiento habitual.

Además, se encontró que los efectos del tratamiento se mantenían a largo plazo e incluso se apreciaron mejoras en la memoria verbal y en la atención (Mueller et al., 2015).

ENTRENAMIENTO EN MANEJO DE EMOCIONES-EMOTIONAL MANAGEMENT TRAINING (EMT) (Hodel y Brenner, 1996 b; Hodel et al., 1998; Hodel et al., 2004)

La información emocional resulta imprescindible para el comportamiento ya que a través del análisis de las emociones reportadas por los otros, modulamos nuestra conducta en las relaciones interpersonales. En el caso de las personas que sufren de un TMG, como en el caso de la esquizofrenia, se ha encontrado que el manejo de las emociones, así como la conducta prosocial que presentan se ve en ocasiones impedida. La relación entre los problemas en el reconocimiento de la expresión emocional y las dificultades en el funcionamiento social en la esquizofrenia están bien documentadas (Jaramillo, Ruiz y Fuentes, 2011; Kohler, Walker, Martin, Healey y Moberg, 2010; Underwood et al., 2016).

Los problemas relacionados con el procesamiento emocional de las personas con esquizofrenia son las deficiencias en el reconocimiento y en el procesamiento de las emociones en general. Además, se ha encontrado que estas dificultades son una característica estable en la patología de la esquizofrenia (Addington y Addington, 1998, Goghari y Sponheim, 2013; Ruiz, García y Fuentes, 2006). Parece, que tanto en el trastorno esquizofrénico como en la esquizotipia, los pacientes presentan dificultades en el procesamiento de la expresión facial y que éstas son independientes de la fase del trastorno o de la sintomatología que predomine (Hooker y Park, 2002).

Bellack y colaboradores (Bellack et al., 1989; Bellack, Blanchard y Mueser, 1996; Bellack et al., 1997) ya señalaron en sus estudios que los pacientes con esquizofrenia parecían ser incapaces de decodificar o detectar señales que son imprescindibles para identificar la intensidad de los afectos, especialmente cuando se trataba de los negativos. Estos fallos aparecen sobre todo en la interpretación de emociones básicas como la tristeza, el enfado o el miedo. Al mismo tiempo, al haberse encontrado estas dificultades de procesamiento también en familiares que no han debutado en la enfermedad, se sugiere que los problemas en la codificación de la intensidad de los afectos negativos podría ser un marcador genético para desarrollar el trastorno.

En la misma línea Corrigan y Nelson (1998) encontraron que ante situaciones sociales ambiguas los pacientes con esquizofrenia tendían a malinterpretar la información emocional.

Pinkham et al. (2011) han encontrado que en el reconocimiento de expresiones faciales emocionales los pacientes con esquizofrenia paranoide suelen atribuir expresiones de enfado a las caras con expresiones neutras. Y Combs et al. (2009) señalan que los pacientes con delirios persecutorios normalmente atribuyen más expresiones de hostilidad y agresión cuando se les presentan situaciones sociales ambiguas. Recientemente, Goghari y Sponheim (2013) encontraron que los pacientes con esquizofrenia presentan fallos significativos en la discriminación de las expresiones de enfado, malinterpretándolas como expresiones de miedo o de felicidad en comparación con los pacientes con trastorno bipolar.

Phillips et al. (2003) proponen un modelo neurobiológico que trata de explicar la percepción de emociones en la esquizofrenia y encuentra anomalías funcionales en el sistema ventral (principalmente en la amígdala), en la ínsula anterior y en el núcleo ventral estriado, que son las zonas cerebrales donde se identifica el significado emocional de los estímulos. Estas anomalías pueden justificar la aparición de síntomas como la anhedonia, el aplanamiento afectivo y las alteraciones en la interpretación de la información emocional tanto neutra como amenazante (Underwood et al., 2016). Para concluir, y dados estos datos, el funcionamiento social de los pacientes con esquizofrenia se ve más comprometido que en otros TMG (Mueser et al., 1996).

Para poder trabajar de manera específica estas deficiencias en la percepción y en la expresión emocional surge el programa de Entrenamiento en Manejo de Emociones (**Emotional Management Training-EMT**, Hodel et al., 1998 y 2004). Este programa ha sido diseñado para ayudar a los pacientes a desarrollar y refinar estrategias específicas para afrontar el impacto del estrés, la ansiedad y las dificultades asociadas al procesamiento de la información emocional.

Esta intervención, no sólo aborda las deficiencias en la percepción de los estímulos emocionales sino también las consecuencias funcionales de estos déficits en la adaptación y la psicopatología de los pacientes. En definitiva, está dirigido a reducir la influencia de los estados emocionales disfuncionales en el funcionamiento cognitivo y social (Hodel et al., 1998; Vallina y Lemos, 2001).

El programa EMT se realiza en grupos reducidos (6-8 personas) con la ayuda de un terapeuta y un co-terapeuta y presenta un formato de aplicación idéntico al de la Terapia Psicológica Integrada (IPT). A continuación se describen los contenidos que se incluyen en el programa original. En primer lugar, se realiza un aprendizaje sobre las características de las emociones. Asimismo, los pacientes describen sus reacciones cognitivas, conductuales y fisiológicas cuando experimentan emociones negativas como miedo, enfado o tristeza.

Posteriormente los pacientes describen sus experiencias con cada una de las emociones trabajadas y las estrategias de afrontamiento que utilizan. Además, se valora si las estrategias reducen o no el estrés emocional. A continuación, se enseñan estrategias de manejo emocional alternativas, haciendo un especial hincapié en la puesta en práctica de técnicas de relajación.

En tercer lugar se analiza la practicidad de las estrategias de afrontamiento y se realiza un listado, entre todos los miembros del grupo, con las estrategias más eficaces y adaptativas.

Por último, se realizan role playing con las estrategias seleccionadas como reductoras de estrés para modelar las conductas deseadas en distintas situaciones emocionales. Finalmente, las estrategias seleccionadas se intentan incorporar al repertorio de los pacientes.

La eficacia de la EMT se ha puesto de manifiesto en la realización de distintos estudios llevados a cabo con muestras crónicas y en primeros episodios psicóticos. En el estudio realizado con muestras crónicas, se ha comparado la aplicación de la EMT con un programa de entrenamiento en resolución de problemas interpersonales. Los participantes del grupo de EMT mostraron mejores resultados en las medidas post test de reconocimiento de emociones, ajuste social y disminuyeron los síntomas psicopatológicos. En la evaluación del seguimiento a los 4 meses, no se mantuvieron los efectos en reconocimiento de emociones pero los pacientes si seguían presentando mejores valores en ajuste social y en psicopatología (Hodel et al., 2004).

Por su parte, en el estudio realizado con primeros episodios (Hodel et al., 1998), se encontró que tras la aplicación del programa EMT los participantes mostraban mejoras en el funcionamiento cognitivo, pero no así en el funcionamiento social ni en el bienestar emocional. Estos resultados se compararon con la aplicación de la EMT en pacientes crónicos. En este caso, se encontró que los pacientes del grupo de crónicos presentaron mejoras en todas las variables (funcionamiento cognitivo, funcionamiento social y bienestar emocional) obteniendo este grupo los resultados más altos en ajuste social. De los resultados de este estudio se infiere que los pacientes en fases estables del trastorno se benefician más del trabajo con la comprensión y expresión de emociones.

En resumen, a pesar de no contar en la actualidad con muchos estudios que prueben su eficacia, la EMT resulta un tratamiento válido para la mejora del estado funcional de los pacientes y presenta efectos beneficiosos para el tratamiento de los pacientes con esquizofrenia, tanto en los primeros episodios como en las formas crónicas de la enfermedad.

5.4. CONCLUSIONES SOBRE LOS TRATAMIENTOS PSICOLÓGICOS

A pesar de que el tratamiento de elección en la esquizofrenia es el uso de psicofármacos, se ha comprobado que éstos no resultan completamente eficaces para el tratamiento de una enfermedad tan compleja (Lieberman, 2004). Las terapias farmacológicas presentan un efecto moderado en la reducción de síntomas generales y en la reducción de las recaídas (Jääskeläinen et al., 2013; Leucht et al., 2009; Tandon et al., 2010;) con diferencias entre los antipsicóticos de primera o segunda generación; ya que resultan más eficaces éstos últimos. De entre los antipsicóticos de segunda generación, se ha comprobado que el que demuestra más beneficios, sobre todo en el tratamiento de la esquizofrenia refractaria, es la clozapina (Bonham y Abbot, 2010; Leucht et al., 2009).

En relación a la eficacia del tratamiento farmacológico en los síntomas psicóticos, parece que los fármacos funcionan reduciendo los síntomas positivos y los desorganizados, propios de las fases agudas; pero los datos señalan que utilizar únicamente tratamiento farmacológico no ejerce ningún efecto en la sintomatología negativa, en el funcionamiento cognitivo o en el funcionamiento social y en la calidad de vida de los pacientes (Tandon et al., 2010). Es más, incluso se especula con la posibilidad de que el tratamiento farmacológico prolongado ejerza un efecto neurodegenerativo (Ho et al., 2011)

En una revisión reciente del efecto a largo plazo -20 años- del tratamiento con psicofármacos Harrow et al. (2014) han encontrado que los pacientes que han recibido una pauta continua de medicación, en comparación con pacientes que llevaban a cabo un tratamiento farmacológico discontinuo o que no utilizaban medicación, seguían experimentando síntomas psicóticos de moderados a severos durante al menos cuatro de los seis seguimientos analizados.

Esto sugiere que no todos los pacientes con esquizofrenia necesitarían medicación (Christodoulides et al., 2008) y que, según los autores, el uso continuado de la medicación, en algunos casos, no posibilita la recuperación de los síntomas psicóticos sino que los mantiene e incluso los agrava (Harrow et al., 2014).

Debido a los fallos que se surgen tras la administración de tratamiento farmacológico en exclusiva, se hace necesaria la aplicación conjunta de tratamientos psicológicos de manera que se dé respuesta a las distintas necesidades que se plantean a la hora de mejorar el estado de los pacientes esquizofrénicos. Así, desde la psicología se ha trabajado para paliar los diversos déficits en esta enfermedad y se han desarrollado técnicas dirigidas a los diversos aspectos de la enfermedad. En general, las conclusiones sobre la eficacia de las terapias psicológicas aplicadas en las psicosis son las siguientes (Tabla 36):

Tabla 36. Datos de eficacia de los distintos abordajes psicoterapéuticos (Tandon et al., 2010)

| Tratamiento | Objetivo | Tamaño del efecto |
|---------------------------------------|---|--------------------------|
| Psicoeducación | Prevenir recaídas | 0,17-0,56 |
| | Reducir hospitalizaciones | |
| | Adherencia terapéutica | |
| Entrenamiento en habilidades sociales | Adquisición de habilidades y funcionamiento comunitario | 0,76-1,43 |
| Terapia cognitivo-conductual | Síntomas positivos | 0,35-0,65 |
| | Síntomas negativos | 0,17-0,44 |
| Rehabilitación cognitiva | Funcionamiento cognitivo | 0,11-0,98 |
| | Funcionamiento social | 0,36-0,51 |

Tal y como se puede apreciar en la tabla 36, la efectividad de los tratamientos psicológicos muestra resultados muy dispares pero, en general, los tamaños del efecto son moderados. A continuación resumiremos las características de la eficacia en cada uno de las intervenciones terapéuticas (Dunn et al., 2012; Gould, Mueser, Bolton, Mays y Goff, 2001; Pfammatter et al., 2006; Pilling et al., 2002 a y b; Pitschel-Walz et al., 2001; Rector y Beck, 2001; Zimmermann, Favrod, Trieu, Pomini, 2005).

1. Los enfoques basados en técnicas de psicoeducación, tanto para los familiares como para los enfermos resultan eficaces en la reducción de los niveles altos de emoción expresada y en la mejora del clima familiar. Además, parecen eficaces en la reducción de recaídas y de re hospitalizaciones (Giron et al., 2010).
2. El entrenamiento en habilidades sociales presenta resultados dispares: por un lado, se ha encontrado que resulta ser muy eficaz para el aprendizaje de conductas nuevas y aumentar la conducta prosocial. Por el contrario demuestra muy poco efecto en la sintomatología y en la recuperación de la enfermedad (Kurtz y Mueser, 2008).

3. La terapia cognitivo-conductual para los síntomas positivos resulta efectiva en la reducción de los mismos, pero se obtienen tamaños del efecto modestos y con una gran inconsistencia entre estudios (Pfammatter et al, 2006; Zimmermann et al., 2005). A pesar de esto, los efectos no son peores que los obtenidos con el uso exclusivo de la medicación (Christodoulides et al., 2008) o con la aplicación de otros abordajes terapéuticos (Thase, Kingdon y Turkington, 2014).
4. Las técnicas de rehabilitación cognitiva han resultado ser eficaces en la mejora del rendimiento cognitivo, de los síntomas clínicos y del funcionamiento psicosocial de los pacientes (Kurtz, Moberg, Gur y Gur, 2001; McGurk, Twamley, Sitzler, McHugo y Mueser, 2007). Los efectos más significativos se encuentran cuando se combinan con programas focalizados en los síntomas (Tandon et al., 2010) o en la mejoría del funcionamiento psicosocial (Bowie, McGurk, Mausbach, Patterson y Harvey, 2012). Finalmente, una de las principales críticas hacia los programas de rehabilitación cognitiva es el mantenimiento de los efectos de los programas a largo plazo.

En síntesis, las terapias psicológicas aplicadas a la esquizofrenia resultan eficaces en el tratamiento de la sintomatología propia del trastorno, además presentan menos tasas de abandonos que el tratamiento farmacológico y, desde luego, menos efectos secundarios. En general, todas las intervenciones psicológicas son eficaces pero se ha observado que sus efectos pueden ser temporales y que los pacientes necesitan recibir sesiones de recuerdo para mantener los beneficios.

Por otra parte, lo que si se ha demostrado eficaz es la aplicación de programas integrados, que combinan distintas técnicas psicológicas, en la mejora del estado de los pacientes (Bowie et al., 2012). Los datos apuntan a que la aplicación de estos programas genera un mayor impacto en el estado de los pacientes, ya que intervienen en todas las áreas afectadas por la enfermedad (Hogarty et al., 2004; Mueser, Deavers, Penn y Cassisi, 2013; Roder et al., 2006; Roder et al., 2011).

Otras áreas de tratamiento

Por otra parte, y a pesar de que no cuentan con estudios de revisión de eficacia ni con programas específicos, consideramos que resulta importante destacar la relevancia que tiene la intervención sobre los distintos trastornos psicológicos que suelen presentarse con alta frecuencia en los pacientes con esquizofrenia, como por ejemplo el consumo abusivo de tóxicos, la sintomatología ansioso-depresiva, los síntomas de tipo traumático, etc.

En relación a las adicciones, el consumo de drogas por parte de los pacientes con esquizofrenia está relacionado con factores como dificultades en el funcionamiento psicosocial, un incremento en la sintomatología psicótica, el abandono del tratamiento farmacológico, el mal ambiente familiar y la peor salud física (Dixon, 1999).

Resulta de interés el tratamiento específico del consumo de cannabis, ya que se encuentran tasas de consumo muy elevadas –de hasta el 70%–, sobre todo en las personas con alta vulnerabilidad y en las fases iniciales de las psicosis (McGorry, 1993). Además, se ha encontrado que el consumo de cannabis en estas fases iniciales influye en factores cognitivos como las funciones ejecutivas, el rendimiento cognitivo global, y específicamente la memoria verbal (González-Pinto et al., 2016). Para ello se han diseñado recientemente programas de tratamiento que están demostrando ser eficaces (Barrowclough et al., 2014; Berry et al., 2016)

Otro aspecto importante sería la comorbilidad entre la esquizofrenia crónica y el juego patológico u otras adicciones sin sustancias. Para el tratamiento de la esquizofrenia comorbil al juego patológico existe un programa de tratamiento dirigido a mejorar el estado de los pacientes (Echeburúa, Gómez y Freixa, 2011).

Un aspecto que resulta de relevancia es el tratamiento del estrés postraumático (TEPT). Se ha encontrado que la presencia de TEPT en la población con esquizofrenia se da entre un 25 y un 50% de los casos, siendo muy superior a las tasas que se dan en la población no clínica (Grubaugh, Zinzow, Paul, Egede, y Frueh, 2011). Se ha documentado ampliamente el efecto de la presencia de eventos traumáticos en la esquizofrenia (Bendall, Jackson, Hulbert y McGorry, 2008) y así, por ejemplo, la presencia de abuso sexual en la infancia o de otros sucesos traumáticos pueden jugar un papel muy importante en el desarrollo de las alucinaciones y en el mantenimiento de las mismas (Read et al., 2001; Read, van Os, Morrison, y Ross, 2005).

Asimismo, la presencia de eventos traumáticos tempranos se ha relacionado con una mayor gravedad de los síntomas psicóticos, con más recaídas y con el abuso de sustancias (Picken y Tarrier, 2011). Además, estos pacientes muestran mayores tasas de depresión y las auto-lesiones y los intentos de suicidio son más comunes entre ellos. Sin embargo el trastorno de estrés postraumático no suele ser abordado dentro de la complejidad del trastorno esquizofrénico (Grubaugh et al., 2011).

Frueh et al. (2010) han desarrollado un programa de tratamiento específico para la presencia de síntomas de estrés postraumático en individuos con esquizofrenia. Este se basa en técnicas de exposición y de aprendizaje de habilidades sociales. Los resultados de la aplicación del programa de tratamiento señalan una reducción de los síntomas de TEPT (Frueh et al., 2010). También se han llevado a cabo adaptaciones de la terapia cognitivo-conductual para el tratamiento de los síntomas de estrés postraumático en población inmigrante y de minorías étnicas con buenos resultados (Rathod, et al., 2013).

En lo que se refiere a los nuevos abordajes terapéuticos, en los últimos años se han realizado nuevas aportaciones desde el punto de vista de las terapias cognitivas (Ricarte et al., 2014). Así, se ha desarrollado sobre todo el entrenamiento meta cognitivo de Moritz, Vitzthum, Veckenstedt, Randjbar y Woodward (2012) o las terapias centradas en el trabajo sobre la memoria autobiográfica como el entrenamiento en recuerdos autobiográficos (Blairy et al., 2008) y, en España, la terapia de eventos específicos (Ricarte, Hernández, Latorre y Ros, 2012).

El **entrenamiento metacognitivo** (Moritz et al., 2012; Moritz et al., 2014) se centra en el trabajo con los sesgos cognitivos específicos de las psicosis. Está dividido en 8 módulos y se aplica en un formato grupal con una frecuencia de dos sesiones semanales con 5 pacientes por grupo. El módulo 1 y el 8, trabajan sobre estilos atributivos y patrones cognitivos depresivos y de baja autoestima; los módulos 2 y 7 tratan la elaboración de conclusiones precipitadas sobre los sucesos; el módulo 3 trabaja sobre los sesgos contra la evidencia no confirmatoria; la cognición social es trabajada en los módulos 4 y 6 con ejercicios de identificación de emociones; y por último, en el módulo 5 se trabaja con estrategias para aumentar la memoria.

A lo largo de toda la terapia se señala a los pacientes la importancia de utilizar cada vez que se sientan ofendidos, perseguidos o insultados las siguientes tres preguntas: ¿cuál es la evidencia?, ¿existen puntos de vista alternativos?, e incluso si es así ¿estoy reaccionando en exceso? Los resultados de este enfoque terapéutico se han evaluado en estudios piloto, en los que se ha encontrado un efecto positivo en la reducción de los síntomas positivos y en la presencia de sesgos cognitivos (Aghotur, Pfueller, Moritz, Weisbrod y Roesch, 2010).

Desde el punto de vista del **entrenamiento cognitivo en recuerdo autobiográfico**, Blairy et al. (2008) han diseñado un programa de intervención de 10 sesiones grupales en las que se utilizan diarios para el entrenamiento en recuerdo autobiográfico.

El trabajo a lo largo de las sesiones se realiza con los recuerdos y los detalles asociados, con la discusión de metas personales vitales, la definición de la identidad personal, los adjetivos auto definitorios asociados, los roles que se desempeñan y los sucesos asociados y las metas de futuro y cómo llevarlas a cabo.

En España, Ricarte et al. (2012) diseñaron un procedimiento que utiliza también diarios para aumentar el procesamiento de detalles, junto con la revisión de sucesos autobiográficos de la infancia, la adolescencia, la edad adulta temprana y los últimos años. Los ejercicios de los diarios eran estructurados y las descripciones de los sucesos debían seguir un guión: cuándo y dónde ocurrió, qué personas estaban presentes, qué sucedió con el mayor detalle posible, y qué implicaciones emocionales tuvo el suceso.

Tanto en el caso de los programas de Blairy et al. (2008) como en el de Ricarte et al. (2012) ambos procedimientos terapéuticos se encuentran en una fase piloto. Se deberían realizar más estudios controlados para conocer el beneficio adicional que puedan ofrecer los trabajos sobre memoria autobiográfica frente a otros tratamientos ya contrastados y evaluar si ayudan al paciente a no sobre generalizar sucesos negativos, a recordar más aspectos positivos y a realizar evaluaciones del yo más ajustadas.

Otra estrategia incluida en los últimos años en el tratamiento de la esquizofrenia ha sido la aplicación del **mindfulness**. El objetivo de la aplicación de esta técnica al tratamiento de la esquizofrenia es que el paciente aprenda a relacionarse de un modo diferente con los síntomas psicóticos, aprendiendo estrategias adecuadas para minimizar su impacto y evitando utilizar el control o la evitación. El grupo de investigación de Chadwick (Chadwick, Hugues, Russell, Russell y Dagan, 2009) ha planteado una serie de etapas para ello:

- En la **primera**, el objetivo es que el paciente deje de centrarse en las experiencias psicóticas e incremente su conciencia como persona con esos síntomas (voces, creencias y pensamientos extraños). Para ello se utilizan ejercicios de respiración y conciencia corporal, con el objetivo de tomar conciencia, distanciarse de la experiencia y aceptar ésta como algo pasajero.
- En **segundo** lugar se pretende que la persona deje de reaccionar a los síntomas, para ello se utilizan metáforas -"las voces son una radio, a veces dice cosas interesantes, agradables, otras no-. No siempre hay que hacerle caso, ni prestar atención continuamente".
- En la **última** etapa, se trata de entender y aceptar el yo como algo distinto y diferente de la psicosis; a separar a la persona de su enfermedad.

Los resultados obtenidos tras la aplicación de este programa de tratamiento, llevado a cabo en 12 semanas, apuntan a que los participantes reducen los niveles de depresión en la evaluación de postratamiento, y esta reducción se mantiene hasta los 6 meses. Además de influir en aspectos fundamentales de las voces como la intensidad y la controlabilidad de las mismas (Chadwick, Strauss, Jones, Kingdon y Ellet, 2016).

También se han desarrollado terapias psicológicas **centradas en el proceso de recuperación** después de un primer episodio, más centradas en la recuperación emocional, en la aceptación, la comprensión, la auto-reflexión y la conciencia introspectiva para superar la estigmatización, el trauma y el duelo que supone la aparición de la psicosis y de los ingresos hospitalarios (Andresen et al., 2011; Bendall et al., 2008). El objetivo sería ayudar a los pacientes a retomar sus roles sociales y personales para poder continuar con su vida, procesos que se incluyen en la definición de recuperación psicológica.

Por lo tanto existe evidencia empírica suficiente sobre la importancia de la aplicación de las terapias psicológicas en la esquizofrenia (Dickerson y Lehman, 2012). Sin embargo, hay que señalar que, a pesar de los datos a favor con los que se cuenta en la actualidad acerca de las terapias psicológicas empíricamente validadas, sólo uno de cada diez pacientes tiene acceso a las mismas. Por lo tanto, desde el punto de vista de la efectividad en la práctica rutinaria es excepcional el traslado de las recomendaciones de las guías de práctica clínica a la rutina habitual.

En el estudio realizado en Italia en 19 Centros de Salud Mental (Semisa, Lora, Morosini y Rugeri, 2008), los resultados señalaron que la mayoría de los psiquiatras y psicólogos encuestados no aplicaban aquellas estrategias empíricamente validadas, con eficacia probada y recomendadas.

Por ello la comisión sobre la esquizofrenia del Reino Unido ha publicado un informe (The Schizophrenia Commission, 2012) en el que se señala la situación actual desastrosa, donde se muestra que los pacientes esquizofrénicos tienen una esperanza de vida entre 15 y 20 años menor que la población general, donde la inversión en prevención y asistencia es mínima y, finalmente, donde los familiares apenas reciben apoyo. Además han encontrado que el 87% de los pacientes y sus familiares se resisten a hablar del problema por temor al estigma asociado a la enfermedad y a ser discriminados.

Desde el punto de vista de la eficiencia de costes y beneficios del tratamiento psicológico frente al tratamiento habitual en el estudio de van der Gaag et al. (2011) aparecía que el tratamiento psicológico era algo más caro que el usual pero aplicándolo se conseguía que los pacientes obtuvieran más días de funcionamiento normal (58 días) que los que recibían el tratamiento usual y la diferencia económica entre ambas opciones de tratamiento era de 1300€.

Existe un consenso amplio sobre la importancia de tratar no sólo farmacológicamente a los pacientes con esquizofrenia, ya que las terapias psicológicas aplicadas en fases prepsicóticas, durante el primer episodio y en fases residuales y crónicas son esenciales para la recuperación de los pacientes. Estos abordajes aplicados a la esquizofrenia se han demostrado útiles para la mejora de los síntomas psicóticos, la percepción de la calidad de vida y el funcionamiento general. Quizá en muchos pacientes con esquizofrenia no se pueda lograr la desaparición total de los síntomas psicóticos pero sí una mejora en la calidad de vida, en el desempeño laboral y social y en las relaciones sociales (Thase et al., 2014). A pesar de conocer la importancia de tratar de manera precoz la enfermedad en el estudio de Lora, Kohn, Levav, McBain, Morris y Saxena (2012) se encuentra que muy pocos pacientes con psicosis reciben el tratamiento adecuado.

Parece esencial delimitar y especificar qué estrategias psicoterapéuticas son más eficaces en función del perfil sintomático del paciente. En este aspecto las terapias cognitivo-conductuales han mostrado su eficacia sobre los síntomas positivos, pero es necesaria más investigación sobre cómo mejorar la sintomatología negativa y cognitiva de los individuos.

Sería importante también adecuar las terapias de acuerdo a la fase o estadio de la enfermedad en el que se encuentra el paciente, ya que es probable que cada fase exija una serie de componentes terapéuticos específicos. Y por último, un aspecto a evaluar es la relación coste-efectividad de las diferentes estrategias terapéuticas (Tandon et al., 2010).

6. CONCLUSIONES

La esquizofrenia es posiblemente el trastorno psiquiátrico más debilitante psicológicamente. A nivel social y económico está situada en el 13 puesto en relación a las enfermedades más costosas según el Banco Mundial (Turkington et al., 2008). Esta enfermedad impacta en todas las áreas de la vida del individuo y genera distintos tipos de discapacidad, siendo la tercera causa de discapacidad entre la población adulta (Roder et al., 2011). Afecta a cerca del 1% de la población, independientemente del país en el que se viva, de la edad, el género o el nivel socio cultural.

A pesar de todos estos datos menos del 50% de los pacientes con el trastorno tienen acceso al cuidado adecuado (World Health Organization, 2001; London School of Economics, 2012). La edad de comienzo de los síntomas se sitúa normalmente en la adolescencia y en los hombres el debut de la enfermedad es más temprano. El curso de la enfermedad se caracteriza por la presencia de un periodo prodrómico y periodos de exacerbación y remisión de los síntomas. Es, por tanto, una enfermedad que impacta gravemente en el desarrollo vital de los enfermos, dada la edad de aparición de los síntomas.

A nivel sintomatológico presenta una gran diversidad de problemas, con síntomas positivos, negativos, cognitivos, afectivos, falta de conciencia de enfermedad y disfunciones en el funcionamiento social de los individuos que la sufren. En función de la aparición de los síntomas psicóticos (positivos y negativos) se han establecido tradicionalmente las categorías diagnósticas; pero, en la actualidad, las investigaciones centradas en los factores genéticos y en los estados premórbidos de la enfermedad han dado lugar a un cambio de mentalidad y a la utilización de criterios dimensionales en lugar de sólo criterios categoriales, como por ejemplo en la nueva edición del DSM 5 (APA, 2013) introduciendo la categoría de trastorno del espectro de la esquizofrenia. De esta manera se ha pasado de un enfoque de "sí o no" a tener en cuenta la fase o estadio de la enfermedad en la que se encuentra el paciente.

En relación con el cambio de visión en el diagnóstico de la enfermedad, surge el modelo de los estadios clínicos que se centra en el estudio de la evolución de la esquizofrenia, desde las fases prepsicóticas y los estados mentales de alto riesgo, hasta el debut de la enfermedad, y tiene como objetivo el detener o aminorar el paso de un estadio al siguiente, evitando el agravamiento o la cronicidad de la enfermedad.

Este modelo propone para ello una revisión continua del estado sintomatológico y funcional de los pacientes y la utilización de estrategias de tratamiento farmacológicas y psicoterapéuticas específicas para cada fase de la enfermedad (Agius et al., 2010; Mc Gorry, 2010 a y b).

El objetivo del cambio de paradigma diagnóstico es la incorporación de la idea de recuperación dentro de la visión de los trastornos mentales graves. Recuperación que puede ser vista desde un punto de vista médico como ausencia de síntomas y/o desde un punto de vista del paciente y su entorno como la superación del estigma, el aprendizaje y el crecimiento personal que aporta convivir positivamente con la enfermedad.

Un campo que permanece todavía confuso es el que se refiere a la etiología del trastorno. Actualmente, no se cuenta con un modelo explicativo unitario y se especula con diversas hipótesis causales, desde modelos de corte biologicista a modelos que integran la perspectiva biológica con factores psicológicos. Los trabajos centrados en hipótesis biológicas cuentan con mucho apoyo empírico y han estudiado una gran cantidad de variables (genéticas, neurales, estructurales) pero no han llegado, a pesar de la gran cantidad de datos explicativos encontrados, a una hipótesis etiológica unitaria.

Desde la aparición del modelo de vulnerabilidad-estrés, ésta ha sido una de las corrientes más utilizadas para explicar la etiología de la enfermedad. Desde esta perspectiva se conjugan factores biológicos y ambientales como causantes del trastorno. Además se incluyen los factores protectores, tanto personales como ambientales. Recientemente, han aparecido otros modelos etiológicos, basados en el modelo de vulnerabilidad, que se centran en explicar la influencia de los sesgos del procesamiento de la información, de los procesos de valoración de la información ambiental y de los factores de vulnerabilidad ambiental en el desarrollo y, sobre todo, en el mantenimiento de la sintomatología psicótica positiva.

Estos modelos etiológicos cognitivos se centran en los factores de vulnerabilidad personal que se ven comprometidos en las personas con esquizofrenia y sostienen que, al igual que en el modelo de vulnerabilidad estrés, es necesario que aparezcan de manera conjunta los factores de vulnerabilidad y altos niveles de estrés ambiental para que aparezcan los síntomas psicóticos. Por último, los modelos etiológicos más recientes relacionan las disfunciones dopaminérgicas y los problemas en el neurodesarrollo con los factores de vulnerabilidad personal y ambiental.

En relación a la evaluación de la enfermedad, resulta necesario realizar un perfil global tanto de los síntomas que aparecen, como de las dificultades cognitivas que se dan y del nivel de funcionamiento psicosocial que presentan los pacientes; además resulta interesante, por otra parte, la valoración que los pacientes realizan de dimensiones como la calidad de vida o el funcionamiento familiar. Finalmente, resulta aconsejable contar con distintas opiniones acerca del funcionamiento del paciente, distintas de las del clínico o las del propio enfermo. Es interesante, por lo tanto, contar con la perspectiva de los familiares, cuidadores y empleadores, ya que son las personas que conviven diariamente con los enfermos.

Uno de los objetivos de realizar una evaluación exhaustiva del estado de los pacientes es, siguiendo el enfoque del modelo de los estadios clínicos, establecer tratamientos que resulten eficaces para disminuir el impacto de la enfermedad. Desde las guías clínicas de tratamientos (por ejemplo la NICE, 2014) se recomienda la aplicación de enfoques y programas de tratamiento empíricamente validados junto con dosis eficaces de medicación. Desde el punto de vista farmacológico se señala el uso, en la medida de lo posible, de antipsicóticos de segunda generación y en relación a los tratamientos psicológicos, éstos deberían estar diseñados en función de las deficiencias observadas durante el proceso de evaluación y del estadio en el que se encuentre el paciente.

Los programas de tratamiento integrado son los que causan un mayor impacto positivo en el estado global del paciente, ya que se dirigen al trabajo en todos los niveles afectados por la enfermedad. Además, cuentan con protocolos de tratamiento manualizados, han sido ampliamente replicados con resultados positivos y cuentan con distintos estudios de revisión. Desde el punto de vista de la eficacia, la terapia psicológica integrada (IPT) que combina entrenamiento en habilidades sociales y entrenamiento cognitivo, tanto en cognición básica como en cognición social, obtiene mejores resultados que la aplicación de cada una de las estrategias por separado (Roder et al., 2006; Hogarty et al., 2004).

Los autores de la IPT descubrieron que había áreas afectadas en la vida de los enfermos con esquizofrenia que no se cubrían con los contenidos originales del programa de tratamiento, por ello, diseñaron un programa de trabajo específico para los déficits del procesamiento emocional que detectaron en los pacientes con esquizofrenia crónica. En este trabajo, se pone a prueba la eficacia de la aplicación conjunta del programa original de tratamiento (IPT) acompañado de este subprograma específico (EMT) para comprobar su efecto en comparación con el tratamiento habitual que reciben los pacientes con esquizofrenia crónica en los servicios públicos de salud.

MARCO EMPÍRICO

1. INTRODUCCIÓN

En la parte empírica de este trabajo se exponen el proceso y los resultados de poner a prueba la terapia psicológica integrada (*Integrated Psychological Therapy- IPT*) junto con el Entrenamiento en Manejo de Emociones (*Emotional Management Therapy- EMT*) frente al tratamiento habitual (*Treatment as usual- TAU*) dispensado en la red de salud mental de Guipúzcoa en una muestra de pacientes con esquizofrenia de curso crónico.

Este trabajo tiene como antecedentes dos estudios previos, realizados durante los años 2008 y 2009, en los centros de Salud Mental de Zumárraga y Beasain. En dichos trabajos, se realizó un estudio piloto de la aplicación de distintos subprogramas de la IPT en una muestra de pacientes con trastorno mental grave. Tras la aplicación del programa se obtuvieron buenos resultados, el funcionamiento cognitivo y la calidad de vida de los participantes mejoró en la evaluación postratamiento (Gabaldón et al., 2010; Gabaldón, Ruiz-Iriondo y Bobowik, 2013).

Sin embargo, los estudios realizados presentaban varias limitaciones, por ello se planteó la realización de esta investigación. Entre las mejoras incluidas están: a) la inclusión de pacientes con diagnóstico de esquizofrenia exclusivamente y con un curso crónico de la enfermedad; b) la utilización de un grupo control comparativo; c) la mejora y ampliación del protocolo de evaluación; e) la ampliación de las sesiones del protocolo de tratamiento, ya que se implementa el programa IPT en su totalidad; d) la inclusión del módulo de entrenamiento en manejo de emociones y la elaboración de materiales didácticos para los pacientes para trabajar dicho módulo; y por último, e) la realización de evaluaciones de seguimiento a corto, medio y largo plazo.

1.1. OBJETIVOS

A continuación se exponen los objetivos propuestos a la hora de realizar este trabajo:

1. Conocer el perfil sociodemográfico, la historia clínica, los síntomas psicopatológicos, el rendimiento cognitivo, el funcionamiento social y la calidad de vida de una muestra de esquizofrénicos crónicos en tratamiento ambulatorio en la red de salud mental extra hospitalaria de Guipúzcoa.
2. Implementar la Terapia Psicológica Integrada (IPT) junto con el entrenamiento en manejo de emociones (EMT) en una muestra de pacientes ambulatorios con esquizofrenia crónica pertenecientes a la red de salud mental de Guipúzcoa y evaluar su utilidad clínica.

3. Comprobar si los pacientes tratados con el programa de intervención (IPT+EMT) más el tratamiento habitual (grupo experimental) presentan mejores resultados que los pacientes que únicamente reciben el tratamiento habitual (grupo control) en la evaluación postratamiento en las siguientes medidas: síntomas psicopatológicos, funcionamiento cognitivo, funcionamiento social y la calidad de vida.
4. Comprobar si el efecto terapéutico del programa de intervención (IPT +EMT) se mantiene a lo largo del tiempo, en los seguimientos de 1, 3, 6 y 12 meses.

1.2. HIPÓTESIS

En relación con los objetivos de esta investigación se plantearon las siguientes hipótesis:

Hipótesis 1: El tratamiento psicológico (IPT+EMT) resultará más eficaz que el tratamiento usual.

Los pacientes del grupo experimental mostrarán una mejoría significativa respecto a los pacientes del grupo de control en la evaluación post tratamiento en las siguientes variables: a) sintomatología básica, b) funcionamiento cognitivo, c) funcionamiento social y calidad de vida.

Por el contrario, los participantes del grupo de control no presentarán mejorías estadísticamente significativas entre la primera evaluación y la segunda realizada a los 8 meses en ninguna de las variables evaluadas.

Hipótesis 2: La mejoría obtenida por los pacientes pertenecientes al grupo experimental se mantendrá hasta al menos los seis meses de seguimiento.

La mejoría obtenida por los pacientes del grupo experimental en la evaluación postratamiento en las variables sintomatología básica, funcionamiento cognitivo, funcionamiento social y calidad de vida se mantendrá, al menos, hasta la evaluación de seguimiento de los seis meses.

Hipótesis 3: En la evaluación del seguimiento a los 12 meses de los pacientes del grupo experimental, se observará una disminución de los efectos positivos conseguidos.

La mejoría de los pacientes del grupo experimental a los 12 meses presentará una disminución significativa en el funcionamiento cognitivo, el funcionamiento social y la calidad de vida con respecto a la evaluación realizada a los 6 meses de seguimiento.

2. MÉTODO

2.1. PARTICIPANTES

En el estudio han participado 77 pacientes, diagnosticados por su psiquiatra de referencia, con esquizofrenia según criterios de la CIE-10 (Organización Mundial de la Salud, OMS, 1992), mayores de 25 años y sin retraso mental ni enfermedad neurológica asociada. Para la definición de esquizofrenia crónica, se han tomado como criterios de inclusión los siguientes:

- Que hayan transcurrido 5 o más años desde el inicio de la enfermedad.
- Que los pacientes se encuentren en fases estables de la enfermedad y cumpliendo con el tratamiento psicofarmacológico.
- Que el paciente presente sintomatología psicótica residual, es decir, síntomas negativos o positivos atenuados, que alteren su funcionamiento cotidiano.
- Que el paciente no haya podido retomar sus estudios o su vida laboral o relacional previa al debut del trastorno.
- Que el paciente acceda a participar en el estudio y firme el Consentimiento Informado.

2.2. DISEÑO

Se ha utilizado un diseño cuasi-experimental de comparación de dos grupos, con medidas independientes en la variable tratamiento y medidas repetidas en la evaluación.

En un primer momento se seleccionó a los pacientes del grupo experimental y posteriormente se reclutaron los pacientes para el grupo control. Para asegurar la equivalencia de ambos grupos se ha procedido a aparear a los sujetos en edad, sexo y años de duración de la enfermedad.

Los sujetos del grupo experimental (N=42) han recibido el tratamiento habitual más 60 sesiones grupales del programa de tratamiento (IPT+EMT), con una duración de ocho meses, y han sido evaluados en la evaluación pretratamiento, en el postratamiento y en los seguimientos realizados al mes, tres, seis y doce meses. La asignación de los sujetos a los grupos terapéuticos se ha realizado en función del orden de llegada.

El grupo de control formado por 35 pacientes, ha recibido el tratamiento habitual y ha sido evaluado en el pretratamiento y a los ocho meses. Los tratamientos habituales que se llevan a cabo en los centros de salud mental consisten en una pauta farmacológica y en visitas individuales a los clínicos de referencia (psiquiatra y enfermera), además de la utilización de recursos psicosociales con distintos niveles de intensidad (desde centros de día a empresas de trabajo protegido).

2.3. INSTRUMENTOS DE EVALUACIÓN

De manera que se pueda conocer el estado sintomatológico y funcional, así como la percepción de la calidad de vida, junto a las características clínicas y sociodemográficas, se ha procedido a diseñar un protocolo de evaluación en el que se incluyen todas estas variables. Las escalas e instrumentos utilizados están ampliamente descritos en el capítulo 4 del marco teórico, por lo que a continuación sólo se realiza un breve resumen de los mismos y se señalan las razones para su selección.

Se elaboró un registro de los datos sociodemográficos (edad, sexo, estado civil, número de hijos, nivel socioeducativo y situación laboral) y una serie de preguntas para recoger datos de la historia clínica (diagnóstico, años de evolución de la enfermedad, número de ingresos psiquiátricos y tratamiento farmacológico habitual) que aparece en el anexo 1.

- **Evaluación de la sintomatología**

Para evaluar la sintomatología se seleccionó el **Inventario Psicopatológico de Frankfurt (FBF-3)** (Sullwood y Huber, 1986; versión española de Jimeno et al., 1996). Es un cuestionario de 98 ítems que se responden si/no. Contiene 10 subescalas y cuatro dimensiones, a mayor puntuación mayor autopercepción de síntomas (más información en las páginas 78-81.)

Se optó por este inventario, dada su sensibilidad para la valoración de los síntomas más duraderos y resistentes al tratamiento farmacológico, como son los síntomas básicos. Este instrumento ha sido diseñado específicamente para la valoración, por parte del paciente, de la presencia de dicha sintomatología. Además, Sullwood y Huber (1986) señalan que el FBF-3 resulta de utilidad por un lado, para el estudio de las personas vulnerables a la esquizofrenia y, por otro lado, para la detección de la sintomatología básica cuando se van a aplicar programas de rehabilitación como en el caso de la IPT.

- **Evaluación del funcionamiento cognitivo**

Para la evaluación del funcionamiento cognitivo se escogieron tres instrumentos.

Screen for cognitive impairment in psychiatry (SCIP) (Pino et al., 2008; Pino, Guilera, Gómez, Rojo, Vallejo y Purdon, 2006; Purdon, 2005). Esta escala ha sido diseñada para detectar déficits cognitivos en varios trastornos psicóticos y afectivos. Su administración sólo requiere de lápiz y papel y tiene una duración de 15 minutos. Las razones para el uso de este instrumento fueron varias: a) por ser un instrumento de detección rápida (su aplicación no requiere más de 15 minutos) de las áreas deficitarias, b) por ser de fácil administración, y c) por contar con adaptación a población española de acuerdo al diagnóstico, a la edad y al nivel educativo de los pacientes (Gómez-Benito et al., 2013). También, cuenta con una buena validez y fiabilidad y se ha mostrado sensible para detectar a los pacientes esquizofrénicos con déficits cognitivos. Además, el SCIP cuenta con tres formas paralelas útiles a la hora de evaluar repetidamente a los pacientes en los seguimientos (más información en la página 85).

Escala de inteligencia de adultos de Weschler, versión reducida para población esquizofrénica. El segundo instrumento para la valoración del funcionamiento cognitivo, el WAIS-III, se ha aplicado para conocer el rendimiento cognitivo de los pacientes. Este test resulta una medida válida del rendimiento tanto en tareas verbales como manipulativas, ha sido utilizado en distintos trabajos para la evaluación de los pacientes esquizofrénicos e incluso cuenta con formas abreviadas para su aplicación con este tipo de muestra. En este estudio se ha optado por la versión abreviada y adaptada a la población clínica española de Fuentes et al. (2010) (más información en las páginas 86 y 87).

Test de clasificación de tarjetas de Wisconsin (WCST) (Heaton, Chelune, Talley, Kay y Curtiss, 1993). Evalúa la capacidad de atención, planificación y ejecución, es una medida de las funciones ejecutivas entendidas como las habilidades necesarias para desarrollar y mantener las estrategias de solución de problemas para conseguir un objetivo. Se optó por este instrumento por haber sido utilizado en numerosos estudios realizados con pacientes esquizofrénicos (Reichenberg, 2010) (más información en las páginas 87 y 88)

- **Evaluación del funcionamiento social y la calidad de vida**

En lo referente a la valoración del funcionamiento social y de la calidad de vida, los instrumentos seleccionados están específicamente diseñados para valorar ambas variables en población con esquizofrenia.

Escala de funcionamiento social (SFS; Birchwood, Smith, Cochrane, Wetton y Copestake, 1990). Versión abreviada y adaptada al castellano de Alonso, Olivares, Cuidad, Manresa, y Guilbert (2008). Esta escala valora el funcionamiento social del paciente a través de siete dimensiones. En la versión abreviada se trabaja principalmente con la puntuación total (más información en la página 89).

Perfil de Calidad de Vida de Lancashire (LQoLP) (Oliver et al., 1991; Vazquez-Barquero et al., 1997). Valora a través de 13 áreas la calidad de vida de los pacientes con trastorno mental grave o enfermedad crónica (más información en la página 91).

2.4. PROGRAMA DE INTERVENCIÓN

La Terapia Psicológica Integrada (*Integrated Psychological Therapy-IPT*) (Brenner et al., 1994; Roder et al., 1996; Roder et al., 2007) es el programa de tratamiento psicológico que cuenta con mayor respaldo empírico en el tratamiento de los pacientes esquizofrénicos (Roder et al., 2006; Roder et al., 2011; Vallina y Lemos, 2001 a y b). Está diseñado para su aplicación en formato grupal y basado en técnicas cognitivo- conductuales.

La intervención consta de cinco subprogramas ordenados jerárquicamente, los dos primeros están diseñados para la mejora de los procesos cognitivos básicos (atención, percepción y memoria), y los tres últimos incluyen actividades orientadas a la adquisición y mejora de las habilidades sociales y de solución de problemas (Lemos et al., 2004). Cada subprograma está concebido de manera que a medida que se avanza en su aplicación va aumentando la exigencia a los participantes, se van desestructurando las sesiones y la carga emocional de las tareas también va cambiando desde situaciones más neutras a situaciones de mayor intensidad emocional. En el Capítulo 5 de la parte teórica aparece descrito más ampliamente el programa de tratamiento. Un resumen del programa de intervención aparece en el tabla 37.

En esta investigación se ha añadido a la IPT un módulo específico de entrenamiento en emociones, ya que las personas con esquizofrenia presentan déficits severos en el procesamiento emocional y estos déficits interfieren en las relaciones interpersonales y en el funcionamiento psicosocial de los pacientes, tal y como se ha puesto de manifiesto en varios estudios (Mueser et al., 1996; Mandal, Pandey y Prasad, 1998; Ruiz et al., 2006; Underwood et al., 2016).

El equipo de Hodel elaboró un programa específico de manejo de las emociones (*Emotional Management Training-EMT*, Hodel et al., 1998; Hodel et al., 2004) cuyo objetivo es reducir la influencia de los estados emocionales perturbadores en el funcionamiento cognitivo y social, mediante un entrenamiento para la mejora en el reconocimiento de los estados emocionales y el aprendizaje y puesta en práctica de estrategias de regulación emocional adaptativas. La EMT trabaja a tres niveles: 1) en la evaluación de la expresión emocional, 2) analizando las estrategias de afrontamiento desadaptativas que el paciente lleva a cabo y que pueden causar problemas en el funcionamiento social; y 3) a través del aprendizaje y la adquisición de estrategias de manejo emocional adaptativas.

Tabla 37. Programa de intervención: Terapia psicológica integrada + Entrenamiento en manejo emocional

| Subprogramas | Foco de la intervención | Técnicas |
|---|--|--|
| Diferenciación cognitiva (10 sesiones) | Habilidades atencionales | Clasificación de tarjetas |
| Percepción social (10 sesiones) | Formación de conceptos Análisis de estímulos sociales | Ejercicios de conceptos verbales Descripción e interpretación de estímulos sociales Discusión del significado de la situación Ejercicios de repetición verbal |
| Comunicación verbal (10 sesiones) | Habilidades de conversación | Ejercicios de repetición de análogos Desarrollo de preguntas Conversación sobre un tema actual Conversación libre |
| Habilidades sociales (10 sesiones) | Habilidades sociales | Trabajo sobre los pensamientos Entrenamiento en conductas sociales Role-playing |
| Solución de problemas interpersonales (10 sesiones) | Estrategias de solución de problemas interpersonales | Identificación y análisis de los problemas Identificación y discusión de ideas desadaptativas Generalización a la vida cotidiana Conocimiento sobre emociones |
| Entrenamiento en manejo emocional (10 sesiones) | Reducir la influencia de las emociones negativas | Análisis de emociones negativas Estrategias de manejo emocional Técnicas de relajación |

La EMT que consta de 10 sesiones, se realiza en grupos reducidos (entre 6 y 8 pacientes) con la intervención de un terapeuta y un co-terapeuta y presenta un formato de aplicación idéntico al de la Terapia Psicológica Integrada (IPT). A continuación se describen brevemente los contenidos que se incluyen en el programa original (Hodel et al., 1998; Hodel et al., 2004):

En **primer lugar** se realiza un aprendizaje sobre las características de las emociones básicas. Asimismo, los pacientes describen sus reacciones cognitivas y fisiológicas cuando se experimentan emociones negativas como miedo, enfado o tristeza.

Posteriormente los pacientes describen sus experiencias con cada una de las emociones trabajadas y las estrategias de afrontamiento que utilizan. Además se valora si las estrategias reducen o no el estrés emocional. A continuación se enseñan estrategias alternativas de manejo emocional, haciendo un especial hincapié en la puesta en práctica de técnicas de relajación.

En **tercer lugar** se analiza la utilidad de las estrategias de afrontamiento y se realiza un listado, entre todos los miembros del grupo, con las estrategias más útiles.

