



Universidad de Granada

Facultad de Psicología

Departamento de Personalidad, Evaluación y

Tratamiento Psicológico

Programa de Doctorado

Aspectos Psicológicos y Biomédicos de la Salud y la Enfermedad

Eficacia de un Programa de Entrenamiento en
Autoeficacia Específica para el Afrontamiento del
Estrés en Pacientes Psicóticos

Tesis Doctoral presentada por:

Dña. María Luisa Vázquez Pérez

Directores:

Dr. D. Juan F. Godoy García

Dra. Dña. Débora Godoy Izquierdo

Granada, Junio de 2009

Editor: Editorial de la Universidad de Granada
Autor: María Luisa Vázquez Pérez
D.L.: GR. 3110-2009
ISBN: 978-84-692-5106-5

ÍNDICE GENERAL

Índice general.

	Pág.
Agradecimientos.....	15
I. <u>PRESENTACIÓN</u>	17
II. <u>PARTE TEÓRICA</u>	27
CAPÍTULO 1: ESQUIZOFRENIA, ESTRÉS Y AUTOEFICACIA	29
1.1. ESQUIZOFRENIA	32
1.1.1. Introducción histórica	32
1.1.2. Qué es la esquizofrenia	34
1.1.3. Epidemiología	35
1.1.4. Criterios diagnósticos de la esquizofrenia	36
1.1.4.1. Criterios diagnósticos del DSM-IV-TR.....	37
1.1.4.2. Criterios diagnósticos de la CIE-10.....	38
1.1.5. Síntomas de la esquizofrenia	40
1.1.6. Subtipos de esquizofrenia	50
1.1.6.1. Criterios diagnósticos del DSM-IV-TR para el tipo paranoide.....	52
1.1.6.2. Criterios diagnósticos del DSM-IV-TR para el tipo desorganizado.....	52
1.1.6.3. Criterios diagnósticos del DSM-IV-TR para el tipo catatónico.....	52
1.1.6.4. Criterios diagnósticos del DSM-IV-TR para el tipo indiferenciado.....	53
1.1.6.5. Criterios diagnósticos del DSM-IV-TR para el tipo residual.....	53
1.1.6.6. Otras clasificaciones.....	53
1.1.7. Modelos explicativos de la esquizofrenia	54
1.1.7.1. Teorías psicodinámicas.....	54
1.1.7.2. Teorías biológicas.....	56
1.1.7.3