Por último, se realizan role playing con las estrategias seleccionadas como reductoras de estrés para modelar las conductas deseadas en distintas situaciones emocionales. Finalmente, las estrategias adaptativas seleccionadas se intentan incorporar al repertorio habitual de los pacientes.

Al contrario de lo que ocurre con la IPT este programa no se encuentra manualizado y aparece poco desarrollado en la literatura, por lo que, se ha procedido a diseñar y elaborar una serie de materiales de trabajo para los pacientes, inspirados en los contenidos previamente descritos. En el anexo 5 aparece detallado el cuaderno de trabajo utilizado con los pacientes en la sesiones terapéuticas.

2.5. PROCEDIMIENTO

Para llevar a cabo la investigación se ha contado con la colaboración de la Red de Salud Mental extra hospitalaria de Guipúzcoa, mediante la firma de un acuerdo entre BIOEF (Fundación Vasca de Innovación e Investigación Sanitaria) y la Universidad del País Vasco (Grupo de Investigación en Psicología Clínica) el 31 de mayo del 2011 se autorizaba a la doctoranda (miembro del Grupo de Investigación en Psicología Clínica) la realización del estudio contando con la colaboración de los profesionales de la Red de Salud Mental.

Antes de la puesta en marcha de la investigación, se presentó el proyecto al Comité de ética del Hospital Donostia (junio de 2011) y al Comité de ética de la Universidad del País Vasco (julio de 2011) para su aprobación (ver anexo 2).

Posteriormente y con el objetivo de conseguir participantes para el estudio, se realizaron 13 reuniones en 11 centros de salud pertenecientes a la provincia de Guipúzcoa y en los centros de rehabilitación psicosocial Osamen en Azpeitia y de la Cruz Roja en Tolosa. Este proceso se llevó cabo entre julio de 2011 y julio del 2013. En la tabla 38 aparece la procedencia de la muestra. En dichas reuniones, se explicaba a los equipos asistenciales, las características del estudio, los objetivos, los instrumentos de evaluación y el programa de intervención. Así mismo, se les entregaba un documento en el que se especificaban los criterios de inclusión en el estudio y se les instaba a revisar su cartera de pacientes en busca de sujetos susceptibles de beneficiarse del programa (ver anexo 3). Una vez que los equipos habían realizado la selección de los pacientes se establecía una cita con la psicóloga del programa.

Presentación del programa a los pacientes y firma del consentimiento informado

El primer contacto que los pacientes establecían con la psicóloga del programa se realizaba en los centros de salud mental a los que acudían habitualmente. En esta primera cita se procedía a explicarles las características de la investigación. Una vez que los pacientes mostraban su voluntad de participar se procedía a la firma del Consentimiento Informado (ver anexo 4). En el caso de que los pacientes se encontraran incapacitados jurídicamente se procedía a contactar con el/la tutor legal para la firma del documento. Asimismo, en esta cita se les emplazaba para comenzar con el proceso de evaluación.

En esta fase de reclutamiento de los participantes se logró contactar con 115 pacientes, de los cuales 77 conformaron la muestra del estudio (42 pacientes en el grupo experimental y 35 en el grupo de control) que fueron apareados en función del sexo, la edad y la duración de la enfermedad, para que los grupos fueran homogéneos.

Tabla 38. Procedencia de la muestra

| Procedencia | Grupo experimental | Grupo control |
|---------------------|--------------------|---------------|
| CSM Antiguo | 10 | 3 |
| CSM Amara | 1 | 2 |
| CSM Andoain | 5 | 0 |
| CSM Zarauz | 15 | 7 |
| Centro OSAMEN | 8 | 0 |
| Cruz Roja de Tolosa | 0 | 23 |
| Otros | 3 | 0 |
| TOTAL | 42 | 35 |

Aplicación del protocolo de evaluación

La aplicación del protocolo de evaluación se realizó de acuerdo al cronograma que se especifica en la tabla 39, y a lo largo de dos sesiones en los centros de salud de referencia de cada paciente. Las sesiones de evaluación tuvieron una duración máxima de una hora y un tiempo de espera entre sesiones de tres días. A los pacientes del grupo control se les aplicó el protocolo de evaluación en una evaluación inicial (a lo largo de dos días) y se les emplazó para una segunda evaluación a los ocho meses (intervalo de duración del programa de tratamiento), para repetir el protocolo de evaluación.

Tabla 39. Secuencia de aplicación del protocolo de evaluación

Primera Sesión (90 minutos aprox.): Entrevista y valoración de la sintomatología clínica, de la calidad de vida y del funcionamiento social.

- Hoja de datos personales y datos clínicos.
- El inventario de Frankfurt, FBF-3 (Sullwood y Huber, 1986; Jimeno et al., 1996).
- Escala de funcionamiento social (SFS) (Alonso et al., 2008; Birchwood et al., 1990).
- Perfil de Calidad de vida de Lancashire (LQoLP) (Oliver et al., 1997; Vazquez-Barquero et al., 1997)

Segunda Sesión (90 minutos aprox.): Evaluación del funcionamiento cognitivo y ejecutivo.

- Screen for cognitive impairment in psychiatry (SCIP) (Pino et al., 2008; Purdon, 2005).
- Escala de inteligencia de adultos de Weschler, (Weschler, 1999; Fuentes et al., 2010)
- Test de clasificación de tarjetas de Wisconsin (WCST) (Heaton et al., 1993).

Aplicación del programa de tratamiento

Los pacientes del grupo de control (n= 35) recibieron el tratamiento habitual que venían realizando. El 66% de los pacientes de este grupo acudían al centro de rehabilitación psicosocial de Cruz Roja de Tolosa, en el que se llevaban a cabo actividades ocupacionales, de gestión del tiempo, cocina, autocuidado y terapias manuales así como salidas y excursiones semanales. Estas actividades estaban guiadas por terapeutas ocupacionales y educadores sociales.

Los participantes del grupo experimental (n= 42) recibieron el tratamiento habitual más el programa de intervención (IPT+EMT). La aplicación del programa de tratamiento se ha realizado en grupos de entre 4 y 6 pacientes. Los grupos se han realizado en espacios cercanos a su domicilio, y en ocasiones en los mismos CSMs en los que se realizó la evaluación pre tratamiento, siempre que contaran con salas grupales.

Los centros de aplicación del programa de tratamiento fueron: la Unidad de Rehabilitación Psiquiátrica de Donostia (URP) donde se llevaron a cabo tres grupos; el CSM de Andoain, el CSM de Zarautz, con un grupo por centro, y el Centro de Rehabilitación Psicosocial de Azpeitia, en el que se realizaron dos grupos.

El programa de tratamiento tenía una duración de ocho meses, con dos sesiones semanales de una hora de duración. Las sesiones estaban guiadas por una terapeuta y una co-terapeuta. La terapeuta del programa ha sido la autora de esta tesis mientras que las labores de co-terapeuta han sido llevadas a cabo por una psicóloga clínica de la Red de Salud Mental y por una Psicóloga Interna Residente del programa de formación sanitaria. Todos los grupos experimentales han recibido las mismas sesiones, realizadas en el mismo orden y con los mismos materiales.

Evaluación post-tratamiento y seguimientos

Una vez finalizado el tratamiento, se procedía a citar a los pacientes para la evaluación post tratamiento en los mismos centros de aplicación del programa. La secuencia de aplicación de los instrumentos en el posttest, así como en los seguimientos, ha sido la misma que en la evaluación pretest (ver Tabla 39). Se utilizaron los mismos instrumentos y en el mismo orden, en el caso del SCIP al contar con formas paralelas, éstas se han utilizado en los seguimientos.

En la última sesión de la evaluación se procedía a citar a los pacientes para el seguimiento del mes, en la última sesión de la evaluación realizada al mes de finalizar el programa, se les citaba para la evaluación de los tres meses y así sucesivamente.

En total se ha mantenido contacto a lo largo de 8 meses con los pacientes del grupo control y a lo largo de casi 24 meses con los pacientes del grupo experimental.

2.6. ANÁLISIS DE DATOS

Para el análisis de los datos se ha utilizado el paquete estadístico SPSS 23 para Mac y se han realizado los siguientes análisis:

- Para caracterizar a la muestra se han utilizado estadísticos descriptivos: medias y desviaciones típicas para las variables cuantitativas, frecuencias y porcentajes para las variables cualitativas.
- Para comprobar los supuestos del modelo estadístico que son requeridos para la aplicación de pruebas paramétricas, se utilizó la prueba de Kolmogorov-Smirnov para el estudio de la normalidad de las puntuaciones. Para el estudio de la igualdad de varianzas se ha utilizado la prueba de Levene, y para la independencia de las observaciones se ha realizado la prueba de Rachas.
- En el estudio de los supuestos del modelo estadístico se ha comprobado que, salvo en dos variables [FBF-3, factor 3 (puntuación directa), $KS(77) = 0,94$; $p = 0,87$ y FBF-3 puntuación total en percentiles, $KS(77) = 0,97$; $p = 0,68$], en el resto de las variables, no cumplía con el supuesto de normalidad y por ello se ha optado por la realización de pruebas no paramétricas.
- Para realizar las comparaciones intergrupo, entre el grupo experimental y el grupo de control en el postratamiento, se han realizado contrastes de medias, mediante la U de Mann-Whitney y los correspondientes tamaños del efecto.
- Para conocer la evolución de los sujetos del grupo experimental a lo largo de las distintas evaluaciones se ha realizado el test de Friedman y la prueba de rangos con signo de Wilcoxon, además del cálculo de los tamaños del efecto.
- Para conocer la evolución de los sujetos del grupo control entre el pretratamiento y la evaluación de los 8 meses se ha utilizado la prueba de rangos con signo de Wilcoxon y el cálculo del tamaño del efecto.

3. RESULTADOS

Los resultados de esta investigación están divididos en tres bloques. En el primero de ellos se describen las **características de los participantes** en relación a los datos sociodemográficos, el perfil sintomatológico, el funcionamiento cognitivo y el funcionamiento social y la calidad de vida. En el segundo bloque se detallan los análisis realizados para comprobar la **efectividad del tratamiento**, comparando los resultados obtenidos en el grupo experimental y en el grupo de control.

Por último, en el tercer bloque, se realiza un estudio de los **efectos del tratamiento a corto, medio y largo plazo**, analizándose los datos del grupo experimental a lo largo de los seguimientos: al mes, tres, seis y doce meses; y los datos del grupo de control entre la evaluación inicial y la evaluación realizada a los ocho meses.

3.1. DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA

A continuación se describen a los participantes del estudio en las diversas variables evaluadas.

3.1.1. Perfil Sociodemográfico

En la tabla 40 aparecen las características sociodemográficas de los participantes en el estudio. La edad media de los participantes es de 44 años, la muestra está compuesta principalmente por hombres (68,8%), aproximadamente el 90% está soltero y el 88,3% no tiene hijos. En relación al nivel educativo, más de la mitad de los participantes tiene estudios primarios o de Formación Profesional. En cuanto a la situación laboral, más de un 70% se encuentra incapacitado o jubilado y sólo un 20% se encuentra activo laboralmente, normalmente en un puesto de trabajo protegido.

En cuanto a la comparación por grupos en las variables sociodemográficas, la única diferencia estadísticamente significativa se ha encontrado en la situación laboral ($\chi^2(4) = 11,86$; $p = 0,018$; $V = 0,39$) ya que hay más pacientes activos dentro del grupo de control. En el resto de las variables evaluadas los grupos son homogéneos.

Tabla 40. Características sociodemográficas de la muestra

| | Total N= 77 | | Experimental N=42 | | Control N=35 | |
|--------------------------|-------------|-------|-------------------|-------|--------------|-------|
| | N | % | N | % | N | % |
| Sexo | | | | | | |
| Mujeres | 24 | 31,2 | 15 | 35,7 | 9 | 25,7 |
| Hombres | 53 | 68,8 | 27 | 64,2 | 26 | 74,2 |
| Estado civil | | | | | | |
| Casado | 2 | 2,59 | 1 | 2,38 | 1 | 2,85 |
| Separado | 4 | 5,19 | 3 | 7,17 | 1 | 2,85 |
| Viudo | 2 | 2,59 | 2 | 4,76 | 0 | |
| Soltero | 69 | 89,61 | 36 | 85,71 | 33 | 94,28 |
| Hijos | | | | | | |
| Si | 9 | 11,68 | 5 | 11,90 | 4 | 11,42 |
| No | 68 | 88,3 | 37 | 88,09 | 31 | 88,57 |
| Nº de hijos | | | | | | |
| 1 hijo | 7 | 9,09 | 3 | 7,14 | 4 | 11,42 |
| 2 hijos | 1 | 1,29 | 1 | 2,38 | 0 | 0 |
| 3 hijos | 1 | 1,29 | 1 | 2,28 | 0 | 0 |
| Nivel académico | | | | | | |
| Primario | 28 | 36,4 | 16 | 38,09 | 12 | 28,57 |
| Secundario | 13 | 16,9 | 6 | 14,28 | 7 | 20 |
| FP | 27 | 35,1 | 15 | 35,71 | 12 | 28,57 |
| Universitario | 9 | 11,7 | 5 | 11,90 | 4 | 9,52 |
| Situación laboral | | | | | | |
| Activo | 16 | 20,8 | 7 | 16,66 | 9 | 25,71 |
| Parado | 4 | 5,2 | 4 | 9,52 | 0 | |
| Estudiante | 1 | 1,3 | 0 | — | 0 | — |
| Incapacitado/jubilado | 56 | 72,7 | 30 | 71,43 | 26 | 74,29 |
| Edad | | | | | | |
| M y DT | 43,69 | 9,03 | 43,33 | 9,55 | 44,11 | 8,48 |

3.1.2. Características de la historia clínica

En la tabla 41 aparecen descritas las características clínicas de la muestra que corresponde a la de pacientes con esquizofrenia en estadio 4 o crónica.

Tabla 41. Características clínicas

| Variables clínicas | Total N=77 | | Experimental N=42 | | Control N=35 | |
|---|---------------|-----------|----------------------|-----------|-----------------|-----------|
| | N | % | N | % | N | % |
| Subtipo | | | | | | |
| Paranoide | 37 | 48,05 | 24 | 57,14 | 13 | 37,14 |
| Simple | 9 | 11,68 | 4 | 9,52 | 5 | 14,28 |
| Residual | 15 | 19,48 | 5 | 11,90 | 10 | 28,57 |
| Hebefrénica | 6 | 7,79 | 3 | 7,14 | 3 | 8,57 |
| Dual | 3 | 3,89 | 2 | 4,76 | 1 | 2,85 |
| Afectiva | 4 | 5,19 | 3 | 7,14 | 1 | 2,85 |
| Indiferenciada | 3 | 3,89 | 1 | 2,38 | 2 | 5,71 |
| Años de duración | | | | | | |
| | M | DT | M | DT | M | DT |
| | 18,87 | 7,65 | 18,19 | 7,57 | 19,69 | 7,77 |
| Nº de ingresos psiquiátricos | | | | | | |
| | M | DT | M | DT | M | DT |
| | 3,31 | 4,25 | 3,14 | 3,92 | 3,51 | 4,66 |
| Duración de los ingresos (meses) | | | | | | |
| | M | DT | M | DT | M | DT |
| | 9,75 | 11,43 | 10,93 | 10,27 | 8,34 | 12,68 |
| Recursos | | | | | | |
| | N | % | N | % | N | % |
| Uso de recursos ¹ | 57 | 74,02 | 27 | 64,88 | 30 | 85,70 |
| Ociosos ² | 20 | 25,97 | 15 | 35,71 | 5 | 14,3 |

¹Centro de día y/o trabajo protegido; ²Tratamiento farmacológico únicamente.

Como se puede observar, los sujetos presentan muchos años de evolución de la enfermedad, con más de 18 años de media; más de tres ingresos psiquiátricos; con una duración de cerca de diez meses por ingreso. El subtipo diagnóstico, según criterios CIE-10 (OMS, 1992) que aparecía con mayor frecuencia era el paranoide, con cerca de un 50% de los participantes, seguido del residual, en casi un 20%. La razón de que aparezcan tantos sujetos diagnosticados con esquizofrenia paranoide es que, generalmente, los pacientes reciben este diagnóstico en los primeros años de la enfermedad y dicho diagnóstico normalmente no se modifica.

Respecto a la edad de debut de la enfermedad, se podría establecer en los 26,08 años de media para las mujeres, y en los 24,25 años de media para los hombres. Este dato no implica que esta sea la edad real de inicio de la enfermedad, ya que los estudios sitúan en unos cinco años antes la aparición de los síntomas pródromos; pero este dato podría reflejar de una manera más acertada la fecha del primer brote psicótico o de la aparición de los síntomas positivos. Los grupos no presentaban diferencias significativas en ninguna de las variables relativas a la historia clínica, excepto en la variable recursos ($\chi^2(3)=77,00$; $p<0,000$; $V=1$).

A la hora de implementar el programa de tratamiento uno de los problemas a los que nos enfrentamos era movilizar a los pacientes que se encontraban "ociosos", que era como se describía a los pacientes que no participaban de ninguno de los recursos que se ofertan en la Red de Salud Mental de Guipúzcoa. Estos pacientes permanecían aislados en casa, acudiendo únicamente al CSM para las visitas con el psiquiatra o con la enfermera y se negaban a participar en ningún recurso asistencial o laboral. El porcentaje total de pacientes ociosos fue de un 25,97%, de ellos, un 35% en el grupo experimental y un 14% en el grupo de control.

Uno de los componentes principales del tratamiento habitual que recibían los pacientes era el psicofarmacológico. En las tablas 42a y 42b aparece recogida la pauta de tratamiento farmacológico habitual de los pacientes. Ésta se caracteriza por el uso de antipsicóticos típicos y atípicos, ansiolíticos y antidepresivos principalmente, pero en ninguno de los 77 participantes se repetía la misma pauta.

Tabla 42a. Tratamiento farmacológico: antipsicóticos

| Sustancia | Nombre comercial | Nº de sujetos (frecuencia) |
|-----------------------|-------------------------|-----------------------------------|
| Olanzapina (A.A) | Zyprexa | 32/77 |
| Risperidona (A.A) | Risperdal | 22/77 |
| Quetiapina (A.A) | Seroquel | 13/77 |
| Paliperidona (A.A) | Xeplion, Invega | 10/77 |
| Aripiprazol (A.A) | Abilify | 9/77 |
| Clozapina (A.A) | Leponex | 8/77 |
| Haloperidol (A.T) | Haloperidol | 7/77 |
| Flufenacina (A.T) | Modecate | 4/77 |
| Levovepromazina (A.T) | Sinogan | 3/77 |
| Clorpromazina (A.T) | Largactil | 2/77 |
| Ziprasidona (A.A) | Zeldox | 1/77 |
| Clotiapina (A.T) | Eutimina | 1/77 |
| Perfenazina (A.T) | Decentan | 1/77 |

A.A: Antipsicóticos Atípicos. A.T: Antipsicóticos Típicos.

Tabla 42b. Tratamiento farmacológico: otros psicofármacos

| Sustancia | Nombre comercial | Efecto | Nº sujetos (frecuencia) |
|------------------------|---------------------------|--------------------------|--------------------------------|
| Biperideno | Akineton | Antiparkinsoniano | 68/77 |
| Lormetazepam | Noctamid, Loramet | Ansiolítico BZD | 23/77 |
| Clorazepato dipotásico | Tranxilium | Ansiolítico BZD | 10/77 |
| Lorazepam | Donix, Idalprem, Orfidal, | Ansiolítico BZD | 10/77 |
| Diazepam | Valium | Ansiolítico BZD | 9/77 |
| Escitalopram | Cipralax, Esertia | Antidepresivo ISRS | 5/77 |
| Acido Valproico | Depakine | Antiepiléptico | 4/77 |
| Duloxetina | Cymbalta | Antidepresivo IRSN | 4/77 |
| Fluoxetina | Adofen | Antidepresivo ISRS | 4/77 |
| Mirtazapina | Vastat | Antidepresivo NaSSA | 4/77 |
| Paroxetina | Daparox, Seroxat | Antidepresivo ISRS | 4/77 |
| Alprazolam | Trankimazin | Ansiolítico | 3/77 |
| Clomipramina | Anafranil | Antidepresivo tricíclico | 3/77 |
| Clonazepam | Rivotril | Ansiolítico BZD | 3/77 |

| | | | |
|-----------------------------|-----------|------------------------------------|------|
| Venlafaxina hidrocloruro | Vandral | Antidepresivo IRSN | 3/77 |
| Citalopram bromhidrato | Seropram | Antidepresivo ISRS | 2/77 |
| Ketazolam | Sedotime | Ansiolítico BZD | 2/77 |
| Oxcarbacepina | Epilexter | Antiepiléptico | 2/77 |
| Topiramato | Topamax | Antiepiléptico | 2/77 |
| Agomelatina | Thymanax | Antidepresivo | 1/77 |
| Bupripion | Elontril | Antidepresivo IRDN | 1/77 |
| Carbamida Cálcica | Colme | Tratamiento dependencia alcohol | 1/77 |
| Disulfiram | Antabus | Tratamiento dependencia alcohol | 1/77 |
| Fluvoxamina maleato | Dumirox | Antidepresivo ISRS | 1/77 |
| Lamotrigina | Lamictal | Antiepiléptico | 1/77 |
| Litio Carbonato | Plenur | Estabilizador ánimo | 1/77 |

De la pauta farmacológica prescrita se deriva que es habitual el consumo de más de un tipo de psicofármaco en estos pacientes. Así en la tabla 43, aparece la combinación de psicofármacos que utilizaban los participantes en el estudio, que es homogénea entre ambos grupos.

Tabla 43. Pauta de psicofármacos

| | Grupo experimental N=42 | Grupo control N=35 | Total N=77 |
|--------------------------------|------------------------------------|-------------------------------|-----------------------|
| Antipsicóticos ¹ | 8 | 6 | 14 |
| 1+ ansiolíticos ² | 18 | 16 | 34 |
| 1+ antidepresivos ³ | 5 | 8 | 13 |
| 1+2+3 | 9 | 4 | 13 |
| 1+ otros | 2 | 1 | 3 |

Desde el punto de vista de la cantidad de antipsicóticos, 43 pacientes (55,8%) 21 del grupo experimental y 22 del grupo control tomaban un antipsicótico, el 42,9% (33 pacientes) 21 del experimental y 12 del grupo control dos, y un 1,3%, es decir un paciente del grupo control tomaba 3 antipsicóticos.

3.1.3. Síntomas psicopatológicos

A continuación se van a describir los resultados en la evaluación inicial de la sintomatología básica mediante el Inventario Psicopatológico de Frankfurt FBF-3. Se presentan primero las puntuaciones directas y los percentiles de cada subescala y la puntuación total (tablas 44 y 45); después se presentan las puntuaciones directas y los percentiles de cada uno de los factores (Tablas 46 y 47). Como se ha explicado anteriormente, la FBF valora los procesos básicos alterados, es decir, los síntomas que permanecen presentes una vez que la sintomatología positiva está tratada mediante la toma de medicación.

Tabla 44. FBF-3: Subescalas y puntuación total (puntuaciones directas)

| Subescalas | rango | Total N=77 | | Experimental N=42 | | Control N=35 | |
|--------------|-------|------------|-------|-------------------|-------|--------------|-------|
| | | M | DT | M | DT | M | DT |
| PC | 0-8 | 3,96 | 2,20 | 3,55 | 2,20 | 4,46 | 2,13 |
| PS | 0-10 | 2,25 | 2,64 | 1,88 | 2,62 | 2,69 | 2,64 |
| P | 0-10 | 3,51 | 2,52 | 3,12 | 2,59 | 3,97 | 2,38 |
| L | 0-10 | 5,71 | 2,89 | 5,21 | 2,92 | 6,31 | 2,78 |
| CP | 0-10 | 5,49 | 2,90 | 5,31 | 3,03 | 5,71 | 2,78 |
| ME | 0-10 | 5,09 | 2,53 | 4,64 | 2,60 | 5,63 | 2,37 |
| MO | 0-10 | 3,18 | 2,43 | 3,05 | 2,40 | 3,34 | 2,48 |
| PA | 0-10 | 5,06 | 2,57 | 4,81 | 2,58 | 5,37 | 2,56 |
| D | 0-10 | 4,44 | 2,43 | 3,98 | 2,50 | 5,00 | 2,26 |
| I | 0-10 | 4,96 | 2,55 | 4,52 | 2,51 | 5,49 | 2,54 |
| Total | 0-98 | 43,69 | 20,95 | 40,29 | 21,60 | 47,77 | 19,67 |

PC: pérdida de control; PS: percepción simple; P: percepción compleja; L: lenguaje; CP: cognición y pensamiento; ME: memoria; MO: motricidad; PA: pérdida de automatismos; D: depresión; I: irritabilidad

Tabla 45. FBF-3: Subescalas y puntuación total (puntuaciones percentiles)

| Subescalas | Puntos de corte | Total N=77 | | Experimental N=42 | | Control N=35 | |
|--------------|-----------------|------------|-------|-------------------|-------|--------------|-------|
| | | M | DT | M | DT | M | DT |
| PC | 46 | 70,52 | 19,70 | 66,91 | 20,23 | 74,84 | 18,41 |
| PS | 57 | 64,62 | 21,03 | 60,91 | 20,70 | 69,08 | 20,84 |
| P | 58 | 70,47 | 20,16 | 66,53 | 20,17 | 75,19 | 19,39 |
| L | 42 | 71,52 | 22,07 | 68,05 | 22,46 | 75,70 | 21,15 |
| CP | 52 | 63,86 | 23,62 | 62,42 | 24,50 | 65,60 | 22,75 |
| ME | 50 | 68,96 | 20,56 | 65,23 | 21,35 | 73,43 | 18,89 |
| MO | 58 | 64,98 | 19,96 | 64,05 | 20,16 | 66,09 | 19,96 |
| PA | 49 | 67,75 | 22,74 | 65,51 | 23,96 | 70,44 | 21,20 |
| D | 46 | 69,45 | 22,45 | 64,97 | 23,30 | 74,83 | 20,43 |
| I | 50 | 66,65 | 21,35 | 63,10 | 21,60 | 70,92 | 20,54 |
| Total | 33 | 64,85 | 21,66 | 61,29 | 22,39 | 69,13 | 20,24 |

PC: pérdida de control; PS: percepción simple; P: percepción compleja; L: lenguaje; CP: cognición y pensamiento; ME: memoria; MO: motricidad; PA: pérdida de automatismos; D: depresión; I: irritabilidad

La muestra se caracteriza por presentar valores por encima de los puntos de corte para la vulnerabilidad en todas las subescalas así como en la puntuación total. El punto de corte para la puntuación total (Jimeno, Jimeno y Vargas, 1996) es de 33 y la puntuación total media de los participantes es de 64,85. Esto significa que los pacientes se auto valoran con muchos síntomas básicos por encima de la media establecida en la validación española.

Teniendo en cuenta las puntuaciones en percentiles, entre las subescalas, la que presenta una mayor puntuación es la de lenguaje (L) equivalente a un percentil 71 y que señala las dificultades en la comunicación de los participantes. Estas dificultades se revelan en una tendencia a la repetición de las mismas frases, una disminución en el vocabulario del paciente, en la fluidez verbal y en la presencia de descarrilamiento asociativo.

En segundo lugar, aparece la subescala de pérdida de control (PC) con un percentil de 70, que se refiere a la pérdida de direccionalidad en el pensamiento o en la conducta. Estos síntomas se expresan como explosiones afectivas o conductuales, en una falta de reacción adecuada en situaciones inesperadas, en la pérdida de concentración y en la aparición de bloqueos e indecisiones que transmiten al paciente la sensación de que su conducta es inmanejable.

En tercer lugar de acuerdo a la intensidad de los síntomas, aparece la subescala de depresividad o anhedonia (D) (percentil 69), que se manifiesta por una dificultad en la comprensión de las emociones y en la tristeza.

A pesar de que los pacientes del grupo control muestran puntuaciones más altas en todas las subescalas y en la puntuación total del inventario no encontramos diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes del grupo experimental y del grupo de control en estas variables, por lo tanto, los grupos son homogéneos.

Desde el punto de vista de la agrupación de las subescalas por factores en las tablas 46 y 47 aparecen los resultados obtenidos.

Tabla 46. FBF-3: Factores (puntuaciones directas)

| Factores | rango | Total N=77 | | Experimental n=42 | | Control n=35 | |
|-----------|-------|------------|------|-------------------|------|--------------|------|
| | | M | DT | M | DT | M | DT |
| F1 | 0-22 | 11,03 | 5,72 | 10,14 | 6,13 | 12,09 | 5,11 |
| F2 | 0-30 | 8,56 | 6,99 | 7,67 | 7,03 | 9,63 | 6,89 |
| F3 | 0-27 | 13,79 | 5,35 | 12,86 | 5,58 | 14,91 | 4,92 |
| F4 | 0-18 | 9,61 | 4,44 | 8,97 | 4,51 | 10,37 | 4,29 |

F1: Trastornos cognitivos centrales; F2: Percepción y motricidad; F3: Depresividad; F4: Sobreestimulación.

Tabla 47. FBF-3: Factores (puntuaciones percentiles)

| Factores | Puntos de corte | Total N=77 | | Experimental n=42 | | Control n=35 | |
|-----------|-----------------|------------|-------|-------------------|-------|--------------|-------|
| | | M | DT | M | DT | M | DT |
| F1 | 44 | 67,18 | 22,25 | 63,46 | 24,18 | 71,66 | 19,02 |
| F2 | 49 | 61,43 | 23,31 | 57,81 | 23,14 | 65,77 | 23,09 |
| F3 | 38 | 68,36 | 19,59 | 65,02 | 20,70 | 72,36 | 17,64 |
| F4 | 43 | 66,52 | 22,19 | 62,99 | 22,62 | 70,76 | 21,22 |

F1: Trastornos cognitivos centrales; F2: Percepción y motricidad; F3: Depresividad; F4: Sobreestimulación.

Desde el punto de vista de los factores, los pacientes de la muestra puntúan por encima de los puntos de corte establecidos en la validación de la escala. El factor 3 depresividad es el que aparece con una puntuación percentil más alta, que se relaciona con las dificultades en el manejo emocional. En segundo lugar aparece con un percentil de 67 el Factor 1, que hace referencia a las dificultades en las habilidades automáticas, los bloqueos, errores y distracciones.

En resumen, la valoración de la muestra en el FBF-3 está por encima de los puntos de corte en todas las subescalas y factores del inventario. Los pacientes informan de la presencia de muchos síntomas básicos. A pesar del uso de la medicación, ellos continúan experimentando síntomas referidos a los procesos perceptivos y a la gestión y elaboración de la información proveniente del exterior. Los pacientes señalan que padecen severas dificultades que les hacen sentirse mal.

3.1.4. Funcionamiento cognitivo

Para valorar el funcionamiento cognitivo de los participantes se han aplicado tres instrumentos: el SCIP para evaluar el nivel de deterioro cognitivo; la versión reducida del WAIS-III para evaluar el rendimiento cognitivo y, finalmente, el WSCT para la valoración de las funciones ejecutivas.

a. Deterioro cognitivo

En las tablas 48 y 49 aparecen reflejadas las puntuaciones del SCIP, junto con los puntos de corte establecidos por Gómez-Benito, et al. (2013) para pacientes con esquizofrenia.

Tabla 48. SCIP (puntuaciones directas)

| Áreas | Punto de corte | | Total N=77 | | Experimental N=42 | | Control N=35 | |
|------------|----------------|-------|---------------|-------|----------------------|-------|-----------------|-------|
| | M | DT | M | DT | M | DT | M | DT |
| AVI (0-30) | 18,83 | 4,07 | 14,78 | 4,75 | 14,71 | 5,09 | 14,86 | 4,39 |
| MT (0-24) | 17,10 | 4,46 | 16,08 | 5,21 | 15,57 | 4,94 | 16,69 | 5,52 |
| FV >0 | 15,13 | 5,74 | 14,55 | 4,56 | 13,83 | 4,48 | 15,40 | 4,57 |
| AVD (0-10) | 5,17 | 2,35 | 2,60 | 2,19 | 2,36 | 2,31 | 2,89 | 2,04 |
| VP (0-30) | 9,25 | 3,54 | 6,96 | 2,46 | 6,79 | 2,46 | 7,17 | 2,49 |
| Total | 65,50 | 14,41 | 54,73 | 14,14 | 53,07 | 14,86 | 56,71 | 13,16 |

AVI: aprendizaje verbal inmediato; MT: memoria de trabajo; FV: fluidez verbal; AVD: aprendizaje verbal diferido; VP: velocidad de procesamiento

Tabla 49. SCIP (puntuaciones percentiles)

| Áreas | Total N=77 | | Experimental n=42 | | Control N=35 | |
|-------|------------|-------|-------------------|-------|--------------|-------|
| | M | DT | M | DT | M | DT |
| AVI | 25,79 | 23,37 | 25,57 | 24,88 | 26,06 | 21,77 |
| MT | 46,17 | 30,12 | 41,36 | 30,90 | 51,94 | 28,54 |
| FV | 47,92 | 25,13 | 44,69 | 24,82 | 51,80 | 25,31 |
| AVD | 22,51 | 22,23 | 20,00 | 23,11 | 25,51 | 21,07 |
| VP | 29,66 | 19,78 | 28,55 | 17,79 | 31,00 | 22,13 |
| Total | 27,92 | 22,20 | 25,29 | 22,04 | 31,09 | 22,30 |

AVI: aprendizaje verbal inmediato; MT: memoria de trabajo; FV: fluidez verbal; AVD: aprendizaje verbal diferido; VP: velocidad de procesamiento

Como se puede apreciar en las tablas, las puntuaciones de los participantes están por debajo de los puntos de corte en todas las áreas valoradas. Esto significa que los sujetos de la muestra rinden peor que los participantes de la muestra de referencia. Las principales diferencias en el rendimiento se reflejan en las tareas de aprendizaje verbal, tanto inmediato como diferido, así como en la velocidad de procesamiento. En general, el rendimiento de los participantes en la evaluación pre tratamiento resultó muy pobre, por lo que se infiere que muestran dificultades importantes a la hora de realizar estas tareas. No se han encontrado diferencias estadísticamente significativas entre los grupos experimental y control.

b. Rendimiento cognitivo

Para evaluar el rendimiento cognitivo se han aplicado varios subtest del WAIS-III que han sido utilizados en otros estudios con este tipo de muestras (Fuentes-Durá et al., 2010) (Tabla 50).

Tabla 50. WAIS-III abreviado

| Subtest | Total N=77 | | Experimental N=42 | | Control N=35 | |
|---------------------|------------|-------|-------------------|-------|--------------|-------|
| | M | DT | M | DT | M | DT |
| Verbal | | | | | | |
| Semejanzas* | 9,18 | 2,69 | 8,90 | 3,24 | 9,51 | 1,82 |
| Aritmética | 7,49 | 2,51 | 7,60 | 2,56 | 7,37 | 2,47 |
| Dígitos* | 8,40 | 2,70 | 8,64 | 2,68 | 8,11 | 2,74 |
| Información | 9,08 | 2,70 | 8,83 | 3,03 | 9,37 | 2,25 |
| Manipulativa | | | | | | |
| F. incompletas* | 8,66 | 2,55 | 8,43 | 2,87 | 8,94 | 2,11 |
| Cubos | 7,87 | 2,23 | 7,90 | 2,50 | 7,83 | 1,90 |
| Clave de números* | 5,87 | 2,14 | 5,62 | 2,06 | 6,17 | 2,24 |
| CI | 84,49 | 11,66 | 83,48 | 12,43 | 85,71 | 10,70 |

*subescalas utilizadas para obtener el CI total.

En los resultados obtenidos observamos que los pacientes presentan en general valores por debajo de la media de las subescalas, pero especialmente en clave de números relacionada con la velocidad de procesamiento. Esto indica que el desempeño de los pacientes en tareas que miden la coordinación motora, la percepción visual, la velocidad y la precisión perceptiva es deficiente. Manifiestan dificultades en la destreza visomotora, distracción y lentitud. Resultados similares se han encontrado en la velocidad de procesamiento evaluada mediante el SCIP (VP).

Por otro lado, las subescalas con mejores puntuaciones son aquellas que tienen que ver con la comprensión verbal, como son semejanzas e información. El subtest de Información mide el nivel de conocimientos previo de los sujetos y la capacidad para evocar información adquirida previamente. En relación al subtest de Semejanzas, este valora el nivel de abstracción y generalización y el manejo de conceptos teóricos. En los dos subtests el rendimiento es el más alto. Finalmente y en relación al cociente intelectual (CI), obtenido mediante la fórmula abreviada de Fuentes et al. (2010), la media ronda los valores correspondientes al rango de inteligencia normal (85-110). No se encontraron diferencias entre ambos grupos en el rendimiento cognitivo evaluado por el WAIS.

c. Funciones ejecutivas

Por último, para la valoración de las tareas relacionadas con las funciones ejecutivas se ha utilizado el WCST obteniéndose los siguientes resultados (tabla 51).

Tabla 51. WCST: puntuaciones en el pretratamiento

| WCST | Total | | Experimental | | Control | |
|-----------------------------------|--------|-------|--------------|-------|---------|-------|
| | N=77 | | N=42 | | N=35 | |
| | M | DT | M | DT | M | DT |
| Nº de intentos aplicados (71-128) | 117,19 | 16,24 | 117,55 | 16,86 | 116,77 | 15,70 |
| Categorías conseguidas (0-6) | 4,34 | 1,86 | 4,40 | 1,78 | 4,26 | 1,97 |
| Respuestas correctas (34-98) | 73,95 | 13,08 | 74,57 | 12,17 | 73,20 | 14,25 |
| Errores totales (10-94) | 43,12 | 20,48 | 42,88 | 19,06 | 43,40 | 22,34 |
| Errores perseverativos (1-58) | 17,68 | 12,33 | 19,12 | 12,13 | 15,94 | 12,52 |

El test de clasificación de tarjetas de Wisconsin valora la conceptualización y la flexibilidad cognitiva, que son áreas englobadas dentro de las funciones ejecutivas. Para ello utiliza distintos indicadores, tal y como aparece en la tabla 51, entre ellos están: el número de intentos, las categorías conseguidas, las respuestas correctas, los errores totales y los errores perseverativos.

De acuerdo a los resultados obtenidos, la muestra emplea muchos intentos para completar el test, pero consigue muchas categorías. Presentan muchas respuestas correctas pero también cometen muchos errores. No existen diferencias estadísticamente significativas entre los grupos a la hora de realizar el test, y por tanto, los grupos son homogéneos.

Para comparar los resultados obtenidos en el WCST con una muestra similar de pacientes con esquizofrenia de larga evolución y resistente al tratamiento, se ha utilizado el estudio de Bozikas, Kosmidis, Kiosseoglou y Karavatos (2006). En este estudio se procedió a realizar un perfil neuropsicológico de pacientes con esquizofrenia que presentaban deterioro cognitivo. En la tabla 52 aparecen reflejados los datos de la comparación de ambas muestras.

Tabla 52. WCST: Comparación de los resultados en el funcionamiento ejecutivo

| Variable | Bozikas et al., 2006 | | Muestra del estudio N=77 | | Tamaño de las diferencias | |
|------------------------|----------------------|------|--------------------------|-------|---------------------------|------|
| | M | DT | M | DT | d | r |
| Categorías | 2,56 | 0,23 | 4,34 | 1,86 | 2,74 | 0,80 |
| Errores Perseverativos | 32,52 | 2,35 | 17,68 | 12,33 | 1,74 | 0,65 |

Como se puede apreciar, existen diferencias de tamaño grande entre el desempeño de los pacientes del estudio y los del trabajo de Bozikas et al. (2006). Los pacientes de este estudio realizan mejor la tarea del WCST, haciendo más categorías y menos errores perseverativos que los esquizofrénicos con deterioro cognitivo del estudio de Bozikas.

3.1.5. Funcionamiento Social y Calidad de Vida

El funcionamiento social, evaluado por la escala SFS, de los participantes (tabla 53) se caracteriza por estar por encima de la media de las puntuaciones obtenidas en la prueba de baremación de la escala en población española (Alonso et al., 2008), donde la media de la puntuación total obtenida por los pacientes esquizofrénicos era de 20,74 (DT 6,1).

Tabla 53. SFS: Valoración del Funcionamiento Social

| | rango | Total N=77 | | Experimental N=42 | | Control N=35 | |
|------------------------------|-------|---------------|------|----------------------|------|-----------------|------|
| | | M | DT | M | DT | M | DT |
| Aislamiento social | 0-6 | 4,04 | 0,99 | 3,95 | 1,08 | 4,14 | 0,87 |
| Comunicación interpersonal | 0-3 | 1,77 | 0,84 | 1,64 | 0,75 | 1,91 | 0,91 |
| Actividades prosociales | 0-12 | 3,91 | 2,65 | 3,62 | 2,84 | 4,26 | 2,39 |
| Independencia/Ejecución | 0-9 | 6,60 | 2,25 | 6,71 | 2,28 | 6,46 | 2,24 |
| Independencia/Competencia | 0-6 | 5,52 | 0,99 | 5,45 | 1,08 | 5,60 | 0,88 |
| Actividades del tiempo libre | 0-3 | 0,87 | 0,99 | 0,93 | 0,99 | 0,80 | 0,99 |
| Empleo | 2-4 | 3,66 | 0,47 | 3,62 | 0,49 | 3,71 | 0,45 |
| Puntuación total | 0-43 | 26,23 | 4,95 | 25,90 | 5,52 | 26,63 | 4,22 |

Las puntuaciones, en general, están por encima de la media en las distintas áreas que valora el instrumento, exceptuando en actividades prosociales donde se refleja la limitación de estos pacientes para realizar vida social (acudir a museos, al cine o salir a comprar al supermercado), relacionarse en espacios donde hay mucha gente y ruido y se pueden sentir sobrestimulados en actividades no estructuradas. Por el contrario, las puntuaciones más altas se daban en el área que valora la ejecución de tareas relacionadas con la vida independiente. Las puntuaciones de los pacientes del grupo experimental y el control no mostraban diferencias estadísticamente significativas en funcionamiento social, por lo tanto, los grupos son homogéneos.

Por último, la percepción de la calidad de vida de los pacientes aparece bien valorada en todas las secciones. Los autores de la validación de la escala LQoLP con esquizofrénicos (Vázquez-Barquero et al., 1997) señalan una puntuación media de 4,37 (DT 1,34) en bienestar general, la muestra de este estudio se sitúa por encima de esa media (tabla 54).

Desde el punto de vista de la homogeneidad de los grupos, éstos son homogéneos excepto en la variable tiempo libre ($U= 477$; $z= -2,65$; $p<0,008$; $r= 0,30$) y en la variable salud ($U= 511,50$; $z= -2,30$; $p<0,002$, $r= 0,26$), donde las puntuaciones del grupo control eran superiores a las del grupo experimental.

Tabla 54. LQoLP: Valoración de la Calidad de vida

| | rango | Total | | Experimental N=42 | | Control N=35 | |
|---------------|-------|-------|------|-------------------|------|--------------|------|
| | | M | DT | M | DT | M | DT |
| Bienestar | 1-7 | 4,77 | 1,19 | 4,55 | 1,25 | 5,03 | 1,07 |
| Trabajo | 3-21 | 11,95 | 3,88 | 11,24 | 4,55 | 12,80 | 2,70 |
| Tiempo libre | 3-21 | 14,73 | 3,23 | 13,88 | 3,49 | 15,74 | 2,58 |
| Religión | 2-14 | 9,65 | 2,93 | 8,12 | 3,21 | 8,63 | 2,86 |
| Finanzas | 2-14 | 9,19 | 3,15 | 9,19 | 3,16 | 9,49 | 3,33 |
| Alojamiento | 7-49 | 33,32 | 6,68 | 32,29 | 7,08 | 34,57 | 6,03 |
| Seguridad | 2-14 | 10,27 | 2,60 | 9,90 | 2,91 | 10,71 | 2,13 |
| R. familiares | 3-21 | 10,81 | 3,32 | 11,17 | 3,03 | 10,37 | 3,63 |
| R. sociales | 2-14 | 9,68 | 2,58 | 9,57 | 2,80 | 9,86 | 2,45 |
| Salud | 3-21 | 14,96 | 3,17 | 14,19 | 3,58 | 15,89 | 2,32 |
| CV Total | 1-7 | 5,16 | 1,32 | 5,10 | 1,47 | 5,23 | 1,14 |

A modo de conclusión se puede señalar que ambos grupos son homogéneos en las variables sociodemográficas y clínicas, en la pauta farmacológica que tienen prescrita, en el nivel de síntomas psicopatológicos que están por encima de la media de la muestra de la validación española, en el funcionamiento cognitivo que es bajo en general y en el funcionamiento social, la única excepción es la valoración de la calidad del tiempo libre y de la salud, que es algo mejor en los sujetos del grupo control.

3.2. EFECTIVIDAD DE LA TERAPIA PSICOLÓGICA INTEGRADA

A continuación se muestran los resultados del efecto de la Terapia Psicológica Integrada, divididos en tres apartados: 1) utilidad clínica de la terapia; 2) comparación de resultados entre el grupo experimental y el grupo control, y 3) evolución de los grupos experimental y control a lo largo de las evaluaciones.

3.2.1. Utilidad clínica de la terapia psicológica integrada

Uno de los principales problemas que nos encontramos al plantear la investigación era si los participantes iban a completar el tratamiento ya que, a diferencia de otros estudios en los que se ha aplicado la IPT en régimen hospitalario, los participantes estaban en régimen ambulatorio y el tratamiento era opcional.

De los 42 sujetos del grupo experimental que comenzaron el tratamiento lo finalizaron 41 (99%). Esto quiere decir que la adherencia terapéutica ha sido muy alta, tanto en los pacientes que acudían a un recurso (N=27), que estaban acostumbrados a realizar alguna tarea, así como en los denominados "ociosos" que permanecían aislados en casa y renuentes a acudir a algún recurso que se les había ofertado (N=15). Prácticamente todos los integrantes del grupo experimental consiguen finalizar los ocho meses de tratamiento, acudiendo dos veces a la semana a la terapia grupal. Esto evidencia que el formato y el contenido de la IPT resulta atractivo para este tipo de pacientes y que podría constituir un paso intermedio entre estar en casa aislado y las exigencias de un Centro de día o del trabajo protegido (Figura 7).

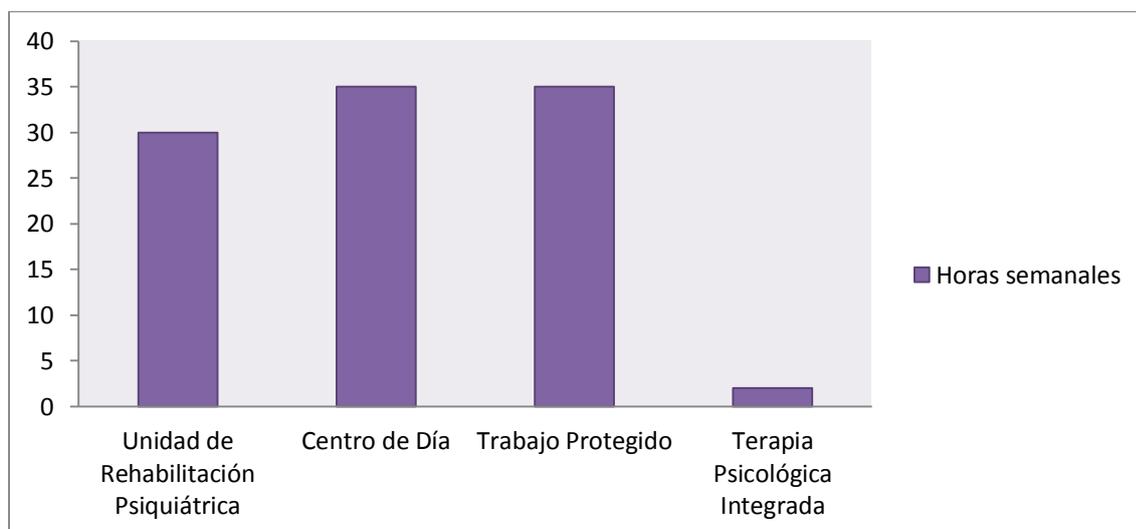


Figura 7. Horas semanales de asistencia a los recursos y al tratamiento

La Terapia Psicológica Integrada podría facilitar la aproximación gradual, en un proceso de moldeamiento progresivo, desde el estar en casa aislado, al uso de un recurso psicosocial más intensivo, con mayor exigencia horaria y que requiere más habilidades de relación, y que en ocasiones los pacientes rechazan.

La evolución de los 35 pacientes que integraron el grupo de control y que fueron evaluados en el pretratamiento y a los 8 meses no fue la misma, dado que en este período de tiempo se perdieron 11 pacientes. Las razones son diversas: 4 pacientes abandonaron la evaluación postratamiento, 3 tuvieron un ingreso hospitalario, 1 falleció y 3 ingresaron en un centro de día o en empleo protegido, por lo tanto, en la evaluación de los 8 meses se contó con una muestra de 24 pacientes.

Estos datos contrastan con los pacientes que conformaron el grupo experimental, donde no se produjo ningún ingreso hospitalario en el periodo de tiempo en el que los pacientes acudieron a terapia psicológica integrada (8 meses) y sólo hubo un abandono.

Por lo tanto y desde el punto de vista de la utilidad clínica, la terapia psicológica integrada quizá ofrece a los pacientes que presentan dificultades para el uso de recursos de mayor intensidad un apoyo intermedio, les hace salir de su aislamiento y los pacientes lo consideran de utilidad, además de servir como un dispositivo de prevención para evitar hospitalizaciones, dado que el contacto semanal con un psicólogo al que poder comentar las dificultades cotidianas junto con el apoyo del resto de los miembros del grupo puede ejercer un factor protector.

A continuación se presentan los resultados del grupo experimental y del grupo control, comparando las puntuaciones en el postratamiento y en la evaluación a los 8 meses del grupo control. Primero, se presentan los estadísticos descriptivos en todas las variables y posteriormente se presentan los resultados de comparación de grupos en las variables en las que se han encontrado diferencias estadísticamente significativas. Los resultados se dividen en tres áreas: síntomas psicopatológicos, funcionamiento cognitivo, funcionamiento social y calidad de vida.

3.2.2. Síntomas psicopatológicos

En la tablas 55 y 56 aparecen reflejados los datos descriptivos de ambos grupos en la evaluación postratamiento junto con el análisis intergrupos y el tamaño del efecto en el cuestionario FBF-3.

Tabla 55. FBF-3: Comparación de las puntuaciones en ambos grupos (directas)

| Variable | Post | | | | | | U Mann-Whitney | Z | r |
|--------------|----------------------|-------|-------|-----------------|-------|--------|----------------|------|---|
| | Experimental N=41 | | | Control N=24 | | | | | |
| | Rango | M | DT | M | DT | | | | |
| PC | 0-8 | 3,44 | 2,07 | 3,58 | 2,06 | | | | |
| PS | 0-10 | 1,80 | 2,20 | 2,42 | 2,22 | | | | |
| P | 0-10 | 2,61 | 2,07 | 3,54 | 2,50 | | | | |
| L | 0-10 | 4,98 | 2,70 | 5,83 | 2,40 | | | | |
| CP | 0-10 | 4,85 | 3,00 | 5,63 | 2,48 | | | | |
| ME | 0-10 | 4,29 | 2,41 | 5,04 | 2,51 | | | | |
| MO | 0-10 | 2,39 | 1,94 | 3,46 | 2,72 | | | | |
| PA | 0-10 | 4,15 | 2,46 | 5,00 | 2,40 | | | | |
| D | 0-10 | 3,93 | 1,59 | 4,33 | 2,12 | | | | |
| I | 0-10 | 4,34 | 2,48 | 5,38 | 2,73 | | | | |
| Total | 0-98 | 35,73 | 18,44 | 44,21 | 16,80 | | | | |
| F1 | 0-22 | 9,02 | 5,43 | 10,63 | 4,04 | | | | |
| F2 | 0-30 | 6,22 | 5,42 | 9,83 | 6,83 | 329,50 | -2,21* | 0,27 | |
| F3 | 0-27 | 12,10 | 5,00 | 13,79 | 4,76 | | | | |
| F4 | 0-18 | 8,46 | 4,21 | 9,50 | 3,77 | | | | |

PC: pérdida de control; PS: percepción simple; P: percepción compleja; L: lenguaje; CP: cognición y pensamiento; ME: memoria; MO: motricidad; PA: pérdida de automatismos; D: depresión; I: irritabilidad

F1: Trastornos cognitivos centrales; F2: Percepción y motricidad; F3: Depresividad; F4: Sobreestimulación

*p<0,05

Desde el punto de vista de los síntomas básicos, la única diferencia entre el grupo experimental y el grupo control se da en el F2 de percepción y motricidad, donde el grupo experimental disminuye significativamente sus puntuaciones después de recibir la terapia, aunque el tamaño del efecto es pequeño. Los pacientes del grupo experimental muestran menos dificultades en la percepción de la estimulación exterior, en la motricidad y en el habla.

Aunque en el resto de las subescalas, puntuación total y factores los pacientes del grupo experimental muestran menos síntomas básicos, estas diferencias no son estadísticamente significativas.

Desde el punto de vista de las puntuaciones percentiles en la tabla 56 aparecen los resultados de ambos grupos en la evaluación postratamiento.

Tabla 56. FBF-3: Comparación de las puntuaciones en ambos grupos (percentiles)

| | Post | | | | | | |
|--------------|--------------|-------|---------|-------|----------------|--------|------|
| | Experimental | | Control | | U Mann-Whitney | Z | r |
| | N=41 | | N=24 | | | | |
| M | DT | M | DT | | | | |
| PC | 66,08 | 18,99 | 67,50 | 18,49 | | | |
| PS | 61,94 | 19,08 | 68,45 | 18,35 | | | |
| P | 63,32 | 19,84 | 70,97 | 19,79 | | | |
| L | 65,80 | 21,41 | 73,42 | 18,80 | | | |
| CP | 58,88 | 24,14 | 64,70 | 20,71 | | | |
| ME | 62,82 | 19,90 | 68,86 | 20,12 | | | |
| MO | 58,60 | 19,53 | 66,80 | 21,99 | | | |
| PA | 59,35 | 21,55 | 67,50 | 19,85 | | | |
| D | 67,05 | 14,74 | 69,56 | 20,26 | | | |
| I | 61,30 | 19,87 | 69,82 | 24,37 | | | |
| Total | 58,63 | 19,90 | 66,65 | 17,68 | | | |
| F1 | 59,51 | 21,63 | 67,30 | 16,13 | | | |
| F2 | 55,08 | 19,66 | 67,44 | 20,29 | 329,00 | -2,22* | 0,26 |
| F3 | 62,28 | 18,70 | 67,62 | 18,04 | | | |
| F4 | 60,68 | 21,49 | 65,91 | 18,61 | | | |

PC: pérdida de control; PS: percepción simple; P: percepción compleja; L: lenguaje; CP: cognición y pensamiento; ME: memoria; MO: motricidad; PA: pérdida de automatismos; D: depresión; I: irritabilidad

F1: Trastornos cognitivos centrales; F2: Percepción y motricidad; F3: Depresividad; F4: Sobreestimulación

*p<0,05

La única diferencia se da en el factor 2 percepción y motricidad, donde los pacientes del grupo experimental se perciben con menos dificultades. De todos modos, y a pesar de haber recibido la terapia psicológica integrada los pacientes siguen estando por encima de los puntos de corte de vulnerabilidad de la escala según la validación española. Se sitúan en el intervalo de vulnerabilidad medio de la escala, lo que indica la presencia de un deterioro cognitivo estable en una muestra de pacientes con esquizofrenia crónica de larga evolución.

3.2.3. Funcionamiento cognitivo

En relación al efecto de la terapia psicológica integrada en el funcionamiento cognitivo a continuación se muestran los estadísticos descriptivos de ambos grupos en el postratamiento y en las distintas medidas utilizadas, junto con las diferencias entre ambos grupos.

En la tabla 57 aparecen las puntuaciones obtenidas por ambos grupos (tanto directas como percentiles) en la valoración del deterioro cognitivo mediante el SCIP, así como las diferencias encontradas.

Tabla 57. SCIP: Comparación de puntuaciones en ambos grupos

| Variable | Post | | | | | | | |
|--------------------|----------------------|-------|-----------------|-------|--------------------|--------|--------|------|
| | Experimental N=41 | | Control N=24 | | U Mann- Whitney | Z | r | |
| | M | DT | M | DT | | | | |
| DIRECTAS | | | | | | | | |
| AVI | 0-30 | 17,02 | 4,05 | 13,92 | 4,72 | 354,50 | -1,87* | 0,25 |
| MT | 0-24 | 17,10 | 3,97 | 16,71 | 4,58 | | | |
| FV | > de 0 | 14,93 | 4,58 | 15,96 | 5,20 | | | |
| AVD | 0-10 | 3,22 | 2,34 | 2,96 | 2,44 | | | |
| VP | 0-30 | 7,37 | 2,60 | 7,08 | 3,81 | | | |
| Total | | 57,49 | 15,61 | 56,63 | 13,81 | | | |
| PERCENTILES | | | | | | | | |
| AVI | | 32,30 | 25,18 | 22,29 | 25,98 | 346 | -1,99* | 0,25 |
| MT | | 52,02 | 27,05 | 47,54 | 30,97 | | | |
| FV | | 51,61 | 23,59 | 53,96 | 27,34 | | | |
| AVD | | 27,79 | 23,45 | 30,21 | 29,41 | | | |
| VP | | 35,51 | 22,88 | 31,38 | 27,88 | | | |
| Total | | 35,80 | 23,60 | 31,83 | 27,05 | | | |

AVI: aprendizaje verbal inmediato; MT: memoria de trabajo; FV: fluidez verbal; AVD: aprendizaje verbal diferido; VP: velocidad de procesamiento

*p<0,05

Desde el punto de vista comparativo y tras la aplicación de la terapia, los pacientes del grupo experimental presentan un mejor rendimiento en el SCIP, pero únicamente se encontró una diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos en el aprendizaje verbal inmediato. Los pacientes que recibieron la terapia mejoraron su rendimiento significativamente en atención y vigilancia, aunque el tamaño de la diferencia es pequeño.

En relación al funcionamiento cognitivo y a la valoración de las funciones ejecutivas, evaluado mediante el WAIS-III y el WCST respectivamente se presentan a continuación los datos descriptivos de ambos grupos (tabla 58), junto con las diferencias encontradas.

Tabla 58. WAIS-III y WCST: Comparación de las puntuaciones en ambos grupos

| Variable | Post | | | | U Mann-Whitney | Z | r |
|----------------------|----------------------|-------|-----------------|-------|----------------|--------|------|
| | Experimental N=41 | | Control N=24 | | | | |
| | M | DT | M | DT | | | |
| WAIS-III | | | | | | | |
| Semejanzas | 10,12 | 1,86 | 9,00 | 1,47 | 311,00 | -2,49* | 0,31 |
| Aritmética | 8,17 | 2,24 | 7,88 | 2,03 | | | |
| Dígitos | 9,05 | 2,41 | 8,17 | 2,62 | | | |
| Información | 9,73 | 2,22 | 9,92 | 2,47 | | | |
| Figuras | 10 | 3,08 | 9,21 | 2,43 | | | |
| Cubos | 8,76 | 2,55 | 8,38 | 2,35 | | | |
| Clave de Nº | 7,10 | 1,90 | 7,00 | 2,19 | | | |
| CI Total | 91,29 | 11,26 | 86,71 | 11,60 | | | |
| WCST | | | | | | | |
| Nº intentos | 112,2 | 20,77 | 114,2 | 21,11 | | | |
| Categorías | 4,46 | 1,86 | 4,38 | 1,71 | | | |
| R. Correctas | 74,76 | 12,86 | 72,33 | 12,80 | | | |
| Errores total | 36,39 | 21,95 | 41,96 | 21,66 | | | |
| E.Perseverat | 13,05 | 11,67 | 14,17 | 12,25 | | | |

*p<0,05

En relación a las diferencias entre el grupo experimental y el grupo control en la valoración del rendimiento cognitivo (tabla 58) se encontraron diferencias estadísticamente significativas únicamente en el subtest de semejanzas del WAIS-III.

Por lo tanto, en la evaluación post tratamiento los pacientes del grupo experimental aumentaron significativamente su rendimiento en la capacidad de abstracción y en la comprensión verbal, valorada con este subtest. El tamaño del efecto es moderado a favor del grupo experimental. Aunque en otros subtest del WAIS y en el CI total los pacientes del grupo experimental tienen mejores resultados las diferencias no son estadísticamente significativas.

Este patrón se repite en la valoración de las funciones ejecutivas mediante el WCST, las diferencias no son estadísticamente significativas entre ambos grupos, a pesar de que los sujetos del grupo experimental dan más respuestas correctas y cometen menos errores.

3.2.4. Funcionamiento social y la calidad de vida

A continuación se presentan los estadísticos descriptivos y las diferencias entre el grupo experimental y el grupo control en la evaluación postratamiento en la escala de funcionamiento social (tabla 59) y en la escala de calidad de vida (tabla 60).

Tabla 59. SFS: Comparación de las puntuaciones en ambos grupos

| Variable | | Post | | | | U Mann-Whitney | Z | r |
|-----------------------------------|---------------|--------------|------|---------|------|----------------|---------|------|
| | | Experimental | | Control | | | | |
| | | N=41 | | N=24 | | | | |
| | | M | DT | M | DT | | | |
| Aislamiento social | (0-6) | 4,24 | 0,91 | 4,00 | 0,98 | | | |
| Comunicación Interpersonal | (0-3) | 1,88 | 0,75 | 1,96 | 0,70 | | | |
| Actv.Prosociales | (0-12) | 4,24 | 3,06 | 4,46 | 2,22 | | | |
| Ejecución | (0-9) | 7,05 | 2,31 | 7,29 | 1,63 | | | |
| Competencia | (0-6) | 5,39 | 1,28 | 5,29 | 1,40 | | | |
| Tiempo libre | (0-3) | 1,02 | 1,01 | 1,83 | 0,96 | 280,50 | -2,98** | 0,37 |
| Empleo | (2-4) | 3,56 | 0,55 | 2,92 | 0,28 | 199,00 | -4,60** | 0,57 |
| Total | (0-43) | 27,39 | 5,97 | 27,92 | 4,06 | | | |

**p<0,01

En relación a la existencia de diferencias entre el grupo experimental y el grupo control, los análisis estadísticos realizados (tabla 59) indican que no existen diferencias entre ambos grupos en la puntuación total de la escala de valoración del funcionamiento social (SFS) en la evaluación post tratamiento.

A pesar de esto, sí aparecen diferencias estadísticamente significativas en las áreas referidas a las actividades en el tiempo libre, en las que los sujetos del grupo control valoran de manera más positiva la realización de actividades de tiempo libre que los pacientes del grupo experimental. Este resultado se puede explicar ya que muchos de los sujetos pertenecientes al grupo control, un 66%, acudían a un centro de día de Cruz Roja donde la planificación de actividades sociales era una tarea ordinaria. También aparecen diferencias estadísticamente significativas en el área referida al empleo, en la que los sujetos del grupo experimental perciben que tienen más actividades laborales, ya que entre ellas valoran la participación en la Terapia Psicológica Integrada, y hay que recordar que en este grupo había un 35% de sujetos que estaban “ociosos”. Los tamaños del efecto son moderados en las actividades del tiempo libre, a favor del grupo de control y grande en el empleo a favor del grupo experimental.

Desde el punto de vista de la calidad de vida, aparecen diferencias estadísticamente significativas en el área de seguridad, donde los pacientes del grupo experimental se valoran en el postratamiento con mayor seguridad personal y ambiental que los sujetos del grupo control, el tamaño del efecto es moderado (tabla 60).

Tabla 60. LQoLP: Comparación de las puntuaciones en ambos grupos

| Variable | rango | Post | | | | U Mann-Whitney | Z | r |
|---------------|-------|-------------------|------|--------------|------|----------------|---------|------|
| | | Experimental N=41 | | Control N=24 | | | | |
| | | M | DT | M | DT | | | |
| Bienestar | 1-7 | 4,85 | 1,13 | 4,83 | 0,96 | | | |
| Trabajo | 3-21 | 12,98 | 4,11 | 12,96 | 2,68 | | | |
| Tiempo libre | 3-21 | 14,46 | 3,05 | 14,13 | 2,27 | | | |
| Religión | 2-14 | 8,27 | 3,31 | 9,04 | 2,93 | | | |
| Finanzas | 2-14 | 9,46 | 2,80 | 9,17 | 3,06 | | | |
| Alojamiento | 7-49 | 34,51 | 6,09 | 36,83 | 4,05 | | | |
| Seguridad | 2-14 | 11,05 | 2,37 | 9,38 | 1,84 | 251,5 | -3,31** | 0,41 |
| R. Familiares | 3-21 | 11,20 | 2,70 | 11,04 | 3,18 | | | |
| R. Sociales | 2-14 | 10,00 | 2,73 | 9,88 | 1,90 | | | |
| Salud | 3-21 | 14,39 | 3,06 | 15,04 | 2,63 | | | |
| CV Total | 1-7 | 5,27 | 1,02 | 5,00 | 0,83 | | | |

**p<0,01

A modo de conclusión sobre la efectividad de la terapia psicológica integrada sobre el tratamiento habitual que reciben los pacientes en la red de salud mental, se puede afirmar que la terapia es bien valorada y aceptada, únicamente se produce un abandono en el grupo experimental frente a 4 del grupo control, a pesar de que un 35% de los pacientes del grupo experimental, no acudían a ningún recurso antes de comenzar el tratamiento grupal. Además durante el período de 8 meses que dura la intervención no se produce ninguna hospitalización entre los pacientes del grupo experimental y sí en cambio en el grupo control, donde tres personas realizan un ingreso hospitalario.

Desde un punto de vista psicopatológico y cognitivo hay pocas diferencias estadísticamente significativas entre el grupo experimental y el grupo control, pero las que aparecen son a favor de los pacientes tratados con la terapia psicológica integrada, tanto a nivel psicopatológico como cognitivo. Finalmente, desde el punto de vista del funcionamiento social y la calidad de vida, los pacientes del grupo experimental valoran más positivamente el área del empleo y de la seguridad personal que los pacientes del grupo control tras la aplicación de la terapia psicológica.

3.3. EVOLUCIÓN A LO LARGO DE LAS EVALUACIONES

A continuación se presentan los datos relativos a la evolución de los pacientes pertenecientes al grupo experimental en el pretratamiento, en el postratamiento y en los seguimientos realizados al mes, a los tres meses, a los seis meses y a los doce meses. Se analizan las diferencias entre el pre y postratamiento, entre el postratamiento y la evaluación de los 6 meses y entre ésta y la evaluación al año de finalizar el programa de tratamiento en el seguimiento de los 12 meses.

Posteriormente, se analizan los datos de los participantes del grupo de control comparando los resultados en el pre tratamiento y en la evaluación a los ocho meses, de manera que se pueda conocer el efecto que el tratamiento habitual que reciben tiene entre estos pacientes.

3.3.1. Evolución del grupo experimental

En primer lugar, se presentan los datos de la evolución de los participantes en el grupo experimental a lo largo de las evaluaciones (tabla 61). En un seguimiento a largo plazo (durante 24 meses) de pacientes ambulatorios era de esperar que se fueran perdiendo a lo largo de las evaluaciones.

Tabla 61. Evolución del tamaño de la muestra del grupo experimental

| | Post | 1 Mes | 3 Meses | 6 Meses | 12 Meses |
|--------------------------|-------------|--------------|----------------|----------------|-----------------|
| Abandono | 1 | 6 | 2 | 3 | 0 |
| Ingreso | 0 | 0 | 1 | 1 | 0 |
| Centro de día | 0 | 0 | 0 | 1 | 1 |
| Trabajo protegido | 0 | 1 | 1 | 1 | 0 |
| Fallecimientos | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Total | 41 | 33 | 29 | 25 | 25 |

Como se puede observar, sólo hubo un abandono a lo largo del tratamiento, en cambio se dieron 11 abandonos a partir del seguimiento del mes. Se produjeron dos ingresos hospitalarios que se dieron al año de finalizar el programa de tratamiento en agudos y media estancia respectivamente. Desde un punto de vista de la rehabilitación psicosocial, 3 pacientes comenzaron a trabajar en recursos de empleo protegido y 2 comenzaron a acudir a centros de día tras la finalización de la terapia.

Para analizar los resultados de la efectividad del tratamiento a corto, medio y largo plazo, se muestran en un primer momento, los datos descriptivos de cada uno de los instrumentos a lo largo de las evaluaciones pre, postratamiento y seguimiento realizadas al mes, tres, seis y doce meses. Posteriormente, se comparan los datos obtenidos en la evaluación postratamiento y el seguimiento de los 6 meses, y entre éste y el seguimiento a los 12 meses.

a) Síntomas psicopatológicos

Al analizar la valoración de la presencia de síntomas psicopatológicos encontramos que los pacientes muestran una disminución de los síntomas en el post tratamiento y en las posteriores evaluaciones de seguimiento en todas las puntuaciones del FBF-3 (subescalas, puntuación total y factores). En general, las puntuaciones se mantienen por debajo de los valores obtenidos en la evaluación pretratamiento como se puede observar en las tablas 62 y 63.

Teniendo en cuenta las puntuaciones percentiles, la puntuación total del instrumento en la evaluación pretratamiento equivale a un percentil 61 mientras que la equivalencia en percentiles de la puntuación total en la evaluación de seguimiento a los doce meses es de un percentil 55.

En relación a la evolución entre los distintos momentos de evaluación, se presentan las diferencias entre el pre y el postratamiento para conocer el efecto de la terapia, entre

éste y el seguimiento de los 6 meses para comprobar su efecto a medio plazo y entre los 6 y 12 meses para conocer si los resultados se mantienen a largo plazo.

Tabla 62. FBF-3: Estadísticos descriptivos del grupo experimental (puntuaciones directas)

| | rango | Pretest | | Posttest | | 1 Mes | | 3 Meses | | 6 Meses | | 12 Meses | |
|--------------|-------|---------|-------|----------|-------|-------|-------|---------|-------|---------|-------|----------|-------|
| | | N=42 | | N=41 | | N= 32 | | N =29 | | N= 25 | | N=25 | |
| | | M | DT | M | DT | M | DT | M | DT | M | DT | M | DT |
| PC | 0-8 | 3,35 | 2,20 | 3,44 | 2,07 | 3,25 | 2,56 | 3,03 | 2,52 | 2,96 | 2,28 | 2,84 | 2,39 |
| PS | 0-10 | 1,88 | 2,62 | 1,80 | 2,20 | 1,63 | 2,10 | 1,55 | 2,32 | 1,88 | 1,90 | 2,00 | 2,30 |
| P | 0-10 | 3,12 | 2,59 | 2,61 | 2,07 | 2,47 | 2,17 | 2,48 | 2,40 | 2,96 | 2,60 | 2,56 | 2,57 |
| L | 0-10 | 5,21 | 2,92 | 4,98 | 2,70 | 5,38 | 3,12 | 4,86 | 3,19 | 4,44 | 3,46 | 4,20 | 3,36 |
| CP | 0-10 | 5,31 | 3,03 | 4,85 | 3,00 | 5 | 3,18 | 4,82 | 2,79 | 4,64 | 3,16 | 4,92 | 2,82 |
| ME | 0-10 | 4,64 | 2,60 | 4,29 | 2,41 | 4,44 | 3,07 | 4,48 | 2,76 | 3,76 | 2,52 | 3,68 | 2,65 |
| MO | 0-10 | 3,05 | 2,40 | 2,39 | 1,94 | 2,44 | 2,38 | 2,69 | 2,76 | 3,20 | 2,72 | 3,20 | 3,14 |
| PA | 0-10 | 4,81 | 2,58 | 4,15 | 2,46 | 4,66 | 2,83 | 4,00 | 2,53 | 4,32 | 2,75 | 4,16 | 3,18 |
| D | 0-10 | 3,98 | 2,50 | 3,93 | 1,59 | 3,53 | 2,00 | 3,55 | 2,09 | 4,40 | 2,78 | 4,16 | 2,39 |
| I | 0-10 | 4,52 | 2,51 | 4,34 | 2,48 | 3,75 | 2,82 | 3,69 | 2,66 | 3,36 | 2,27 | 3,84 | 2,76 |
| Total | 0-98 | 40,29 | 21,60 | 35,73 | 18,44 | 36,75 | 22,56 | 35,28 | 20,97 | 35,88 | 22,79 | 35,64 | 24,18 |
| F1 | 0-22 | 10,14 | 6,13 | 9,02 | 5,43 | 9,56 | 6,65 | 9,34 | 6,01 | 8,64 | 6,19 | 8,24 | 6,26 |
| F2 | 0-30 | 7,67 | 7,03 | 6,29 | 5,42 | 6,13 | 6,26 | 6,86 | 6,87 | 7,76 | 6,67 | 7,52 | 7,55 |
| F3 | 0-27 | 12,86 | 5,58 | 12,10 | 5,00 | 12,41 | 6,90 | 11,10 | 6,18 | 11,68 | 7,22 | 11,28 | 7,03 |
| F4 | 0-18 | 8,97 | 4,51 | 8,46 | 4,21 | 7,78 | 4,81 | 7,55 | 4,34 | 7,12 | 3,97 | 7,72 | 4,86 |

F1: Trastornos cognitivos centrales; F2: Percepción y motricidad; F3: Depresividad, F4: Sobreestimulación interna. PC: pérdida de control; PS: percepción simple; P: percepción compleja; L: lenguaje; CP: cognición y pensamiento; ME: memoria, MO: motricidad; PA: pérdida de automatismos, D: depresión, I: irritabilidad por sobreestimulación. Total: puntuación total de la escala.

Tabla 63. FBF-3: Estadísticos descriptivos del grupo experimental (puntuaciones percentiles)

| | Pretest N=42 | | Postest N=41 | | 1 Mes N= 32 | | 3 Meses N =29 | | 6 Meses N= 25 | | 12 Meses N=25 | |
|--------------|--------------|-------|--------------|-------|-------------|-------|---------------|-------|---------------|-------|---------------|-------|
| | M | DT | M | DT | M | DT | M | DT | M | DT | M | DT |
| PC | 66,91 | 20,23 | 66,08 | 18,98 | 62,94 | 23,49 | 61,58 | 22,90 | 60,60 | 22,63 | 60,24 | 22,26 |
| PS | 60,91 | 20,70 | 61,94 | 19,08 | 60,57 | 17,64 | 59,07 | 18,43 | 64,25 | 16,72 | 63,48 | 20,26 |
| P | 66,53 | 20,17 | 63,32 | 19,84 | 61,97 | 21,12 | 61,48 | 21,84 | 64,27 | 22,74 | 60,47 | 22,44 |
| L | 68,05 | 22,46 | 65,80 | 21,41 | 69,50 | 23,80 | 65,63 | 24,58 | 61,03 | 25,87 | 59,05 | 25,29 |
| CP | 62,42 | 24,50 | 58,87 | 24,14 | 59,95 | 25,95 | 57,06 | 23,12 | 56,78 | 26,71 | 59,63 | 23,18 |
| ME | 65,23 | 21,35 | 62,82 | 19,90 | 63,07 | 25,22 | 63,91 | 22,55 | 58,76 | 21,10 | 57,93 | 21,35 |
| MO | 64,05 | 20,16 | 58,59 | 19,53 | 57 | 23,75 | 58,71 | 25,18 | 63,75 | 24,59 | 61,17 | 25,90 |
| PA | 65,51 | 23,96 | 59,35 | 21,55 | 63,80 | 25,01 | 58 | 24,01 | 60,88 | 24,59 | 58,23 | 27,36 |
| D | 64,97 | 23,30 | 67,05 | 14,74 | 62,29 | 20,59 | 62,28 | 20,63 | 68,09 | 24,54 | 67,71 | 21,69 |
| I | 63,10 | 21,60 | 61,30 | 19,86 | 54,73 | 24,41 | 53,93 | 24,30 | 53,08 | 22,16 | 55,72 | 25,11 |
| Total | 61,29 | 22,39 | 58,63 | 19,90 | 57,52 | 24,79 | 55,76 | 23,17 | 56,96 | 24,81 | 55,82 | 25,97 |
| F1 | 63,46 | 24,18 | 59,51 | 21,63 | 60,60 | 26,13 | 60,43 | 23,78 | 57,89 | 24,69 | 56,19 | 24,57 |
| F2 | 57,81 | 23,14 | 55,08 | 19,66 | 52,78 | 23,18 | 55,26 | 24,19 | 59,60 | 23,35 | 57,45 | 25,05 |
| F3 | 65,02 | 20,70 | 62,28 | 18,70 | 62,60 | 25,46 | 58,10 | 23,31 | 60,28 | 26,22 | 57,58 | 24,68 |
| F4 | 62,99 | 22,62 | 60,68 | 21,49 | 57,18 | 24,94 | 55,72 | 22,84 | 53,87 | 20,51 | 57,72 | 24,10 |

F1: Trastornos cognitivos centrales; F2: Percepción y motricidad; F3: Depresividad, F4: Sobreestimulación interna. PC: pérdida de control; PS: percepción simple; P: percepción compleja; L: lenguaje; CP: cognición y pensamiento; ME: memoria, MO: motricidad; PA: pérdida de automatismos, D: depresión, I: irritabilidad por sobreestimulación. Total: puntuación total de la escala.

En relación a la comparación de los resultados entre los distintos momentos de evaluación en la tabla 64 y 65 aparecen los resultados de los análisis estadísticos.

Tabla 64. FBF-3: Evolución del grupo experimental (puntuaciones directas)

| | Friedman | Pre-post | | Post-6m | | 6-12 meses | |
|--------------|---------------------------|----------|------|---------|------|------------|---|
| | Chi ² (gl) | Z | r | Z | r | Z | r |
| PC | X ² (3)=7,75* | -0,59 | | -1,04 | | -0,55 | |
| PS | X ² (3)= 0,82 | -0,33 | | -0,41 | | -0,37 | |
| P | X ² (3)=3,52 | -1,79 | | -0,06 | | -1,45 | |
| L | X ² (3)= 2,15 | -0,74 | | -0,84 | | -0,18 | |
| CP | X ² (3)=2,37 | -1,36 | | -0,60 | | -0,58 | |
| ME | X ² (3)= 3,75 | -1,24 | | -1,03 | | -0,45 | |
| MO | X ² (3)= 1,33 | -1,99* | 0,22 | -1,60 | | -0,12 | |
| PA | X ² (3)=0,61 | -1, 58 | | -1,07 | | -0,18 | |
| D | X ² (3)= 0,59 | -0,74 | | -0,68 | | -0,30 | |
| I | X ² (3)= 6,92 | -0,86 | | -2,57** | 0,32 | -1,11 | |
| total | X ² (3)= 2,98 | -1,53 | | -0,49 | | -0,40 | |
| F1 | X ² (3)= 6,21 | -2,13* | 0,23 | -0,26 | | -0,44 | |
| F 2 | X ² (3)= 1,71 | -1,13 | | -0,49 | | -0,20 | |
| F 3 | X ² (3)= 2,80 | -1,01 | | -0,66 | | -0,08 | |
| F 4 | X ² (3)= 7,43* | -0,12 | | -2,42* | 0,30 | -1,03 | |

*p<0,05; **p<0,01

F1: Trastornos cognitivos centrales; F2: Percepción y motricidad; F3: Depresividad, F4: Sobreestimulación interna. PC: pérdida de control; PS: percepción simple; P: percepción compleja; L: lenguaje; CP: cognición y pensamiento; ME: memoria, MO: motricidad; PA: pérdida de automatismos, D: depresión, I: irritabilidad por sobreestimulación. Total: puntuación total de la escala.

En relación a los valores de las subescalas del FBF-3, **entre la evaluación pretratamiento y el postratamiento**, se encontraron diferencias significativas en la valoración de la presencia de síntomas motrices (MO), que era menor en la evaluación postratamiento. Esto significa que la aplicación del programa de tratamiento interviene en las dificultades en la organización psicomotora, además de mejorar las dificultades en la ejecución del habla y en la propiocepción de los movimientos de los pacientes del grupo experimental. El tamaño del efecto era pequeño.

Desde el punto de vista de los factores del FBF-3, se encuentran diferencias significativas en el F1 (trastornos cognitivos centrales), que indica que después de la aplicación del programa los pacientes disminuyen la valoración que realizan sobre los problemas en la ejecución de las habilidades automáticas, y sobre la experimentación de bloqueos, errores y distracciones. El tamaño del efecto es pequeño.

Entre la **evaluación postratamiento y el seguimiento de los 6 meses**, aparece una reducción estadísticamente significativa en la subescala de irritabilidad (I), los pacientes se valoran como menos reactivos a las situaciones socialmente estresantes, el tamaño del efecto encontrado es pequeño. Desde el punto de vista de los factores de la escala, se encuentra una disminución estadísticamente significativa en el factor de sobreestimulación interna y externa (F4). Esto indica que el programa de tratamiento impacta en la comprensión y elaboración de los estímulos, pensamientos y conductas. El tamaño del efecto es medio. Entre **el seguimiento de los 6 y 12 meses**, los resultados se mantienen.

Tabla 65. FBF-3: Evolución del grupo experimental (puntuaciones percentiles)

| | Friedman | Pre-Post | | Post-6m | | 6-12 m | |
|--------------|--------------------------|----------|------|---------|------|--------|---|
| | Chi ² (gl) | Z | r | Z | r | Z | r |
| PC | X ² (3)=5,72 | -0,77 | | -1,27 | | -0,19 | |
| PS | X ² (3)=0,85 | -0,51 | | -0,05 | | -0,28 | |
| P | X ² (3)=3,93 | -1,48 | | -0,35 | | -1,35 | |
| L | X ² (3)=2,68 | -0,79 | | -0,94 | | -0,22 | |
| CP | X ² (3)=2,30 | -1,29 | | -0,77 | | -0,59 | |
| ME | X ² (3)=2,91 | -1,09 | | -1,15 | | -0,44 | |
| MO | X ² (3)=1,09 | -2,14* | 0,24 | -1,37 | | -0,72 | |
| PA | X ² (3)=0,60 | -1,65 | | -0,99 | | -0,04 | |
| D | X ² (3)=0,58 | -0,05 | | -0,23 | | -0,03 | |
| I | X ² (3)=5,97 | -0,96 | | -2,31* | 0,28 | -0,76 | |
| Total | X ² (3)=3,37 | -1,26 | | -0,63 | | -0,21 | |
| F1 | X ² (3)=6,21 | -2,24* | 0,24 | -0,34 | | -0,47 | |
| F2 | X ² (3)=1,59 | -0,96 | | -0,81 | | -0,64 | |
| F3 | X ² (3)=3,93 | -0,93 | | -0,67 | | -0,31 | |
| F4 | X ² (3)=8,07* | -1,06 | | -2,32* | 0,28 | -1,35 | |

*p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001

F1: Trastornos cognitivos centrales; F2: Percepción y motricidad; F3: Depresividad, F4: Sobreestimulación interna. PC: pérdida de control; PS: percepción simple; P: percepción compleja; L: lenguaje; CP: cognición y pensamiento; ME: memoria, MO: motricidad; PA: pérdida de automatismos, D: depresión, I: irritabilidad por sobreestimulación. Total: puntuación total de la escala.

Desde el punto de vista de la evolución de los pacientes, como conclusión podemos señalar que el programa de tratamiento incide en la valoración por parte de los pacientes de su estado sintomatológico. Después de la aplicación del programa los pacientes reducen de forma significativa las puntuaciones en motricidad y en el factor 1, entre el postratamiento y el seguimiento de los 6 meses, reducen las puntuaciones en la subescala de irritabilidad y en el factor 4 y los resultados se mantienen hasta el año de seguimiento. Las puntuaciones en síntomas básicos a los 12 meses de seguimiento son, en general, menores que en el postratamiento.

b) Funcionamiento cognitivo

A continuación se presentan los resultados en la evaluación del funcionamiento cognitivo realizada mediante el SCIP, el WAIS-III y el WCST. En primer lugar se presentan los datos descriptivos de los participantes a lo largo de las distintas evaluaciones en los tres instrumentos aplicados; posteriormente, se analizan las diferencias encontradas en el funcionamiento cognitivo de los pacientes comparando los datos del pretratamiento y del post tratamiento, del postratamiento y el seguimiento de los 6 meses y entre los 6 y 12 meses.

En el estudio de la presencia de deterioro cognitivo a través de la evaluación realizada con el SCIP (tabla 66) se observa que, en el postratamiento mejoran las puntuaciones de todas las áreas valoradas y en la puntuación total. En el análisis de las puntuaciones relativas a los seguimientos, se observa que esta mejora se mantiene hasta los seis meses e incluso en algunas secciones hasta la evaluación de los doce meses.

En la figura 8 aparece reflejada la evolución de las puntuaciones de los pacientes en las distintas áreas que valora el SCIP a lo largo de las evaluaciones de seguimiento y en la figura 9 las puntuaciones totales de los participantes a lo largo de las evaluaciones.

Tal y como se observa en la figuras 8 y 9 en las evaluaciones de seguimiento los pacientes han mejorado su rendimiento en las distintas tareas que mide el SCIP en comparación con las puntuaciones de la evaluación pretratamiento y a lo largo de las evaluaciones de seguimiento esta mejora se mantiene.

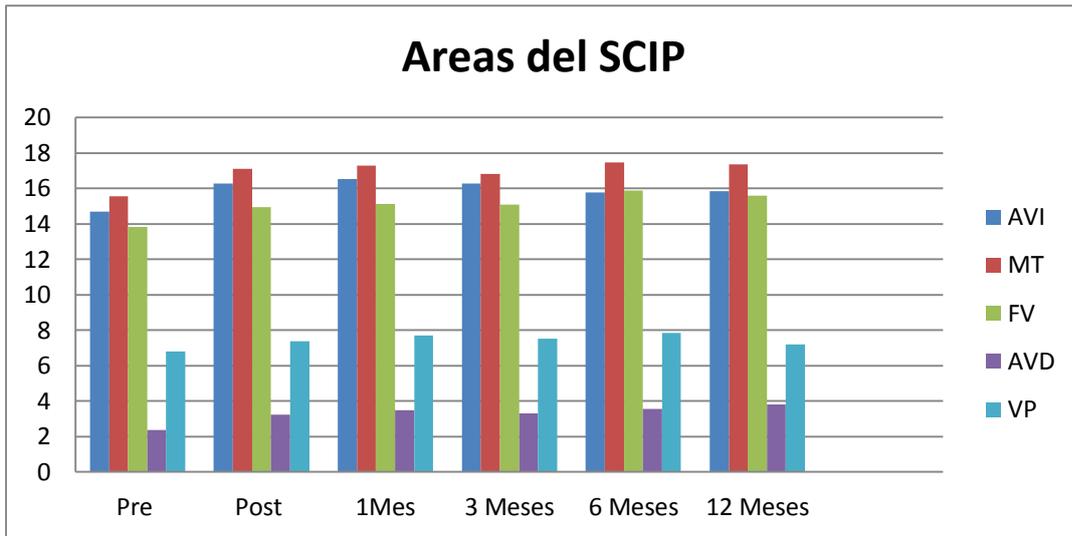


Figura 8. SCIP: Evolución de las puntuaciones en las áreas

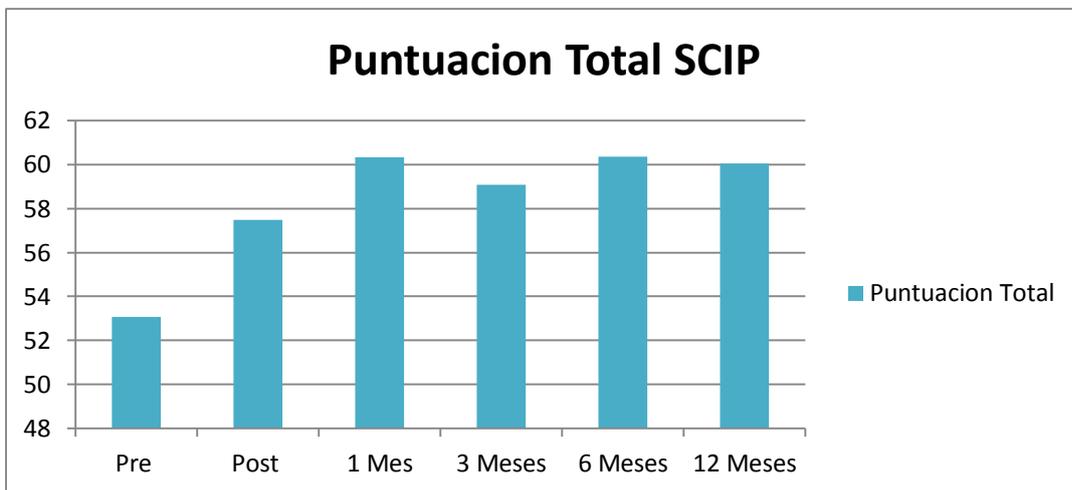


Figura 9. SCIP: Evolución en la puntuación total

Tabla 66. SCIP: Evolución del grupo experimental

| | | Pretest N=42 | | Postest N=41 | | 1 Mes N= 32 | | 3 Meses N =29 | | 6 Meses N= 25 | | 12 Meses N=25 | |
|---------------------------------|------|--------------|-------|--------------|-------|-------------|-------|---------------|-------|---------------|-------|---------------|-------|
| rango | | M | DT | M | DT | M | DT | M | DT | M | DT | M | DT |
| PUNTUACIONES DIRECTAS | | | | | | | | | | | | | |
| AVI | 0-30 | 14,71 | 5,09 | 16,29 | 4,05 | 16,53 | 4,28 | 16,28 | 4,39 | 15,76 | 4,16 | 15,84 | 4,65 |
| MT | 0-24 | 15,57 | 4,94 | 17,10 | 3,97 | 17,28 | 4,30 | 16,83 | 4,01 | 17,48 | 4,28 | 17,35 | 4,67 |
| FV | > 0 | 13,83 | 4,48 | 14,93 | 4,57 | 15,83 | 5,78 | 15,10 | 5,08 | 15,88 | 4,27 | 15,60 | 4,95 |
| AVD | 0-10 | 2,36 | 2,31 | 3,22 | 2,34 | 3,50 | 2,06 | 3,31 | 2,53 | 3,56 | 1,93 | 3,80 | 2,41 |
| VP | 0-30 | 6,79 | 2,46 | 7,37 | 2,59 | 7,72 | 2,46 | 7,52 | 2,29 | 7,84 | 2,07 | 7,28 | 2,40 |
| Total | | 53,07 | 14,86 | 57,49 | 15,62 | 60,34 | 14,72 | 59,07 | 14,29 | 60,36 | 12,06 | 60,04 | 15,30 |
| PUNTUACIONES PERCENTILES | | | | | | | | | | | | | |
| AVI | | 25,57 | 24,88 | 32,30 | 25,18 | 33,78 | 26,83 | 33,34 | 26,41 | 26,92 | 21,82 | 28,88 | 23,90 |
| MT | | 41,69 | 30,90 | 52,02 | 27,05 | 54,59 | 27,68 | 49,45 | 26,61 | 54,28 | 27,73 | 53,48 | 26,49 |
| FV | | 44,69 | 24,82 | 51,61 | 23,58 | 54,22 | 29,58 | 52,48 | 26,59 | 57,16 | 23,94 | 55,60 | 26,11 |
| AVD | | 20 | 23,11 | 27,78 | 23,45 | 32,94 | 25,63 | 32,14 | 28,28 | 30,80 | 23,06 | 38,20 | 29,48 |
| VP | | 28,55 | 17,79 | 35,51 | 22,87 | 40,19 | 22,48 | 36,90 | 19,90 | 35,64 | 15,96 | 32,64 | 19,57 |
| Total | | 25,29 | 22,04 | 35,80 | 23,60 | 41,06 | 27,04 | 36 | 25,46 | 38,24 | 20,25 | 35,20 | 21,08 |

AVI: aprendizaje verbal inmediato; MT: memoria de trabajo; FV: fluidez verbal; AVD: aprendizaje verbal diferido; VP: velocidad de procesamiento

Tal y como aparece en la tabla 66 las puntuaciones de los pacientes del grupo experimental, en general, mejoran en todas las áreas evaluadas; este aumento se evidencia principalmente en la evaluación postratamiento. Cuando se observan las puntuaciones relativas a los seguimientos, la mejoría se mantiene hasta los 6 meses, y en algunas áreas hasta los 12 meses.

Sin embargo, en el área de memoria de trabajo (MT) se produce una disminución de las puntuaciones a los tres meses, pero nunca llegando a los valores del pretratamiento. También se observa esta tendencia en el aprendizaje verbal diferido (AVD). Todo esto indica que el funcionamiento cognitivo de la muestra experimental mejora tras la aplicación del programa de tratamiento en el post tratamiento y que esta mejora se mantiene a medio y largo plazo.

Tomando en consideración los puntos de corte propuestos por Gómez-Benito et al. (2013) se ha calculado el tamaño de las diferencias entre los valores propuestos en su validación y los valores obtenidos por los pacientes en el pretratamiento, en el postratamiento y a los 12 meses de seguimiento (tabla 67).

Tabla 67. SCIP: tamaño de las diferencias

| | Punto de corte | | Pre | | | Post | | | 12 m | | |
|--------------|----------------|-------|-------|-------|------|-------|-------|------|-------|-------|-------|
| | M | DT | M | DT | d | M | DT | d | M | DT | d |
| AVI | 18,83 | 4,07 | 14,71 | 5,09 | 0,89 | 16,29 | 4,05 | 0,62 | 15,84 | 4,65 | 0,68 |
| MT | 17,10 | 4,46 | 15,57 | 4,94 | 0,32 | 17,10 | 3,97 | 0 | 17,32 | 4,67 | -0,04 |
| FV | 15,13 | 5,74 | 13,83 | 4,44 | 0,25 | 14,93 | 4,57 | 0,03 | 15,60 | 4,95 | -0,08 |
| AVD | 5,17 | 2,35 | 2,36 | 2,31 | 1,02 | 3,22 | 2,34 | 0,83 | 3,20 | 2,41 | 0,83 |
| VP | 9,25 | 3,54 | 6,79 | 2,46 | 0,80 | 7,37 | 2,59 | 0,60 | 7,28 | 2,40 | 0,65 |
| Total | 65,50 | 14,41 | 53,07 | 14,86 | 0,89 | 57,49 | 15,62 | 0,53 | 60,04 | 15,30 | 0,37 |

AVI: aprendizaje verbal inmediato; MT: memoria de trabajo; FV: fluidez verbal; AVD: aprendizaje verbal diferido; VP: velocidad de procesamiento

Como se puede ver en la tabla 67, el tamaño de las diferencias entre la muestra de la validación y la muestra experimental es grande en el pretratamiento en casi todas las subescalas del SCIP, excepto en memoria de trabajo y fluidez verbal. En el postratamiento, el tamaño de las diferencias ha disminuido y también en el seguimiento de los 12 meses, así si se tiene en cuenta la puntuación total en la escala vemos que la diferencia es pequeña 0,37. Esto supone que el tratamiento tiene un impacto no sólo a corto plazo sino también a largo plazo, ya que los pacientes mantienen o aumentan algo la mejoría obtenida en el postratamiento en su rendimiento cognitivo.

Al analizar las puntuaciones para conocer la evolución del grupo experimental (tabla 68) encontramos que comparando las puntuaciones entre el pretratamiento y el post tratamiento aparecen diferencias estadísticamente significativas en todas las variables, a excepción del área de velocidad de procesamiento. El tamaño del efecto es pequeño.

Tabla 68. Diferencias en el SCIP

| | Friedman Chi ² (gl) | Pre-post | | Post-6M | | 6M-12M | |
|---------------------------------|-----------------------------------|----------|------|---------|---|--------|---|
| | | Z | r | Z | r | Z | r |
| PUNTUACIONES DIRECTAS | | | | | | | |
| AVI | X ² (3)=4,05 | -2,14* | 0,23 | -1,24 | | -0,02 | |
| MT | X ² (3)=2,72 | -2,84** | 0,31 | -0,04 | | -0,48 | |
| FV | X ² (3)=3,33 | -1,90* | 0,21 | -0,37 | | -0,75 | |
| AVD | X ² (3)= 10,74* | -2,55* | 0,28 | -0,62 | | -0,90 | |
| VP | X ² (3)=5,27 | -1,52 | | -1,23 | | -1,26 | |
| Total | X ² (3)=10,19* | -2,89** | 0,32 | -0,83 | | -0,34 | |
| PUNTUACIONES PERCENTILES | | | | | | | |
| AVI | X ² (3)=4,79 | -2,05* | 0,23 | -1,39 | | -0,04 | |
| MT | X ² (3)=3,30 | -3,00** | 0,33 | -0,10 | | -0,44 | |
| FV | X ² (3)= 3,75 | -2,08* | 0,23 | -0,31 | | -0,93 | |
| AVD | X ² (3)=9,42* | -2,80** | 0,31 | -0,10 | | -1,49 | |
| VP | X ² (3)=5,89 | -1,93* | 0,21 | -0,49 | | -0,56 | |
| Total | X ² (3)=13,53** | -3,38** | 0,37 | -0,27 | | -0,75 | |

AVI: aprendizaje verbal inmediato; MT: memoria de trabajo; FV: fluidez verbal; AVD: aprendizaje verbal diferido; VP: velocidad de procesamiento.

*p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001.

En la comparación entre los valores del postratamiento y del seguimiento a los 6 meses y en la comparación de los seguimientos a los 6 y 12 meses, a pesar de encontrar diferencias, éstas no han resultado ser estadísticamente significativas. Los resultados obtenidos en el postratamiento se mantienen a largo plazo.

En la valoración del **rendimiento cognitivo** realizada mediante la aplicación de la versión reducida del **WAIS-III**, se presentan primero los descriptivos referentes a la evolución de las puntuaciones de los participantes en las distintas evaluaciones (tabla 69), posteriormente se muestran las diferencias encontradas entre las evaluaciones (tabla 70).

En primer lugar, la evolución en el rendimiento de los pacientes valorados con la versión reducida del WAIS-III refleja que las puntuaciones de todas las subescalas mejoran en el post tratamiento y que esta mejora se mantiene, en general, hasta los seis meses. El mayor incremento de las puntuaciones se produce en el seguimiento al mes, en el que se alcanzan las puntuaciones más altas en las subescalas de semejanzas, aritmética y dígitos; y en el seguimiento de los seis meses, en el que las subescalas de figuras incompletas, cubos y claves alcanzan los valores más altos. En las figuras 10 y 11 aparece una representación gráfica del rendimiento de los pacientes en las tareas evaluadas mediante el WAIS-III.

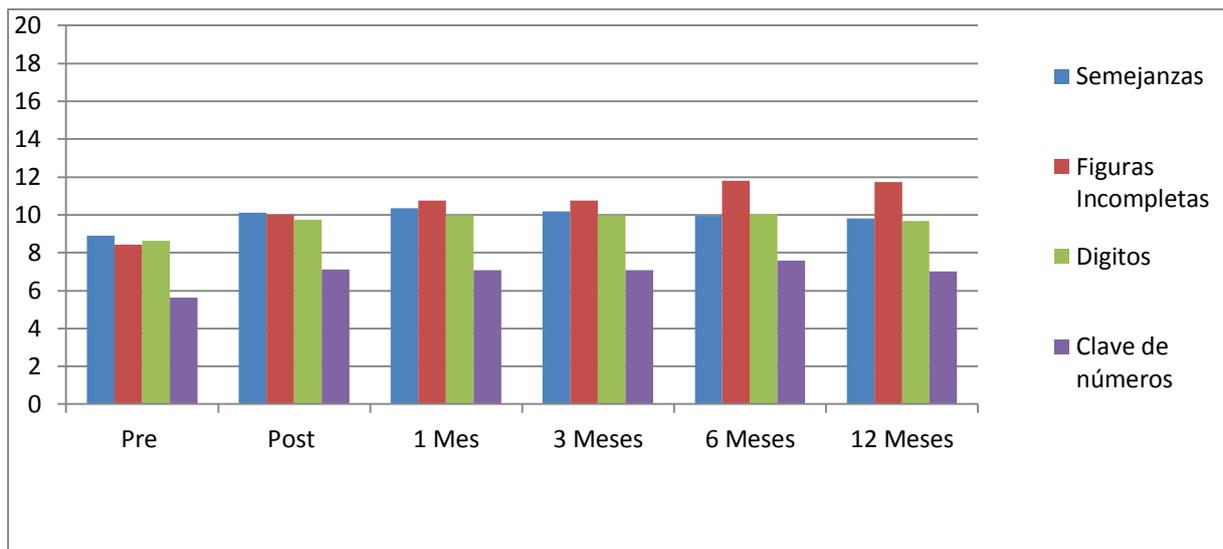


Figura 10. WAIS-III: Evolución del grupo experimental en los subtest

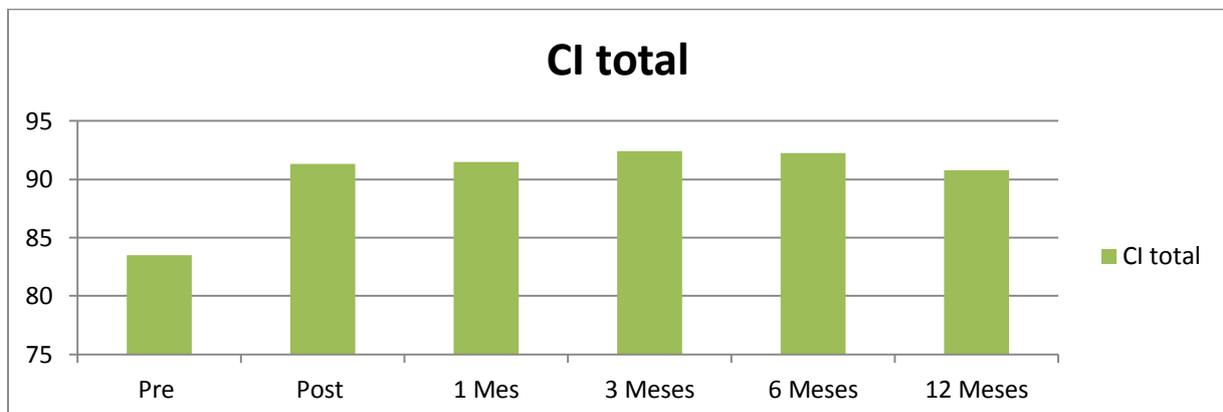


Figura 11. WAIS-III: Evolución del grupo experimental en el CI total

Tabla 69. WAIS-III versión reducida: Evolución del grupo experimental

| WAIS | Pretest N=42 | | Postest N=41 | | 1 Mes N= 32 | | 3 Meses N =29 | | 6 Meses N= 25 | | 12 Meses N=25 | |
|--------------------|--------------|-------|--------------|-------|-------------|-------|---------------|-------|---------------|-------|---------------|-------|
| | M | DT | M | DT | M | DT | M | DT | M | DT | M | DT |
| Semejanzas | 8,90 | 3,24 | 10,12 | 1,86 | 10,34 | 2,76 | 10,17 | 2,08 | 9,96 | 2,01 | 9,88 | 1,66 |
| Aritmética | 7,60 | 2,56 | 8,17 | 2,41 | 8,59 | 2,06 | 8,34 | 2,27 | 8,36 | 2,27 | 7,76 | 2,43 |
| Dígitos | 8,64 | 2,86 | 9,05 | 2,40 | 9,06 | 2,60 | 8,76 | 2,40 | 8,56 | 2,75 | 7,84 | 2,54 |
| Información | 8,83 | 3,03 | 9,73 | 2,22 | 9,97 | 2,36 | 9,97 | 2,45 | 10,04 | 2,97 | 9,68 | 2,71 |
| Figuras | 8,43 | 2,87 | 10 | 3,08 | 10,75 | 3,18 | 10,76 | 3,87 | 11,80 | 4,61 | 11,72 | 4,40 |
| Cubos | 7,90 | 2,50 | 8,76 | 2,55 | 8,62 | 2,64 | 9,03 | 2,57 | 9,20 | 2,84 | 8,92 | 2,81 |
| Clave de Nº | 5,62 | 2,06 | 7,10 | 1,89 | 7,09 | 1,92 | 7,07 | 1,55 | 7,60 | 2,10 | 7,00 | 2,00 |
| CI TOTAL | 83,48 | 12,43 | 91,29 | 11,25 | 91,50 | 12,29 | 92,41 | 12,71 | 92,24 | 15,55 | 90,76 | 13,52 |

Los análisis estadísticos realizados señalan que los sujetos muestran diferencias estadísticamente significativas en la evaluación postratamiento en todas las variables evaluadas excepto en las relacionadas con la capacidad de concentración -aritmética y dígitos- que a pesar de mejorar no lo hacen de manera estadísticamente significativa. Este aumento del rendimiento se observa principalmente a corto plazo, se mantiene en el seguimiento a los seis meses y comienza a decrecer en el seguimiento de los doce meses, en aritmética y clave de números, ya que el rendimiento en estas tareas empeora en relación a la evaluación de los 6 meses. Los tamaños del efecto encontrados son moderados en el postratamiento y pequeños a los 12 meses.

Tabla 70. WAIS-III: Diferencias en las puntuaciones del grupo experimental

| WAIS-III | Friedman Chi ² (gl) | Pre-post | | Post-6M | | 6M-12M | |
|-------------------------|-----------------------------------|----------|------|---------|---|--------|------|
| | | Z | r | Z | r | Z | r |
| Semejanzas | X ² (3)=3,30 | -3,14** | 0,34 | -0,88 | | -0,29 | |
| Aritmética | X ² (3)=2,49 | -1,30 | | -0,29 | | -2,04* | 0,29 |
| Dígitos | X ² (3)=7,33 | -1,23 | | -0,59 | | -1,79 | |
| Información | X ² (3)=18,47*** | -3,14** | 0,34 | -0,74 | | -1,82 | |
| Figuras | X ² (3)= 13,96** | -3,42*** | 0,37 | -1,75 | | -0,22 | |
| Cubos | X ² (3)=6,07 | -2,03* | 0,22 | -0,70 | | -0,89 | |
| Clave de N ^o | X ² (3)=24,22*** | -4,08*** | 0,44 | -1,09 | | -2,12* | 0,31 |
| CI Total | X ² (3)=13,38** | -4,88*** | 0,53 | -0,39 | | -1,07 | |

*p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001

Por lo tanto, tras la aplicación del programa de tratamiento se puede señalar que el rendimiento de los pacientes en las tareas cognitivas aumenta de manera significativa a excepción de las áreas que valoran la resistencia a la distracción, donde con el paso del tiempo el rendimiento vuelve a ser similar a los valores de la evaluación pretratamiento, sobre todo en las medidas de atención, concentración y capacidad de asociación. Estos resultados indican la necesidad de realizar entrenamientos cognitivos de manera continuada para que los pacientes con una enfermedad crónica no pierdan las capacidades que han adquirido.

En el análisis de las puntuaciones relativas al **funcionamiento ejecutivo** de los participantes, valorado mediante el **WCST** se observa cómo, tras finalizar el programa de tratamiento, los pacientes mejoran sus resultados, necesitan menos intentos para lograr más respuestas correctas y cometen menos errores. En la figura 12 aparecen reflejados los resultados en los errores totales y errores perseverativos y en la tabla 71 las puntuaciones medias y desviaciones típicas en las distintas evaluaciones.

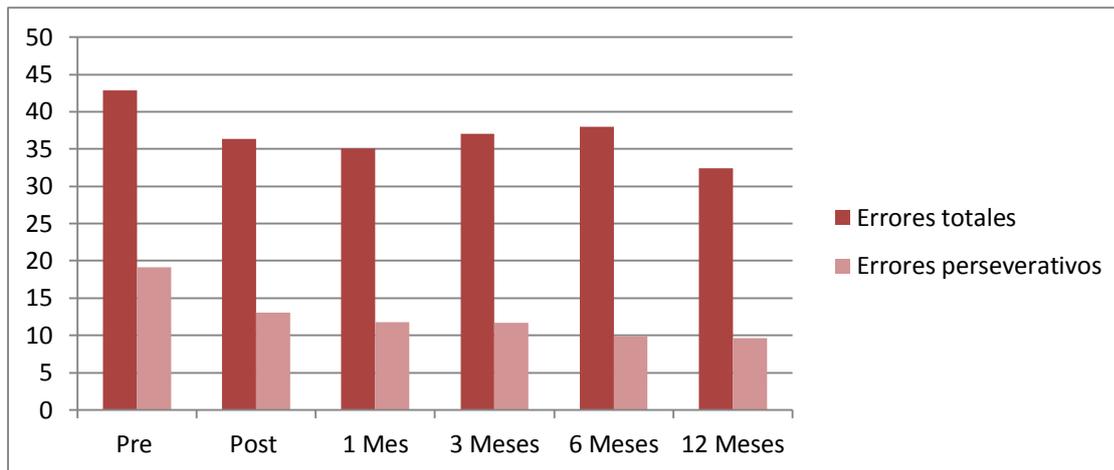


Figura 12. WCST: Disminución de los errores en las distintas evaluaciones.

Cuando se analizan las diferencias entre las puntuaciones de las distintas evaluaciones encontramos que los pacientes, entre la evaluación pretratamiento y el postratamiento, reducen de manera estadísticamente significativa el empleo de intentos en la realización del test, cometen menos errores y aparecen menos perseveraciones (tabla 72). En la comparación entre el **postratamiento y el seguimiento a los 6 meses**, a pesar de que el funcionamiento ejecutivo de los participantes continúa siendo mejor que al inicio del tratamiento no se han encontrado diferencias estadísticamente significativas.

Finalmente, en la comparación entre el **seguimiento a los 6 meses y a los 12 meses** se encuentran diferencias estadísticamente significativas en el número de errores totales, ya que los sujetos continúan reduciendo el número de errores que cometen en la realización de la tarea. Los tamaños del efecto son medios.

Tabla 71. WCST: Evolución de las puntuaciones del grupo experimental

| | Pretest N=42 | | Postest N=41 | | 1 Mes N= 32 | | 3 Meses N =29 | | 6 Meses N= 25 | | 12 Meses N=25 | |
|--------------------------|--------------|-------|--------------|-------|-------------|-------|---------------|-------|---------------|-------|---------------|-------|
| | M | DT | M | DT | M | DT | M | DT | M | DT | M | DT |
| Nº de intentos | 117,55 | 16,86 | 112,24 | 20,77 | 111,19 | 20,13 | 111,07 | 22,84 | 112,08 | 22,50 | 110,72 | 21,85 |
| Categorías | 4,40 | 1,78 | 4,46 | 1,85 | 4,78 | 1,60 | 4,66 | 1,51 | 4,12 | 2,02 | 4,20 | 2,02 |
| R. correctas | 74,57 | 12,17 | 74,76 | 12,86 | 76,25 | 11,23 | 74,03 | 13,07 | 74,64 | 14,01 | 75,68 | 14,59 |
| Errores total | 42,88 | 19,06 | 36,39 | 21,95 | 35,03 | 19,14 | 37,07 | 21,27 | 37,96 | 24,08 | 32,40 | 19,74 |
| E. perseverativos | 19,12 | 12,13 | 13,05 | 11,67 | 11,75 | 10,61 | 11,69 | 11,27 | 9,88 | 10,51 | 9,64 | 10,60 |

Tabla 72. WCST: Diferencias entre las evaluaciones del grupo experimental

| | Friedman Chi ² (gl) | Pre- post | | Post- 6M | | 6M-12M | |
|-------------------------------|-----------------------------------|-----------|------|----------|---|--------|------|
| | | Z | r | Z | r | Z | r |
| Nº de intentos | X ² (3)=6,24 | -2,73** | 0,30 | -0,66 | | -0,36 | |
| Categorías | X ² (3)=3,11 | -0,51 | | -1,49 | | -0,67 | |
| Respuestas correctas | X ² (3)=0,46 | -0,60 | | -0,23 | | -0,37 | |
| Errores totales | X ² (3)=8,42* | -2,93** | 0,32 | -0,29 | | -1,87* | 0,26 |
| Errores perseverativos | X ² (3)=24,06*** | -4,10*** | 0,45 | -1,20 | | -0,47 | |

*p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001.

Desde el punto de vista del funcionamiento cognitivo, la aplicación del programa de tratamiento impacta positivamente en los pacientes produciendo mejorías estadísticamente significativas en muchas de las áreas evaluadas, sobre todo entre las evaluaciones pre y postratamiento y, estas mejorías se mantienen en la gran mayoría de las áreas evaluadas hasta el seguimiento de los 12 meses.

c) Funcionamiento social y calidad de vida

En relación a la valoración del funcionamiento social, aunque los autores de la escala breve únicamente toman en consideración las puntuaciones totales del instrumento. Para explicar mejor el funcionamiento social de los pacientes tratados se presentarán todas las puntuaciones de las diferentes áreas que componen el instrumento.

Los resultados de la evaluación del funcionamiento social apuntan que las puntuaciones de los participantes, a pesar de estar por encima de la media de la escala en el pretratamiento, presentan en general un incremento en el post tratamiento en todas las áreas, por lo que se puede inferir que la aplicación del programa de tratamiento mejora la percepción de los pacientes en relación a su funcionamiento social (tabla 73).

Posteriormente, en las evaluaciones de seguimiento la valoración de su funcionamiento social va cambiando, aumentando o disminuyendo en relación a las puntuaciones del pretratamiento.

Si se toma en cuenta la puntuación total se puede ver como la valoración del funcionamiento social mejora en el postratamiento, para luego empeorar durante los seguimientos al mes y los tres meses. En el seguimiento de los seis meses comienza a aumentar y en la valoración a los doce meses estos valores son mayores que los de la evaluación pretratamiento (ver Figura 13). En la tabla 73 aparecen las puntuaciones en el funcionamiento social a lo largo de todas las evaluaciones.

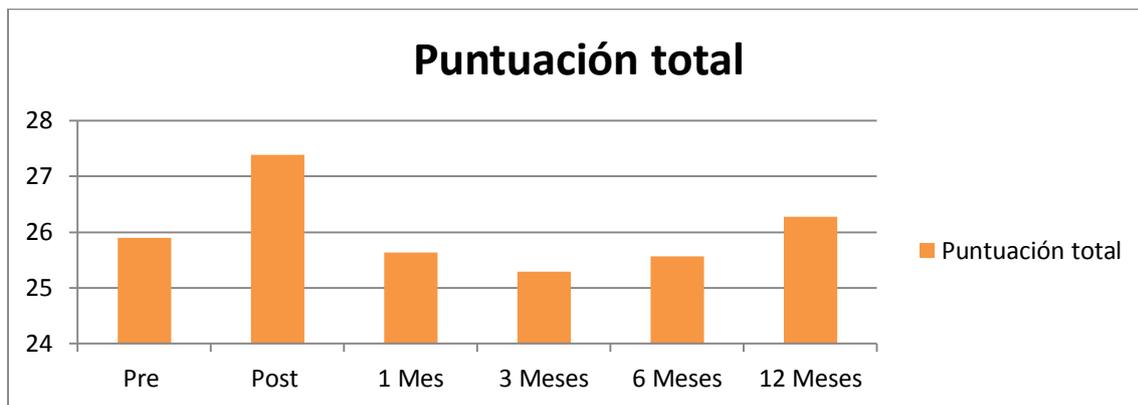


Figura 13. SFS: Evolución de las puntuaciones totales del grupo experimental

Tabla 73. SFS: Evolución del grupo experimental.

| | | Pretest N=42 | | Posttest N=41 | | 1 Mes N= 32 | | 3 Meses N =29 | | 6 Meses N= 25 | | 12 Meses N=25 | |
|-----------------------------------|-------------|--------------|------|---------------|------|-------------|------|---------------|------|---------------|------|---------------|------|
| | | M | DT | M | DT | M | DT | M | DT | M | DT | M | DT |
| Aislamiento social | 0-6 | 3,95 | 1,08 | 4,24 | 0,91 | 3,78 | 1,15 | 4,03 | 1,21 | 4,24 | 1,09 | 4,08 | 1,35 |
| Comunicación Interpersonal | 0-3 | 1,64 | 0,75 | 1,88 | 0,74 | 1,69 | 0,78 | 1,76 | 0,87 | 1,72 | 0,79 | 1,96 | 0,73 |
| Actividades prosociales | 0-12 | 3,62 | 2,84 | 4,24 | 3,06 | 4,09 | 3,09 | 4,10 | 2,52 | 4,08 | 2,99 | 3,76 | 2,26 |
| Ejecución | 0-9 | 6,71 | 2,28 | 7,05 | 2,31 | 6,72 | 2,42 | 6,34 | 2,22 | 6,08 | 2,41 | 6,92 | 1,82 |
| Competencia | 0-6 | 5,45 | 1,08 | 5,39 | 1,28 | 5,34 | 1,03 | 5,17 | 1,25 | 5,12 | 1,20 | 5,28 | 1,13 |
| Actividades tiempo libre | 0-3 | 0,93 | 0,99 | 1,02 | 1,01 | 0,81 | 1,06 | 1,10 | 1,29 | 1,04 | 1,02 | 1,12 | 1,50 |
| Empleo | 2-4 | 3,62 | 0,49 | 3,56 | 0,55 | 2,91 | 0,64 | 3,07 | 0,84 | 3,12 | 0,60 | 3,12 | 0,66 |
| Total | 0-43 | 25,90 | 5,52 | 27,39 | 5,96 | 25,63 | 5,86 | 25,29 | 6,46 | 25,56 | 5,33 | 26,28 | 5,30 |

Entre las evaluaciones del pretratamiento y del postratamiento aparecen diferencias estadísticamente significativas en la implicación en actividades sociales y en la puntuación total del instrumento, con tamaños del efecto bajos. Es decir los pacientes sienten que han mejorado su funcionamiento social en general y han reducido su nivel de aislamiento (tabla 74).

Entre la **evaluación del postratamiento y el seguimiento de los 6 meses** se encuentran diferencias estadísticamente significativas en la valoración de las actividades ocupacionales y en la puntuación total, donde los pacientes valoran que han empeorado su nivel de funcionamiento social, el tamaño de las diferencias es pequeño.

Finalmente, entre la **evaluación del seguimiento a los 6 meses y el seguimiento a largo plazo**, encontramos diferencias estadísticamente significativas en la valoración de las habilidades de comunicación interpersonal y en la valoración de las habilidades de ejecución de tareas, los pacientes perciben una mejoría en ambas áreas, y los tamaños del efecto encontrados son medios.

Tabla 74. SFS: Diferencias entre las puntuaciones del grupo experimental

| | Friedman X ² (gl) | Pre-post | | Post-6M | | 6M-12M | |
|------------------------------------|---------------------------------|----------|------|---------|------|---------|------|
| | | Z | r | Z | r | Z | r |
| Aislamiento social | X ² (3)=1,51 | -1,92* | 0,21 | -0,32 | | 0,48 | |
| Comunicación interpersonal | X ² (3)=2,83 | -1,60 | | -0,99 | | -3,02** | 0,43 |
| Actividades prosociales | X ² (3)=2,85 | -1,93* | 0,21 | -1,47 | | -0,41 | |
| Ejecución | X ² (3)=3,53 | -1,47 | | -1,62 | | 2,30* | 0,32 |
| Competencia | X ² (3)=1,84 | -0,10 | | -0,41 | | -0,79 | |
| Actividades de tiempo libre | X ² (3)=0,82 | -0,53 | | -0,12 | | -0,04 | |
| Empleo | X ² (3)=31,01*** | -0,82 | | -3,00** | 0,37 | 0,00 | |
| Total | X ² (3)=5,00 | -2,68** | 0,29 | -1,80* | 0,22 | -0,96 | |

*p<0,05; **p<0,01; ***p<0,00

Tal y como ocurre con el funcionamiento social, en la **Calidad de vida** evaluada mediante el LQoLP, los autores sólo analizan las puntuaciones de bienestar general y de calidad de vida total, aunque en este trabajo se presentan los resultados en todas las áreas.

En relación a la evolución de las puntuaciones a lo largo de las evaluaciones (tabla 75) la muestra presenta en el pretratamiento valores por encima de la media de la escala. Al finalizar el programa de tratamiento las puntuaciones muestran un aumento, en general, en todas las áreas que valora el instrumento, en consecuencia, se puede señalar que la aplicación de la Terapia Psicológica Integrada mejora la percepción de la calidad de vida de los participantes.

En la figura 14 aparecen representadas gráficamente las puntuaciones de la muestra en las áreas de bienestar general y calidad de vida.

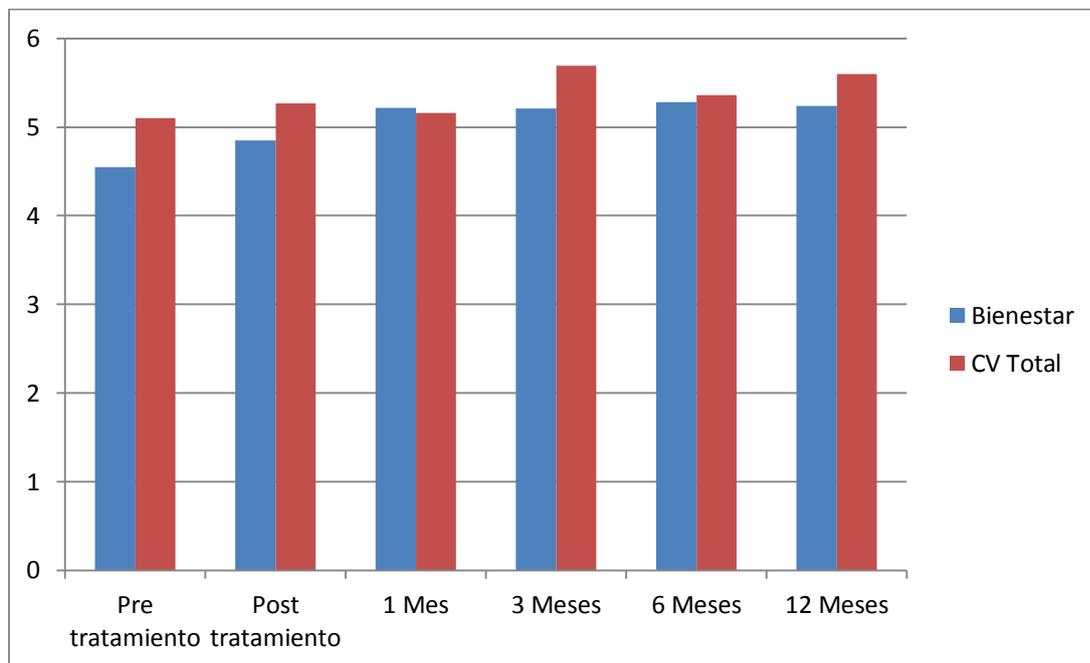


Figura 14. LQoLP: Evolución de la valoración del bienestar y la calidad de vida en el grupo experimental

Tabla 75. LQoLP: Evolución de las puntuaciones del grupo experimental

| | | Pretest N=42 | | Postest N=41 | | 1mes N=32 | | 3 Meses N= 29 | | 6 Meses N= 25 | | 12 Meses N=25 | |
|------------------------------|---------------|--------------|------|--------------|------|-----------|-------|---------------|------|---------------|------|---------------|------|
| | | M | DT | M | DT | M | DT | M | DT | M | DT | M | DT |
| Bienestar | (1-7) | 4,55 | 1,25 | 4,85 | 1,13 | 5,22 | 0,83 | 5,21 | 1,01 | 5,28 | 0,84 | 5,24 | 0,83 |
| Trabajo | (3-21) | 11,24 | 4,55 | 12,98 | 4,10 | 13,63 | 2,92 | 12,83 | 2,97 | 13,04 | 3,39 | 12,88 | 2,94 |
| Tiempo libre | (3-21) | 13,88 | 3,49 | 14,46 | 3,05 | 14,94 | 2,39 | 15,07 | 2,63 | 15,28 | 3 | 14,84 | 3,33 |
| Religión | (2-14) | 7,88 | 2,98 | 8,27 | 3,31 | 8,72 | 3,24 | 8,21 | 2,59 | 9,52 | 3,17 | 8,96 | 3,15 |
| Finanzas | (2-14) | 8,95 | 3,01 | 9,46 | 2,80 | 9,75 | 2,82 | 9,90 | 2,45 | 8,92 | 3,14 | 9,32 | 2,85 |
| Alojamiento | (7-49) | 32,29 | 7,08 | 34,51 | 6,09 | 34,34 | 4,73 | 34,52 | 4,63 | 32,92 | 6,16 | 35,72 | 7,59 |
| Seguridad | (2-14) | 9,90 | 2,91 | 11,05 | 2,36 | 14,63 | 21,34 | 10,83 | 1,75 | 10,68 | 2,09 | 10,44 | 2,39 |
| Relaciones familiares | (3-21) | 11,17 | 3,03 | 11,20 | 2,70 | 11,44 | 2,27 | 11,55 | 2,02 | 11,48 | 2,60 | 11,40 | 2,93 |
| Relaciones Sociales | (2-14) | 9,52 | 2,70 | 10 | 2,72 | 10,09 | 2 | 10,38 | 2,24 | 9,56 | 3,05 | 10,04 | 3,03 |
| Salud | (3-21) | 14,19 | 3,58 | 14,39 | 3,06 | 15,56 | 2,81 | 14,93 | 3,70 | 15,04 | 2,54 | 15,12 | 2,40 |
| CV total | (1-7) | 5,10 | 1,47 | 5,27 | 1,02 | 5,16 | 1,05 | 5,69 | 1,10 | 5,36 | 1,31 | 5,64 | 1,03 |

Entre el pretratamiento y el postratamiento los pacientes muestran mejorías estadísticamente significativas en las áreas de trabajo, alojamiento y seguridad con tamaños del efecto pequeños, entre el postratamiento y el seguimiento de los seis meses los pacientes se sienten más seguros y a los 12 meses aparecen diferencias estadísticamente significativas en el área de alojamiento (Tabla 76).

Tabla 76. LQoLP: Diferencias entre las puntuaciones del grupo experimental

| | Friedman Chi ² (gl) | Pre- post | | Post- 6M | | 6M-12M | |
|----------------------|-----------------------------------|-----------|------|----------|------|--------|------|
| | | Z | r | Z | r | Z | r |
| Bienestar | X ² (3)=4,93 | -0,95 | | -1,50 | | -0,08 | |
| Trabajo | X ² (3)=1,47 | -2,18* | 0,24 | -0,41 | | -0,33 | |
| Tiempo libre | X ² (3)=9,15* | -1,46 | | -1,46 | | -0,96 | |
| Religión | X ² (3)=4,67 | -0,61 | | -1,17 | | -0,94 | |
| Finanzas | X ² (3)=0,61 | -0,86 | | -0,83 | | -1,01 | |
| Alojamiento | X ² (3)=8,45* | -2,20* | 0,24 | -1,08 | | -2,08* | 0,29 |
| Seguridad | X ² (3)=1,51 | -2,11* | 0,23 | -1,99* | 0,24 | -0,34 | |
| R. familiares | X ² (3)=1,29 | -0,03 | | -0,67 | | -0,19 | |
| R. sociales | X ² (3)=2,01 | -0,08 | | -0,61 | | -0,52 | |
| Salud | X ² (3)=0,15 | -0,38 | | -0,82 | | -0,10 | |
| CV total | X ² (3)=4,43 | -0,86 | | -0,68 | | -0,75 | |

*p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001

Desde un punto de vista global y teniendo en cuenta las diversas áreas evaluadas se puede señalar que el efecto de la terapia psicológica integrada se percibe principalmente en la mejora del funcionamiento cognitivo de los pacientes, y en algunas áreas de la sintomatología básica, funcionamiento social y calidad de vida. En general los resultados obtenidos en el postratamiento se mantienen hasta el año de seguimiento, lo cual indica que el efecto de la terapia es importante a largo plazo. Los pacientes a los 12 meses se encuentran mejor que antes de comenzar el tratamiento psicológico. No obstante, es importante señalar que entre el seguimiento de los 6 y los 12 meses comienza a apreciarse una reducción de los logros conseguidos en el funcionamiento social, que quizá señala la necesidad de realizar un trabajo cognitivo de manera continuada.

3.3.2. Evolución del grupo de control

A continuación se presentan los resultados obtenidos por el grupo control entre la evaluación pretratamiento y la realizada a los 8 meses. En principio no se espera que las puntuaciones de los pacientes del grupo control experimenten ningún cambio entre las dos evaluaciones.

En esta investigación el grupo control estaba formado principalmente (85,7%) por pacientes que recibían tratamiento psicofarmacológico y acudían a diversos recursos psicosociales (Centro de día y unidad de rehabilitación). En ellos, los pacientes recibían distintas terapias ocupacionales, además de estar supervisados diariamente, de 9 a 5, por los miembros del equipo de trabajo (terapeutas ocupacionales). La asistencia al Centro de Día era obligada, ya que las plazas asignadas al mismo se gestionan a través de los servicios sociales de la Diputación de Guipúzcoa.

Entre la evaluación pretratamiento realizada con 35 pacientes y la llevada a cabo a los 8 meses con 24 pacientes, se produjeron 1 fallecimiento, 4 abandonos, 3 sujetos cambiaron de centro y 3 tuvieron ingresos hospitalarios.

A continuación se presentan los datos comparativos entre las evaluaciones en las diversas áreas evaluadas: síntomas psicopatológicos, funcionamiento cognitivo, funcionamiento social y calidad de vida.

a) Síntomas psicopatológicos

En la tabla 77 se muestran las puntuaciones relativas a las diferencias encontradas en la valoración del inventario psicopatológico de Frankfurt FBF-3, tanto en puntuaciones directas como en percentiles. Tal y como se aprecia en la tabla, entre la evaluación pretratamiento y la evaluación de los 8 meses, los pacientes del grupo control reducen el nivel de síntomas psicopatológicos en casi todas las subescalas, en la puntuación total y en los factores que componen el inventario.

Al realizar un análisis estadístico comparativo entre ambas evaluaciones aparecen diferencias estadísticamente significativas en la mayoría de las subescalas (pérdida de control, percepción compleja, lenguaje, depresividad y memoria) en tres de los factores (trastornos cognitivos centrales, depresividad y sobreestimulación) y en la puntuación total del inventario. El tamaño de las diferencias oscila entre pequeño y moderado.

Tabla 77. FBF-3: Diferencias entre las puntuaciones del grupo de control

| | | Evaluación inicial N=35 | | Evaluación 8m N=24 | | Z | r |
|---------------------------------|-------------|----------------------------|-------|-----------------------|-------|---------|------|
| | | M | DT | M | DT | | |
| Puntuaciones directas | | | | | | | |
| PC | 0-8 | 4,46 | 2,13 | 3,58 | 2,06 | -2,19* | 0,28 |
| P | 0-10 | 3,97 | 2,38 | 3,54 | 2,50 | -2,07* | 0,27 |
| L | 0-10 | 6,31 | 2,78 | 5,83 | 2,40 | -2,45* | 0,32 |
| D | 0-10 | 5 | 2,26 | 4,33 | 2,12 | -3,02** | 0,39 |
| Total | 0-98 | 47,77 | 19,67 | 44,21 | 16,08 | -2,79** | 0,30 |
| F1 | 0-22 | 12,09 | 5,11 | 10,63 | 4,04 | -2,81** | 0,36 |
| F3 | 0-27 | 14,91 | 4,92 | 13,79 | 4,76 | -3,12** | 0,40 |
| F4 | 0-18 | 10,37 | 4,29 | 9,50 | 3,76 | -2,55** | 0,33 |
| Puntuaciones percentiles | | | | | | | |
| PC | | 74,84 | 18,41 | 67,50 | 18,49 | -2,26* | 0,29 |
| P | | 75,19 | 19,39 | 70,97 | 19,78 | -2,61** | 0,34 |
| L | | 75,70 | 21,15 | 73,42 | 18,80 | -2,25* | 0,29 |
| ME | | 73,43 | 18,89 | 68,86 | 20,12 | -2,05* | 0,27 |
| D | | 74,83 | 20,43 | 69,56 | 20,26 | -3,12** | 0,41 |
| Total | | 69,13 | 20,24 | 66,65 | 17,67 | -2,77** | 0,36 |
| F1 | | 71,66 | 19,02 | 67,30 | 16,13 | -2,52** | 0,33 |
| F3 | | 72,36 | 17,64 | 67,62 | 18,04 | -3,13* | 0,40 |
| F4 | | 70,76 | 21,22 | 65,91 | 18,61 | -2,66** | 0,34 |

*p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001

PC: pérdida de control; P: percepción compleja; L: lenguaje; ME: memoria; D: depresión; Total: puntuación total de la escala. F1: Trastornos cognitivos centrales; F3: Depresividad, F4: Sobreestimulación interna.

Los análisis estadísticos de la tabla 77 muestran que en el FBF-3, los pacientes del grupo control en la evaluación realizada a los 8 meses perciben menos síntomas, y estas diferencias de tamaño medio se aprecian tanto en las puntuaciones directas como en los percentiles.

Estos datos apuntan a que la asistencia a un centro de día y el cumplimiento de un plan de actividades diarios ayuda a los pacientes a percibirse mejor y tener menos dificultades relacionadas con el procesamiento de la información proveniente del exterior.

b) Funcionamiento cognitivo

Para conocer el cambio cognitivo de los pacientes entre las dos evaluaciones realizadas, se presentan los datos descriptivos relativos al funcionamiento cognitivo evaluado mediante el SCIP, el WAIS-III y el WCST. A continuación aparecen detallados los datos relativos a las evaluaciones realizadas en el pretratamiento y en la evaluación a los 8 meses con el SCIP (tabla 78).

Tabla 78. SCIP: Evolución de las puntuaciones del grupo control

| | rango | D I R | Evaluación inicial N=35 | | Evaluación 8m N=24 | | P E R | Evaluación inicial N=35 | | Evaluación 8m N=24 | |
|-------------------|-------|-------------|-------------------------|-------|--------------------|-------|-------------|-------------------------|-------|--------------------|-------|
| | | | M | DT | M | DT | | M | DT | M | DT |
| AVI | 0-30 | E | 14,86 | 4,39 | 13,92 | 4,72 | C | 26,06 | 21,77 | 22,29 | 25,98 |
| MT | 0-24 | C | 16,69 | 5,52 | 16,71 | 4,58 | E | 51,94 | 28,54 | 47,54 | 30,97 |
| FV | >0 | T | 15,40 | 4,57 | 15,96 | 5,20 | N | 51,80 | 25,31 | 53,96 | 27,34 |
| AVD | 0-10 | A | 2,89 | 2,04 | 2,96 | 2,44 | T | 25,51 | 21,07 | 30,21 | 29,42 |
| VP | 0-30 | S | 7,17 | 2,49 | 7,08 | 3,81 | I | 31,00 | 22,13 | 31,38 | 27,88 |
| Tota I | | | 56,71 | 13,16 | 56,63 | 13,81 | L | 31,09 | 22,31 | 31,83 | 27,05 |

AVI: aprendizaje verbal inmediato; MT: memoria de trabajo; FV: fluidez verbal; AVD: aprendizaje verbal diferido; VP: velocidad de procesamiento

Entre la evaluación inicial y la realizada a los 8 meses, no hay diferencias estadísticamente significativas en ninguna de las áreas evaluadas mediante el SCIP. Así la presencia de deterioro cognitivo encontrada en la evaluación inicial en estos pacientes se mantiene en el tiempo.

Algo similar ocurre con los datos de la evaluación del funcionamiento cognitivo, valorado mediante la aplicación del WAIS-III. En la tabla 79 aparecen recogidos los datos de las dos evaluaciones.

Tabla 79. WAIS-III: Evolución de las puntuaciones del grupo control

| | Evaluación inicial N=35 | | Evaluación 8m N=24 | |
|--------------------|-------------------------|-------|--------------------|-------|
| | M | DT | M | DT |
| Semejanzas | 9,51 | 1,82 | 9 | 1,47 |
| Aritmética | 7,37 | 2,47 | 7,88 | 2,02 |
| Dígitos | 8,11 | 2,74 | 8,17 | 2,61 |
| Información | 9,37 | 2,25 | 9,92 | 2,46 |
| Figuras | 8,94 | 2,11 | 9,21 | 2,43 |
| Cubos | 7,83 | 1,90 | 8,38 | 2,35 |
| Clave de Nº | 6,17 | 2,42 | 7 | 2,19 |
| CI total | 85,71 | 10,70 | 86,71 | 11,60 |

En el funcionamiento cognitivo evaluado a los 8 meses encontramos que las puntuaciones de los pacientes, no presentan cambios estadísticamente significativos, exceptuando en el subtest de semejanzas donde su rendimiento empeora ($Z = -2,09$; $p < 0,05$; $r = 0,27$).

Finalmente, los datos descriptivos de las medidas del funcionamiento ejecutivo, valorado mediante el WCST, aparecen reflejados en la tabla 80.

Tabla 80. WCST: Evolución de las puntuaciones del grupo control

| | Evaluación inicial N=35 | | Evaluación 8m N=24 | |
|--------------------------|-------------------------|-------|--------------------|-------|
| | M | DT | M | DT |
| Nº de intentos | 116,77 | 15,70 | 114,29 | 21,11 |
| Categorías | 4,26 | 1,98 | 4,38 | 1,71 |
| R. correctas | 73,20 | 14,25 | 72,33 | 12,80 |
| Errores totales | 43,40 | 22,34 | 41,96 | 21,66 |
| E. perseverativos | 15,94 | 12,52 | 14,17 | 12,25 |

La evolución del funcionamiento ejecutivo evaluado mediante el WCST tampoco refleja cambios significativos en la evaluación a los 8 meses de los pacientes del grupo control, a pesar de que las puntuaciones están, en general, ligeramente por debajo de las obtenidas en la evaluación inicial.

En resumen, ninguna de las áreas relacionadas con el funcionamiento cognitivo de los pacientes reflejaba ningún cambio estadísticamente significativo entre las puntuaciones de la evaluación inicial y la realizada a los 8 meses, exceptuando el subtest de semejanzas del WAIS, en cuya realización había un ligero empeoramiento. Por lo tanto, a los 8 meses los pacientes del grupo control rendían algo peor en las tareas de comprensión verbal y análisis de la información.

c) Funcionamiento social y calidad de vida.

Para conocer la evolución del grupo control en relación a la percepción de su funcionamiento social, se presentan los datos descriptivos relativos a la evaluación inicial y a la realizada a los 8 meses (tabla 81).

Tabla 81. SFS: Evolución de las puntuaciones del grupo control

| | | Evaluación Inicial N=35 | | Evaluación 8m N=24 | | Z | r |
|-----------------------------------|-------------|----------------------------|------|-----------------------|------|----------|------|
| | | M | DT | M | DT | | |
| Aislamiento social | 0-6 | 4,14 | 0,88 | 4 | 0,98 | | |
| Comunicación Interpersonal | 0-3 | 1,91 | 0,92 | 1,96 | 0,69 | | |
| Actividades Prosociales | 0-12 | 4,26 | 2,40 | 4,46 | 2,22 | | |
| Ejecución | 0-9 | 6,46 | 2,24 | 7,29 | 1,63 | -1,97* | 0,26 |
| Competencia | 0-6 | 5,60 | 0,88 | 5,29 | 1,40 | | |
| Tiempo libre | 0-3 | 0,80 | 0,99 | 1,83 | 0,96 | -3,14** | 0,41 |
| Empleo | 2-4 | 3,71 | 0,46 | 2,92 | 0,28 | -4,37*** | 0,57 |
| Total | 0-43 | 26,63 | 4,22 | 27,92 | 4,06 | | |

*p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001

En cuanto a las puntuaciones relativas al funcionamiento social, los pacientes presentan cambios en la valoración de su funcionamiento social en la evaluación a los 8 meses. Aumentan su nivel de ejecución y la satisfacción con el tiempo libre, pero disminuyen en la subescala de empleo. Si se tiene en cuenta la puntuación total de la escala no hay diferencias entre la evaluación inicial y la realizada a los 8 meses.

Por otro lado, los datos descriptivos y diferencias entre evaluaciones de la valoración de percepción de calidad de vida con el LQoLP se muestran en la tabla 82.

Tabla 82. LQoLP: Evolución del grupo de control

| | | Evaluación Inicial N=35 | | Evaluación 8m N=24 | | Z | R |
|----------------------|-------------|----------------------------|------|-----------------------|------|--------|------|
| | | M | DT | M | DT | | |
| Bienestar | 1-7 | 5,03 | 1,07 | 4,83 | 0,96 | | |
| Trabajo | 3-21 | 12,80 | 2,70 | 12,96 | 2,68 | | |
| Tiempo libre | 3-21 | 15,74 | 2,58 | 14,13 | 2,27 | -2,23* | 0,29 |
| Religión | 2-14 | 8,63 | 2,86 | 9,04 | 2,93 | | |
| Finanzas | 2-14 | 9,49 | 3,34 | 9,17 | 3,06 | | |
| Alojamiento | 7-49 | 34,57 | 6,03 | 36,83 | 4,05 | | |
| Seguridad | 2-14 | 10,71 | 2,13 | 9,38 | 1,84 | | |
| R. Familiares | 3-21 | 10,37 | 3,64 | 11,04 | 3,18 | | |
| R. Sociales | 2-14 | 9,86 | 2,45 | 9,88 | 1,90 | | |
| Salud | 3-21 | 15,89 | 2,23 | 15,04 | 2,63 | | |
| CV total | 1-7 | 5,23 | 1,14 | 5,00 | 0,83 | -2,06* | 0,27 |

*p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001

La valoración de la calidad de vida y el bienestar también presenta cambios en la evaluación a los 8 meses. Las puntuaciones de la mayoría de las subescalas disminuyen, aunque algunas subescalas como la de relaciones familiares o de alojamiento aparecen con mejores puntuaciones que en la evaluación inicial.

Cuando se analizan estadísticamente las puntuaciones de los pacientes entre la evaluación inicial y la realizada a los ocho meses, se observa que aparecen diferencias estadísticamente significativas en las variables tiempo libre y calidad de vida total, donde los pacientes tienden a tener peores puntuaciones, aunque el tamaño de las diferencias es pequeño.

En síntesis, con el paso del tiempo, concretamente a los 8 meses de la evaluación inicial, los pacientes del grupo de control, se perciben con menos síntomas psicopatológicos, sin embargo, su funcionamiento cognitivo no refleja esa mejora, ya que ninguna de las variables evaluadas mejora de manera significativa; es más, el paso del tiempo hace que empeoren sus habilidades lingüísticas, asociativas y el pensamiento abstracto; y estos cambios se reflejan en la disminución significativa de la percepción de su calidad de vida.

4. CONCLUSIONES Y DISCUSIÓN

A continuación se presentan las conclusiones y la discusión del trabajo empírico en relación a los objetivos e hipótesis formuladas.

El primer objetivo de este estudio era: *Conocer el perfil sociodemográfico, la historia clínica, los síntomas psicopatológicos, el rendimiento cognitivo, el funcionamiento social y la calidad de vida de una muestra de esquizofrénicos crónicos en tratamiento ambulatorio en la red de salud mental extra hospitalaria de Guipúzcoa.*

La muestra que ha conformado este estudio ha estado compuesta por 77 pacientes diagnosticados, -por su psiquiatra de referencia-, de esquizofrenia de curso crónico. Para determinar la fase de la enfermedad se tuvieron en cuenta los siguientes criterios: a) que se hubiera superado el periodo crítico; b) la presencia de sintomatología residual o básica; c) la estabilidad sintomatológica; d) el cumplimiento con el tratamiento farmacológico; y e) que la enfermedad impidiese a los pacientes continuar con sus actividades laborales o educativas previas al debut de la enfermedad.

En relación al perfil sociodemográfico, la muestra está formada principalmente por hombres (69%) de mediana edad, 43,7 años de media, con una historia de la enfermedad de 18 años aproximadamente. Esto significa que la enfermedad se diagnostica entre los 20 y 25 años, en plena juventud, y tiene un impacto muy importante en la vida, las expectativas y los objetivos de los enfermos, de esta manera los pacientes con esquizofrenia ven interrumpido su desarrollo vital. Desde el punto de vista del estado civil, permanecen solteros un 89%, únicamente un 9% tiene descendencia y 72% se encuentra incapacitado o jubilado. En relación al nivel educativo la mayoría tiene estudios primarios y de formación profesional.

Este perfil sociodemográfico refleja las características asociadas a la esquizofrenia de curso crónico y está en consonancia con el encontrado por San, Bernardo, Gómez, Martínez, González y Peña (2013) en un estudio multicéntrico realizado con más de 2000 pacientes españoles, donde el perfil de los pacientes con esquizofrenia de curso crónico, correspondía principalmente a hombres de mediana edad, con estudios primarios, más de diez años de evolución de la enfermedad y muchas recaídas.

Desde el punto de vista diagnóstico, los subtipos paranoide (48%), residual (19%) y simple (11%) son los más prevalentes entre los participantes en este estudio, estos datos coinciden con los que se aportan en el trabajo realizado por Rocca et al. (2016). La duración

de la enfermedad era de casi 19 años de media y con un curso discontinuo, ya que los pacientes han tenido una media de tres ingresos psiquiátricos de casi un año de duración.

Desde el punto de vista terapéutico, todos los pacientes estaban recibiendo tratamiento farmacológico mientras han participado en la investigación. La pauta farmacológica prescrita se componía en general, de antipsicóticos atípicos (olanzapina y risperidona principalmente), en muchas ocasiones, prescritos junto a otros antipsicóticos típicos o atípicos. Así mismo, la gran mayoría de los participantes (68/77) tomaba biperideno para los efectos secundarios, e hipnóticos especialmente lormetacepam (23/77) y loracepam (10/77), recetados para los problemas de sueño. También aparecía con frecuencia pauta de medicación ansiolítica y antidepresiva. Estos datos concuerdan con los estudios que señalan la alta comorbilidad de trastornos afectivos entre este tipo de pacientes (Buckley et al., 2009, Braga et al., 2013).

En el momento de reclutar a los participantes todos estaban en una fase estable de la enfermedad, cumpliendo con el tratamiento farmacológico y las visitas al clínico de referencia. Además, los pacientes del grupo experimental han permanecido estables en su tratamiento psicofarmacológico, a lo largo de los ocho meses en los que se ha llevado a cabo el programa de tratamiento.

En relación a la ocupación del tiempo de los participantes, un 74% estaba participando en algún tipo de recurso psicosocial (centro de día o trabajo protegido), y de estos casi un 86% conformaron el grupo de control. El 25% restante de la muestra total permanecía ocioso en casa y únicamente estaba supervisado por su familia y realizaba visitas al centro de salud mental. Cuando analizamos la situación laboral de los participantes encontramos que únicamente 3 pacientes estaban activos laboralmente en trabajos no protegidos, lo que indica las dificultades de inserción socio-laboral de este tipo de pacientes (Marwaha y Johnson, 2004; Rodríguez, Rodríguez y García, 2004). Ninguno de los participantes que al inicio de la enfermedad estaba cursando estudios pudo terminarlos una vez sufrido los primeros episodios psicóticos. Esto alude al impacto enorme que tiene la enfermedad en la vida de los pacientes y a las pérdidas de todo tipo que genera (Lafond, 1994). La aparición de un episodio psicótico, las hospitalizaciones consecuentes, la interrupción de la trayectoria vital suponen un antes y un después para el paciente y su familia.

En relación con **la sintomatología básica**, los participantes se describen a sí mismos con muchos síntomas psicóticos básicos. Las puntuaciones en el cuestionario FBF-3 de los participantes en el estudio están por encima de la media (son superiores al percentil 64) en todas las subescalas y factores.

Al comparar las puntuaciones de este trabajo con las obtenidas en el estudio de Sañudo, Herrero, Lamas y Franco (2010), realizado con una muestra de pacientes con esquizofrenia que estaban siendo atendidos en diversos recursos asistenciales, se encuentra que los participantes en nuestro estudio perciben muchos más síntomas básicos que los pacientes sevillanos en régimen ambulatorio, que obtienen una puntuación total equivalente al percentil 58. Sin embargo, si comparamos nuestros datos con los que obtienen Gómez-Feria et al. (2001) en un estudio con 40 pacientes con esquizofrenia en tratamiento ambulatorio y hospitalario, encontramos que las puntuaciones totales de ambas muestras son bastante similares.

Los síntomas básicos que aparecían más señalados por los pacientes de esta investigación eran las quejas relacionadas con la presencia de trastornos del lenguaje y de la comunicación; las dificultades en el manejo de los pensamientos y de la conducta y, por último, las dificultades en la comprensión y en el manejo de las emociones. Cuando comparamos los datos, con los estudios anteriormente citados, se encuentra que los pacientes puntúan más alto en todas las escalas del inventario a excepción de la valoración de los problemas de movilidad que aparecen más altos en los datos de Gómez-Feria et al. (2001), y en la inestabilidad sensorial o percepción simple que valoran más prevalente los participantes en el estudio de Sañudo et al. (2010).

En síntesis, en la comparación de la manifestación de sintomatología estable y deficitaria, los participantes en el estudio presentan puntuaciones que corresponden al intervalo de vulnerabilidad propuesto por Jimeno et al. (1996) como intervalo medio; y estos datos coinciden en general con los obtenidos en otros estudios realizados en España con muestras similares. Por lo tanto, los pacientes muestran un perfil de sintomatología básica característico de los pacientes con esquizofrenia de curso crónico.

Desde el punto de vista del **funcionamiento cognitivo** los resultados apuntan a la existencia de deterioro cognitivo en los pacientes del estudio. Esto se observa principalmente en la ejecución de tareas que implican la coordinación motora, la percepción visual y la velocidad y la precisión perceptiva, es decir, los pacientes tienen un rendimiento deficiente en las tareas que valoran la velocidad de procesamiento, como el subtest VP del SCIP y en la subescala clave de números del WAIS-III. En estos subtest los sujetos presentan las puntuaciones más bajas de todas las áreas cognitivas evaluadas.

En la revisión de Dickinson, Ramsey y Gold (2007) se sugiere que el bajo rendimiento en la velocidad de procesamiento es una característica central del déficit cognitivo de la esquizofrenia. Sin embargo, Knowles, David y Reichenberg (2010) encuentran que las dificultades en las tareas que evalúan la velocidad de procesamiento que aparecen en la esquizofrenia se pueden explicar, también, por el uso de la medicación antipsicótica. En estudios recientes de corte longitudinal con 20 años de seguimiento, se señala que la medicación puede reducir la psicosis aguda (durante los primeros dos años), pero a largo plazo puede impedir la recuperación (Harrow et al., 2014).

Cuando se han valorado las funciones ejecutivas, los sujetos de la muestra no presentaban problemas graves de rigidez en las tareas de conceptualización y flexibilidad cognitiva, sin embargo, los pacientes de mayor edad rendían peor en todas las áreas del WCST. En comparación con otras muestras, los participantes realizan mayor número de categorías y cometen menos errores perseverativos que, por ejemplo, los sujetos estudiados en la investigación de Bozikas et al. (2006), en la que se evaluaron pacientes similares pero que presentaban menos años de evolución de la enfermedad. Sin embargo, los datos de este estudio contrastan con los recogidos por Carceller et al. (2014) cuyos pacientes, también con menos años de evolución de la enfermedad, realizan peor el test de WCST.

A modo de resumen se puede afirmar que los participantes del estudio obtienen puntuaciones bajas en todas las áreas cognitivas evaluadas, especialmente en las tareas relacionadas con el aprendizaje verbal (tanto el inmediato como el diferido), el procesamiento secuencial, la concentración, la memoria y la velocidad de procesamiento; mientras que se mantiene más conservada la comprensión verbal. En estudios de otros autores se señala que las personas con esquizofrenia muestran un funcionamiento cognitivo deteriorado en comparación con muestras normativas. Estas dificultades se dan por lo general en todas las áreas, pero las que parecen estar más deterioradas son la memoria episódica, la atención y vigilancia. Por el contrario, el conocimiento semántico y la percepción visual son las que están más conservadas (Gold, 2004, Jobe y Harrow, 2005).

En el análisis del **funcionamiento social y de la calidad de vida** de los participantes se encuentra que los pacientes valoran su funcionamiento social por encima del punto de corte propuesto para la versión reducida de la escala. Quizá este resultado puede explicarse porque un 75% de los participantes era usuario de algún tipo de recurso psicosocial.

De igual manera, la valoración de la calidad de vida en general es buena, así como en todas las áreas exploradas. En un estudio anterior, en el que se analizó la percepción de la calidad de vida desde una perspectiva multi-informante (Gabaldon et al., 2013) teniendo en cuenta la opinión del paciente, de los clínicos de referencia y de sus familiares, encontramos que la valoración realizada por los pacientes resultaba más positiva en comparación a la realizada por los demás informantes. Quizá esta valoración cumplía una función adaptativa frente a la enfermedad crónica y las limitaciones que supone.

También hay que señalar que pese a la visión optimista que los pacientes refieren en relación a su funcionamiento social, se puede observar como la sintomatología defectual, junto con los déficits cognitivos presentes en los pacientes afectan negativamente a la funcionalidad de los pacientes, ya que objetivamente hay un 72% de los participantes con incapacidad laboral, y baja conducta prosocial y comunicación interpersonal, tal y como se pone de manifiesto en la escala SFS (Foussias et al., 2011).

Concluyendo, los pacientes que han sido evaluados en este estudio presentaban características propias de la esquizofrenia crónica en relación a criterios sociodemográficos, clínicos, sintomatológicos y de funcionamiento cognitivo (Gray y Roth, 2007; Hafner y an der Heiden, 2008; Jobe y Harrow, 2005; Fervaha, Foussias, Agid y Remington, 2014).

El **segundo objetivo** planteado en este estudio consistía **en *Implementar la Terapia Psicológica Integrada junto con el entrenamiento en manejo de emociones en una muestra de pacientes ambulatorios con esquizofrenia crónica pertenecientes a la Red de Salud Mental de Guipúzcoa y evaluar su utilidad clínica.***

Respecto al segundo objetivo, mediante una muestra representativa, que cumpliera los criterios establecidos para la fase crónica de la esquizofrenia y tras adaptar el programa de tratamiento a las características del servicio de salud y de los usuarios, se ha conseguido implementar el protocolo de tratamiento en una muestra de pacientes con esquizofrenia crónica en tratamiento ambulatorio e incorporarla a la cartera de servicios de la Red de Salud Mental de Guipúzcoa.

Una de las principales dificultades que se presentaban a la hora de conseguir este objetivo era movilizar a los pacientes que no participaban de ningún recurso asistencial (centro de rehabilitación o trabajo protegido), que permanecían ociosos y cuyo tratamiento consistía en las visitas individuales al centro de salud y seguir la pauta farmacológica. Un 25% de los participantes pertenecían a esta categoría de ociosos, de ellos un 35% conformaron el grupo experimental.

A pesar de las reticencias que presentaban estos pacientes “ociosos” a acudir a los recursos asistenciales, accedieron a participar en el grupo experimental presentando, además una adherencia terapéutica muy alta (99%), al haber únicamente un abandono en la evaluación post tratamiento. Este dato resulta relevante, ya que en la bibliografía se señala que los pacientes con esquizofrenia presentan las tasas de abandono del tratamiento más altas en relación a todos los trastornos mentales, situándose cercanas al 50% de los participantes en algún tratamiento (Lieberman y Hsiao, 2006; Sales, 2003) y llegando hasta el 74% cuando se prolonga el seguimiento hasta los dos años (Weiden et al., 1991).

Esta tasa de abandono está principalmente referida al tratamiento farmacológico, ya que cuando se revisa la adherencia al tratamiento psicoterapéutico esta resulta significativamente mayor con porcentajes de abandono de la psicoterapia de alrededor del 13% (Villeneuve, Potvin, Lesage y Nicole, 2010). Así, los pacientes con esquizofrenia son más proclives a abandonar los tratamientos farmacológicos, pero muestran una buena adherencia a los programas de tratamiento psicológico. Este dato subraya la importancia del establecimiento de programas de atención psicológica como acompañamiento al tratamiento farmacológico (Tandon et al., 2010).

A pesar de las reticencias que surgen en relación al uso de técnicas psicológicas con este tipo de pacientes, la evidencia empírica señala que, el modelo de atención psicológica proporciona herramientas eficaces para que los pacientes adopten un papel activo en su proceso de recuperación de la enfermedad y para que tomen el control sobre sus síntomas a la par que adquieren motivación para el cambio y no reduzcan su funcionamiento social (Dickerson y Lehman, 2012; Pilling et al., 2002).

Siguiendo estas ideas, publicaciones tan importantes como las guías clínicas de la NICE (NICE 2010, 2014) recomiendan la implicación de los psicólogos, tanto en los servicios de agudos como en las consultas ambulatorias.

En la misma línea, el Ministerio de Sanidad y Política Social publicó la *Guía de Práctica Clínica sobre Esquizofrenia y Trastorno Psicótico Incipiente* (2009) en la que se aprecia un mayor interés hacia la aplicación de tratamientos psicológicos como coadyuvantes del uso de fármacos en el tratamiento de la esquizofrenia. Además, en dicha guía se hace un repaso de los niveles de evidencia que presentan las distintas modalidades y recursos terapéuticos utilizados y se recomiendan los tratamientos psicológicos basados en la evidencia (GPC, 2009).

Desde el punto de vista cualitativo, otro dato importante es el hecho de que en los ocho meses de duración del programa de tratamiento no se ha producido ninguna recaída o reingreso hospitalario entre los participantes del grupo experimental; por el contrario, durante el mismo periodo de tiempo, 3 pacientes del grupo control han realizado un ingreso psiquiátrico. Así, desde un punto de vista clínico, los pacientes del grupo experimental han permanecido estables, sin ninguna recaída o reingreso durante la aplicación del programa de tratamiento y hasta los 6 meses de seguimiento. Por el contrario, entre los pacientes del grupo control, tres pacientes han recaído durante los ocho meses de duración del programa de tratamiento.

Así, el protocolo de tratamiento propuesto (IPT+EMT), en el formato establecido (grupal a lo largo de ocho meses, con dos sesiones semanales, con dos terapeutas), resulta positivo como recurso asistencial de media intensidad, para movilizar a los pacientes que han declinado participar en otras actividades que implican acudir más horas o realizar actividades más intensas, como el trabajo protegido o los centros de día. La asistencia al programa terapéutico puede ejercer, por un lado como un factor protector, que ayuda a los pacientes a contar con atención psicológica, les permite gestionar mejor sus preocupaciones diarias y les hace sentirse más amparados lo que favorece una estabilización de los síntomas y una disminución de las recaídas. Y además, puede ejercer como elemento de activación conductual, estrategia terapéutica que se está poniendo en marcha para hacer frente a la sintomatología defectual y negativa de la esquizofrenia (Romero, Poves y Vucinovich, 2015).

El tercer objetivo planteado ha sido *comprobar si los pacientes tratados con Terapia Psicológica Integrada y el Entrenamiento en manejo de emociones, más el tratamiento habitual (grupo experimental) presentan mejores resultados que los pacientes con tratamiento habitual (grupo control) en la evaluación de post tratamiento en las distintas áreas evaluadas.*

Para comprobar el tercer objetivo se procedió a establecer dos grupos de tratamiento: el experimental que recibiría su tratamiento habitual junto a 60 sesiones del programa de tratamiento y el grupo control que continuaría recibiendo únicamente el tratamiento habitual. El grueso de los participantes del grupo control (66%) ha sido reclutado en un Centro de Día gestionado por la Cruz Roja, en este centro los pacientes realizaban terapias ocupacionales, de gestión del tiempo y de habilidades sociales.

Ambos grupos han sido evaluados en relación a la presencia de síntomas, el funcionamiento cognitivo, el funcionamiento social y la calidad de vida tanto al comienzo del estudio como al finalizar el programa de tratamiento, a los ocho meses.

Relacionado con este objetivo se planteó la siguiente hipótesis:

Hipótesis 1: El tratamiento de terapia psicológica integrada más el tratamiento habitual resultará más eficaz que únicamente el tratamiento habitual. Esta hipótesis se ha cumplido parcialmente.

Desde un punto de vista intergrupar, al comparar los datos de la evaluación previa al tratamiento y la realizada en el postratamiento, en ambos grupos, encontramos que respecto a los síntomas básicos apenas existen diferencias estadísticamente significativas entre el grupo experimental y el grupo de control. Aunque las diferencias existentes son a favor de los participantes en la terapia psicológica, que muestran una reducción significativa respecto a los sujetos del grupo de control en el factor 2, relacionado con las dificultades en la percepción de la estimulación exterior, en la motricidad y en el habla.

En relación a la valoración del funcionamiento cognitivo los sujetos del grupo experimental mejoraron de manera estadísticamente significativa su rendimiento en las áreas evaluadas por el SCIP, en concreto en el aprendizaje verbal inmediato y en el subtest de semejanzas WAIS-III, respecto a los sujetos del grupo control. En el WCST, aunque los sujetos del grupo experimental necesitan menos intentos, realizan más categorías y menos errores en el postratamiento que los sujetos del grupo control, estas diferencias no resultan estadísticamente significativas. Teniendo en cuenta estos resultados se puede concluir que los pacientes del grupo experimental aprenden a realizar las tareas de desempeño cognitivo de manera más eficaz.

Finalmente, desde el punto de vista del funcionamiento social, los pacientes del grupo control presentaban una mejor valoración en cuanto a la realización de actividades de tiempo libre, pero respecto al empleo eran los sujetos del grupo experimental quienes realizaban una mejor valoración.

Una explicación de este resultado puede tener relación con que muchos de los participantes del grupo control tenían en su actividad diaria la planificación de actividades sociales, y que un 35% de los pacientes del grupo experimental eran personas que únicamente acudían a la terapia psicológica que para muchos suponía una actividad laboral. Desde el punto de vista de la calidad de vida, en la evaluación realizada a los 8 meses aparecían diferencias estadísticamente significativas a favor del grupo experimental en la subescala de seguridad, donde los pacientes que habían acudido a la terapia psicológica se sentían más seguros.

Desde una perspectiva intergrupar se puede afirmar que la terapia psicológica integrada recibida por 27 pacientes que acuden a recursos junto con 15 pacientes “ociosos”, consigue igualar los resultados en el funcionamiento psicopatológico, cognitivo y social de una muestra de 24 pacientes que utilizan recursos psicosociales.

Desde un punto de vista intragrupal y analizando la evolución de los pacientes entre la evaluación inicial y la realizada en el postratamiento, los resultados señalan que los pacientes del grupo de control, es decir que reciben el tratamiento habitual apenas presentan cambios en las diversas áreas evaluadas. Así, únicamente aparecen diferencias estadísticamente significativas en las puntuaciones de los síntomas básicos, cuya percepción de intensidad reducen en la evaluación de los 8 meses y aumentan el funcionamiento social en tiempo libre y ejecución. Sin embargo no aparecen diferencias entre las dos evaluaciones en el funcionamiento cognitivo, ni en la calidad de vida, que la perciben peor que en la evaluación inicial. Estos datos concuerdan con los encontrados en la revisión realizada por Roder et al. (2006 y 2011) donde se encontró que cuando se analizaban los datos de los grupos control, se apreciaba una mejoría significativa en la valoración de la psicopatología. Por el contrario, en el estudio de Penadés et al. (2003) no se hallaron cambios en ninguna de las áreas evaluadas a las doce semanas entre la evaluación inicial y la final.

Desde el punto de vista de la evolución de los pacientes tratados con la terapia psicológica integrada, los resultados son diferentes, ya que aparecen mejorías estadísticamente significativas en diversas áreas. En relación, a la valoración de la sintomatología básica se reduce la percepción de problemas relacionados con la motricidad, es decir, con la organización psicomotora, la ejecución del habla y la propiocepción de movimiento. Además, se reduce de manera estadísticamente significativa la valoración de los trastornos cognitivos centrales, es decir, valoran en menor medida la existencia de dificultades en la automatización de los procesos y la presencia de errores y bloqueos.

En relación al funcionamiento cognitivo, los pacientes que han recibido el programa de tratamiento mejoran de manera significativa en todas las áreas que valora el SCIP, es decir, disminuyen los déficits cognitivos que mostraban en la evaluación pretratamiento. En la valoración del rendimiento, también mejoran en todos los subtest del WAIS-III, a excepción de aquellos que miden la resistencia a la distraibilidad y la atención (dígitos y aritmética). En la valoración de las funciones ejecutivas también se encuentra una reducción estadísticamente significativa del número de intentos para conseguir categorías, así como de la comisión de errores, tanto generales como perseverativos. En relación al funcionamiento social y a la calidad de vida encontramos que los participantes del grupo experimental valoran su funcionamiento social como más positivo al igual que la implicación en actividades prosociales en el postratamiento. Por último, se sienten más satisfechos con la participación en actividades ocupacionales, las condiciones de su vivienda y su seguridad personal.

En este sentido, la aplicación del protocolo de tratamiento (IPT+EMT) resulta eficaz para la recuperación psicológica de los pacientes con esquizofrenia crónica. Los datos obtenidos van en la línea de los encontrados en distintas investigaciones realizadas en nuestro país aplicando la IPT, en su formato completo o bien aplicando módulos del mismo. En los datos obtenidos por Penadés et al. (2003), se aprecia también una mejora en la atención y la memoria, además de en las funciones ejecutivas al igual que en esta investigación. En relación a los resultados obtenidos por Lemos et al. (2004) y por Vallina et al. (2001 a y b) éstos también encontraron una mejoría en el estado psicopatológico, en el funcionamiento cognitivo y en el funcionamiento social de los participantes.

En las revisiones meta analíticas de la eficacia de los estudios realizados aplicando la Terapia Psicológica Integrada (Roder et al., 2006 y 2011; Mueller et al., 2013) se encontraron, en un total de 36 ensayos clínicos controlados, mejorías significativas para los sujetos que recibieron el programa de tratamiento en variables como la neurocognición, la psicopatología y el funcionamiento psicosocial. Estos datos están en concordancia con los hallados en esta investigación.

Desde el punto de vista de diversos autores, (Green, 1996; Green et al., 2006; y Green y Harvey, 2014) existe una importante correlación entre el funcionamiento cognitivo y el desempeño social. La aplicación de la IPT junto al módulo de entrenamiento en manejo de emociones impacta significativamente en el desempeño cognitivo de los participantes y éste, a su vez, se refleja en un aumento significativo de su desempeño social y en un aumento de su calidad de vida.

Krabbendam y Aleman (2002 y 2003) señalan que los programas de rehabilitación cognitiva, en general, ejercen un efecto positivo en las tareas de rendimiento y que este efecto se manifiesta en el funcionamiento social de los pacientes. Según Orellana y Slavesky (2013) el funcionamiento ejecutivo está relacionado con planificar y llevar a cabo una conducta dirigida a un fin, obedecer las normas sociales, resolver problemas y adaptarse a los cambios. Todos estos aspectos se relacionan fuertemente con el desempeño social de los individuos.

De los datos recogidos se puede señalar que los procesos de recuperación y reinserción en la sociedad serán más fáciles si se producen mejoras en la cognición básica, ya que éstas repercuten en el desempeño social y en la calidad de vida de los pacientes y constituyen un indicador del pronóstico funcional (Green y Harvey, 2014).

El cuarto y último objetivo planteado ha sido Comprobar si el efecto terapéutico de la terapia psicológica integrada se mantiene a lo largo del tiempo (a corto, medio y largo plazo), en los seguimientos de 1, 3, 6 y 12 meses.

Dentro de la evaluación de los efectos en el tiempo de la aplicación del protocolo de tratamiento se plantearon dos hipótesis:

Hipótesis 2: los efectos del programa de tratamiento se mantendrán hasta la evaluación realizada a los seis meses de seguimiento. Esta hipótesis se cumple.

Para comprobar los efectos en el tiempo del programa de tratamiento se plantearon evaluaciones de seguimiento con los pacientes del grupo experimental, que se realizaron al mes, a los tres meses, a los seis meses y a los doce meses de finalizada la terapia. Esto ha supuesto un contacto con los pacientes a lo largo de 20 meses. Para facilitar el análisis de los datos se ha procedido a comparar los resultados de la evaluación post tratamiento con el seguimiento a los seis meses.

Así desde un punto de vista clínico hay varios resultados a destacar, por un lado desde que finaliza la terapia y hasta los 6 meses de seguimiento, 11 pacientes abandonan el estudio y dos tienen ingresos hospitalarios. Por otro lado, 3 pacientes comienzan a utilizar recursos psicosociales. Por lo tanto, se puede afirmar que el dejar de acudir a la terapia puede tener un efecto desmotivador en algunos pacientes y además puede producir un empeoramiento en su estado de salud, sin embargo en otros ha podido servir como un paso intermedio para que puedan acudir a recursos de mayor intensidad y exigencia. Sería de interés conocer las características diferenciales entre estos pacientes.

Entre la evaluación postratamiento y la realizada a los 6 meses en la **percepción de la sintomatología**, los resultados indican que los pacientes redujeron de forma estadísticamente significativa su valoración de padecer problemas relacionados con la sobreestimulación ambiental y se valoran como menos reactivos a los estímulos socialmente estresantes. También perciben, menos dificultades relacionadas con la sobreestimulación interna, es decir, con los procesos mentales desajustados que provocan que la realidad no se perciba de manera correcta. Estas diferencias son de tamaño pequeño. En relación al **funcionamiento cognitivo**, los pacientes mantienen los resultados alcanzados en la evaluación postratamiento tanto en el SCIP, como en el WAIS-III, como en el WSCT.

Por último, en la percepción del **funcionamiento social y de la calidad de vida**, realizan una peor valoración del funcionamiento social y de su empleabilidad a los 6 meses de seguimiento, y aunque a nivel general mantienen una buena percepción de su calidad de vida se sienten menos seguros. Aunque el tamaño de las diferencias es pequeño, es un dato que puede indicar un declive en el funcionamiento.

Los datos obtenidos en este trabajo, respecto a los logros conseguidos en el postratamiento y a los 6 meses de finalizado el mismo, están en consonancia con los encontrados por Roder et al. (2006 y 2011) y por McGurk (McGurk et al., 2007; McGurk y Mueser, 2008), donde tras la aplicación de un programa de rehabilitación cognitiva se encuentra una mejora general del funcionamiento cognitivo que se mantiene hasta los ocho meses. Resultados similares se encuentran en los estudios de seguimiento realizados por Vallina et al. (2001 a y b) en España, donde los efectos del programa de tratamiento se mantienen hasta los ocho o nueve meses.

Hipótesis 3: los efectos de la terapia psicológica comenzarán a desvanecerse a partir de los seis meses y en la última evaluación de seguimiento, a los doce meses, esta disminución será evidente. Esta hipótesis no se cumple.

Desde el punto de vista de los síntomas básicos, entre el seguimiento de los 6 meses y la última evaluación a los 12 meses, los pacientes tienden a mantener los resultados obtenidos en el postratamiento, no aparece un empeoramiento en la valoración de su estado mental.

Desde el punto de vista del funcionamiento cognitivo, en el SCIP y tomando como referencia los puntos de corte establecidos por Gómez-Benito et al (2013), en el postratamiento la diferencia en la puntuación total entre los pacientes y el punto de corte era de tamaño grande, a los 6 meses de tamaño mediano y pequeño a los 12 meses. Es decir los pacientes consiguen mantener los resultados a lo largo plazo y lo mismo ocurre en el WCST. En el WAIS-III aparece un pequeño empeoramiento en aritmética y clave de números. Sin embargo, en general el funcionamiento cognitivo de los pacientes a los 12 meses de finalizar el tratamiento es mejor que en la evaluación realizada antes de comenzar la terapia psicológica.

Por otro lado, en los datos relativos a la valoración del funcionamiento social y la calidad de vida, los pacientes al finalizar las sesiones de seguimiento consiguen mantener los resultados obtenidos a los seis meses. Este factor es importante desde el punto de vista de la recuperación, dato que la calidad de vida es el espacio intermedio entre las expectativas y los logros de los pacientes (Pathak et al., 2016).

Estos datos indican que la terapia psicológica integrada es útil a largo plazo, resultado similar al obtenido por Lemos et al. (2004) en un seguimiento realizado a los 4 años de seguimiento.

Quizá comparando los resultados entre el postratamiento y el seguimiento de los 12 meses, se puede apreciar un ligero empeoramiento en el funcionamiento social, y dada la relación con el funcionamiento cognitivo supone una señal de alerta para implantar sesiones de recuerdo que impidan el deterioro progresivo debido al paso del tiempo (Bowie et al., 2008; Harvey et al., 1999 y McGurk y Mueser, 2008).

Para finalizar, señalar que la implementación de la terapia psicológica integrada es un formato de tratamiento psicológico que funciona adecuadamente en el tratamiento de los pacientes esquizofrénicos considerados "ociosos", resultando el programa de fácil cumplimiento para ellos. Además durante la aplicación del mismo se han evitado ingresos hospitalarios, así un formato de dos horas semanales de intervención psicológica no solo mejora el estado general de los pacientes y su funcionamiento social sino que, además puede impedir las recaídas en este tipo de pacientes y ejercer un papel protector. En general, los resultados obtenidos en el postratamiento tienden a mantenerse a largo plazo, y este dato apoya la idea de la necesidad de incluir estrategias de intervención enfocadas a la rehabilitación psicológica dentro de las estructuras y recursos a los que acuden diariamente estos pacientes.

Por último, mediante la evaluación de los pacientes del grupo de control, en el que un 85% de los participantes acudían a un recurso psicosocial (de entre ellos un 66% al mismo centro de día) se ha evaluado el efecto que tiene el acudir a este tipo de recursos ocupacionales en el estado general de los usuarios. Los datos sugieren que los pacientes que acuden a este tipo de recursos perciben mejoras en su estado sintomatológico, pero no así en el funcionamiento cognitivo ni en la valoración que realizan de su calidad de vida.

A la luz de los datos obtenidos en esta investigación, y coincidiendo con los hallazgos de Lemos y Vallina, llegamos a las siguientes conclusiones sobre la terapia psicológica integrada (Lemos et al., 2013, Vallina y Lemos, 2003):

- ✓ Por su formato, es una intervención perfectamente aplicable en las estructuras clínicas y asistenciales con pacientes ambulatorios, de hecho es un programa de tratamiento que consigue altos niveles de adherencia.
- ✓ La aplicación del programa aporta beneficios a nivel de síntomas básicos, funcionamiento cognitivo, social y calidad de vida, y sus efectos se mantienen a largo plazo, los pacientes a los 12 meses se encuentran mejor que antes de comenzar el tratamiento. Cumple una función protectora para los pacientes evitando el deterioro.

- ✓ Entre los 6 y 12 meses, comienza a apreciarse una reducción de los logros en el funcionamiento social, lo que señala la necesidad de sostener el tratamiento a largo plazo.
- ✓ La Terapia Psicológica Integrada resulta más efectiva si se aplican todos los subprogramas, ya que se sugiere que los subprogramas cognitivos y sociales tienen un efecto sinérgico en la transferencia de los efectos de la terapia en el tiempo y en la recuperación funcional. Quizá se debe aplicar desde una perspectiva del apoyo sostenido indefinido, considerando las variaciones individuales y la evolución de los pacientes.

5. APORTACIONES, LIMITACIONES DEL ESTUDIO Y FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN

Una de las aportaciones de este estudio es que se ha trabajado con una muestra de 77 pacientes con esquizofrenia crónica definida operativamente. En la bibliografía especializada no se suele definir de manera empírica en qué consiste la esquizofrenia crónica y cuáles son las características de los pacientes en esta fase de la enfermedad, por ello, en este estudio se ofrece una definición operativa de este estadio clínico.

Desde el punto de vista de la evaluación, se diseñó un protocolo que incluía la recogida de información sobre síntomas básicos, funcionamiento cognitivo, funcionamiento social y calidad de vida desde una perspectiva global. La información recogida durante el proceso de evaluación ha sido incorporada a OSABIDE, sistema informático del servicio vasco de salud y que recoge la historia clínica de cada paciente. Además, se realizó un seguimiento hasta los 12 meses de finalizado el programa psicológico y se aportan datos a largo plazo sobre la eficacia del programa. Así los pacientes han estado en contacto con el programa durante 24 meses.

Desde el punto de vista del tratamiento, la principal aportación de este trabajo es la evaluación de la eficacia de la terapia psicológica integrada aplicada de manera completa (con los cinco subprogramas) en un formato grupal con pacientes crónicos en un contexto ambulatorio e incluyendo un módulo específico de entrenamiento en manejo emocional (aspecto que hasta el momento no se había evaluado en España) frente al tratamiento habitual, utilizando para ello un diseño cuasi-experimental con un grupo de control.

Además, el trabajo presenta datos de la evolución de los pacientes hasta los 12 meses de finalizada la terapia. En otros estudios realizados en España aplicando el mismo programa, pero sin EMT y acompañado de terapia familiar, se presentan resultados de seguimiento a los 9 meses (Vallina et al., 2001 a y b) y a los 4 años (Lemos et al., 2004). En las evaluaciones realizadas a largo plazo sobre los efectos del tratamiento, se menciona el posible desvanecimiento de los efectos, que aunque se da en alguna de las variables de esta investigación, no se da en todas y sería de interés estimar cual sería el momento temporal concreto en el que los efectos del programa de tratamiento se pierden y en qué áreas se puede detectar precozmente el empeoramiento de los pacientes.

El conocer cuando se agotan los efectos del tratamiento puede ser de utilidad para plantear la realización de sesiones de recordatorio con los pacientes. En un trabajo anterior (Gabaldón et al., 2010) se llegó a la misma conclusión que Lemos y colaboradores (2004) sugiriendo que el programa de tratamiento psicológico integrado debería ofertarse a los pacientes periódicamente aplicando los contenidos de acuerdo al estado funcional de cada uno de los pacientes y del estadio de la enfermedad en el que se encuentren (Vallina, 2002).

Este estudio no está exento de **limitaciones**. Como en la mayoría de los estudios realizados en el ámbito de la Psicología clínica y de la salud, sobre todo en lo que a valoración de programas de tratamiento se refiere, hubiera sido de interés contar con más participantes. De esta manera se podrían haber realizado distintos análisis estadísticos en función de las características diferenciales de la muestra en relación al género, a la edad, al nivel de rendimiento cognitivo, a la mayor o menor presencia de síntomas básicos, o entre subgrupos de pacientes que utilizan o no recursos psicosociales. Por ejemplo, Mueller et al. (2013) encuentran que son los pacientes más jóvenes (menores de 45 años) los que presentan mejores resultados tras la aplicación del programa de la terapia psicológica integrada. Esto permitiría realizar análisis comparativos y observar aquellos pacientes que obtienen mejores resultados terapéuticos frente a los que se benefician menos, lo que permitiría ajustar las intervenciones terapéuticas (Rocca et al., 2016).

Desde el punto de vista de la evaluación, quizá hubiese sido de interés aplicar algún instrumento de valoración de emociones o instrumentos específicos para la evaluación de la sintomatología negativa, o baterías de evaluación neuropsicológica más amplias que hubiesen podido recoger más información y que se puedan incorporar a los servicios de salud. Además hubiese sido de interés contar con la información de los familiares que conviven con el enfermo y recoger sus demandas, así como trabajar con ellos dado el impacto emocional que tiene la enfermedad.

Como **futuras líneas de investigación** se pueden mencionar las siguientes, el estudio más específico de la sintomatología negativa, su identificación y descripción, así como su diferenciación de los síntomas básicos (García-Portilla y Bobes, 2013).

En relación al tratamiento, resultaría interesante incluir dentro de los programas terapéuticos los procesos meta cognitivos en los aspectos relacionados con la cognición social; programas como el Entrenamiento Metacognitivo de Moritz et al. (2010 y 2012) podrían ser adecuados para el trabajo con los sesgos del procesamiento de la información y los estilos atribucionales que favorecen la aparición de los procesos de pensamiento distorsionados.

Otra línea de trabajo terapéutica puede ser la aplicación de programas basados en la activación conductual para pacientes que permanezcan ociosos y muestran síntomas negativos y residuales graves (Romero et al., 2015). En el estudio de Fernández-Martín, Fombellida y Montero (2014) se pone a prueba este tipo de intervención en un estudio de caso único con el objetivo de reducir la presencia de sintomatología negativa con resultados prometedores.

Es importante también, la realización de estudios de tipo cualitativo para conocer los aspectos y las variables más importantes en el proceso de recuperación psicológica de los pacientes, así como el trabajo sobre el estigma internalizado y su relación con la recuperación (Muñoz, Sanz, Pérez-Santos y Quiroga, 2010).

Por último, tanto el programa de tratamiento como el formato de aplicación que se han puesto a prueba en este trabajo resultan perfectamente aplicables en los entornos asistenciales de los servicios públicos de salud. Los pacientes acuden al programa de tratamiento y finalizan el mismo en un porcentaje muy alto, para muchos quizá supone un camino intermedio entre el aislamiento en el domicilio y el uso de recursos psicosociales de mayor duración, exigencias e intensidad.

Contar, en la cartera de servicios de salud pública, con programas de tratamiento con formatos asequibles para los pacientes diagnosticados de esquizofrenia crónica resulta de interés, por la alta tasa de adherencia al programa de tratamiento, por la reducción de los ingresos hospitalarios durante el mismo, y por la permanencia de los efectos del programa sobre todo a nivel cognitivo a largo plazo. Todos estos datos son indicadores positivos para que los profesionales de la psicología apliquen tratamientos basados en la evidencia en beneficio de los pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Addington, J y Addington, D.M. (1998). Facial affect recognition and information processing in schizophrenia and bipolar disorder. *Schizophrenia Research*, 17, 171-181.
- Addington, D., Addington, J. y Schiessel, B. (1990). A depression rating scale for schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 3, 247-251.
- Aghotur, J., Pfueller, V., Moritz, S., Weisbrod, M. y Roesch-Ely, D. (2010). Metacognitive training for patients with schizophrenia (MCT): feasibility and preliminary evidence for its efficacy. *Journal of Behavior and Experimental Psychiatry*, 41, 207-211. doi: 10.1016/j.jbtep.2010.01.004.
- Agius, M., Goh, C., Ulhaq, S. y McGorry, P. D. (2010). The Staging Model in schizophrenia and its clinical implications. *Psychiatria Danubina*, 22, 211-220.
- Alanen, Y.O., Lehtinen, V., Lehtinen, J., y Rakkolainen, V. (2002/2009). El modelo finlandés para el tratamiento precoz de la esquizofrenia y psicosis afines. En B.V. Martindale, A. Bateman, M. Crow y F. Margison (Eds.), *Las psicosis. Los tratamientos psicológicos y su eficacia* (pp. 419-464). Barcelona. Herder
- Almerie, M., Okba, A.I., Marhi, M., Jawoosh, M., Alsabbagh, M., Matar, H.E., Maayan, N. y Bergman, H. (2015). Social skills programs for schizophrenia. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2015 (6). doi: 10.1002/14651858.CD009006.pub2
- Alonso, T., Olivares, J. M., Ciudad, A., Manresa, J. M., Casado, A. y Gilaberte, I. (2008). Desarrollo y validación de la escala de funcionamiento social en la esquizofrenia para su uso en la práctica clínica. *Actas Españolas de Psicología*, 36, 102-110.
- Álvarez-Jiménez, M., Gleeson, J.F., Henry, L.P., Harrigan, J.M., Harris, M.G., Killackey, E., Bendall, S., Amminger, G.P., Yung, A.R., Herman, H., Jackson, H.J. y McGorry P.D. (2012). Road to full recovery: longitudinal relationship between symptomatic remission and psychosocial recovery in first episode psychosis over 7.5 years. *Psychological Medicine*, 42, 595-606.
- Amador, X. (2010). *Yo tengo razón, tú no ¿Y ahora qué?* Barcelona: Planeta.
- Amador, X.F. y Gorman, J.M. (1998). Psychopathologic domains and insight in schizophrenia. *Psychiatric Clinics of North America*, 21, 27-42.
- Amador, X.F., Strauss, D.H., Yale, S.A., Flaunm, M.M., Endicott, J. y Gorman, J.M. (1993). Assessement of insight in psychosis. *American Journal of Psychiatry*, 150, 873-879.
- Amador, X.F., Strauss, D.H., Yale, S.A. y Gorman, J.M. (1991). Awareness of illness in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 17, 113-132.
- American Psychiatric Association. (1980). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders Third edition. DSM III*. Washington: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders Forth edition. DSM IV*. Washington: American Psychiatric Association.

- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders Fifth edition. DSM 5*. Washington: Masson.
- Amminger, G.P., Resch, F., Mutschlechner, R., Friedrich, M.H., y Ernst, E. (1997). Permorbid adjustment and remission of positive symptoms in first-episode psychosis. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 6, 212-218.
- an der Heiden, W., Könnicke, K., Maurer, K., Ropeter, D. y Häfner, H. (2005). Depression in the long-term course of schizophrenia. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 225, 174-84.
- Anderson, C. M., Griffin, S., Rossi, A., Pagonis, I, Holder, D. y Trieber, R. (1986). A comparative study of the impact of education vs. process groups for families of patients with affective disorders. *Family Processes*, 25, 185-205.
- Andreasen, N.C. (1983). *Scale for the assessment of negative symptoms (SANS)*. Iowa City: University of Iowa.
- Andreasen, N.C. (1984). *Scale for the assessment of positive symptoms (SAPS)*. Iowa City: University of Iowa.
- Andreasen, N.C. (1987). The diagnosis of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 13, 9-23
- Andreasen, N.C. (1990). Positive and negative symptoms: historical and conceptual aspects. En N.C. Andreasen (Ed.), *Schizophrenia: positive and negative symptoms as syndromes: Moderns' problems of pharmacopshichatry*. Nueva York. Karger.
- Andreasen, N., Carpenter, W., Kane, J., Lasser, R., Marder, S. y Weinberger, D (2005). Remission in schizophrenia: proposed criteria and rationale for consensus. *American Journal of Psychiatry*, 162, 441-449.
- Andresen, R., Caputi, P. y Oades, L.G. (2006). Stages of recovery instrument: development and measure of recovery from serious mental illness. *Australian and New Zealand journal of Psychyatry*, 40, 972-980.
- Andresen, R., Caputi, P. y Oades, L. (2010). Do clinical outcome measures assess consumer-defined recovery? *Psychiatric Research*, 177, 309-317.
- Andresen, R., Oades, L. y Caputi, P. (2003). The experience of recovery from schizophrenia: towards and empirically-validated stage model. *Australian and new Zealand Journal of psychiatry*, 37, 586-594.
- Andresen, R., Oades, L. G. y Caputi, P. (2011). *Conceptualizing Recovery: A Consumer-Oriented Approach*, in *Psychological Recovery: Beyond Mental Illness*. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd. doi:10.1002/9781119975182.ch2.
- Anthony, W.A. (1993). Recovery from mental illness. The guiding vision of the mental health services in the 90's. *Psychosocial Rehabilitation Journal*, 16, 12-23.
- Arango, C., Calcedo-Barba, A., González-Salvador, T. y Calcedo-Ordoñez, A. (1999). Violence in inpatients with schizophrenia: a prospective study. *Schizophrenia Bulletin*, 25, 493-503.

- Asociación Española de Neuropsiquiatría, AEN. (2009). *Consenso sobre Atención Temprana a la psicosis de la Asociación Española de Neuropsiquiatría*. Cuaderno Técnico nº 10. Madrid.
- Aznar, E. y Berlanga, A. (2005). *Guía práctica para el manejo de la esquizofrenia*. Madrid: Pirámide.
- Barrera, A. (2006). Los trastornos cognitivos en la esquizofrenia. *Revista Chilena de Neuropsiquiatría*, 44, 215-221.
- Barch, D.M., Braler, T.S., Carter, C.S., Poldrack, R.A. y Robbing, T.W. (2009). CNTRICS final tasks selection: executive function. *Schizophrenia Bulletin*, 35, 115-135.
- Barrowclough, C., Haddock, G., Tarrier, N., Lewis, S.W., Moring, J., O'Brien, R., Schofield, N. y McGovern, J. (2001). Randomized controlled trial of motivational interviewing, cognitive behavioral therapy and family intervention for patients with co morbid schizophrenia and substance use disorders. *American Journal of Psychiatry*, 158, 1706-13.
- Barrowclough, C., Marshall, M., Gregg, L., Fitzsimmons, M., Tomeson, B., Warburton, J. y Lobban, F. (2014). A Phase specific psychological therapy for people with problematic cannabis use following first episode of psychosis. A randomized controlled trial. *Psychological Medicine*, 44, 2749-2761.
- Barrowclough, C. y Tarrier, N. (1992). *Families of schizophrenic patients: cognitive behavioural intervention*. London. Chapman & Hall.
- Barrowclough, C. y Wykes, T. (2008). Family intervention in schizophrenia. En D.J. Castle, D.L. Copolov, T. Wykes y K.T. Mueser (Eds.), *Pharmacological and psychosocial treatments in schizophrenia*. (2nd ed., pp.193-204). Londres. Infomra Healthcare.
- Bebbington, P., Bhugra, D., Bhugra, T., Singleton, N., Farrell, M., Jenkins, R., Lewis, G. y Mettezer, H. (2004). Psychosis, victimization and childhood disadvantage: evidence from 2nd British National Survey of Psychiatric Morbidity. *British Journal of Psychiatry*, 185, 220-226.
- Bedell, J.R. y Lennox, S.S. (1994). The standardized assessment of cognitive and behavioral components of social skills. En J.R. Bedell (Ed.), *Psychosocial assessment and treatment of persons with severe mental disorders* (pp. 58-73). Londres: Taylor y Francis.
- Bellack, A.S. (2006). Scientific and consumer models of recovery in schizophrenia: concordance, contrast and implications. *Schizophrenia Bulletin*, 32, 432-442.
- Bellack, A.S., Blanchard, J.J. y Mueser, K.T. (1996). Cue availability and affect perception in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 22, 535-544.
- Bellack, A.S., Morrison, R. L. y Mueser, K. T. (1989). *Social problem solving in schizophrenia*. *Schizophrenia Bulletin*, 15, 101-116.
- Bellack, A.S., Mueser, K.T., Gingerich, S. y Agresta, J. (1997). *Social Skills Training for schizophrenia: a step by step guide*. New York: Guildford Press.
- Bellón, J.A., Delgado, A., Luna, J.D. y Lardelli, P. (1996). Validez y fiabilidad del cuestionario de función familiar APGAR-familiar. *Atención primaria*, 18, 289-295.

- Bendall, S., Jackson, H.J., Hulbert, C.A. y McGorry, P.D. (2008). Childhood trauma and psychotic disorders: a systematic, critical review of the evidence. *Schizophrenia Bulletin*, *34*, 568- 579.
- Bentall, R.P., Claridge, G. y Slade, P.D. (1989). The multidimensional nature of schizotypal traits: a factor analytic study with normal subjects. *British Journal of Clinical Psychology*, *28*, 363-375.
- Bentall, R. P., Haddock, G. y Slade, P. (1994). Cognitive behavior therapy for persistent auditory hallucinations. *Behavior Therapy*, *25*, 51–66.
- Bentall, R., Kinderman, D. y Kaney, S. (1994). The self attributed process and abnormal beliefs towards a model of persecutory delusions. *Behavior Research and Therapy*, *32*, 331-341.
- Bentall, R.P., Wickham, S., Shevlin, M. y Varese, F. (2012). Do specific early-life adversities lead to specific symptoms of psychosis? A study from the 2007 the adult psychiatric morbidity survey. *Schizophrenia Bulletin*, *10*, 1-7.
- Berry, K., Gregg, L., lobban, F. y Barrowclough, C. (2016). Therapeutic alliance in psychological therapy for people with recent onset psychosis who use cannabis. *Comprehensive Psychiatry*, *67*, 73-80.
- Birchwood, M. (1999). Early intervention in psychosis: the critical period. In: P. D. McGorry y J. Jackson (Eds.), *Recognition and management of early psychosis: A preventive approach* (pp. 226-264). New York: Cambridge University Press.
- Birchwood, M. (2000). The critical period for early intervention in psychosis. En: M. Birchwood, D. Fowler y C. Jackson (Eds.), *Early Intervention in Psychosis: A guide to concepts evidence and intervention* (pp. 28-63). Chichester: Wiley.
- Birchwood, M., Mason, R., McMillan, F. y Healy, J. (1993) Depression, demoralization and control over psychotic illness: a comparison of depressed and non-depressed patients with a chronic psychosis. *Psychological Medicine*, *23*, 387-395.
- Birchwood, M., Shiers, D. y Smith, J. (2014). CBT for psychosis: not a quasy-neuroleptic. *British Journal of Psychiatry*, *204*, 488-489.
- Birchwood, M., Smith, J., Cochrane, R., Wetton, S. y Copestake, S. (1990). The social functioning scale: the development and validation of a new scale of social adjustment for use in family intervention programmes with schizophrenic patients. *British Journal of Psychiatry*, *157*, 853-859.
- Birchwood, M., Smith, J., McMillan, F., Hogg, B., Prasad, R., Harvey, C. y Bering, C. (1989). Predicting relapse in schizophrenia: The development and implementation of an early signs monitoring system using patient and families as observers. A preliminary investigation. *Psychological Medicine*, *19*, 649- 656.
- Birchwood, M., Todd, P., y Jackson, C. (1998). Early intervention in psychosis: the critical period hypothesis. *British Journal of Psychiatry*, *172*, 53-59.
- Birchwood, M. y Trower, P. (2006). The future of cognitive behavioral therapy for psychosis: not a quasi-neuroleptic. *British Journal of Psychiatry*, *188*, 107-108.

- Bisquerra, R. (2000). Educación emocional y bienestar. Barcelona: Praxis.
- Blairy, S., Neumann, A., Nutthals, F., Pierret, L., Collet, D. y Philippot, P. (2008). Improvements in autobiographical memory in schizophrenia patients after a cognitive intervention. *Psychopathology*, *41*, 388-396. doi: 10.1159/000155217.
- Bleuer, E. (1950). *Dementia praecox or the group of schizophrenia*. New York: International Universities Press.
- Bleuer, E. (1978). *The schizophrenia disorders. Long term patients and family studies*. New Haven: Yale University Press.
- Blyer, C.R., Gold, J.M., Iannone, V.N. y Buchanan, R.W. (2000). Short form of the WAIS-III for use with patients with schizophrenia. *Schizophrenia Research*, *46*, 209-215.
- Bonham, C., y Abbot, C. (2008). Are second-generation antipsychotic a distinct class? *Journal of Psychiatric Practice*, *14*, 225-237
- Bozikas, V. P., Kosmidis, M. H., Kiosseoglou, G. y Karavatos, A. (2006). Neuropsychological profile of cognitively impaired patients with schizophrenia. *Comprehensive Psychiatry*, *47*, 136-143
- Bowie, C.R. (2006). Cognitive deficits and functional outcome in schizophrenia. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, *2*, 531-536.
- Bowie, C.R., Reichenberg, A., McClure, M.M., Leung, W.L. y Harvey, P.D. (2008). Age associated differences in cognitive performance in older community dwelling schizophrenia patients: differential sensitivity of clinical neuropsychological and experimental information processing test. *Schizophrenia Research*, *106*, 50-58.
- Bowie, C.R., McGurk, S.R., Maudsley, B., Patterson, T.L. y Harvey, P.D. (2012). Combined cognitive remediation and functional skills training for schizophrenia: effects on cognition, functional competence, and real-world behavior. *American Journal of Psychiatry*, *169*, 710-718. doi: 10.1176/appi.ajp.2012.11091337.
- Bowins, B. (2011). A cognitive regulatory control model of schizophrenia. *Brain Research Bulletin*, *85*, 36-41.
- Braga, R.J., Reynolds, G.P. y Siris, S.C. (2013). Anxiety comorbidity in schizophrenia. *Psychiatry Research*, *210*, 1-7
- Brenner, H.D. (1986). Zur Bedeutung von Basisstörungen für Behandlung und Rehabilitation. En W. Böker y H.D. Brenner (Eds.), *Bewältigung der schizophrenie*. Berna: Huber.
- Brenner, H.D., Hodel, B., Roder, V. y Corrigan, P. (1992). Dysfunctions and behavioral deficits in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, *18*, 21-25.
- Brenner, H.D., Roder, V., Hodel, B., Kienzle, N., Reed, D., Liberman, R.P. (1994). *Integrated Psychological Therapy for schizophrenic patients*. Seattle: Hogrefe y Huber.
- Brüne, M.B. (2005). Theory of mind in schizophrenia: A revision of the literature. *Schizophrenia Bulletin*, *31*, 21-42.

- Buchanan, R.W. (2007). Persistent negative symptoms in schizophrenia: An overview. *Schizophrenia Bulletin*, 33, 1013-22.
- Buchanan, R.W., Kirkpatrick, B., Heinrich, D.W. y Carpenter, W.T. (1990). Clinical correlates of the deficit syndrome of schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 147, 290-294.
- Buckley, P. F., Miller, B.J., Lehrer, D.S., Castle, D.J. (2009). Psychiatric co morbidities and schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 35, 383- 402.
- Bulbena, V.A., Fernández de Larrinoa, P. y Dominguez-Panchón, A. (1992). Spanish Adaptation of the life skills profile. Profile of activities of daily life. Structure and factorial composition. *Actas Luso Españolas de Neurología, Psiquiatría y Ciencias afines*, 20, 51-60.
- Bürgy, M. (2008). The concept of psychosis: historical and phenomenological aspects. *Schizophrenia Bulletin*, 34, 1200-1210.
- Burns, A.M.N., Erickson, D.H., y Brenner, C.A. (2014). Cognitive-behavioral therapy for medication-resistant psychosis: a meta-analytic review. *Psychiatric Services*, 65, 874–880. doi: 10.1176/appi.ps.201300213
- Butler, A.C., Chapman, J.E., Forman, E.M. y Beck, A.T. (2006). The empirical status of cognitive-behavioral therapy: A review of meta-analyses. *Clinical Psychology Review*, 26, 17-31.
- Calton, T., Ferriter, M., Huband, N, y Spandler, H. (2008). A systematic review of the Soteria paradigm for the treatment of people diagnosed with schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 34, 181-192.
- Cannon, T.D. (2005). Clinical and genetic high-risk strategies in understanding vulnerability to psychosis. *Schizophrenia Research*, 79, 35-44.
- Cannon, T.D., Thompson, P.M., van Erp, T.G., Toga, A.W., Puotanen, V.P., Huttunen, M., Longqvyst, J., Standeskjold-Nordermstam, C.G., Narr, K.L., Zoumalan. C.I., Dail, R. y Kaprio, J. (2002). Cortex mapping reveals regionally specific patterns of genetic and disease-specific gray matter deficits in twins discordant for schizophrenia. *Proceedings of the national academy of science*, 99, 3228-33.
- Cannon, T.D., van Erp, T.G., Bearden, C.E., Loewy, R., Thompson, P.M., Toga, A.W. Huttunen, M., Keshavan, M.S., Seidman, L. y Tsuang, M.T. (2003). Early and late neurodevelopmental influences in the prodrome of schizophrenia: contributions of genes, environmental and their interactions. *Schizophrenia Bulletin*, 29, 653-69.
- Cantor-Grae, E. (2007). The contribution of social factors to the development of schizophrenia: a review of recent findings. *Canadian Journal of Psychiatry*, 52, 277-286.
- Carceller, M., Portella, M. J., Carmona, C., Rametti, G., Puigdemont, D., Figueras, M., Fernández-Vidal, A., Villalta, L., Álvarez, E. (2014). Efectos neuropsicológicos del tratamiento de mantenimiento con Clozapina en el trastorno psicótico resistente. *Actas Españolas de Psiquiatría*, 42, 68-73.
- Carr, V.J. (1983). Recovery from schizophrenia: a review of patterns of psychosis. *Schizophrenia Bulletin*, 9, 95-119.

- Carpenter, W.T., Heinrichs, D.W. y Alphas, L.D. (1985). Treatment of negative symptoms. *Schizophrenia Bulletin*, 11, 440-52.
- Carson, N. (2006). *Fisiología de la conducta*. Barcelona: Ariel.
- Caqueo, A., Miranda, Cl., Lemos, S., Lee, S.L., Ramírez, M. y Mascayano, F. (2014). An updated review on burden on caregivers of schizophrenia patients. *Psicothema*, 26, 235-243.
- Centeno, M., Pino, O. y Rojo, E.J. (2006). Esquizofrenia. En: E. Vallejo-Ruiloba (Ed.), *Introducción a la psicopatología y a la psiquiatría* (6ª ed., pp. 447-468). Barcelona: Masson.
- Ceruelo, J. y García, S. (2007). Antipsicóticos típicos. Antipsicóticos atípicos. *FMC*, 14, 637-647.
- Chadwick, P. y Birchwood, M. (1994). The omnipotence of voices. A cognitive approach to auditory hallucinations. *British Journal of Psychiatry*, 164, 190-201
- Chadwick, P., Birchwood, M. y Trowler, P. (1996). *Cognitive Therapy for Delusions, Voices and Paranoia*. Chichester: Wiley.
- Chadwick, P., Huges, S., Russell, D., Russell, I. y Dagan, D. (2009). Mindfulness groups for distressing voices and paranoia: a replication and randomized feasibility. *Behavioral and Cognitive Psychotherapy*, 37, 403-412
- Chadwick, P., Sambrooke, S., Rasch, S. y Davies, E. (2000). Challenging the omnipotence of voices: group cognitive behavior therapy for voices. *Behavior Research and Therapy*, 38, 993-1003.
- Chadwick, P., Strauss, C., Jones, A.M., Kingdon, D. y Ellet, L. (2016). Group mindfulness-based intervention for distressing voices: A pragmatic randomized controlled trial. *Schizophrenia Research*, 175, 168-173.
- Chambon, O., Marie-Cardine, M., y Dazord, A. (1996). Social skills training for chronic psychotic patients: A French study. *European Psychiatry*, 11, 77-84.
- Christodoulides, T., Dudley, R., Brown, S., Turkington, D. y Beck, A.T. (2008). Cognitive behavior therapy in patients with schizophrenia who are not prescribed antipsychotic medication: a case series. *Psychological Psychotherapy*, 81, 199-207.
- Cochet, A., Saoud, M., Gabriele, S., Broallier, V., El Asmar, C., Dalery, J. y D'Amato, T. (2006). Impact de la remédiation cognitive dans la schizophrénie sur les stratégies de résolution de problèmes et l'atuonomie sociale: utilisation du logiciel REHACOM. *L'Encéphale: Revue de Psychiatrie clinique biologique et thérapeutique*, 32, 189-195.
- Cohen, A.S, Forbes, C.B., Mann, M.C. y Blanchard, J.J. (2006). Specific cognitive deficits and differential domains of social functioning impairment in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 81, 227-238.
- Combs, D.R., Penn, D.L., Michael, C.O., Basso, M.R., Wiedman, R., Siebenmorgan, M., Tiegreen, J. y Chapman, D. (2009). Perceptions of hostility by persons with and without persecutory delusions. *Cognitive Neuropsychiatry*, 14, 30-52.

- Cooklin, A. (2013). Promoting children resilience to parental mental illness: engaging the child's thinking. *Advances in Psychiatric Treatment*, 19, 229-240.
- Corrigan, P.W. y Nelson, D.R. (1998). Factors that affect cue recognition in schizophrenia. *Psychiatry Research*, 78, 189-196.
- Corrigan, P.W., Gilford, D., Rashid, F., Leary, M y Okeke, I. (1999). Recovery as a psychological construct. *Community Mental Health*, 35, 231-239.
- Cougnard, A., Marcelis, M., Myin-Germeys, I., De Graaf, R., Vollebergh, W., Krabbendam, L., Lieb, R., Wittchen, H.U., Henquet, C., Spauwen, J y van OS, J (2007). Does normal developmental expression of psychosis combine with environmental risk to cause persistence of psychosis? A psychosis propeness-persistence model. *Psychological Medicine*, 37, 513-527.
- Coyle, J.T, (2006). Glutamate and schizophrenia: beyond the dopamine hypothesis. *Cellular and Molecular Neurobiology*, 26, 365-384.
- Crow, T.J. (1985). The two syndrome concept: origins and current status. *Schizophrenia Bulletin*, 11, 472-474.
- Cuesta, M.J., Peralta, V., Zarzuela, A. y Sandio, M. (2006). Insight and cognitive function in psychosis: a longitudinal study. *BMC Psychiatry*, 6, 26.
- Cuffel, B.J. (1994). Violent and destructive behavior among the severely mentally ill in rural areas: evidence from Arkansas' community mental health system. *Community Mental Health*, 30, 495-504.
- Cunningham, D.G., Miller, P.; Lawrie, S.M. y Johnstone, E.C. (2005). Pathogenesis of schizophrenia: a psychopathological perspective. *British Journal of Psychiatry*, 186, 386-393.
- Curtis, C.R., Calkins, M.E., Grove, W.M., Feil, K.J. y Iacono, W.G. (2001). Saccadic disinhibition in patients with acute and remitted schizophrenia and their first-degree biological relatives. *American Journal of Psychiatry*, 158, 100-106.
- David, A.S. (1994). The neuropsychological origin of auditory hallucinations. En: A.S. David y J.C: Culling (Eds.), *The Neuropsychology of Schizophrenia*. (pp. 263-313) New Jersey: Erlbaum
- Deegan, P. (1997). Recovery and empowerment for people with psychiatric disabilities. *Social Work in Health Care*, 25, 11-24.
- De la Hígera, J. y Sagastigoitia, E. (2006). Rehabilitación cognitiva en la esquizofrenia: estado actual y perspectivas futuras. *Apuntes de Psicología*, 24, 245-266.
- Delis, D.C., Kramer, J.H., Kaplan, E. y Ober, B.A. (1987). *California Verbal Learning Test: adult version. Manual*. San Antonio, Texas: The Psychological Corporation.
- Díaz-Mandado, O., Nieto, M., Montorio, I. y Periañez, J.A. (2015). Predictores de recuperación subjetiva en la esquizofrenia. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*, 20, 101-114.
- Dickerson, F.B. y Lehman, A.F. (2012) Evidence-based psychotherapy for schizophrenia, an update. *Focus*, 10, 217-225.

- Dickinson, D., Ramsey, M.E., Gold, J.M. (2007) .Overlooking the obvious: a meta-analytic comparison of digit symbol coding tasks and other cognitive measures in schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 64, 532-542.
- Dixon, L. (1999). Dual diagnosis of substance abuse in schizophrenia: prevalence and impact outcome. *Schizophrenia Research*, 35, 93-100.
- Douglas, M.S. y Mueser, K.T. (1990). Teaching conflict resolution skills to the chronically mental ill. *Behavior Modification*, 14, 519-547.
- Dunn, G., Fowler, D., Rollinson, R., Freeman, D., Kuipers, E., Smith, B., Steel, C., Onwumere, J. Jolley, S., Garety, P. y Bebbington, P. (2012). Effective elements of cognitive behavior therapy for psychosis: results of a novel type of subgroup analysis based on principal stratification. *Psychological Medicine*, 42, 1057-1068.
- Eaton, W.W., Thara, R., Federman, E. y Tien, A. (1998). Remission and relapse in schizophrenia: the Madras longitudinal study. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 186, 357-363.
- Echeburúa, E., Gómez, M. y Frexá, M. (2011). Cognitive behavioral treatment of pathological gambling in individuals with chronic schizophrenia: a pilot study. *Behavioral Research and Therapy*, 49, 808-814.
- Edwards, J., Maude, D., McGorry, P.D., Harrigan, D.I. y Cocks, J.T. (1998). Prolonged recovery in first episode psychosis. *British Journal of Psychiatry*, 172, 107-116.
- Falloon, I.R.H., Boyd, J.L., McGill, C.W., Williamson, M., Razani, J., Moss, H.B., Gilderman, A.M. y Simpson, G.M. (1985). Family management in the prevention of morbidity of schizophrenia: Clinical outcome of a two-year longitudinal study. *Archives of General Psychiatry*, 42, 887-896.
- Fava, G.A. y Kellner, R. (1993). Staging: a neglected dimension in psychiatric classification. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 87, 225-230.
- Fenigstein, A. (1997). Paranoid thought and Schematic processing. *Journal of Social and Clinical Psychology*, 16, 97-94.
- Fernández-Martín, C., Fombellida, C. y Montero, C. (2014). Terapia de activación conductual para los síntomas negativos de la esquizofrenia: a propósito de un caso. *Revista Norte de Salud Mental*, 49.
- Fervaha, G., Foussias, G., Agid, O., Remington, G. (2014) Motivational and neurocognitive deficits are central to the prediction of longitudinal functional outcome in schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 130, 290-299
- Fett, A.K., Viechtbauer, W., Dominguez, M.D., Penn, D.L., van Os, J y Krabbendam, J. (2011). The relationship between neurocognition and social cognition with functional outcomes in schizophrenia: a meta-analysis. *Neuroscience and Biobehavioral Review*, 35, 573-588.
- Fioravanti, M., Bianchi, V. y Cinti, M. E. (2012). Cognitive deficits in schizophrenia: an updated metanalysis of the scientific evidence. *BMC Psychiatry*, 12, 64. Doi: 10.1186/1471244x-12-64.

- Fitzpatrick, C. (2002). A new word in serious mental illness: recovery. *Behavioral Healthcare Tomorrow*, 11, 16-21.
- Fonseca, E., Muñoz, J., Lemos, S., García, E., Campillo, A. y Villazón, U. (2007). La multidimensionalidad de la esquizotipia a revisión. *Papeles del Psicólogo*, 28, 117-126.
- Fonseca, E., Lemos, S., Paíno, M., Villazón, U., Sierra, S. y Muñiz, J. (2009). Experiencias psicóticas atenuadas en población adolescente. *Papeles del Psicólogo*, 30, 63-73.
- Fonseca, E., Paíno, M., Lemos, S., Sierra, S., Ordoñez, N., y Muñiz, J. (2011). Early psychopathological features in Spanish adolescents. *Psicothema*, 23, 87-93.
- Foussias, G., Mann, S., Zakzanis, K. K., van Reekum, R., Agid, O. y Remington, G. (2011) Prediction of longitudinal outcome in schizophrenia: the impact of baseline motivational deficits. *Schizophrenia Research*, 132, 427-439.
- Fowler, D., Garety, P. y Kuipers, E. (1995). *Cognitive behavior therapy for psychosis: theory and practice*. Chichester. Wiley.
- Franco, M.A., Orihuela, T., Bueno, Y. y Cid, T. (2000). *Programa GRADIOR. Programa de evaluación y rehabilitación cognitiva por ordenador*. Valladolid. Fundación Intras.
- Frith, C.D. (1992). *The cognitive neuropsychology of schizophrenia*. Psychology Press.
- Frith, C.D. y Corcoran, R. (1994). Exploring "Theory of Mind" in people with schizophrenia. *Psychological Medicine*, 26: 521-530.
- Frueh, B.C., Grubaugh, A.L., Cusack, K.J., Kimble, M.O., Elhai, J.D. y Knapp, R.G. (2010). Exposure based cognitive behavioral treatment of PTSD in adults with schizophrenia or schizoaffective disorder: a pilot study. *Journal of Anxiety Disorders*, 23, 685-675.
- Fowler, D., Garety, P. y Kuipers, E. (1996). *Cognitive behavioral therapy for psychosis: Theory and practice*. Chichester: Wiley.
- Fuentes, I., Romero Peris, M., Dasí Vivó, C. y Ruiz Ruix, J.C. (2010). Versión abreviada del WAIS III para su uso en la evaluación de pacientes con esquizofrenia. *Psicothema*, 22, 202-207.
- Fuentes, I., Ruiz, J.C., García, S., Soler, M.J. y Dasí, C. (2008). Esquizofrenia: déficit en cognición social y programas de intervención. *Informació Psicológica*, 93, 53-64.
- Fundación INTRAS (2004). *Programa de rehabilitación cognitiva por ordenador GRADIOR*. Salamanca: INTRAS.
- Fusar-Poli, P., Borgwardt, S., Bechdolf, A., Addington, J., Reicher-Rössler, A., Schultze-Lutter, F., Keshavan, M., Wood, S., Ruhrman, S., Seidman, L., Valmaggia, L., Cannon, T., Velthorst, E., de Haan, L., Cornblatt, B., Boroldi, I., Birchwood, M., McGlashan, T., Carpenter, W., McGorry, P.D., Kosterklötter, J., McGuire, P. y Yung A. (2013). The psychosis high risk state: a comprehensive state of the art review. *JAMA Psychiatry*, 70, 107-120.
- Gabaldón, O., Ruiz-Iriondo, M., Bilbao, M. A., Bruñera, J. M., Alustiza, A., Erkizia, B. y Sakara, M.J. (2010). Rehabilitación cognitiva en los trastornos psiquiátricos graves: aplicación de los subprogramas cognitivos de la terapia psicológica integrada (IPT). *Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría*, 30, 93-107.

- Gabaldón, O., Ruiz-Iriondo, M y Bobowik, M. (2013). Multi-informant perception of quality of life and adaptation in chronic schizophrenia. *Spanish Journal of Psychology*, 16, 1-8.
- García, R., De la Torre, F., Cantero, B. y Gómez, J.A. (2004). Aplicación de la terapia psicológica integrada a pacientes psicóticos crónicos en un centro de salud mental. *Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría*, 91, 81-96.
- García-Merita, M. L. (2005). *Tratando la esquizofrenia: ese desconocido mal*. Madrid: Pirámide.
- García-Portilla, M.P. y Bobes, J. (2013). The new challenge in identifying the negative syndrome in schizophrenia. *Revista de Psiquiatría y Salud Mental*, 6, 141-143.
- Garety, P.A., Bebbington, P., Fowler, D., Freeman, D. y Kuipers, E. (2007). Implications for neurobiological research of cognitive models of psychosis: a theoretical paper. *Psychological Medicine*, 37, 1377-1391.
- Garety, P.A., Kuipers, E., Fowler, D., Freeman, D. y Bebbington, P.E. (2001). A cognitive model of the positive symptoms of psychosis. *Psychological Medicine*, 31, 189-195.
- Gardner, D.M., Baldessarini, R.J y Waraich, P. (2005). Modern antipsychotic drugs: a critical overview. *CMAJ*, 172: 1703-1711. doi: 10.1503/cmaj.1041064.
- Gerlinger, G., Hauser, M., De Hert, M., Lacluyse, K., Wampers, M. y Correll, C.U. (2013). Personal stigma in schizophrenia spectrum disorders: a systematic review of prevalence rates, correlates, impact and interventions. *World Psychiatry*, 12, 155-164.
- Gibbons, J.S., Horn, S.H., Powell, J.M. y Gibbons, J.L. (1984). Schizophrenic patients and their families. A survey in psychiatric service based on DGH unit. *British Journal of Psychiatry*, 144, 70-77.
- Giner, J., Ibáñez, E, Baca, F., Bobes, J., Leal, C. y Cervera, S. (1997). Desarrollo del cuestionario Sevilla de Calidad de Vida. *Actas Luso Españolas de Neurología, Psiquiatría y Ciencias afines*, 25, 11-23.
- Girón, M., Fernández-Yáñez, A., Mañá-Alvarenga, S., Molina-Habas, A., Nolasco, A. y Gómez-Beneyto, M. (2010). Efficacy and effectiveness of individual family intervention on social and clinical functioning and family burden in severe schizophrenia: a 2-year randomized controlled study. *Psychological Medicine*, 40, 73-84.
- Gleeson, J., Jackson, H., Stavelly, H. y Burnett, P. (1999). Family interventions in early psychosis. En P. McGorry y H. Jackson (Eds.), *The recognition and management of early psychosis: a preventive approach* (pp. 376-406). Cambridge: Cambridge University Press.
- Godoy, J.F., Godoy-Izquierdo, D., y Vázquez, M.L. (2011). Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos. En V.E. Caballo, I.C. Salazar y J.A. Carrobles (Dirs.). *Manual de psicopatología y trastornos psicológicos*. Madrid. Pirámide.
- Goghari, V.M. y Sponheim, S.R. (2013). More pronounced deficits in facial emotion recognition in schizophrenia than in bipolar disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 54, 388-397.
- Goldman-Rakic, P.S. y Selemon (1997). Functional and anatomical aspects of prefrontal pathology in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 23, 437-458.

- Gómez-Benito, J., Guilera, G., Pino, O., Rojo, E., Tabarés-Seisdedos, R., Safont, G., Martínez-Arán, A., Franco, M., Cuesta, M.J., Crespo-Facorro, B., Bernardo, M., Vieta, E., Purdon, S.E. Mesa, F. y Reja, J. (2013). The Screen for Cognitive Impairment in Psychiatry. Diagnostic-specific standardization in psychiatry in patients. *BMC Psychiatry*, *13*, 127. Doi: 10.1186/1471-244X-13-127.
- Gómez-Feria, I., Hernández, J.L., Fernández, D., Seffar, F., Gómez, J. (2001) Los síntomas esquizofrénicos básicos y su relación con las esquizofrenias positivas y negativas. *Psiquiatría Biológica*, *8*, 3-8.
- Gómez-Fontanil, Y. y Coto, E. (1995). Psicología del pensamiento (I): los trastornos formales. En: A. Belloch, B. Sandin y F. Ramos (Eds.), *Manual de Psicopatología*, vol. 1. (pp. 278-301). Madrid: McGraw Hill.
- González, C., Areses, E., Jiménez, O., Martínez, B., Pérez, S., Sanz, P. y Tur, N. (1999). El curso de la esquizofrenia. Diez años de seguimiento retrospectivo. *Psiquiatría pública*, *2*, 92-97.
- González-Pardo, H. (2007). Efectividad de los modernos fármacos antipsicóticos en el tratamiento de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos: ¿avance terapéutico o más de lo mismo? *Papeles del Psicólogo*, *28*, 111-116.
- González-Pinto, A., González-Ortega, I., Alberich, S., Ruiz de Azúa, S., Bernardo, M., Bioque, M., Cabrera, B., Conipio, I., Arango, C., Lobo, A., Sánchez-Torre, A.M. y Cuesta, M.J. (2016). Opposite cannabis-cognition associations in psychotic patients depending on family history. *PLoS ONE*, *11*, 8. doi: 10.1371/journal.pone.0160949.
- Gottesman, I.I. y Erlenmeyer-Kimling, L. (2001). Family and twin strategies as a need in defining prodromes and endophenotypes for hypothetical early interventions in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, *51*, 93-102.
- Gould, R.A., Mueser, K.T., Bolton, E., Mays, V., Goff, D. (2001). Cognitive therapy for psychosis in schizophrenia: an effect size analysis. *Schizophrenia Bulletin*, *48*, 335-342.
- Grant, P., Huh, G., Perivoliotis, D., Stolar, N. y Beck, A. (2012). Randomized trial to evaluate the efficacy of cognitive therapy for low-functioning patients with schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, *69*, 12-127.
- Gray, J. A., Roth, B. L. (2007) Molecular targets for treating cognitive dysfunction in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, *33*, 1100-1119.
- Green, M.F. (1993). Cognitive remediation in schizophrenia: is it time yet. *American Journal of Psychiatry*, *150*, 178-187.
- Green, M. F. (1996). What are the functional consequences of neurocognitive deficits in schizophrenia? *American Journal of Psychiatry*, *153*, 321-330.
- Green, M.F. (2006). Cognitive impairment and functional outcome in schizophrenia and bipolar disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, *67*, 3-8.
- Green, M.F. y Harvey, P.D. (2014). Cognition in schizophrenia: past, present and future. *Schizophrenia Research: cognition*, *1*, 9.

- Green, M.F., Kern, R.S., Braff, D. y Mintz, D. (2000) Neurocognitive deficits, and functional outcome in schizophrenia: Are we measuring the right stuff? *Schizophrenia Bulletin*, 26, 119-136.
- Green, M.F y Nuechterlein, K.H. (1999). Should schizophrenia be treated as a neurocognitive disorder? *Schizophrenia Bulletin*, 25, 309-319.
- Green, M.F. y Nuechterlein, K.H. (2004). The MATRICS initiative: developing a consensus cognitive battery for clinical trials. *Schizophrenia Research*, 72, 1-3.
- Green, M.F., Oliver, B., Crawley, J.N., Penn, D.L. y Silverstein, S. (2005). Social cognition in schizophrenia: recommendations from the measurement and treatment research to improve cognition in schizophrenia: new approaches conference. *Schizophrenia Bulletin*, 31, 882-887.
- Gronwall, D. (1977). Paced Auditory Serial Addition Test: a measure of recovery from concussion. *Perceptual and Motor Skills*, 42, 367-373.
- Gross, G. y Huber, G. (2010). The history of the basic symptom concept. *Acta Clinica Croata*, 49, 47-59.
- Gross, G. y Huber, G. (2011). Avances recientes en la investigación de la esquizofrenia y perturbaciones relacionadas: curso a largo plazo y evolución. *Alcmeón, revista argentina de clínica neuropsiquiátrica*, 14, 2.
- Gross, G., Huber, G. & Klosterkötter, J. (1998). The early phase of schizophrenia and prediction of outcome. *International Clinical Psychopharmacology*, 13, 13-21.
- Grubaugh, A.L., Zinzow, H.M., Paul, L., Egede, L.E. y Frueh, C. (2011). Trauma exposure and posttraumatic stress disorder in adults with severe mental illness: a critical review. *Clinical Psychology Review*, 31, 883-899.
- Guía de práctica clínica de intervenciones psicosociales en el trastorno mental grave. (2009). Madrid. Ministerio de sanidad y política social. [http://www.guiasalud.es/GPC/GPC/453 TMG ICS compl.pdf](http://www.guiasalud.es/GPC/GPC/453%20TMG%20ICS%20compl.pdf)
- Guía de práctica clínica sobre la esquizofrenia y el trastorno psicótico incipiente (2009). Madrid. Ministerio de sanidad y política social. <http://www.guiasalud.es/GPC/>.
- Guía de práctica clínica de prevención y tratamiento de la conducta suicida. (2012). Madrid. Ministerio de sanidad y política social. [http://www.guiasalud.es/GPC/GPC 481 conducta suicida avaiat vol1 compl.pdf](http://www.guiasalud.es/GPC/GPC%20481%20conducta%20suicida%20avaliat%20vol1%20compl.pdf).
- Guilford, J.P. (1967). *The nature of human intelligence*. New York: Mc Graw Hill.
- Haarmans, M. (2006). Cognitive-behavioral therapy for individual recovering from a first episode psychosis. *Journal of Contemporary Psychotherapy*, 36, 43-49.
- Haddock, G., McCannon, J., TARRIER, N. y Ferager, E.B. (1999). Scale to measure dimensions of hallucinations and delusions. The psychotic symptom rating scale (PSYRATS). *Psychological Medicine*, 29, 879-889.

- Hafner, H. y an der Heiden, W. (1999). The course of schizophrenia in the light of modern follow-up studies. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 2490, 14-26.
- Häfner, H. y an der Heiden, W. (2008) Course and outcome. En: K.T. Mueser y D. V. Jester (Eds.), *Clinical handbook of schizophrenia*. (pp. 100-113). New York: The Guilford Press.
- Hafner, H., Maurer, K., Löffler, W., an der Heiden, W., Munk-Jørgensen, P., Hambrecht, M. y Riecher-Rössler, A. (1998). The ABC schizophrenia study: a preliminary overview of the results. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 33, 380-386.
- Harvey, P.D., Silverman, J.M., Mohs, R.C., Parrella, M., White, L., Powchick, P., Davidson, M. y Davis, K.L. (1999). Cognitive decline in late-life schizophrenia: a longitudinal study of geriatric chronically hospitalized patients. *Biological Psychiatry*, 45, 32-40.
- Harrow, M., Grossman, L.S., Jobe, T.H. y Faull, R. (2006). *Do patients with schizophrenia show periods of complete recovery? A 20 year follow-up*. Paper presented in the annual meeting of the American Psychiatric Association. New York City.
- Harrow, M., Grossman, L.S., Jobe, T.H. y Herberer, E.S. (2005). Do patients with schizophrenia shows periods of recovery? A 15 year multi-follow-up study. *Schizophrenia Bulletin*, 31, 723-734.
- Harrow, M., Jobe, T.H. y Faull, R.N. (2014). Does treatment of schizophrenia with *antipsychotic medication eliminate or reduce psychosis? A 20 year multi-follow-up study*. *Psychology Medicine*, 44, 3007-3016.
- Heaton, R.K. (1981). *Wisconsin Card Sorting Test. Manual*. Odessa, Florida: Psychological Assessment Resource Inc.
- Heaton, R. K., Chelune, G. J., Talley, J. L.; Kay, G. G. y Curtiss, G. (1993). *Wisconsin card sorting test manual (revised an expanded)*. Odessa, Florida: Psychological Assessment Resources, Inc.
- Heinssen, R., Liberman, R.P. y Kopelowitz, A. (2000). Psychosocial skills training for schizophrenia: lessons from laboratory. *Schizophrenia Bulletin*, 26, 21-46.
- Hegarty, J.D., Baldessarini, R.J., Tohen, M., Waternaux, C. y Oepen, G. (1994). One hundred years of schizophrenia: a meta-analysis of outcome literature. *American Journal of Psychiatry*, 151, 1409-1416.
- Heinrichs, R.W. (2005). The primacy of cognition in schizophrenia. *The American Psychologist*, 60, 229-242.
- Henquet, C., Murray, R., Linszen, D. y van Os, J. (2005). The environment and schizophrenia: the role of cannabis use. *Schizophrenia Bulletin*, 31, 608-612.
- Hemsley, D.R. y Garety, P. A. (1986). Formation and maintenance of delusions: a Bayesian analysis. *British Journal of Psychiatry*, 149, 51-56.
- Hermann-Doig, T., Maude, D. y Edwards, J. (2003). *Systematic Treatment of Persistent Psychosis (STOPP): A Psychological Approach to Facilitating Recovery in Young People with First-Episode Psychosis*. London: Martin Dunitz.

- Ho, B.C., Andreasen, N.C., Ziebell, S., Pierson, R. y Magnotta, V. (2011). Long-term antipsychotic treatment and brain volume. A longitudinal study of first episode schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 68, 128-137.
- Hodel, D., y Brenner, H. D. (1996 a). Cognitive therapy with schizophrenic patients: Conceptual basis, present state, future directions. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 90, 108-115.
- Hodel, D. y Brenner, H.D. (1996 b). A training program for coping with maladaptative emotions of schizophrenic patients. Initial results and experiences. *Nervenartz*, 67, 564-571.
- Hodel, D., Brenner, H.D., Merlo, M.C. y Teuber, J.F. (1998). Emotion Management Therapy in early psychosis. *British Journal of Psychiatry*, 172, 128-133.
- Hodel, D., Kern, R.S. y Brenner, H.D. (2004). Emotion Management Training (EMT) in persons with treatment resistant schizophrenia: first results. *Schizophrenia Research*, 68, 107-108.
- Hogarty, G.E. y Fletcher, S. (1999). Practice principles of cognitive enhancement therapy for schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 25, 693-708
- Hogarty, G.E., Fletcher, S. Ulrich, r., Carter, M., Green, D., Pogue-Geile, M., Kechavan, M., Cooley, S., DiBarry, L., Garrett, A., Parepelly, H. y Zoretich, R. (2004). Cognitive enhancement therapy for schizophrenia: effects of a two-year randomized trial on cognition and behavior. *Archives of General Psychiatry*, 61, 866-876.
- Hogarty, G.E., Kornblith, S.J., Greenwald, D., DiBarry, A.L., Cooley, S., Flescher, S., Reiss, D., Carter, M. y Ulsian, R. (1995). Personal Therapy: a disorder-relevant psychotherapy for schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 21, 379-393.
- Holthausen, E.A.E., Wiersma, D., Sitskoorn, M.M., Hijman, R., Dingemans, P.M., Schene, A.H. y an der Bosch, R.J. (2002). Schizophrenia patients with and without neuropsychological deficits: subgroup, disease severity or cognitive compensation. *Psychiatry Research*, 112, 1-11.
- Hooker, C. y Park, S. (2002). Emotion processing and its relationship to social functioning in schizophrenia patients. *Psychiatry Research*, 112, 41-50.
- Hong, K.S., Kim, J.G., Koh, H.J., Koo, M.S., Kim, J.H., Lee, D. y Kim, E. (2002). Effects of risperidone on information processing and attention in first-episode schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 53, 7-16.
- Hor, K. y Taylor, M. (2010). Suicide and Schizophrenia: a systematic review of rates and risk factors. *Journal of Psychopharmacology*, 24, 81-90.
- Howes, O.D. y Kapur, S. (2009). The dopamine hypothesis of schizophrenia: version III- the final common pathway. *Schizophrenia Bulletin*, 35, 549-562.
- Howes, O.D. y Murray, R.M. (2014). Schizophrenia: an integrated sociodevelopmental-cognitive model. *Lancet*, 383, 1667-1687.
- Huton, P., Bowe, S., Parker, S y Ford, S. (2011). Prevalence of suicide risk factors in people at ultra high risk of developing psychosis: a service audit. *Early Intervention in Psychiatry*, 5, 375-380

- Huxley, N.A., Rendall, M. y Sederer, LL. (2000). Psychosocial treatments in schizophrenia: A review of the past 20 years. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 188, 187-201.
- Jääskeläinen, E., Joula, P., Hirvanen, N., McGrath, J.J., Saha, S., Isohanni, M., Veijola, J. y Miettunen, J. (2013). A systematic review and meta-analysis in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 39, 1296-1306.
- Jackson, C. y Chadwick, P. (1997). Terapia cognitiva para las alucinaciones y las ideas delirantes. En V.E. Caballo (Ed.), *Manual para el tratamiento cognitivo conductual de los trastornos psicológicos vol. I* (pp. 663-683). Madrid: Pirámide.
- Jackson, H.J., Edwards, J., Hulbert, C. y McGorry, P.D. (1999). Recovery from psychosis: psychological interventions. En: P.D. McGorry y H.J. Jackson (Eds.), *The recognition and management of early psychosis: a preventive new approach* (pp. 265-307). Cambridge, UK: Cambridge University Press.
- Jackson, H.J., McGorry, P.D., Edwards, J., Hulbert, C., Henry, L., Francey, S., Maude, D., Cocks, J., Power, P., Harrigan, S. y Dudgeon, P. (1998). Cognitively-oriented psychotherapy for early psychosis (COPE). *British Journal of Psychiatry*, 172, 93-100.
- Jackson, H., McGorry, P., Henry, L., Edwards, J., Hulbert, C., Harrigan, S., Dudgeon, P., Francey, S., Maude, D., Cocks, J. y Power, P. (2001). Cognitively oriented psychotherapy for early psychosis (COPE): a 1 year follow-up. *British Journal of Clinical Psychology*, 40, 57-70.
- Jaramillo, P., Ruiz, J.C. y Fuentes, I. (2011). Relaciones entre neurocognición, procesamiento emocional y funcionamiento social en la esquizofrenia. *Psychology, Society and Education*, 3, 99-112.
- Jaspers, K. (1963). *General Psychopathology (7th Edition)*. Manchester: Manchester University Press.
- Jauhar, S., McKenna, P.J., Radua, J., Fung, E., Salvador, R. y Laws, K.R. (2014). Cognitive-behavioral therapy for the symptoms of schizophrenia: a systematic review and metanalysis with examination of potential bias. *British Journal of Psychiatry*, 204, 20-29.
- Jaya, E.S., Ascone, L. y Lincoln, T.M. (2016). Social adversity and psychosis: the mediating role of cognitive vulnerability. *Schizophrenia Bulletin*, published online July 22, 2016. doi: 10.1093/schbul/sbw104.
- Jimeno, N., Jimeno, A. y Vargas, M. L. (1996). *El síndrome psicótico y el inventario de Frankfurt: conceptos y resultados*. Barcelona. Springer Verlag.
- Jobe, T. H. y Harrow, M. (2005). Long term outcome in patients with schizophrenia: a review. *Canadian Journal of Psychiatry*, 58, 892-900.
- Jones, P.B., Barnes, T.R.E., Davies, L., Dunn, G., Lloyd, H., Hayhurst, K.P., Murray, R.M., Markwick, A. y Lewis, S.W. (2006). Randomized controlled trial of the effect on quality of life of second vs first generation antipsychotic drugs in schizophrenia: Cost utility of the latest antipsychotic drugs in schizophrenia study (CUTLASS 1). *Archives of General Psychiatry*, 63, 1079-1087.

- Jones, C. Hacker, D., Cormac, I, Meaden, A. e Irving, C.B. (2012). Cognitive-behavioral therapy versus other psychosocial treatments for schizophrenia. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2012 (CD008712). Doi: 10.1002/14651858.CD008712.pub2.
- Johns, L.C. y van Os, J. (2001). The continuity of psychotic experiences in the general population. *Clinical Psychology Review*, 21, 1125-1141.
- Kasckow, J., Felows, I., Golshan, S., Solorzano, E., Meeks, T. y Zisook, S. (2010). Treatment of subsyndromal depressive symptoms in middle age and older patients with schizophrenia: effects of age in response. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, 18, 853-857.
- Kay, S. R., Fiszbein, A. y Opler, L. A. (1987). The positive and negative syndrome scale (PANSS) for schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 13, 261-276.
- Keefe, R.S., Goldberg, T.E., Harvey, P.D., Gold, J.M., Poe, M.P. y Coughenor, L. (2004). The brief assessment of cognition in schizophrenia: reliability, sensitivity and comparison with a standart neurocognitive battery. *Schizophrenia Research*, 68, 283-297.
- Keefe, R.S. y Harvey, P.D. (2012). Cognitive impairment in schizophrenia. *Handbook of Experimental Pharmacology*, 213, 11-37. Doi: 10.1007/978-3-642-25758-2_2.
- Kelemen, O., Erdélyi, R., Pataki, I., Benedek, G., Janka, Z. y Kéri, S. (2015). Theory of mind and emotion perception in schizophrenia. *Neuropsychology*, 19, 494-500.
- Kelly, M. y Gamble, C. (2004). Concept of recovery in schizophrenia. *Journal of Psychiatric and Mental Health Nursing*, 12, 245-251.
- Keshavan, M.S., De Lisi, L.E. y Seidman, L.J. (2011). Early and broadly defined psychosis risk mental states. *Schizophrenia Research*, 126, 1-10.
- Keyes, C.L., Dhingra, S.S. y Simoes, E.J. (2010). Change in level of positive mental health as a predictor of future risk of mental illness. *American Journal of public Health*, 100, 2366-2371. doi: 10.2105/AJPH.2010.192245.
- Killackey, E. (2009). Psychosocial and psychological interventions in early psychosis: essential elements of recovery. *Early Intervention in Psychosis*, 3, 17-21.
- Kingdon, D.G. y Turkington, D. (1994). *Cognitive behavioral therapy of schizophrenia*. Hove, UK: Lawrence Erlbaum.
- Kingdon, D. G. y Turkington, D. (2002). *The case study guide to cognitive-behavior therapy of psychosis*. Chichester UK: John Wiley & Sons.
- Kingdon, D.G. y Turkington, D. (2008). *Cognitive Therapy of Schizophrenia*. New York: Guildford Press.
- Kirkpatrick, B., Strauss, G., Nguyen, L., Fischer, B.A., Daniel, D.G., Cienfuegos, A. y Marder, S.R. (2011). The brief negative symptom rating scale: psychometric properties. *Schizophrenia Bulletin*, 37, 300-305.
- Kleinlein, P. (2010). *Social cognition and interaction training (SCIT) for individuals with schizophrenia spectrum disorders in outpatient treatment settings*. Recuperada de <http://digitalcommoms.unl.edu/psychdiss/18/>.

- Klosterkötter, J. (2008). The clinical staging and the endophenotype approach as an integrative future perspective for psychiatry. *World Psychiatry*, 7, 159-160.
- Klosterkötter, J., Ruhrmann, S., Schultze-Lutter, F., Salokangas, R.K.R., Linszen, D., Birchwood, M., Juckel, G., Morrison, A.P., Vázquez-Barquero, J.L., Hambrecht, M., Graf von Reventlow, H., and the EPOS group (2005). The European prediction of psychosis study (EPOS): integrating early recognition and intervention in Europe. *World Psychiatry*, 4, 161-167.
- Klosterkötter, J., Schultze-Lutter, F., Gross, G., Huber, G. y Steinmeyer, E.M. (1997). Early self experienced neuropsychological deficits and subsequent schizophrenic diseases: an 8 year average follow-up prospective study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 95, 396-404.
- Klosterkötter, J., Schultze-Lutter, F., Benhdolf, A. y Rurhman, S. (2011). Prediction and prevention of schizophrenia: what has been achieved and where to go next. *World Psychiatry*, 10, 165-174.
- Knowles, E. M., David, A. S, Reichenberg, A. (2010) Processing speed deficits in schizophrenia: reexamining the evidence. *American Journal of Psychiatry*, 167, 828-835.
- Kohler, C.G., Walker, J.B., Martin, E.G., Healey, K. M. y Moberg, P.J. (2010). Facial emotion perception in schizophrenia: a metaanalytic review. *Schizophrenia Bulletin*, 36, 1009-1019.
- Krabbendam, L. y Aleman, A. (2002). Psychological treatment in schizophrenia: II Meta-analyses of randomized controlled trials of social skills training and cognitive remediation: a comment on Pilling et al., 2002. *Psychological Medicine*, 33, 756.
- Krabbendam, L., Aleman, A. (2003). Cognitive rehabilitation in schizophrenia: a quantitative analysis of controlled studies. *Psychopharmacology*, 169, 376-382.
- Kraepelin, E. (1919). *Dementia praecox and paraphrenia*. En R.B. Barclays (Ed.), Edimburgo: Livingstone.
- Krawsz, M., Muller-Thomsen, T. y Maasen, C. (1995). Suicide among schizophrenic adolescents in the long term course of illness. *Psychopharmacology*, 28, 95-103.
- Kring, A.M., Gur, R.E., Blanchard, J.J.; Horan, W.P. y Reisen, S. (2013). The clinical assessment interview for negative symptoms (CAINS): final development and validation. *American Journal of Psychiatry*, 170, 165-172.
- Kuipers, E. y Bebbington, P. (2006) Cognitive behavioral therapy of psychosis. *Epidemiologia e psiquiatria sociale*, 15, 267-275.
- Kuipers, E., Leff, J. y Lam D. (2002). *Family work for schizophrenia: a practical guideline*, 2nd Edition. London: GASKELL.
- Kurtz, M.M., Moberg, P.J., Gur, R.C. y Gur, R.E. (2001). Approaches to cognitive remediation of neuropsychological deficits in schizophrenia: a review and meta-analysis. *Neuropsychological Review*, 11, 197-210.
- Kurtz, M.M y Mueser, K.T. (2008). A Meta-analysis of controlled research on social skills for schizophrenia. *Journal of Consultant Clinical Psychology*, 76, 491-504.

- Lafond, V. (1994). *Grieving mental illness: a guide for patients and their caregivers*. Toronto. University of Toronto Press.
- Lafond, V. (2004). La aflicción de la enfermedad mental: contexto para la terapia cognitiva de la esquizofrenia. En Perris, C. y McGorry, P.D. (Eds.), *Psicoterapia cognitiva para los trastornos psicóticos y de personalidad. Manual teórico-práctico*. Bilbao: DDB.
- Lam, D.H. (1991). Psychosocial family intervention in schizophrenia: a review of empirical studies. *Psychosocial Medicine*, 21, 423-441.
- Lambert, M., Conus, P., Cotton, S., Robinson, J., McGorry, P.D. y Schimmelmann, B.G. (2010). Prevalence, predictors and consequences of long-term refusal of antipsychotic treatment in first episode psychosis. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 30, 565-572.
- Law, H. y Morrison, A.P. (2014). Recovery in psychosis: A delphi study with experts by experience. *Schizophrenia Bulletin*, published online April, 12, 2014. Doi: 10.1093/schbul/sbul047.
- Leete, E. (1989). How I perceive and manage my illness. *Schizophrenia Bulletin*, 15, 197-200.
- Leff, J., Kuipers, L., Berkowitz, R., Everlein-Vreis, R. y Sturgeon, D. (1982). A controlled trial of social intervention in families of schizophrenic patients. *British Journal of Psychiatry*, 141, 121-124.
- Leff, J., Williams, G., Huckvale, M.A., Arbuthrot, M. y Leff A.P. (2013). A computer assisted therapy for medication-resistant auditory hallucinations. Proof-of-concept study. *British Journal of Psychiatry*, 202, 428-433.
- Lemos, S., Vallina, O., García, A., Gutiérrez, A.M., Alonso, M. y Fernández, J. (2004). Evaluación de la efectividad de la terapia psicológica integrada en la evolución a largo plazo de pacientes esquizofrénicos. *Actas Españolas de Psiquiatría*, 32, 166-177.
- Lemos, S., Vallina, O., Fonseca, E., Paíno, M. y Fernández, P. (2012). Tratamientos empíricamente apoyados para los síntomas psicóticos. En F.J. Labrador y M. Crespo (Eds.), *Psicología clínica basada en la evidencia*. Madrid: Pirámide.
- Lemos, S., Vallina, O. y Fernández, M.P (2013). *Intervenciones psicológicas en la esquizofrenia*. Formación Continuada a Distancia (FOCAD). Consejo General de la Psicología de España.
- Leucht, S., Arbter, D., Engel, R.R., Kissling, W. y Davies, J.M. (2009). How effective are second generation antipsychotics drugs? A meta-analysis of placebo controlled trials. *Molecular Psychiatry*, 14, 429-447.
- Leucht, S. y Lasser, R. (2006). The concepts of remission and recovery in schizophrenia. *Pharmacopsychiatry*, 39, 161-170.
- Leucht, S., Wahlbeck, K., Hamman, J. y Kissling, W. (2003). New generation antipsychotics versus low-potency conventional antipsychotics: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*, 361, 1581-1589.
- Lewis, S., Tarrier, N. y Drake, R. (2005). Integrating non-drug treatments in early schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 48.

- Lezak, M.D. (1995). *Neuropsychological Assessment* (3rd ed.). New York: Oxford University Press.
- Liberman, R.P. (1993). *Rehabilitaci3n integral del enfermo mental cr3nico*. Barcelona: Mart3nez Roca.
- Liberman, R.P. (1994). Psychosocial treatments for schizophrenia. *Psychiatry*, 57, 104-114.
- Liberman, R.P., y Corrigan, P.W. (1993). Designing new psychosocial treatments for schizophrenia. *Psychiatry*, 56, 238-249.
- Liberman, R.P. y Green, M.F. (1992). Whither cognitive therapy for schizophrenia? *Schizophrenia Bulletin*, 18, 27-35.
- Liberman, R.P. y Kopellwicz, A. (2004). Un enfoque emp3rico de la recuperaci3n de la esquizofrenia: definir la recuperaci3n e identificar los factores que pueden facilitarla. *Rehabilitaci3n Psicosocial*, 1, 12-29.
- Liberman, R.P., Kopelowicz, A., Venture, J., Gutkind, D. (2002). Operational criteria and factors related to recovery from schizophrenia. *International Review Psychiatry*, 14, 256-272.
- Lieberman, J.A. (2004). Metabolic changes associated with antipsychotic use. Primary care companion: *Journal of Clinical Psychiatry*, 6, 8-13.
- Lieberman, J.A. y Hsiao, H.K. (2006). Interpreting the results of the CATIE study. *Psychiatric Services*, 57, 139.
- Lieberman, J.A., Jody, D., Geisler, S., Alvir, J., Loebel, A., Szymanski, S., Woerner, M., Borenstein, M. (1993). Time course and biologic correlates of treatment response in first-episode schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 50, 369-376.
- Lieberman, J.A., Stroop, S., McEvoy, J.P., Swartz, M.S., Rosenheck, R.A., Perkins, D.O., Keefe, R.S.E., Davis, S.M., Davis, C.E., Lebowitz, B.D., Severe, J. y Hsiao, J.K. (2005). Effectiveness of antipsychotic drugs in patients with chronic schizophrenia. *New England Journal of Medicine*, 353, 1209-1223.
- Livingston, J.A. y Boyd, J.E. (2010). Correlates and consequences of internalized stigma for people living with mental illness: a systematic review and meta-analysis. *Social Science and Medicine*, 71, 2150-2161.
- Lobban, F., Postlethwaite, A., Glentworth, D., Pinfold, V., Wainwright, L., Dunn, G., Clancy, A. y Haddock, G. (2013). A systematic review of randomized controlled trials of interventions reporting outcomes for relatives of people with psychosis. *Clinical Psychology Review*, 33, 372-382.
- London School of Economics. (2012). *The abandoned illness. A report by the schizophrenia commission*. London: Rethink mental illness.
- Lora, A., Kohn, R., Levav, I., McBain, R., Morris, J. y Saxena, S. (2012). Service availability and utilization and treatment gap for schizophrenic disorders: a survey in 50 low and middle income countries. *Bulletin of the World Health Organization*, 90, 47-54.

- López, M., Laviana, M., Fernández, L., López, A., Rodríguez, A.M. y Aparicio, A. (2008). La lucha contra el estigma y la discriminación en salud mental. Una estrategia compleja basada en la información disponible. *Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría*, 28, 43-83.
- López-Santiago, J., Blas, L.V. y Gómez, M. (2012). Efectividad de un programa de tratamiento asertivo comunitario para pacientes con trastorno mental grave. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*, 17, 1-10.
- López-Luengo, B. (2000). *Rehabilitación cognitiva en la esquizofrenia: Aplicación del APT* (Attention Process Training). Madrid: Universidad Complutense.
- López-Luengo, B., y Vazquez, C. (2003). Effects of Attention Process Training on cognitive functioning in schizophrenia. *Psychiatry Research*, 119, 41-53.
- Lucas, E. (1883). *Récréations mathématiques, vol. II*. Paris: Gauthier- Villars.
- Lucas, R. (1998). *Versión española del WHOQOL*. Madrid: Ergón.
- Lynch, D., Laws, K. R., and McKenna, P. J. (2010). Cognitive behavioural therapy for major psychiatric disorder: does it really work? A meta-analytical review of well-controlled trials. *Psychological Medicine*, 40, 9–24. doi: 10.1017/S003329170900590X.
- Lysaker, P.H., Davis, L.W., Warman, D.M., Strasburger, A. y Beattie, N. (2007). Stigma, social function and symptoms in schizophrenia and schizoaffective disorder: associations across six months. *Psychiatric Research*, 149, 89-95.
- Lysaker, P.H. y Salyers, M.P. (2007). Anxiety symptoms in schizophrenia spectrum disorders: associations with social function, positive and negative symptoms, hope and trauma history. *Acta Psiquiatrica Scandinavica*, 116, 290-298.
- Magliano, L. y Fiorillo, A. (2007). Psychoeducational family interventions for schizophrenia in the last decade: from explanatory to pragmatic trials. *Epidemiologia e Psichiatria Sociale*, 16: 22-34.
- Mandal, M. K., Pandey, R. y Prasad, A.B. (1998). Facial Expressions of Emotions and Schizophrenia: A Review. *Schizophrenia Bulletin*, 24, 399-412.
- Marshall, M., Lewis, S., Loockwood, A., Drake, R., Jones, P. y Croudace, T. (2005). Association between duration of untreated psychosis and outcome in cohorts of first episode patients: a systematic review. *Archives of General Psychiatry*, 62, 975-983.
- Martí, M., Salvadó, I., Nadal, S., Mijo, L.C., Rico, J.M., Lanz, P. y Taussig, M.I. (1996). Adaptación para nuestro medio de la Escala de Sobrecarga del Cuidador de Zarit. *Revista de Gerontología*, 6, 338-346.
- Marwaha, S. y Johnson, S. (2004). Schizophrenia and employment. *Social psychiatry and psychiatric epidemiology*, 39, 337-349.
- Mayoral, M. (2010). *Estudio longitudinal del rendimiento neuropsicólogo en psicosis de inicio en la infancia y la adolescencia. Tesis Doctoral*. Universidad Complutense de Madrid. <http://eprints.ucm.es/11579/1/T32254.pdf>

- McGlashan, T.H. (1999). Duration of untreated psychosis in first episode schizophrenia: marker or determinant of course. *Biological Psychiatry*, *46*, 899-907.
- McGlashan, T.H., Miller, T.J. y Wood, S.W., Hoffman, R. y Davidson, L. (2001). A scale for the assessment of prodromal symptoms and states. En T.J. Miller, S. A. Mednick, T. H. McGlashan, J. Libiger y J. O. Johannessen (Eds.), *Early Intervention in psychosis*. (pp. 135-139). Dordrech: Kluwer Academic Publisher.
- McGlashan, T.H., Zipursky, R.B., Perkins, D., Addington, J., Miller, T.J., Woods, J.W., Hawkins, K.A., Hoffman, R., Lindborg, S., Tohen, M. y Breier, A. (2003). The PRIME North America randomized double trial of olanzapine versus placebo in patients at risk of being prodromally symptomatic for psychosis. Study rationale and desing. *Schizophrenia Research*, *61*, 7-18.
- McGirr, A. y Turecki, G. (2008). What is especific to suicide in schizophrenia disorder? Demographic, clinical and behavior dimensions. *Schizophrenia Research*, *98*,217-224.
- McGorry, P.D. (1993). Early Psychosis Prevention and Intervention Centre. *Australasian Psychiatry*, *1*, 32-34.
- McGorry, P.D. (2010a). Staging in neuropsychiatry: a heuristic model for understanding, prevention and treatment. *Neurotoxicology Research*, *18*, 244-255.
- McGorry, P.D. (2010b). Risk Syndromes, clinical staging and DSM V: New diagnostic infrastructure for early intervention in psychiatry. *Schizophrenia Research*, *120*, 49-53.
- McGorry, P.D. y Edwards, J. (1997). *Early psychosis training pack*. Gardiner-Caldwell.
- McGorry, P.D., Hickie, I.B., Yung, A.R., Pantelis, C., y Jackson, H.J. (2006). Clinical staging of psychiatric disorders: a heuristical framework for choosing earlier, safer and more effective Interventions. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, *40*, 616-622.
- McGorry, P.D., Purcell, R., Hickie, I.B., Yung, A. R., Pantelis, C. y Jackson, H.J. (2007). Clinical staging: a heuristic model for psychiatry and youth mental health. *Medical Journal of Australia*, *187*, 40-42.
- McGorry, P.D., Yung, A.R., Phillips, L.J., Yuen, H.P., Francey, S., Cosgrave, E.M., Germano, D., Bravin, J.M., McDonald, T., Blair, A., Adlard, S. y Jackson, H. (2002). Randomized controlled trial of interventions designed to reduce the risk of progession to first episode psychosis in a clinical sample with subthreshold symptoms. *Archives of General Psychiatry*, *59*, 921-928.
- McGrath, J., Saha, S., Welham, J., El Saadi, O., McCauley, C. y Chant, D. (2004). A systematic review of the incidence of schizophrenia: the distribution of rates and the influence of sex, urbanicity, migrant status and methodology. *BMC Med*. Doi: 10.1186/1741-7015-2-13.
- McGurk, S.R., Twamley, E.W., Sitzer, D.I., McHugo, G.J. y Mueser, K.T. (2007). A meta-analysis of cognitive remediation in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, *164*, 1791-1802.
- McGurk, S.R. y Mueser, K.T. (2008). Response to cognitive rehabilitation in older versus younger persons with severe mental illness. *American Journal of Psychiatric Rehabilitation*, *11*, 90-105.

- McKenna, P. y Kingdon, D. (2014). Has cognitive behavioral therapy for psychosis been oversold? *BMJ*, 348. Recuperado de <http://www.bmj.com/content/348/bmj.g2295.long>
- Menzies, L., Ooi, C., Kamath, S., Suckling, J., McKenna, P., Fletcher, P., Bullmore, E. y Stephenson, C. (2007). Effects of gamma-amino butyric acid-modulating drugs on working memory and brain function in patients with schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 64, 156-167.
- Meyer, J.S. y Quenzer, L.F. (2005). *Psychopharmacology: drugs, the brain and behavior* (pp. 450-451). Massachusetts: Sinauer Associates.
- Miller, J.F. (1992). *Coping with chronic illness: overcoming powerlessness*. (2nd ed.) Philadelphia: F.A. Davis.
- Miller, R. y Mason, S.E. (2004). Cognitive enhancement therapy: a therapeutic treatment strategy for first-episode schizophrenia patients. *Bulletin of the Menninger Clinic*, 68, 213-230.
- Miller, N. y Rollnick, S. (1996). *La entrevista motivacional: preparar para el cambio de conductas adictivas*. Barcelona: Laidos.
- Miller, T.J., Zipursky, R. B., Perkins, D., Addington, J., Woods, S.W., Hawkins, K.A., Hoffman, R., Preda, A., Epstein, I., Addington, O., Lindborg, S., Marquez, E., Tohen, M., Breier, A y McGlashan, T.H. (2003). The PRIME North America randomized double blinded clinical trial of olanzapine versus placebo in patients at risk of being prodromally symptomatic for psychosis. *Schizophrenia Bulletin*, 61, 19- 30.
- Miret, S., Fatjó-Vilas, M., Peralta, V. y Fañanás, L. (2016). Basic symptoms in schizophrenia. Their clinical study and relevance in research. *Revista de Psiquiatría y Salud Mental*, 9, 111-122.
- Miyamoto, S., Duncan, G.E., Marx, C.E. y Lieberman, J.A. (2005). Treatments for schizophrenia: a critical review of pharmacology and mechanisms of action of antipsychotic drugs. *Molecular Psychiatry*, 10, 79-104.
- Mojtabai, R. (2006). Psychotic-like experiences and interpersonal violence in the general population. *Social psychiatry and psychiatric epidemiology*, 41, 183-190.
- Montaner, F.X. y Jódar, M. (2008). El insight multidimensional y su relación con el pronóstico de los síntomas en la esquizofrenia. *Psiquiatria.com*, 12.
- Morgan, C. y Hutchinson, G. (2010). The social determinants of psychosis in migrant and ethnic minority populations: a public health tragedy. *Psychological Medicine*, 40, 705-709.
- Morice, R. y Delahunty, A. (1996). Frontal/executive impairments in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 22, 125-127.
- Moritz, S., Andreou, C., Schenider, B.C., Wittekind, C.E., Menon, M., Balzan, R. y Woodward, T.S. (2014). Sowing the seeds of doubt: a narrative review on metacognitive training in schizophrenia. *Clinical Psychology Review*, 34, 358-366.

- Moritz, S., Vitzthum, F., Randjbar, J., Veckenstedt, R. y Woodward, F.S. (2010). Detecting defusing cognitive traps: metacognitive intervention in schizophrenia. *Current opinion in Psychiatry*, 23, 561-569. doi: 10.1097/YCO.0b013e32833d16a8.
- Moritz, S., Vitzthum, F., Veckenstedt, R., Radjabar, S. y Woodward, T.S. (2012). Metacognitive training in schizophrenia: from basic research to intervention. En J.H. Stone y M. Blouin (Eds.), *International Encyclopedia of Rehabilitation*. Available online: <http://cirrie.buffalo.edu/encyclopedia/eu/article/149>.
- Moritz, S. y Woodward, T.S. (2005). Jumping to conclusions in delusional and non delusional schizophrenic patients. *British Journal of Psychiatry*, 44, 193-207.
- Morrison, A.P., Bentall, R.P.; French, P.; Walford, L.; Kilcommons, A. y Knight, A. (2002). Randomized control trial of early detection and cognitive therapy for preventing transition to psychosis in high-risk individuals. *British Journal of Psychiatry*, 43, 78-84.
- Morrison, A.P. y Wells, A. (2007). Relationships between worry, psychotic experiences and emotional distress in patients with schizophrenia spectrum diagnoses and comparisons with anxious and non-patient groups. *Behavior Research and Therapy*, 45, 1593-1600.
- Morrisette, D.A. y Stahl, S.M. (2011). Affective symptoms in schizophrenia. *Drug discovery today: Therapeutic Strategies*, 8, 3-9.
- Mueller, D.R y Roder, V. (2010). Integrated psychological therapy and integrated neurocognitive therapy. En V. Roder y A. Medalia (Eds.), *Neurocognition and social cognition in schizophrenia patients. Basic Concepts and treatment. Key Issues in Mental Health*, 177, 118-144.
- Mueller, D.R., Schimdt, J., y Roder, V. (2013). Integrated Psychological Therapy: effectiveness in schizophrenia inpatients settings related to patients' age. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, 21, 231-241.
- Mueller, D.R., Schmidt, S.J. y Roder, V. (2015). One year randomized controlled trial and follow up of integrated neurocognitive therapy for schizophrenia outpatients. *Schizophrenia Bulletin*, 41, 604-616
- Mueser, K.T., Deavers, F., Penn, D.L. y Cassisi, J.E. (2013). Psychosocial treatments for schizophrenia. *Annual Review of Clinical Psychology*, 9, 465-497.
- Mueser, K.T., Donan, R., Penn, D.L., Blandchard, J.J, Belack, A.S. y Nishith, P. (1996). Emotion recognition and social competence in chronic schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 105, 271-275.
- Mueser, K.T. y Sayers, M.P. (1992). Social skills assessment. En D.J. Kavanagh (Ed.), *Schizophrenia: An overview and practical handbook* (pp. 182-205). Londres: Chapman and Hill.
- Mueser, K.T., Sayers, M.P., Rosenberg, S.D., Goodman, L.A., Essock, S.M., Osher, F.C., Swartz, M.S. y Butterfield, M.I. (2004). Interpersonal trauma and posttraumatic stress disorder in

- patients with severe mental illness: demographic, clinical and health correlates. *Schizophrenia Bulletin*, 30, 45-57.
- Muñoz, M., Sanz, M., Pérez-Santos, E. y Quiroga, M.A. (2010). Proposal of a socio-cognitive-behavioral structural equation model of internalized stigma in people with severe and persistent mental illness. *Psychiatry Research*, 186, 402-408.
- Muñoz, J.M. y Tirapu, J. (2001). *Rehabilitación neuropsicológica*. Madrid. Síntesis.
- National Institute for Health and Clinical Excellence (2010). *Core interventions in the treatment and management of schizophrenia in adults in primary and secondary care*. National Clinical Guideline 82. London: NICE.
- National Institute for Health and Clinical Excellence (2014). *Psychosis and schizophrenia in adults: prevention and management*. Clinical Guideline 178. London: NICE.
- Neuchterlein, K.H. y Dawson, M.E. (1984). A heuristic vulnerability/stress model of schizophrenic episodes. *Schizophrenia Bulletin*, 10, 300-312.
- Neuchterlein, K.H., Green, M.F., Kern, R.S., Baade, L.E., Barch, D.M., Cohen, J.D., Essock, S., Fenton, W.S., Frese, J., Gold, J.M., Goldberg, T., Heaton, R.K., Keefe, R., Kraemer, H., Mesholan-Gately, R., Seidman, L.J., Stover, E., Weinbergere, D.R., Young, A., Zalcman, S. y Marder, S.R. (2008). The MATRICS Consensus Cognitive Battery, Part 1: test selection, reliability, and validity. *American Journal of Psychiatry*, 165, 203-213.
- Nieuwenstein, M.R., Aleman, A. y de Haan, E.H. (2001). Relationship between symptom dimensions and neurocognitive functioning in schizophrenia: a meta-analysis of WCST and CPT studies. *Journal of Psychiatry Research*, 35, 119-125.
- Nordentoft, M., Jeppersen, P., Petersen, I., Bertelsen, M. y Thorup, A. (2009). The rationale for early interventions in schizophrenia and related disorders. *Early Intervention in Psychiatry*, 3, 53-57.
- Norman, R y Townsend, L. (1996). Cognitive behavior therapy for psychosis: a status report. *Canadian Journal of Psychiatry*, 44, 245-252.
- Obiols, J., Barrantes, N. y Caparrós, B. (2000). Patrón comportamental de adolescentes con riesgo a los trastornos del espectro esquizofrénico. *Behavioral Psychology*, 8, 217-230.
- Obiols, J y Vicens-Vilanoba, J. (2003). Etiología y signos de riesgo en la esquizofrenia. *International Journal of Psychology and Psychological Therapy*, 2, 235-250
- Ochoa, S., Martínez, F., Ribas, M., García-Tranco, M., López, E., Villellas, R., Arenas, O., Álvarez, F., Cunyal, Ch., Vilamala, S., Autorell, J., Lobo, E y Haro, J.M. (2011). Estudio cualitativo sobre la autopercepción del estigma social en personas con esquizofrenia. *Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría*, 31, 477-489.
- Ojeda, N., Sánchez, P., Ramírez, I., Ballesteros, J. y Peña, J. (2006). Evolución del deterioro cognitivo en la esquizofrenia. En: N. Ojeda, J. Ezcurra y M. Gutiérrez-Fraile (Eds.), *Neurocognición en la esquizofrenia*. Madrid: Astra Zéneca.

- Ojeda, N., Peña, J., Bengoetxea, E., García, A, Sánchez, P., Segarra, R., Ezcurra, J., Gutiérrez-Fraile, M y Eguíluz, J. (2012a). REHACOP: Programa de rehabilitación cognitiva en psicosis. *Revista de Neurología, 54*, 337-342.
- Ojeda, N., Peña, J., Bengoetxea, E., García, A, Sánchez, P., Elizagárate, E., Segarra, R., Ezcurra, J., Gutiérrez-Fraile, M y Eguíluz, J. (2012b). Evidencias de la eficacia de la rehabilitación cognitiva en psicosis y esquizofrenia con el programa REHACOP. *Revista de Neurología, 54*, 577-586.
- Oliver, J.P.J., Huxley, P.J., Priebe, S. y Kaiser, W.(1997) Measuring the quality of life of severely mentally ill people using the Lancashire Quality of Life Profile. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology, 32*, 76-83.
- Orellena, G. y Slachevsky, A. (2013). Executive functioning in schizophrenia. *Frontiers in Psychiatry, 4*, 35. doi: 10.3389/fpsyt.2013.00035.ecollection2013.
- Organización Mundial de la Salud. CIE-10. (1992). *Décima revisión de la clasificación internacional de las enfermedades. Trastornos mentales y del comportamiento*. Madrid: Meditor.
- Organización Mundial de la Salud (WHOQOL grupo) (1993). *Measuring Quality of life. The development of the World Health Organization Quality of Life Instrument*. Génova: OMS.
- Organización Mundial de la Salud (1999). *Clasificación Internacional del funcionamiento y de la discapacidad (CIDDM-2, borrador beta-2, versión completa)*. Ginebra: OMS.
- Osterrieth, P.A. (1944). Le test de copié d'une figure complex: contribution á létude de la perception et de la memoir. *Archives de Psychologie, 30*, 286- 356.
- Otero, V. y Rebolledo, S. (1992). Evaluación de un programa de rehabilitación psiquiátrica. *Psiquis, 13*, 135-142.
- Overall, J.E. y Gorham, D.R. (1962). The brief Psychiatric Rating Scale. *Psychological Reports, 10*, 799-812.
- Owens, D.G., Miller, P., Lawrie, S.M. y Johnstone, E.C. (2005). Pathogenesis of schizophrenia: a psychopathological perspective. *British Journal of Psychiatry, 188*, 386-393.
- Paillot, C., Goetz, R. y Amador, X. (2009). Double blind randomized controlled study of a psychotherapy designed to improve motivation for change, insight into schizophrenia and adherence to medication. *Schizophrenia Bulletin, 35*, 343
- Palma, C., Farriols, N., Cebriá, J. y Segura, J. (2007). Las intervenciones motivacionales en el tratamiento psicoterapéutico de la fase inicial de la esquizofrenia. *Papeles del Psicólogo, 28*, 127-135.
- Palmer, B.A., Pankratz, V.S. y Bostwick, J.M. (2005). The lifetime risk of suicide in schizophrenia: a reexamination. *Archives of General Psychiatry, 62*, 247- 253.
- Palomo, R. y Jiménez-Arriero, M.A. (2009). *Manual de psiquiatría*. Madrid. Grupo ENE. <http://www.aen.es/docs/Manual Psiquiatria.pdf> .

- Pantelis, C., Yucell, M., Wood, S.J., Velakouris, D., Sun, D., Berger, G., Stuart, G.W., Yung, A. y McGorry, P.D. (2005). Structural brain imaging evidence for multiple pathological processes at different stages of brain development in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 31, 672-96.
- Parnas, J. y Handest, P. (2003). Phenomenology of anomalous self-experience in early schizophrenia. *Comprehensive Psychiatry*, 44, 121-134.
- Pathak, A., Pradas, M.K. y Chaturvedi, S.K. (2016). Recovery and Quality of life in mental illness. *Journal of Psychosocial Rehabilitation in Mental Health*, 3, 35-37.
- Penadés, R., Boget, T., Catalán, R., Bernardo, M., Gastó, C. y Salamer, M. (2003). Cognitive mechanism, psychosocial functioning and neurocognitive rehabilitation in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 63, 210-227.
- Penadés, R., Catalán, R., Puig, O., Masana, G., Pujol, N., Navarro, V., Guarch, J. y Gastó, C. (2010). Executive function needs to be targeted to improve social functioning with cognitive remediation therapy (CRT) in schizophrenia. *Psychiatry Research*, 117, 41-45.
- Penadés, R., Catalán, R., Salamero, M., Boget, J., Puig, O., Guarch, J. y Gastó, C. (2006). Cognitive Remediation Therapy for outpatient with chronic schizophrenia. A controlled and randomized study. *Schizophrenia Research*, 87, 323-331.
- Penn, D.L. y Mueser, K.T. (1995). Tratamiento cognitivo-conductual de la esquizofrenia. *Psicología Conductual*, 3, 5-34
- Penn, D., Roberts, D.L., Munt, E.D., Silverstein, E., Jones, N. y Sheitman, B. (2005). A pilot study of social cognition training (SCIT) in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 80, 357-359.
- Peralta, V. y Cuesta, M.J. (1994). Psychometric properties of the positive and negative syndrome scale (PANSS) in schizophrenia. *Psychiatry Research*, 53, 31-40.
- Peralta, V., de León, J. y Cuesta, M.J. (1992). Are there more than two syndromes in schizophrenia? A critique of the positive negative dichotomy. *British Journal of Psychiatry*, 161, 335-343.
- Pereda, N. (2010). Consecuencias psicológicas a largo plazo del abuso sexual infantil. *Papeles del Psicólogo*, 31, 191-201.
- Pérez-Alvarez, M. (2012). Esquizofrenia y cultura moderna: razones de la locura. *Psicothema*, 24, 1-9.
- Perona, S., Carrascoso, F.J., García-Montes, J.M., Vallina, O. y Pérez-Álvarez, M., Ductor-Recuerda, M.J., Salas-Azcona, R., Cuevas-Yust, C. y Gómez-Gómez, M.T. (2011). Depersonalization as a mediator in the relationship between self-focused attention and auditory hallucinations. *Journal of Trauma and Dissociation*, 12, 535-538.
- Perona, S., Cuevas, C. y Martínez, M.J. (2003 a). Guía de tratamientos psicológicos eficaces en delirios y alucinaciones. En Pérez, M., Fernández-Hermida, J.R., Fernández-Rodríguez, C. y Amigo, I. (Eds.), *Guía de tratamientos psicológicos eficaces I*. Madrid. Pirámide.
- Perona, S., Cuevas, C., Vallina, O. y Lemos, S. (2003 b). *Terapia cognitivo-conductual de la esquizofrenia. Guía clínica*. Madrid. Minerva.

- Perona, S., Gallach, E., Vallina, O. y Santolaya, F. (2004). *Tratamientos psicológicos y recursos utilizados en la esquizofrenia: Guía breve para profesionales y familiares*. Valencia: Colegio Oficial de Psicólogos de la Comunidad Valenciana.
- Perris, C. (1989). Cognitive therapy with the adult depressed patient. En A. Freedman, K.M. Simon, L.E. Butler y H. Arkowitz (Eds.), *Comprehensive handbook of cognitive therapy* (pp. 299-319). New York: Plenum.
- Perris, C. (2004). Definición del concepto de vulnerabilidad individual como base para las intervenciones psicoterapéuticas. En C. Perris y P.D. McGorry (Eds.), *Psicoterapia cognitiva para los trastornos psicóticos y de personalidad. Manual teórico-práctico* (pp. 31-37). Bilbao. DDB.
- Perris, C. y McGorry, P.D. (Eds.), (2004). *Psicoterapia cognitiva para los trastornos psicóticos y de personalidad. Manual teórico-práctico*. Bilbao. DDB.
- Peters, E. (2014). An oversimplification of psychosis, it's treatment and it's outcomes. *British Journal of Psychiatry*, 205, 159-160.
- Peters, E., Crombie, T., Agbedjro, D., Johns, L.C., Stahl, S., Greenwood, K., Keen, N., Onwumere, J., Hunter, E., Smith, L. y Kuipers, E. (2015). The long term effectiveness of cognitive behavioral therapy for psychosis within a routine psychological service. *Frontiers in Psychiatry*, 6, 1658. Doi: 10.3389/fpsyg.2015.01658.
- Pettie, D. y Triolo, A.M. (1999). Illness as evolution: the search for identity and meaning in the recovery process. *Psychiatric Rehabilitation Journal*, 22, 255-262.
- Pfammatter, M. Junghan, U.M. y Brenner, H.D. (2006). Efficacy of psychological therapy in schizophrenia: conclusions from meta-analysis. *Schizophrenia Bulletin*, 32, 64-80
- Pharoah, F., Mari, J., Rathbone, J. y Wong, W. (2010). *Family intervention for schizophrenia (Review)*. The Cochrane Collaboration. Nueva York: Wiley.
- Phillips, M.L., Drevets, W.C., Rauch, J.L. y Lane, R. (2003). Neurobiology of emotion perception II: Implications for mayor psychiatric disorders. *Biological Psychiatry*, 54, 515-528.
- Picken, A. y Tarrier, N. (2011). Trauma and comorbid posttraumatic stress disorder in individuals with schizophrenia and substance abuse. *Comprehensive Psychiatry*, 52, 490-497.
- Pilling, S., Bebbington, P., Kuipers, E. Garety, P., Geddes, J., Orbach, G. y Morgan, C. (2002 a). Psychological treatment in schizophrenia: I. Meta-analyses of family intervention and cognitive behaviour therapy. *Psychological Medicine*, 32, 763-782.
- Pilling, S., Bebbington, P., Kuipers, E. Garety, P., Geddes, J., Orbach, G. y Morgan, C. (2002 b). Psychological treatment in schizophrenia: II. Meta-analyses of randomized controlled trials of social skills training and cognitive remediation. *Psychological Medicine*, 32, 783-791.
- Pinkham, A.E., Bresinger, C., Kohler, C., Gur, R.E. y Gur, R.C. (2011). Actively paranoid patients with schizophrenia over attribute anger to neutral faces. *Schizophrenia Research*, 125, 174-178.

- Pinkham, A.E., Penn, D.L., Perkins, D.O. y Liberman, J. (2008). Implications for the neural basis of social cognition for the study of schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 160, 815-824.
- Pino, O., Guilera, G., Gómez, J., Rojo, E.J., Vallejo, J. y Purdon, S. E. (2006). Escala breve para evaluar el deterioro cognitivo en pacientes psiquiátricos. *Psycothema*, 18, 447-452.
- Pino, O., Guilera, G., Rojo, E. J., Gómez-Benito, J., Bernardo, M., Crespo-Facorro, B., Cuesta, M. J., Franco, M., Martínez-Aran, A., Segarra, N., Tabares-Seisdedos, R., Vieta, E., Purdon, S. E., Díez, T. Rejas, J. on behalf of the Spanish Working Group in Cognitive Function. (2008). Spanish version of the Screen for Cognitive Impairment in Psychiatry (SCIP-S): Psychometric properties of a brief scale for cognitive evaluation in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 99, 139-148.
- Pitschel-Walz, G., Leucht, S., Bäuml, J., Kissling, W. y Engel, R.R. (2001). The effect of family interventions on relapse and rehospitalization in schizophrenia: a meta-analysis. *Schizophrenia Bulletin*, 27, 73-92.
- Polo-López, Rocio. (2014). *Programa de apoyo psicológico para familiares de enfermos mentales severos y/o crónicos*. Tesis doctoral. Universidad del País Vasco.
- Polo-López, R., Salaberría, K., Cruz-Sáez, Maria Soledad y Echeburúa, E. (2016). Outcome of cognitive-behavioral therapy for relatives with severe mental disorders. *Psycothema*, 28, 227-234.
- Premack, D. y Woodruff, G. (1978). Does the chimpanzee have a theory of mind? *Behavioral and brain sciences*, 1, 515-526.
- Purdon, S.E. (2005). *The Screen for cognitive impairment in psychiatry (SCIP): instructions and three alternative forms*. Edmonton, Alberta: PNL Inc.
- Rathod, S., Phiri, P., Harris, S., Underwood, C., Thangadur, M., Padmanabi, U y Kingdon, D. (2013). Cognitive behavior therapy for psychosis can be adapted for minority ethnic groups: a randomized controlled trial. *Schizophrenia Research*, 143, 319-326
- Read, J., Perry, B.D., Moskowitz, A y Connolly, J. (2001). The contribution of early traumatic events to schizophrenia in some patients: a traumagenic neurodevelopmental model. *Psychiatry*, 64, 319-345.
- Read, J., van Os, J., Morrison, A.P. y Ross, C.A. (2005). Childhood trauma, psychosis and schizophrenia: a literature review with theoretical and clinical implications. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 112, 330-350.
- Rebolledo, S. y Lobato, M.J. (1995). *Cómo afrontar la esquizofrenia: una guía para familiares y afectados*. Santiago: Xunta de Galicia.
- Rebolledo, S. y Lobato, M.J. (1997). *Psicoeducación de personas vulnerables a la esquizofrenia*. Barcelona: Fundacion Nou Camí.
- Rebolledo, S. y Lobato, M.J. (2005). *Como afrontar la esquizofrenia. Una Guía para familiares, cuidadores y personas afectadas*. Madrid: Aula Médica.

- Rector, N.A. y Beck, A.T. (2001). Cognitive behavioral therapy for schizophrenia: an empirical review. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 189, 278-287.
- Rector, N.A., Seeman, M.V. y Segal, Z.V. (2003). Cognitive therapy for schizophrenia: A preliminary randomized controlled trial. *Schizophrenia Research*, 63, 1-11.
- Reichenberg, A. (2010). The assessment of neuropsychological functioning in schizophrenia. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 12, 383-392.
- Reininghaus, V., Craig, T.K., Fisher, H.L., Hutchinson, G., Fearon, P., Morgan, K., Dazzan, P., Doody, G.A., Jones, P.B., Murray, R.M. y Morgan, C. (2010). Ethnic identity, perceptions of disadvantage and psychosis: findings from AESOP study. *Schizophrenia Research*, 124, 43-48.
- Reitan, R.M. (1958). Validity of the Trail Making Test as an indicator of organic brain damage. *Perceptual and Motor Skills*, 8, 271-276.
- Rey, A. (1964). *L'examen clinique in psychologie*. Paris: Presses Universitaires de France.
- Ricarte, J., Hernandez, J.V., Latorre, J.M. y Ros, L. (2012). Effects on event-specific memory training on autobiographical memory retrieval and depressive symptoms in schizophrenic patients. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 43, 12-20.
- Ricarte, J., Hernández, J.V. y Ros, L. (2014). *Tratamiento de los trastornos psicóticos: nuevas terapias cognitivas y aportaciones de la experiencia autobiográfica*. Pirámide: Madrid.
- Richardson, G.E. (2002). The metatheory of resilience and resiliency. *Journal of Clinical Psychology*, 58,307-321.
- Ridway, P. (2001). Restorying psychiatric disability: learning from first person recovery narratives. *Psychiatric Rehabilitation Journal*, 24, 335-343.
- Riecher-Rössler, A., Pflueger, M.O., Aston, J., Borgwardt, S.J., Brewer, W.J., Gschwandtner, V y Stieglitz, R.D. (2009). Efficacy of using cognitive status in predicting psychosis: a 7 year follow up. *Biological Psychiatry*, 66, 1023-1030.
- Ritsher, J.B., Otilingam, P.G. y Grajales, M. (2003). Internalized stigma of mental illness: psychometric properties of a new measure. *Psychiatry Research*, 121, 31-49.
- Roberts, D.L. y Penn, D.L. (2009). Social cognition and interaction training (SCIT) for outpatients with schizophrenia: a preliminary study. *Psychiatry Research*, 166, 141-147.
- Roberts, D.L., Penn, D.L. y Combs, D.L. (2006). *Social cognition and interaction training manual*. Unpublished treatment manual. University of North Carolina, Chapel Hill: N.C.
- Robertson, I.H. (2000). Compensations for brain deficits: "every cloud..." *British Journal of Psychiatry*, 176, 412-413.
- Robinson, J., Harris, M.G., Harrigan, S.M., Henry, L.P., Farrelly, S., Prosser, A., Schwartz, D., Jackson, H. y McGorry, P.D. (2010). Suicide attempt in first episode psychosis: 7 year follow up study. *Schizophrenia Research*, 116, 1-8.

- Rocca, P., Montemagni, C., Mingrone, C., Crivelli, B., Sigaudó, M., Bogetto, F. (2016). A cluster-analytical approach toward real-world outcome in outpatients with stable schizophrenia. *European. Psychiatry, 32*, 48- 54.
- Roder, V., Brenner, H.D., Hodel, B. y Kienzle, N. (1996). *Terapia Integrada de la esquizofrenia*. Barcelona: Ariel.
- Roder, V., Brenner, H.D., Hodel, B., Kienzle, N., y Fuentes, I. (2007). *Terapia Psicológica Integrada para la esquizofrenia*. Granada: Alborán.
- Roder, V., Brenner, H.D., Keppeler, U. y Linn, H. (1997). Programa Terapéutico Integrado (IPT) para pacientes esquizofrénicos. En: S.Rebolledo (Ed.), *Rehabilitación Psiquiátrica* (pp. 139-146). Santiago: Universidad de Santiago.
- Roder, V., Mueller, D.R., Mueser, K.T. y Brenner, H. D. (2006) Integrated Psychological Therapy (IPT) for Schizophrenia: Is it effective? *Schizophrenia Bulletin, 32*, 81-93.
- Roder, V., Mueller, D.R. y Schmidt, S. (2011). Effectiveness of integrated psychological therapy (IPT) for schizophrenia patients: a research update. *Schizophrenia Bulletin, 37*, 71-579.
- Rodríguez-Pulido, F., Rodríguez-Díaz, M.N. y García-Ramírez, M.C. (2004). La integración laboral de las personas con trastorno mental grave. Una cuestión pendiente. *Psiquis, 25*, 264-281.
- Rodríguez-Sosa, J.T. y Touriño, R. (2010). La cognición social en la esquizofrenia: una revisión del concepto. *Archivos de psiquiatría, 73*, 1-19.
- Roe, D., Mashiach-Eizenberg, M y Lysaker, P.H. (2011). The relationship between objective and subjective domains of recovery among persons with schizophrenia related disorders. *Schizophrenia Research, 131*, 133-138.
- Rogers, C. (1972). *Psicoterapia centrada en el cliente*. Buenos Aires: Paidós,
- Rosen, A., Hadzi-Pavlovic, D., y Parker, G. (1989). The Life Skills Profile: A measure assessing function and disability in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin, 15*, 325-337.
- Rosvold, H., Mirsky, A., Sarason, A., Bransome, H.D. y Beck, E.H. (1956). A continuous performance test of brain damage. *Journal of Consulting Psychology, 20*, 343-350
- Ruhrman, S., Schultze-Luter, F. y Kosterkötter, J. (2003). Early detection and intervention in the initial prodrome of schizophrenia. *Pharmacopsychiatry, 36*, 162-167.
- Ruiz-Iriondo, M., Salaberría, K. y Echeburúa, E. (2013). Análisis y tratamiento psicológico de la esquizofrenia en función de los estadios clínicos. *Actas españolas de psiquiatría, 41*, 52-59.
- Ruiz-Ruiz, J.C., García-Ferrer, S. y Fuentes-Durá, I. (2006). La relevancia de la cognición social en la esquizofrenia. *Apuntes de Psicología, 24*, 137-155.
- Saha, S., Chant, D., Welham, J. y McGrath, J. (2005). A systematic review of the prevalence of schizophrenia. *PLoS Medicine, 2*, 141. Doi: 10.1371/journal.pmed.0020141.
- Sales, C. (2003). Understanding prior dropout in psychotherapy. *International Journal of Psychology and Psychological Therapy, 3*, 81-90.

- San, L., Bernardo, M., Gómez, A., Martínez, P., Gonzalez, B. y Peña, M. (2013). Sociodemographic, clinical and treatment characteristics of relapsing schizophrenia patients. *Nordic Journal of Psychiatry*, *67*, 22-29.
- Sanjuan, J., Prieto, L., Olivares, J.M., Ros, S., Montejo, A., Ferré, F., Mayoral, F., Gonzalez-Torres, M.A. y Bousoño, M. (2003). Escala GEOPTe de cognición social para la psicosis. *Actas Españolas de Psiquiatría*, *31*, 120-128.
- Sánchez, P., Peña, J., Bengoetxea, E., Ojeda, N., Elizagarate, E., Ezcurra, J. y Gutierrez, M. (2014). Improvements of negative symptoms and functional outcome after a new generation cognitive remediation program: a randomized controlled trial. *Schizophrenia Bulletin*, *40*, 707-715.
- Sañudo, J.I., Herrero, S., Lamas, F.J. y Franco, M.D. (2010). Calidad de vida subjetiva y síntomas psicóticos en pacientes con esquizofrenia en distintos recursos asistenciales. *Anuario de Psicología Clínica y de la Salud*, *6*, 67-72.
- Sarró, S., Dueñas, R.M., Ramírez, N., Arranz, B., Martínez, R., Sánchez, J.M., Gonzalez, J.M., Saló, L., Miralles, L. y San, L. 2004. Cross-cultural adaptation and validation of the Spanish version of the Calgary Depression Scale for Schizophrenia. *Schizophrenia Research*, *68*, 349-56.
- Savla, G.N., Vella, L., Armstrong, C.C., Penn, D.L. y Twamley, E.W. (2013). Deficits in domains of social cognition in schizophrenia. A meta-analysis of the empirical evidence. *Schizophrenia Bulletin*, *39*, 979-992.
- Schrethlen, D., Bobholtz, J.H. y Brandt, J. (1996). Development and psychometric properties of the brief test of attention. *The Clinical Neuropsychologist*, *10*, 80-89.
- Schuhfried, G. (1996). *REHACOM*. Madrid: TEA.
- Schultze-Lutter, F. (2009). Subjective symptoms of schizophrenia in research and the clinic. The basic symptoms concept. *Schizophrenia Bulletin*, *35*, 5-8.
- Schultze-Lutter, F., Klosterkötter, J. y Ruhrman, S. (2006). Can schizophrenia be predicted phenomenologically? En: J.O. Johannesssen, B.V. Martindale y J. Culberg (Eds.), *Evolving psychosis* (pp.104-123). New York: Routledge
- Seidman, L.J., Giuliano, A.J., Meyer, E.C., Addington, J., Cadenhead, K.S., Cannon, T.D., McGlashan, T.H., Perkins, D.O., Tsuang, M.T., Walker, E.F., Woods, S.W., Bearden, C.E., Christiansen, B.K., Hawkins, K., Heaton, R., Keefe, R.S., Heinssen, R. y Cornblatt, B.A. (2010). North America Prodrome Longitudinal Study (NAPLS) Group. Neuropsychology of the prodrome to psychosis in the NAPLS consortium: relationship to family history and conversion to psychosis. *Archives of General Psychiatry*, *67*, 578-588.
- Semisa, D., Lora, A., Morosini, P. y Rugeri, M. (2008). Il progetto SIEP-DIRECT'S sulle discrepanze fra pratiche di routine ed evidenze nel trattamento della schizofrenia. Il disegno dello studio, gli indicatori e la metodologia. *Epidemiologia e Psichiatria Sociale*, *17*, 278-290.
- Selten, J.P. y Cantor-Graae, E. (2005). Social defeat: risk factor for schizophrenia? *British Journal of Psychiatry*, *187*, 101-102.

- Shallice, T. (1982). Specific impairments of planning. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London*, 298, 199-209.
- Shallice, T., Burgess, P. y Frith, C. (1991). Can the neuropsychological case-study approach be applied to schizophrenia? *Psychological Medicine*, 21, 661-673.
- Sharaf, A.Y., Ossman, L.H. y Lachire, O.A. (2012). A cross sectional study of the relationships between illness insight, internalized stigma and suicide risk in individuals with schizophrenia. *International Journal of Nursing Studies*, 49, 1512-1520.
- Silverstein, S.M. y Bellack, A.S. (2008). A scientific agenda for the concept of recovery as it's applies to schizophrenia. *Clinical Psychology Review*, 28, 1108-1124.
- Singh, S.P., Cooper, J.E., Fisher, H.L., Tarrant, C.J., Lloyd, T., Banjo, J., Corfe, S. y Jones, P. (2005). Determining the chronology and components of psychosis onset: The Nottingham Onset Schedule (NOS). *Schizophrenia Research*, 80, 117-130.
- Siris, S.C. y Bench, C. (2003). Depression in schizophrenia. En S.R. Hirsch y D.R. Weinberg (Eds.), *Schizophrenia* (2nd ed., pp. 142-167) Londres: Wiley- Blackwell.
- Smilkstein, G., Ashworth, C. y Montano, D. (1982). Validity and reliability of the Family APGAR as a test of family function. *Journal of Family Practice*, 15, 303-311.
- Smith, T.E., Bellack, A.S. y Liberman, R.P. (1996). Social skills training for schizophrenia: review and future directions. *Clinical Psychology Review*, 16, 599-617.
- Snyder, C.R., Michael, S.T., Cheavens, J.S. (1999). Hope as a psychotherapeutic foundation of common factor, placebos and expectancies. En M.A. Hublle, B. Duncan, S. Miller (Eds.), *Heart and soul of change*. Washignton: American Psychological Association.
- Spaulding, W.D., Sullivan, M., Weiler, M., Reed, D., Richardson, C. y Storzbach, D. (1994). Changing cognitive functioning in rehabilitation of schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 90, 116-124.
- Spaulding, W.D., Fleming, S.K., Reed, D., Sullivan, M., Storzbach, D. y Lam, M. (1999). Cognitive functioning in schizophrenia: implications for psychiatric rehabilitation. *Schizophrenia Bulletin*, 25, 275-289.
- Strauss, J.S. Böker, W. y Brenner, H.D. (Eds.), (1987). *Psychosocial treatment of schizophrenia. Multidimensional concepts, psychological, family and self-help perspectives*. Toronto: Has Huber.
- Stroop, J.P. (1935). Studies of interference in serial verbal reactions. *Journal of Experimental Psychology*, 18, 643- 662.
- Sullivan, P., Owen, M., O`Donovan, M. y Freedman, M. (2006). Genetics. En: J.A: Liberman, T.S. Stroop y D.O. Perkins (Eds.), *The American Psychiatric Publishing Textbook of Schizophrenia* (pp. 39-53). Washington: American Psychiatric Publishing.
- Süllwold, L. y Huber, G. (1986). *Schizophrene Basisstörungen*. Berlin: Springer.
- Swofford, C.D., Kasckow, J.W., Scheller-Gilkey, G. & Inderbitzin, L.B. (1996). Substance use: a powerful predictor of relapse in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 20, 145-151.

- Szerman, N., Roncero, C., Barral, C., Grau-López, L., Esteve, O. y Casas, M. (2010). *Patología dual: protocolos de intervención. Esquizofrenia*. Barcelona: EDIKAMED. http://www.patologiadual.es/docs/protocolos_patologiadual_modulo3.pdf.
- Tandon, R., Nasrallah, H.A., y Keshavan, M.S. (2010). Schizophrenia, "just the facts", 5. Treatment and prevention, past, present, and future. *Schizophrenia Research*, 122, 1-23.
- Tarrier, N., Barrowclough, C., Vaughn, C., Bamrah, J.S., Poceddu, K., Waiss, S. y Freeman, H. (1988). The community management of schizophrenia: a controlled trial of a behavior intervention with families to reduce relapse. *British Journal of Psychiatry*, 153, 532-542.
- Tarrier, N., Beckett, R., Harwood, S., Baker, A., Yusupoff, I. y Ugarteburu, I. (1993). A trial of two cognitive-behavioral methods of treating drug-resistant residual psychotic symptoms in schizophrenia: I. Outcome. *British Journal of Psychiatry*, 162, 524-532.
- Thase, M. E., Kingdon, D. y Turkington, D. (2014). The promise of cognitive behavior therapy for treatment of severe mental disorders: a review of recent developments. *World Psychiatry*, 13, 244-250.
- The Schizophrenia Commission (2012). *The Abandoned Illness: a report from the Schizophrenia Commission*. London: Rethink Mental Illness.
- Thomas, N. (2015). What's really wrong with cognitive behavioral therapy for psychosis. *Frontiers in Psychiatry*, 6. Recuperado de <http://journal.frontiersin.org/article/10.3389/fpsyg.2015.00323>. DOI=10.3389/fpsyg.2015.00323
- Terrace, H. (1963). Errorless transfer of discrimination across two continua. *Journal of Experimental Analysis of Behaviour*, 6, 223-232.
- Tomás, P. (2009). *Funcionamiento cognitivo en la esquizofrenia*. Valencia: Servicio de Publicaciones de la Universidad de Valencia.
- Tomás, P., Fuentes, I., Roder, V. y Ruiz, J.C. (2010). Cognitive rehabilitation programs in schizophrenia: current status and perspectives. *International Journal of Psychology and Psychological Therapy*, 10, 191-204.
- Torres, A. y Olivares, J.M. (2005). Validación en castellano de la Social Functioning Scale. *Actas españolas de psiquiatría*, 33, 216-220.
- Travé, J. y Pousa, E. (2012). Eficacia de la terapia cognitivo conductual en pacientes con psicosis de inicio reciente. *Papeles del psicólogo*, 33, 43-49.
- Treanor, L., Lobban, F. y Barrowclough, C. (2011). Relatives' responses to psychosis: an exploratory investigation of low expressed emotion relatives. *Psychology and Psychotherapy: theory, research and practice*, 86, 1-15. doi: 10.1111/j.2044-8341.2011.020255.x
- Turkington, D. y Kingdon, D. (1996). Using a normalizing rationale in the treatment of schizophrenic patients. En G. Haddock y P.D. Slade (Eds.), *Cognitive-behavioural interventions with psychotic disorders*. London: Routledge.

- Turkington, D. y Kingdon, D. (2000). Cognitive-behavioral techniques for general psychiatrists in the management of patients with psychoses. *British Journal of Psychiatry*, 177, 101–106.
- Turkington, D., Dudley, R., Warman, D.M. y Beck, A. (2004). Cognitive behavioral therapy for schizophrenia: a review. *Journal of Psychiatry Practice*, 10, 5-16.
- Turkington, D., Sensky, T., Scott, J., Barnes, J.R., Nur, U. y Siddle, R., Hammond, K., Samarasekera, N. y Kingdon, D. (2008). A randomized controlled trial of cognitive behavior therapy for persistent symptoms in schizophrenia: a five year follows up. *Schizophrenia Research*, 98, 1-7.
- Turner, D.T., van der Gaag, M., Karyotaki, E., y Cuijpers, P. (2014). Psychological interventions for psychosis: a meta-analysis of comparative outcome studies. *American Journal of Psychiatry*, 171, 523–538. doi: 10.1176/appi.ajp.2013.13081159
- Twamley, E.W., Jeste, D.V., Bellack, A.S. (2003). A review of cognitive training in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 29, 359-382.
- Underwood, R., Kumari, V. y Peters, E. (2016). Cognitive and neural models of threat appraisal in psychosis: a theoretical integration. *Psychiatry Research*, 239, 131-138.
- Vallina, O. (2002). La importancia de la IPT (Terapia Psicológica Integrada) en el tratamiento de la esquizofrenia. *Informació Psicológica*, 79, 32-42.
- Vallina, O. (2003). Los orígenes de la cronicidad: intervenciones iniciales en psicosis. *Boletín de la asociación madrileña de rehabilitación psicosocial*, 15-16, 15-27.
- Vallina, O. y Lemos, S. (2000). Dos décadas de intervenciones familiares en la esquizofrenia. *Psicothema*, 12, 671-681.
- Vallina, O. y Lemos, S. (2001). Tratamientos Psicológicos eficaces para la esquizofrenia. *Psicothema*, 13, 345-364.
- Vallina, O. y Lemos, S. (2002). Los programas de educación familiar en la esquizofrenia. *Psicología Conductual*, 10, 287-304.
- Vallina, O. y Lemos, S. (2003). Guía de tratamientos psicológicos eficaces para la esquizofrenia. En Pérez, M., Fernández-Hermida, J.R., Fernández-Rodríguez, C. y Amigo, I. (Eds.), *Guía de tratamientos psicológicos eficaces I*. Madrid. Pirámide.
- Vallina, O; Lemos, S.; García, A.; Otero, A.; Alonso, M. y Gutiérrez, A.M. (1998). Tratamiento Psicológico Integrado de pacientes esquizofrénicos. *Psicothema*, 10, 459-474.
- Vallina, O., Lemos, S., García, A., Otero, A., Alonso, M. y Gutiérrez, A.M. (1999). Integrated Psychological Treatment for schizophrenic patients. *Psychology in Spain*, 99, 25-35.
- Vallina, O., Lemos, S., Roder, V., García, A., Otero, A., Alonso, M. y Gutierrez, A.M. (2001 a). Controlled study o fan integrated psychological intervention in schizophrenia. *European Journal of Psychiatry*, 15, 167-179.
- Vallina, O., Lemos, S., Roder, V., García, A., Otero, A., Alonso, M. y Gutierrez, A.M. (2001 b). Rehab rounds: an integrated psychological treatment program for schizophrenia. *Psychiatric Services*, 52, 1165-1167.
- Vaughn, C. y Leff, J. (1976a). The measurement of expressed emotion in the families of psychiatric patients. *British Journal of Social and Clinical Psychology*, 15, 157-165.
- Vaughn, C. y Leff, J. (1976b). The influence of family and social factors on the course of psychiatric illness: A comparison of schizophrenic and depressed neurotic patients. *British Journal of Psychiatry*, 129, 125-137.
- van der Gaag, M., Stant, A., Wolters, K., Buskens, E. y Wiersma, D. (2011). Cognitive-behavioural therapy for persistent and recurrent psychosis in people with schizophrenia-spectrum disorder: cost-effectiveness analysis. *The British Journal of Psychiatry*, 198, 59-65.

- van der Gaag, M. (2014). The efficacy of CBT for severe mental illness and the challenge of dissemination in routine care. *World Psychiatry*, *13*, 257–258. doi: 10.1002/wps.20162
- van Erp, T.G.; Saleh, P.A.; Huttunen, M.; Longqvist, J.; Kaprio, J.; Salonen, O.; Valanne, L.; Poutanne, V.P. Standerskjold-Nordermstam, C.G. y Cannon, T.D. (2004). Hippocampal volumes in schizophrenic twins. *Archives of General Psychiatry*, *61*, 346-53.
- van Os, J. (2000). *If Schizophrenia is a delusion, is it a useful one?* The 3rd Paul Janssen Lecture, May 2000. Institute of Psychiatry, London
- van Os, J., Linscott, R.J., Myin-Germeys, I., Delespaul, P. y Krabbendam, L. (2009). A systematic review and meta-analysis of the psychosis continuum: evidence for a psychosis propeness-persistence-impairment model of psychotic disorder. *Psychological Medicine*, *39*, 179-195.
- Varese, F., Smeets, F., Drukker, M., Liverse, R., Lataster, T., Viechtbauer, W., Read, J., van Os, J. y Bentall, R.P. (2012). Childhood adversities increase the risk of psychosis: a meta-analysis of patients control prospective and cross sectional cohort studies. *Schizophrenia Bulletin*, *38*, 661-671.
- Vázquez-Barquero, J.L., Gaité, L., Ramírez, N., García, E., Borra, C., Sanz, O., Bobes, J. y Oliver, J. (1997). Desarrollo de la versión en castellano del perfil de calidad de vida de Lancashire. *Archivos de Neurobiología*, *60*, 125-39.
- Vázquez-Campo, M., Maroño, Y., Lahera, G., Mateos, R. y García-Caballero, A. (2016). Emotional training: pilot study on a novel online training program on social cognition for patients with schizophrenia. *Schizophrenia Research: cognition*, *4*, 10-17.
- Velligan, D.I., Kern, R.S. y Gold, J.M. (2006). Cognitive rehabilitation for schizophrenia and the putative role of motivation and expectancies. *Schizophrenia Bulletin*, *32*, 474-485.
- Velligan, D.I., Mahurin, R.K., True, J.R., Lefton, R.S. y Flores, C.V. (1996). Preliminary evaluation of cognitive adaptation training to compensate for cognitive deficit in schizophrenia. *American Psychiatric Association*, *47*, 415-417.
- Verdoux, H. y van Os, J. (2002). Psychotic symptoms in non-clinical populations and the continuum of psychosis. *Schizophrenia Research*, *54*, 59-65.
- Villeneuve, K., Potvin, S., Lesage, A. y Nicole, L. (2010). Meta-analysis of rates of drop out from psychosocial treatment in schizophrenia spectrum disorders. *Schizophrenia Research*, *121*, 266-270
- Warner, R. (2010). Does the scientific evidence support the recovery model? *The psychiatrist*, *34*, 3-5.
- Weinberger, D.R. y Harrison, P.E. (2011). *Schizophrenia* (3^{er} ed., pp. 393-412). Oxford, England: Wiley-Blackwell.
- Weschler, D. (1997). *Weschler Adult Intelligence Scale* (3rd ed.,) San Antonio, Texas: The Psychological Corporation.
- Weschler, D. (1997). *Weschler Memory Scale* (3rd ed.,) Manual. San Antonio, Texas: The Psychological Corporation.
- Wechsler, D. (1999). WAIS-III Escala de Inteligencia de Wechsler para Adultos. Madrid: TEA Ediciones.
- Whitehorn, D., Richard, J.C. y Kopala, L.C. (2004). Hospitalization in the first year of treatment for schizophrenia. *Canadian Journal of Psychiatry*, *49*, 635-638.
- Whitwell, D. (1999). The myth of recovery from mental illness. *Psychiatry Bulletin*, *25*, 621-622.
- Wilson, B., Cockburn, J. y Baddeley, A.D. (1985) *The Rivermead Behavioral Memory Test*. Reading, UK: Thames Valley Test Co.
- World Health Organization (2001). *World Health Report 2001, Mental Health: New understanding, new hope*. Geneva, Switzerland.

- Wunderink, L., Nieboer, R.M., Wiersma, D., Sytema, S. y Nienhuis, F.J. (2013). Recovery in remitted first-episode psychosis at 7 years of follow-up of an early dose reduction/discontinuation or maintenance treatment strategy long-term follow-up of a 2 year randomized clinical trial recovery in remitted first-episode psychosis. *Journal of the American Medical Association Psychiatry*, 70, 913-920.
- Wykes, T. (2008). Cognitive rehabilitation. En K.T. Mueser y D.V. Jeste (Eds.), *Clinical handbook of schizophrenia*. Nueva York: Guildford Press.
- Wykes, T., Huddy, V., Cellard, C., McGurk, S.R. y Czobor, P. (2011). A meta-analysis of cognitive remediation therapy for schizophrenia: methodology and effect sizes. *American Journal of Psychiatry*, 168, 472-485.
- Wykes, T. y Reeder, C. (2005). *Cognitive Remediation Therapy for Schizophrenia: Theory and Practice*. London: Reutledge.
- Wykes, T., Reeder, C., Corner, J., Williams, C. y Everitt, B. (1999). The effects of neurocognitive remediation on executive processing in patients with schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 25, 291-308.
- Wykes, T., Reeder, C., Landau, S., Mathiasson, P., Haeorth, E. y Hutchison, C. (2009) Does age matter? Effects of cognitive rehabilitation across age span. *Schizophrenia Research*, 113, 248-257.
- Wykes, T., Smith, G. y Steel, C. (2008). Psychological approach to the management of persistent delusions and hallucinations. En D.J. Castle; D.L. Copolov; T. Wykes y K.T. Mueser (Eds.), *Pharmacological and psychosocial treatments in schizophrenia* (2nd ed., pp. 23-34). Londres: Informa Healthcare.
- Wykes, T. y Spaulding, W.D. (2011). Thinking about the future Cognitive Remediation Therapy: What works and could we do better? *Schizophrenia Bulletin*, 37, 80-90.
- Wykes, T. y Van der Gaag, M. (2001). Is it time to develop a new cognitive therapy for psychosis-cognitive remediation therapy (CRT)? *Clinical Psychology Review*, 21, 1227-1256.
- Yen, C.F., Chen, C.S., Yeh, M.L., Ker, J.H. y Yang, S.J. (2002). Comparison of insight in patients with schizophrenia and bipolar disorder in remission. *Journal of Nervous Mental Disease*, 190, 847-849.
- Young, A.R. y Bullock, W.A. (2003). *The Mental Health Recovery Measure*. University of Toledo, Department of Psychology, Toledo, Ohio: Autor.
- Yudofsky, J.C., Silver, J.M., Jackson, W., Endicott, J. y Williams, D. (1986). The Overt Aggression Scale for the objective rating of verbal and physical aggression. *American Journal of Psychiatry*, 143, 35-39.
- Yung, A.R. y McGorry, P.D. (1996). The prodromal phase of first episode psychosis: past and present conceptualizations. *Schizophrenia Bulletin*, 31, 672-696.
- Yung, A.R., Phillips, L.J., Yuen, H.P., Francey, S.M., McFarlane, C.A., Hallgreen, M. y McGorry, P.D. (2003). Psychosis prediction: 12 months follow up of a high risk (prodromal) group. *Schizophrenia Research*, 60, 21-32.
- Yung, A.R., Phillips, L.J., Yuen, H.P. y McGorry, P.D. (2004). Risk factors for psychosis in an ultra high risk group: Psychopathology and clinical features. *Schizophrenia Research*, 67, 131-142.
- Yung, A.R., Bubkby, J.A., Cotton, S.M., Cosgrave, E., Killackey, E., Stanford, C., Godfrey, K. y McGorry, P.D. (2006). Psychotic-like experiences in nonpsychotic help-seekers: associations with distress, depression, and disability. *Schizophrenia Bulletin*, 32, 352-359.
- Yung, A.R., Nelson, B., Baker, K., Buckby, J.A., Baksheev, G. y Cosgrave, E.M. (2009). Psychotic-like experiences in a community sample of adolescents: implications for the continuum

- model of psychosis and prediction of schizophrenia. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 43, 118-128.
- Yusupoff, L. y Tarrrier, N. (1996). Coping strategy enhancement for persistent hallucinations and delusions. In G. Haddock y N. Slade (Eds.), *Cognitive behavioral interventions with psychotic disorders*. London: Routledge.
- Zarit, S.H., Reever, K.E. y Bach-Peterson, J. (1980). Relatives of the impaired elderly: Correlates of feelings and burden. *Gerontologist*, 20, 649-655.
- Zimmermann, G., Favrod, J., Trieu, V.H., Pomini, V. (2005). The effect of cognitive behavioral treatment on the positive symptoms of schizophrenia spectrum disorder: a meta-analysis. *Schizophrenia Research*, 77, 1-9.
- Zubin, J. (1980). Chronic schizophrenia from standpoint of vulnerability. En T. Baxter y T. Melnechuck (Dir.), *Perspectives in schizophrenia research*. Nueva York: Raven.
- Zubin, J. y Spring, B. (1977). Vulnerability: a new view of schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 86, 103-126.
- Zygmunt, A., Olfson, M., Boyer, C.A. y Mechanic, D. (2002). Interventions to improve medication adherence in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 159, 1653-1664

LISTADO DE TABLAS Y FIGURAS

- Tabla 1. Síntomas característicos de la esquizofrenia
- Tabla 2. Tipología de los delirios más habituales
- Tabla 3. Trastornos del pensamiento (tomado de Gómez-Fontanil y Coto, 1995)
- Tabla 4. Principales alteraciones cognitivas en la Esquizofrenia
- Tabla 5. Pérdidas asociadas a la enfermedad mental (Lafond, 1994 y 2004)
- Tabla 6. Tipología de la psicosis de Bürgy (2008)
- Tabla 7. Trastornos del espectro esquizofrénico (DSM 5, APA, 2013)
- Tabla 8. Subtipos diagnósticos de la esquizofrenia en la CIE-10
- Tabla 9. Características del subtipo sensitivo
- Tabla 10. Características del subtipo tóxico
- Tabla 11. Características subtipo traumático
- Tabla 12. Características del subtipo ansioso
- Tabla 13. Síntomas prodrómicos más frecuentes
- Tabla 14. Factores asociados a mala evolución del periodo crítico
- Tabla 15. Factores que aumentan el riesgo suicida (Hor y Taylor, 2010)
- Tabla 16. Curso de la esquizofrenia desde el punto de vista de los distintos autores
- Tabla 17. Relación entre los estadios y las estrategias de tratamiento
- Tabla 18. Definición operativa de remisión en la esquizofrenia (Lieberman y Kopellwicz, Venture y Gutkind, 2002)
- Tabla 19. Modelo de recuperación de Andresen, Oades y Caputti (2003 y 2006)
- Tabla 20. Variables asociadas con los procesos de recuperación
- Tabla 21. Modelos biológicos explicativos de la esquizofrenia
- Tabla 22. Instrumentos de evaluación de las fases iniciales de la esquizofrenia
- Tabla 23. Puntos de corte para las subescalas y la puntuación total del FBF-3
- Tabla 24. Puntos de corte para los factores en percentiles del FBF-3
- Tabla 25. Intervalos de vulnerabilidad del FBF-3
- Tabla 26. Áreas de evaluación cognitiva en la esquizofrenia (Tomás, 2009)
- Tabla 27. Áreas cognitivas e Instrumentos de evaluación
- Tabla 28. Clasificación de los fármacos antipsicóticos (Ceruelo y García, 2007)
- Tabla 29. Áreas de intervención en el tratamiento de la esquizofrenia
- Tabla 30. Principales intervenciones familiares
- Tabla 31. Programa de apoyo psicológico para familiares (Polo-López, 2014)

Tabla 32. Razones para el desarrollo de la Terapia Cognitivo Conductual (TCC) para las psicosis.

Tabla 33. Programas TCC para las fases crónicas (Adaptado de Vallina y Lemos, 2001)

Tabla 34. Intervenciones de rehabilitación cognitiva en la esquizofrenia

Tabla 35. Módulos de la Integrated Neurocognitive Therapy-INT (Mueller et al., 2010).

Tabla 36. Datos de eficacia de los distintos abordajes psicoterapéuticos (Tandon et al., 2010)

Tabla 37. Programa de intervención: Terapia Psicológica Integrada + Entrenamiento en manejo emocional.

Tabla 38 Procedencia de la muestra.

Tabla 39. Secuencia de aplicación del protocolo de evaluación

Tabla 40. Características sociodemográficas de la muestra

Tabla 41. Características clínicas

Tabla 42a. Tratamiento farmacológico: antipsicóticos

Tabla 42b. Tratamiento farmacológico: otros psicofármacos

Tabla 43. Pauta de psicofármacos

Tabla 44. FBF-3: Subescalas y puntuación total (puntuaciones directas)

Tabla 45. FBF-3: Subescalas y puntuación total (puntuaciones percentiles)

Tabla 46. FBF-3: Factores (puntuaciones directas)

Tabla 47. FBF-3: Factores (puntuaciones percentiles)

Tabla 48. SCIP (puntuaciones directas)

Tabla 49. SCIP (puntuaciones percentiles)

Tabla 50. WAIS-III abreviado

Tabla 51. WCST: puntuaciones en el pretratamiento

Tabla 52. WCST: Comparación de los resultados en el funcionamiento ejecutivo

Tabla 53. SFS: Valoración del Funcionamiento Social

Tabla 54 .LQoLP: Valoración de la Calidad de vida

Tabla 55. FBF-3: Comparación de las puntuaciones en ambos grupos (directas)

Tabla 56. FBF-3: Comparación de las puntuaciones en ambos grupos (percentiles)

Tabla 57. SCIP: Comparación de puntuaciones en ambos grupos

Tabla 58. WAIS-III y WCST: Comparación de las puntuaciones en ambos grupos

Tabla 59. SFS: Comparación de las puntuaciones en ambos grupos

Tabla 60. LQoLP: Comparación de las puntuaciones en ambos grupos

Tabla 61. Evolución del tamaño de la muestra del grupo experimental

Tabla 62. FBF-3: Estadísticos descriptivos del grupo experimental (puntuaciones directas)

Tabla 63. FBF-3: Estadísticos descriptivos del grupo experimental (puntuaciones percentiles)

Tabla 64. FBF-3: Evolución del grupo experimental (puntuaciones directas)

Tabla 65. FBF-3: Evolución del grupo experimental (puntuaciones percentiles)

Tabla 66. SCIP: Evolución del grupo experimental

Tabla 67 SCIP: tamaño de las diferencias

Tabla 68. Diferencias en el SCIP

Tabla 69. WAIS-III versión reducida: Evolución del grupo experimental

Tabla 70. WAIS-III: Diferencias en las puntuaciones del grupo experimental

Tabla 71. WCST: Evolución de las puntuaciones del grupo experimental

Tabla 72. WCST: Diferencias entre las evaluaciones del grupo experimental

Tabla 73. SFS: Evolución del grupo experimental

Tabla 74. SFS: Diferencias entre las puntuaciones del grupo experimental

Tabla 75. LQoLP: Evolución de las puntuaciones del grupo experimental

Tabla 76. LQoLP: Diferencias entre las puntuaciones del grupo experimental

Tabla 77. FBF-3: Evolución de las puntuaciones del grupo control

Tabla 78. SCIP: Evolución de las puntuaciones del grupo control

Tabla 79. WAIS-III: Evolución de las puntuaciones del grupo control

Tabla 80. WCST: Evolución de las puntuaciones del grupo control

Tabla 81. SFS: Evolución de las puntuaciones del grupo control

Tabla 82. LQoLP: Evolución del grupo de control

FIGURAS

Figura 1. Esquema de los estadios de la esquizofrenia

Figura 2. Modelo de vulnerabilidad a la psicosis Perona et al. (2003). Tomado de http://www.p3-info.es/view_article.asp?id=5&cat=1

Figura 3. Modelo cognitivo de las psicosis de Garety et al. (2001). (tomado de Perona et al. 2003).

Figura 4. Modelo integrado del desarrollo sociocognitivo de Howes y Murray (2014). Adaptado de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4127444/>.

Figura 5. Evolución de los tratamientos para la esquizofrenia (Tandon, Nasrallah y Keshavan, 2010), tomado de Lemos, Vallina y Fernandez (2013).

Figura 6. Procedimiento de la TCC aplicada a la esquizofrenia (Adaptado de Turkington et al., 2004).

Figura 7. Horas semanales de asistencia a los recursos y al tratamiento

Figura 8. SCIP: Evolución de las puntuaciones en las áreas

Figura 9. SCIP: Evolución en la puntuación total

Figura 10. WAIS-III: Evolución del grupo experimental en los subtest

Figura 11. WAIS-III: Evolución del grupo experimental en el CI total

Figura 12. WCST: Disminución de los errores en las distintas evaluaciones

Figura 13. SFS: Evolución de las puntuaciones totales del grupo experimental

Figura 14. LQoLP: Evolución de la valoración del bienestar y la calidad de vida en el grupo experimental.

ANEXOS

Anexo 1. Hoja de datos sociodemográficos y clínicos.

Anexo 2. Resolución del Comité de ética de la UPV/EHU y del comité de ética hospitalaria.

Anexo 3. Carta informativa para los profesionales de la Red de Salud mental de Gipuzkoa.

Anexo 4. Carta informativa para los pacientes y hoja de consentimiento Informado.

Anexo 5. Cuaderno de trabajo del programa de entrenamiento en manejo de emociones.

Anexo 2. Resolución del Comité de ética hospitalaria y del comité de ética de la UPV/EHU



Osakidetza

**DICTAMEN DEL COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA
DEL ÁREA SANITARIA DE GIPUZKOA**

D. JOSÉ IGNACIO EMPARANZA KNÖRR, Presidente del Comité Ético de Investigación Clínica del Área Sanitaria de Gipuzkoa,

CERTIFICA

Que este Comité Ético de Investigación Clínica del Área Sanitaria de Gipuzkoa ha recibido el Proyecto de Investigación titulado:

***“Rehabilitación psicológica integrada en la esquizofrenia crónica:
un estudio experimental”***

- Decidiendo una vez leídas las aclaraciones solicitadas Aprobar dicho estudio.

Lo que firmo en San Sebastián, a 17 de Junio 2011

Fdo: José Ignacio Emparanza

Presidente del CEIC del
Hospital Donostia

| | |
|--|-----|
| Informe certificado de la CEID | C-6 |
| Nº: CEISH/63/2011/ECHEBURUA ODRIOZOLA | |

D. Miguel Ángel Gutiérrez Ortiz, presidente de la Comisión de Ética de la Investigación y la Docencia (CEID) de la Universidad del País Vasco (UPV/EHU)

CERTIFICA que:

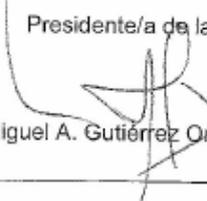
El proyecto de investigación con título **Rehabilitación Psicológica Integrada en la esquizofrenia crónica: un estudio experimental a largo plazo** presentado por el investigador principal D. **Enrique Echeburua Odriozola** para su evaluación por el Comité de evaluación ética CEISH, se adecua a las exigencias metodológicas, éticas y jurídicas vigentes.

Lo que queda recogido en el acta Nº 20 de la reunión ordinaria del Comité evaluador CEISH celebrada en el Rectorado de la UPV/EHU con fecha 23 de junio de 2011.

Y para que así conste donde proceda extiende el presente

Informe certificado favorable

En Leioa a 1 de julio de 2011

| | | |
|---|---|---|
| Presidente/a de la CEID  Fdo.: Miguel A. Gutiérrez Ortiz |  | Presidente/a del CEISH  Fdo.: Javier Meana Martínez |
|---|---|---|

Anexo 3. Carta Informativa para los profesionales

Nos ponemos en contacto con ustedes para informarles de la puesta en marcha de un programa de rehabilitación psicológica integrada para la esquizofrenia crónica, con el objetivo de que puedan informar del mismo a aquellos pacientes que pudieran beneficiarse de este tratamiento.

A continuación se describen las características principales del programa que se pone en marcha.

Título: Rehabilitación Psicológica Integrada para la esquizofrenia crónica: un estudio experimental.

1. El presente estudio es fruto de un acuerdo de colaboración entre el Grupo Consolidado de Investigación en Psicología Clínica de la Facultad de Psicología de la Universidad del País Vasco UPV/ EHU y la Red de Salud Mental de Gipuzkoa.

2. El objetivo del proyecto de investigación es comprobar la eficacia adicional de la Terapia Psicológica Integrada junto con el tratamiento farmacológico frente al tratamiento habitual. Por otro lado, se trata de comprobar si los resultados de la Terapia Psicológica se mantienen a corto, medio y largo plazo.

3. El programa está dirigido a personas mayores de 30 años, con diagnóstico CIE-10 de esquizofrenia, con más de cinco años de evolución del trastorno, que presenten sintomatología residual o positiva atenuada, que dichos síntomas no sean explicados por un trastorno neurológico o por retraso mental, y que no hayan retomado su nivel de funcionamiento social y laboral previo al debut del trastorno.

4. Todos los participantes, antes de proceder a la evaluación, recibirán una charla informativa acerca de las características del programa y se procederá a recoger el consentimiento informado. Posteriormente, los participantes serán evaluados antes y después de la aplicación del programa y en los seguimientos de 1,3, 6 y 12 meses, en las siguientes áreas: sintomatología clínica, funcionamiento cognitivo y funcionamiento social. El proceso de evaluación será llevado a cabo en el CSM de referencia del paciente por María Ruiz Iriondo.

5. El programa de rehabilitación psicológica consta de 64 sesiones de entre 45 y 90 minutos de duración, que será llevado a cabo en grupos de 5 a 6 pacientes.

6. El programa de tratamiento y la evaluación postratamiento y los seguimientos serán llevados a cabo en la Unidad de Rehabilitación Psiquiátrica (URP) situada en el Paseo de Heriz y en los centros de salud mental donde se haya aplicado el programa.

7. La participación en el programa es gratuita y confidencial

Agradecemos su colaboración y quedamos a su disposición para cualquier cuestión que quieran comentar.

Atentamente,

María Ruiz Iriondo (maria.ruiz@ehu.es) 685 56 80 59

Karmele Salaberria Irizar (mcarmen.salaberria@ehu.es) 943 01 56 35

Enrique Echeburua Odriozola (enrique.echeburua@ehu.es) 943 01 83 29.

Anexo 4. Carta informativa para los pacientes y hoja de consentimiento informado



UNIVERSIDAD DEL PAIS VASCO EUSKAL HERRIKO UNIBERTSITATEA

Osasun Mentaleko Sarea

Red de Salud Mental

Gipuzkoa

Carta informativa

San Sebastián, de 20.....

Le comunicamos mediante este escrito que estamos en disposición de iniciar el programa de rehabilitación psicológica integrada para pacientes con esquizofrenia crónica.

El programa constará de:

- Dos sesiones de evaluación
- Ocho meses de terapia psicológica, dos sesiones por semana, de una hora de duración.
- Sesiones de evaluación al finalizar el programa y realización de seguimientos al mes, tres, seis y doce meses.

El objetivo del programa es conseguir una mejora en los síntomas, una mejor calidad de vida y un mayor nivel de bienestar.

El programa será aplicado en la Unidad de Rehabilitación Psiquiátrica de San Sebastián o en el centro de salud de referencia.

Le agradecemos el interés que ha manifestado por colaborar con nosotros,

Un cordial saludo,

Terapeuta del programa: María Ruiz-Iriondo.

Directores del estudio: Dra. Karmele Salaberria Irizar y Dr. Enrique Echeburúa.

Todos los datos obtenidos durante el programa son absolutamente confidenciales, y serán utilizados de acuerdo a lo que establece la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de Diciembre de protección de datos de carácter personal.



Osasun Mentaleko Sarea

Red de Salud Mental Gipuzkoa

Nombre del profesional que le informa:

Fecha:

Información sobre participación en estudio clínico: **“Programa de rehabilitación psicológica integrada en la esquizofrenia crónica: un estudio experimental a largo plazo”**.

Estas son las cuestiones generales que debe Vd. conocer:

La participación en el estudio clínico conllevará un efecto positivo para el sujeto, mejorando su bienestar psicológico y social.

La participación en el estudio es libre y voluntaria, no repercutiendo, en caso de negativa a participar o abandono del tratamiento, en la relación terapéutica.

Sólo los profesionales de Salud Mental tendrán acceso a la información proporcionada por usted, manteniéndose una estricta confidencialidad para su persona.

CONSENTIMIENTO

He leído y comprendido toda la información que se me ha dado sobre este programa.

He podido preguntar las dudas que me han surgido. Ha quedado claro que en cualquier momento puedo revocar mi decisión.

En consecuencia, entiendo las condiciones y **DOY MI CONSENTIMIENTO** para la libre participación en el estudio clínico.

Firma del paciente:

Nombre:

DNI:

Firma del terapeuta responsable

Nombre:

Nº Colegiado:

*Firma representante legal**

Nombre:

DNI:

**parentesco*

Anexo 5. Cuaderno de Trabajo del programa de entrenamiento en manejo de emociones.

ENTRENAMIENTO EN MANEJO DE EMOCIONES

INDICE

1. LA IMPORTANCIA DE LAS EMOCIONES.
2. LA TRISTEZA.
3. EL ENFADO.
4. EL MIEDO.
5. LAS ESTRATEGIAS DE MANEJO EMOCIONAL (I).
6. LAS ESTRATEGIAS DE MANEJO EMOCIONAL (II).
7. LAS ESTRATEGIAS DE MANEJO DE EMOCIONES (III).
8. PUESTA EN PRÁCTICA DE LAS ESTRATEGIAS ADAPTATIVAS.
9. ENTRENAMIENTO EN LAS TÉCNICAS DE RELAJACIÓN (I).
10. ENTRENAMIENTO EN LAS TÉCNICAS DE RELAJACIÓN (II) Y CIERRE.

ANEXO- CD CON SESIONES DE RELAJACIÓN.

SESIÓN 1: LA IMPORTANCIA DE LAS EMOCIONES.

DEFINICIÓN

Ira, miedo, alegría, sorpresa, felicidad,...etc. Son muchas las emociones que experimenta una persona a lo largo de su vida; incluso en un mismo día se pueden dar diferentes situaciones que provoquen emociones muy distintas. Estos estados emocionales afectan de forma directa a la conducta, a los pensamientos y a las decisiones que tomamos. Por ello, es importante ser conscientes de cómo nos afectan esas emociones, de qué consecuencias tienen en uno mismo y en los demás, de cómo influimos en las emociones de otras personas etc.

La definición más aceptada del concepto de emoción entiende estas como "un estado complejo del organismo caracterizado por una excitación o perturbación que predispone a una respuesta organizada" (Bisquerra, 2000). Por lo tanto, ante determinadas situaciones o estímulos las personas experimentan distintas emociones y éstas se acompañan de distintos pensamientos y sensaciones corporales.

Las emociones se componen de cuatro aspectos fundamentales:

- El estímulo que provoca la reacción.
- Los sentimientos o experiencias que provoca dicho estímulo.
- La activación fisiológica, es decir, cómo reacciona nuestro cuerpo ante determinados sentimientos.
- Las respuestas conductuales o cómo nos comportamos.

Por lo tanto, las emociones son respuestas complejas en las que intervienen elementos fisiológicos (rubor, sudoración, temblores), cognitivos (falta de concentración, desorientación, bloqueo mental) y conductuales (fruncir el ceño, sentirse más motivado...etc.).

Finalmente, las emociones están presentes en nuestras vidas desde que nacemos y juegan un papel importante en la construcción de nuestra personalidad y en las relaciones sociales.

Se considera que las emociones son universales ya que se dan en todas las culturas, siendo su expresión parecida en todos los ambientes. Se pueden clasificar en emociones negativas (ira, tristeza, miedo) y emociones positivas (alegría, felicidad).

Las emociones positivas son aquellas que proporcionan una experiencia placentera y agradable al individuo que las siente y le genera bienestar. Contribuyen de manera favorable en la forma de pensar y de actuar de las personas. Por otro lado, las emociones negativas son aquellas que provocan una reducción en el bienestar de la persona. Las experiencias son desagradables y la persona trata de evitarlas. Ambos tipos de emociones cumplen distintas funciones y son imprescindibles y necesarias ya que intervienen en la adaptación de los sujetos al entorno.

LA FUNCIÓN DE LAS EMOCIONES.

Las emociones poseen tres funciones fundamentales:

- a) Función motivadora de la conducta.
- b) Función adaptativa y de supervivencia.
- c) Función social: las emociones sirven para comunicar a los demás cómo nos sentimos, y para influir en los demás y que los demás influyan en nosotros.

Las emociones poseen, por lo tanto, una función importante en el desarrollo personal, ya que tienen efectos sobre otros procesos mentales, de forma que pueden afectar a cómo se percibe, atiende, memoriza y crea la realidad. La función de las emociones no se limita a la relación con el suceso actual, pues tienen una naturaleza preventiva y anticipatoria.

LAS EMOCIONES Y LA ESQUIZOFRENIA.

En muchos estudios se ha encontrado que los pacientes con esquizofrenia presentan déficits en el procesamiento de la información emocional, principalmente en el reconocimiento de la expresión facial de las emociones básicas como la alegría, la tristeza, el enfado o el miedo. También se ha encontrado que existen dificultades en el reconocimiento de patrones emocionales. Todas estas dificultades se ven incrementadas en relación a las emociones negativas (tristeza, enfado, miedo) ya que son generadoras de estrés y éste impide una correcta evaluación de la situación.

Además muchas veces, cuando se presenta una expresión emocional que no está muy clara ésta se malinterpreta en un sentido negativo, normalmente como enfado. Y las personas con esquizofrenia tienden a malinterpretar las propias expresiones de enfado como expresiones de miedo.

Todos estos déficits dificultan la adaptación social y el funcionamiento laboral de los pacientes con esquizofrenia ya que los aspectos del funcionamiento que tienen que ver con nuestra relación con los otros- funcionamiento social- se ven modulados por las expresiones emocionales.

LAS EMOCIONES BÁSICAS:

| EMOCIÓN | FUNCIÓN |
|----------------|---|
| ALEGRIA | Refuerza las estrategias de éxito, facilita la búsqueda de nuevas habilidades, ayuda a afrontar nuevos retos. |
| ENFADO | Restablece la orientación hacia la meta, modifica la conducta del otro |
| TRISTEZA | Conservación de la energía, evitación del daño, redirección de los recursos hacia metas más accesibles. |
| MIEDO | Supervivencia, evitación del daño, mantenimiento de la autoestima, alerta a los otros. |

Los objetivos de este programa son los siguientes:

- a). Denominar correctamente las distintas emociones negativas.
- b). Desarrollar la habilidad de regular las propias emociones negativas.
- c). Prevenir los efectos perniciosos de las emociones negativas.
- d). Aprender técnicas para aumentar el bienestar.

SESIÓN 2: LA TRISTEZA.

ANTECEDENTES (Qué provoca que nos sintamos así):

La tristeza es una emoción que se produce por la pérdida de algo importante. Normalmente, las situaciones que provocan tristeza son la pérdida de un ser querido, la pérdida de una relación sentimental o la aparición de enfermedades graves o la pérdida de la salud.

En relación con la esquizofrenia la tristeza se puede confundir con los síntomas negativos de la enfermedad, estos son:

- **La Pobreza afectiva:** se define como el empobrecimiento de la expresión de los afectos y las emociones. Los rasgos principales son la falta de expresión facial; la disminución en los movimientos espontáneos; la disminución en el contacto visual; la incongruencia afectiva y la ausencia de inflexiones vocales.
- **La Anhedonia:** se da cuando aparece una disminución del interés por practicar actividades que anteriormente eran consideradas como placenteras, o por una disminución del interés por establecer relaciones sociales.
- **La Apatía/ Anergia:** es la falta de energía y de interés que se manifiesta en áreas como el aseo y la higiene personal, la falta de persistencia en el trabajo o en la escuela y la anergia física.
- **Los déficit de atención:** Esta falta de atención se manifiesta en contextos laborales o educativos y, sobre todo, en las relaciones sociales.

Uno de los objetivos de estas sesiones es aprender a detectar, lo antes posible, los pequeños cambios –fisiológicos y cognitivos-, que anticipan las emociones negativas. Para ello vamos a conocer todos los cambios que aparecen cuando se experimenta la tristeza.

RESPUESTAS FÍSICAS (Signos que nos anticipan la emoción):

Entre las reacciones físicas asociadas a la tristeza encontramos las siguientes:

- **LA SENSACIÓN DE TENER UN NUDO EN LA GARGANTA.**
- **ESTAR MÁS APÁTICO, MÁS INACTIVO.**
- **SENTIRSE MÁS CANSADO, MÁS BAJO DE ENERGÍA.**
- **TENER SENSACIONES EN EL ESTÓMAGO.**

RESPUESTAS EXPRESIVAS (Cómo manifestamos que estamos tristes):

VERBALES: Cómo manifestamos nuestra emoción a los demás, tono de voz, tipo de conversación...etc.

- **HABLAR POCO O NADA.**
- **HABLAR EN VOZ BAJA O CON VOZ MONÓTONA.**
- **EXPRESAR COSAS TRISTES.**

NO VERBALES: Son los comportamientos con los que expresamos sin palabras que estamos experimentando tristeza. Nos sirven para reconocer cómo se sienten los demás cuando están experimentando esta emoción.

- **GIMOTEAR, TENER GANAS DE LLORAR.**
- **NO SONREIR, FRUNCIR EL CEÑO.**
- **SUSPIRAR.**

REACCIONES CONDUCTUALES:

Los comportamientos o conductas que solemos hacer cuando estamos tristes son los siguientes:

- **ABANDONO DEL CONTACTO SOCIAL**
- **QUEDARSE SOLO.**
- **RESIGNARSE A LA SITUACIÓN**
- **LENTITUD A LA HORA DE HACER COSAS**

REACCIONES MENTALES

Las respuestas mentales que aparecen tras la tristeza, y que nos ayudan a comprender tanto nuestro estado emocional como el de los demás son las siguientes.

- **SENSACIÓN DE IMPOTENCIA.**
- **QUE APAREZCA UN SENTIMIENTO DE MELANCOLÍA.**
- **TENER UNA VISIÓN NEGATIVA DE LAS COSAS.**
- **SENTIR AÑORANZA, NOSTALGIA.**
- **CREER QUE SUCEDEN COSAS INJUSTAS.**

¿QUÉ PODEMOS APRENDER DE LA TRISTEZA?

La tristeza nos **ORIENTA A PENSAR EN LO QUE HA PASADO**, nos aporta un **TIEMPO DE CALMA** para **ANALIZAR** la situación de **MANERA CRÍTICA** y, si es posible, nos da un tiempo para planificar alguna **ESTRATEGIA PARA SOLUCIONAR EL PROBLEMA** en cuestión.

Nos ayuda a **CAMBIAR DE PLANES**.

Además, nos aporta una visión realista de objetivos y metas, y nos **PERMITE ADAPTARNOS A LOS CAMBIOS** ocurridos.

SESIÓN 3: EL ENFADO

ANTECEDENTES (Por qué nos enfadamos)

El enfado es una emoción que surge cuando valoramos alguna situación o circunstancia como injusta.

Normalmente cuando estamos enfadados sentimos un aumento de la energía, por lo que la manera más típica de expresar enfado es mediante gestos amenazantes, con gritos y con gestos que revelan tensión muscular (apretando los puños, las mandíbulas...etc.).

A menudo las personas con esquizofrenia malinterpretan situaciones emocionalmente neutras por situaciones que les provocan enfado, es por ello que resulta necesario conocer las características de ésta emoción para poder detectarla adecuadamente en los demás y en nosotros mismo.

RESPUESTAS FÍSICAS

Como hemos comentado, el enfado es una emoción que provoca una gran cantidad de tensión emocional que debemos "soltar", es por ello que normalmente cuando estamos enfadados sentimos un aumento de la energía. Estos son las principales vías por las que podemos reconocer que nos estamos enfadando.

- **PONERSE COLORADO, RUBOR FACIAL**
- **SENTIR UN AUMENTO DEL CALOR**
- **AUMENTO DE LA TASA CARDIACA**
- **TENSIÓN MUSCULAR**

RESPUESTAS EXPRESIVAS

Estas son las vías mediante las que nosotros y los demás solemos expresar que estamos enfadados:

VERBALES: cómo manifestamos verbalmente que estamos enfadados

- **CHILLAR, ELEVAR Y ENDURECER EL TONO VERBAL.**
- DISCUTIR, PLANTAR CARA, ESTAR DE MAL GENIO.**
- DESCALIFICAR, BLASFEMAR...ETC.**

NO VERBALES: son los comportamientos que llevamos a cabo, nosotros y los demás para expresar nuestro enfado sin utilizar el lenguaje. Entre los más frecuentes señalamos los siguientes:

- **GESTOS AGRESIVOS, AMENAZADORES.**
- **APRETAR MANOS, CERRAR PUÑOS...ETC.**
- **PISAR FUERTE AL ANDAR.**
- **ENSEÑAR LOS DIENTES, RECHINARLOS.**
- COMUNICAR MEDIANTE GESTOS NUESTRA DESAPROVACIÓN.**

REACCIONES CONDUCTUALES: son los comportamientos que se suelen llevar a cabo para soltar toda la tensión emocional que provoca el enfado, en un primer momento pueden resultar efectivos, ya que reducen nuestra tensión emocional, pero a la larga no resultan nada provechosos para nosotros y muchas veces causan que haya un mal ambiente en casa o en trabajo.

- **PONERNOS "FUERA DE CONTROL"**
- **PLANTAR CARA**
- INTENTAR HACERLE SABER AL OTRO QUE NO ESTAMOS CONFORME CON LA SITUACIÓN.**
- **ATACAR VERBALMENTE**

Existen también otras personas que manifiestan su enfado callándose y guardándose para sí todo lo que piensan, por miedo a expresar su malestar o por evitar una discusión. Resulta igual de ineficaz alterarse mucho y expresar de manera vehemente el enfado como el no decir nada y seguir como si nada. El guardarnos para nosotros nuestro malestar no evita que nos sintamos mal, ya que necesitamos aliviar la tensión emocional que provoca el enfado y, en ocasiones, esa tensión se alivia mediante "descargas" muy fuertes. Todo el mundo conocemos el caso de personas que parece que nunca se enfadan pero que cuando la situación les sobrepasa lo hacen de una manera exagerada.

REACCIONES MENTALES: las ideas que nos pasan por la cabeza cuando estamos enfadados, y que pueden ayudar a entender tanto nuestro estado emocional como el de los demás son las siguientes:

- CENTRAR LA ATENCIÓN EN LA SITUACIÓN QUE NOS PROVOCA ENFADO, NO PENSAR EN NADA MÁS.
- SENSACIÓN DE IMPOTENCIA, PENSAR QUE NO PODEMOS CONTROLAR O RESOLVER LA SITUACIÓN.
- PENSAR QUE SÓLO YO TENGO RAZÓN Y QUE TODO EL MUNDO ESTÁ EQUIVOCADO.

MECANISMOS DE AUTOCONTROL: El enfado es un estado emocional de alta intensidad que, de no controlar apropiadamente, puede desgastar nuestras relaciones sociales y hacernos sentir mal. Es por esto necesario conocer maneras eficaces de controlar nuestro enfado. En el siguiente cuadro resumimos algunas de las técnicas eficaces para reducir el enfado.

- INTENTAR CALMARSE Y VER LA SITUACIÓN DE OTRA MANERA
- BUSCAR SOLUCIONES O UNA EXPLICACIÓN A LA SITUACIÓN
- IGNORAR O ABANDONAR LA SITUACIÓN PARA INTENTAR CALMARME
- DISTRAERME CON ALGUNA COSA, DANDO UN PASEO.
- REALIZAR ALGUNA TÉCNICA DE RELAJACIÓN

¿QUÉ PODEMOS APRENDER DEL ENFADO?: El enfado es una emoción que aumenta nuestra tensión, eleva nuestra tasa cardiaca y provoca que queramos a toda costa tener razón, para lo que podemos llegar a provocar discusiones y disputas importantes y minar las relaciones sociales. También hay otras personas que no expresan su enfado mediante discusiones pero ese extra de energía que provoca la emoción se puede manifestar en que haya pensamientos recurrentes que no se logran quitar de la cabeza o que duerman mal.

Por lo tanto, es necesario **EXPRESAR QUE NO ESTAMOS DE ACUERDO** con una situación que valoramos como injusta **PERO** hay que aprender a expresarse **DE UNA MANERA REGULADA**.

SESIÓN 4. EL MIEDO.

ANTECEDENTES:

El miedo es una emoción normal y universal, necesaria y adaptativa que todos experimentamos cuando nos enfrentamos a determinados estímulos tanto reales como imaginarios. Surge cuando valoramos una circunstancia, evento, noticia...etc., como amenazante o peligrosa. Al contrario que cuando experimentamos enfado que nos inclina a enfrentarnos a lo que nos provoca la emoción, cuando experimentamos miedo o estamos asustados aparece la reacción opuesta y huimos de lo que nos asusta.

El miedo es una respuesta normal, necesaria, adaptativa e incluso positiva ya que nos prepara para movilizarnos ante situaciones que requieran una activación superior a la de otras situaciones que no implican dificultad.

RESPUESTAS FÍSICAS:

Mientras estamos asustados o en estado de alerta nuestro cuerpo pone en marcha una serie de mecanismos que nos ayuden a superar la situación amenazante y a pesar de que las sensaciones que provoca estar alerta no llegan a ser agradables en este estado se potencia la percepción del entorno y la agudeza y capacidad mental de manera que encontremos una salida o solución a la situación que provoca amenaza.

Entre las respuestas físicas más comunes cuando se experimenta miedo están las siguientes:

- PALPITACIONES, TEMBLORES, ESTREMECIMIENTOS**
- LIVIDEZ EN LA CARA- QUEDARSE PÁLIDO-**
- AUMENTO DE LA TRANSPIRACIÓN, SUDORES FRÍOS**
- TENSIÓN MUSCULAR, AGARROTAMIENTO**
- MALESTAR ESTOMACAL**

RESPUESTAS EXPRESIVAS: hay varias maneras de expresar que una circunstancia nos asusta, lo podemos hacer de dos maneras:

VERBALES

- **CENTRAR LA CONVERSACIÓN EN EL EVENTO QUE NOS ASUSTA.**
- **HABLAR NERVIOSO, TITUBEANTE**

NO VERBALES. Los comportamientos con los que, normalmente expresamos que una situación nos resulta amenazante son los siguientes:

- **QUEDARSE SIN HABLA**
- **TONO DE VOZ ENTRECORTADO, TAMBALEANTE.**
- **GIMOTEAR, LLORAR**

REACCIONES CONDUCTUALES: entre los comportamientos más usuales cuando se experimenta miedo están los siguientes:

- **EVITAR AQUELLO QUE NOS ASUSTA**
- **AISLAMIENTO O INTENTO DE ESTAR RODEADO DE LAS PERSONAS QUE INCREMENTEN LA SEGURIDAD**
- **URGENCIA POR ESCAPAR, HUÍDA CON PÉRDIDA DE CONTROL**
- **INQUIETUD, NERVIOSISMO.**
- **ESTAR IRRITABLES O AGRESIVOS.**

REACCIONES MENTALES. Entre los pensamientos que normalmente más aparecen cuando se está ante una amenaza o en estado de alerta señalaremos los siguientes:

- **GRAN CANSANCIO FÍSICO Y MENTAL, AUMENTO DEL ESTRÉS MENTAL.**
- **DIFICULTADES DE ATENCIÓN, MEMORIZACIÓN Y CONCENTRACIÓN.**
- **PENSAMIENTOS IRREALES, DISTORSIONADOS, MUY NEGATIVOS Y CATASTROFISTAS.**
- **SENSACIÓN DE IRREALIDAD, DE TRISTEZA Y GRAN DESINTERÉS POR EL ENTORNO**
- **SENTIMIENTOS DE FRACASO E INCAPACIDAD PARA AFRONTARLO.**

MECANISMOS DE AUTOCONTROL. El miedo es una emoción que se experimenta ante situaciones que valoramos como amenazantes, genera gran activación física y mental y provoca reacciones desagradables y de pérdida de control. Es importante, por tanto, no dejarnos llevar por el miedo y comenzar a regularlo de una forma eficaz.

Entre las recomendaciones para reducir el malestar provocado por la aparición de miedo podemos señalar las siguientes:

- INTENTAR MANTENER, DENTRO DE LO QUE CABE, LA CALMA.
- REALIZAR TECNICAS DE RELAJACIÓN PARA CONTROLAR LA ANSIEDAD.
- NO DEJARSE LLEVAR POR LOS PENSAMIENTOS CATASTROFISTAS, NORMALMENTE SON EXAGERACIONES D ELA REALIDAD Y NO TIENEN NINGUNA BASE CIERTA.
- INTENTAR CAMBIAR EL PENSAMIENTO, DEL "NO LO CONSEGUIRÉ"AL "VOY A SER CAPAZ".

¿QUÉ PODEMOS APRENDER DEL MIEDO?

El miedo nos paraliza y nos enfoca a la situación temida, además nos proporciona **HERRAMIENTAS DE ANÁLISIS DE LA SITUACIÓN** y nos da un espacio para poder **RESOLVER O MANEJAR LA AMENAZA** de una manera eficaz. Es importante intentar mantener la mente fría y no dejarse llevar por el estrés que generan las situaciones que nos provocan miedo.

SESIÓN 5: LAS ESTRATEGIAS DE MANEJO EMOCIONAL (I)

En esta sesión vamos a proceder a conocer cómo manejáis vuestras emociones y las de las personas que conviven con vosotros, para ello se utilizarán los autoregistros.

Para ello vamos a recapacitar y evaluar cómo nos comportamos ante una situación que nos genere tristeza, vamos a intentar recopilar las sensaciones mentales y físicas que nos provoca y vamos a ver de qué manera he gestionado la tristeza.

De la misma manera, voy a pensar en cómo he experimentado enfado y miedo y de qué manera me he comportado cuando me he sentido asustado o enfadado por algo.

| Día | Situación | Emoción | Cómo me siento (0-10) | Qué pienso | Qué hago |
|-----|-----------|---------|--------------------------|------------|----------|
| | | | | | |
| | | | | | |
| | | | | | |
| | | | | | |
| | | | | | |

Ahora, vamos a recopilar cuales han sido las maneras más frecuentes de reaccionar ante cada una de las emociones, elaboraremos un listado con las que aparezcan más veces y analizaremos, en la próxima sesión, si estas estrategias reducen el malestar emocional o la incrementan.

SESIÓN 6: LAS ESTRATEGIAS DE MANEJO EMOCIONAL (II)

Hoy vamos a retomar el listado que hemos elaborado con las estrategias de afrontamiento emocional más utilizadas por vosotros y vamos a averiguar si resultan eficaces para regular las emociones.

Para conocer si son eficaces vamos a establecer las diferencias entre las estrategias que alivian la tensión emocional- estrategias adaptativas- y las que no reducen o incrementan la tensión emocional- estrategias desadaptativas-.

En ocasiones, a pesar de que nos sintamos mejor inmediatamente después de utilizar estrategias de manejo desadaptativas éstas a largo plazo resultan ineficaces para el funcionamiento social.

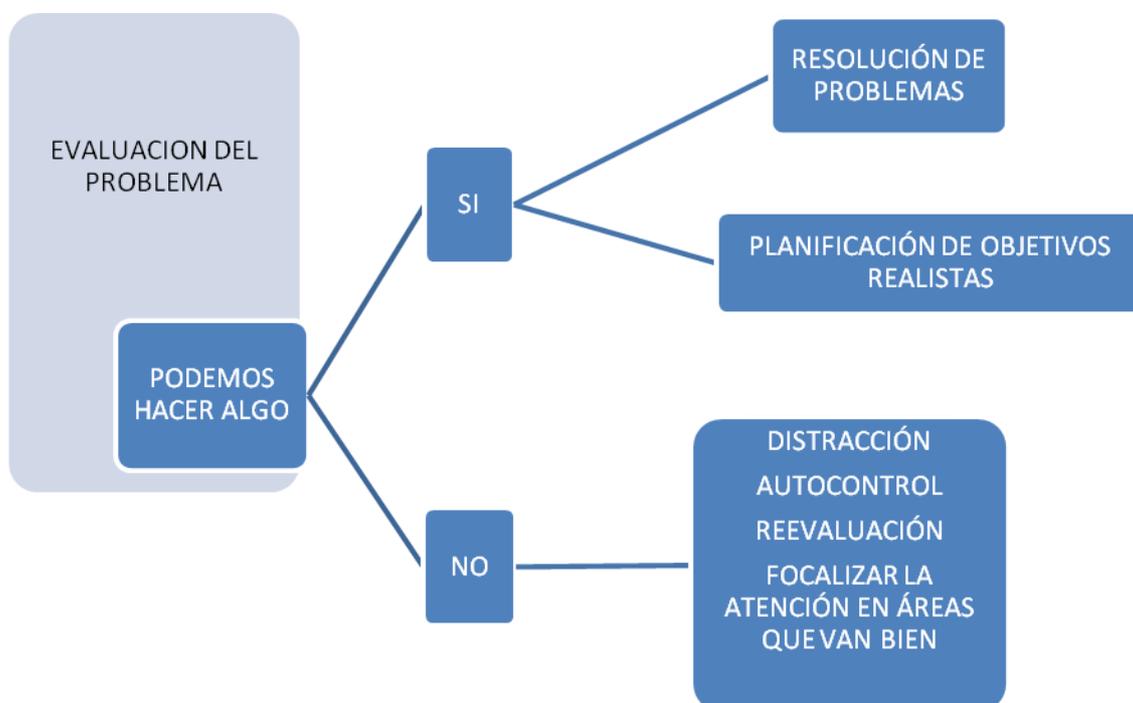
Por ejemplo, cuando estoy muy enfadado puedo disminuir el malestar que éste me provoca discutiendo con mis padres y insultándoles, ya que considero que no es justa una situación. De esta manera yo reduzco la tensión emocional pero estoy dejando a los otros todo mi malestar, enrareciendo el ambiente en casa y, si esta es mi manera habitual de actuar, quemando las relaciones sociales, ya que a nadie le gusta ser objeto de las iras de los demás...

SESIÓN 7. LAS ESTRATEGIAS DE MANEJO DE EMOCIONES (III).

En esta sesión vamos a trabajar únicamente con las estrategias que nos ayudan a manejar los estados emocionales de alta intensidad, es decir, con las estrategias de manejo emocional adaptativas.

Normalmente la aparición de estas emociones intensas viene precedida de una valoración de las circunstancias realizadas por los sujetos, muchas de las cuales corresponden a eventos pasados o futuros que provocan un gran malestar en los pacientes. En este caso, situaciones como la pérdida de relaciones afectivas o de amistad antes o como consecuencia del debut de la enfermedad, la imposibilidad para acceder a un trabajo normal, las conductas llevadas a cabo antes del debut de la enfermedad y que provocaron el mismo, la incapacidad para continuar con sus estudios...etc., pueden aparecer como generadoras de tristeza, enfado o miedo.

Para conocer de qué manera podemos gestionar eficazmente alguna de las situaciones que nos provocan emociones negativas os propongo utilizar el siguiente esquema.



En un primer lugar, vamos a evaluar si la situación que nos provoca tristeza, enfado o miedo tiene solución o no la tiene. Si hay algo que podamos hacer, cualquier cosa, tendremos que pasar a establecer un plan para su solución, pero siempre teniendo en cuenta que deben plantearse objetivos realistas.

Si, al analizar la situación, comprobamos que no hay nada que podamos hacer para cambiarla es hora de aplicar técnicas que nos ayuden a disminuir el malestar asociado a las emociones negativas, entre ellas las técnicas de relajación (respiraciones, entrenamiento autógeno...etc.), también podemos intentar distraernos y alejarnos de la situación que provoca malestar (dar un paseo, escuchar música, ver una película) de manera que no incrementemos el malestar que tenemos inicialmente, tomemos aire y podamos pensar de una manera más provechosa.

Por último, podemos intentar cambiar nuestra forma de pensar en relación a la situación dada, para ello es necesario que tengamos en cuenta distintos puntos de vista acerca de la situación dada.

SESIÓN 8. PUESTA EN PRÁCTICA DE LAS ESTRATEGIAS ADAPTATIVAS.

En esta sesión vamos a poner en práctica los conocimientos acerca de las estrategias de regulación emocional adaptativas trabajadas en la sesión anterior.

Primero, vamos a recordar cuales son las estrategias de afrontamiento emocional que resultan más adaptativas. Recordad que, aunque hayamos practicado durante mucho tiempo otro tipo de estrategias que momentáneamente nos servían para sentirnos mejor, éstas normalmente no funcionan a largo plazo.

Para el trabajo en esta sesión me gustaría que alguno de vosotros relatara alguna experiencia personal en la que hayáis sentido mucho estrés emocional o en la que no reaccionarais de la manera más apropiada. Mediante el juego de roles vamos a proceder a reevaluar la situación y a intentar solventarla de una manera más eficaz.

SESIÓN 9. ENTRENAMIENTO EN LAS TÉCNICAS DE RELAJACIÓN (I).

En esta sesión vamos a realizar una técnica de relajación que se llama relajación progresiva de Jacobson.

La relajación produce calma física y distensión muscular. Además, ejerce un efecto tranquilizador en el estado de ánimo, es decir, reduce la ansiedad y el desasosiego. Por ello, cuando detectemos las respuestas físicas que preceden a la aparición de la tristeza, del miedo o del enfado es interesante poner en práctica las estrategias de relajación que vamos a aprender a continuación.

Esta técnica de relajación corresponde a la pista 1 del CD que os entregué junto con el cuadernillo de trabajo, y consiste en conocer la diferencia entre el cuerpo en tensión y el cuerpo relajado. Para ello se utilizan técnicas de respiración y de tensar y soltar grupos musculares.

Para llevarla a cabo en casa sólo tenéis que encontrar un momento y un lugar tranquilo para ponerlo en práctica, poned ropa cómoda, apagad el teléfono y pedid que no os molesten.

SESIÓN 10. ENTRENAMIENTO EN LAS TÉCNICAS DE RELAJACIÓN (II) Y CIERRE.

En esta última sesión, con la que se va a cerrar el programa de tratamiento la vamos a dividir en dos partes.

En la primera parte vamos a practicar la sesión de relajación que aparece en la pista 2 del CD de relajación. Las instrucciones para su puesta en práctica en casa son las mismas que las de la sesión anterior.

Este tipo de entrenamiento se denomina entrenamiento autógeno y nos ayuda a conocer la relación entre los pensamientos y la relajación. Para esto vamos a seguir utilizando la respiración abdominal junto a ciertos pensamientos para ayudar a relajarnos.

Para finalizar la sesión vamos a proceder a resumir los contenidos del programa de entrenamiento en manejo de emociones y la importancia de las mismas.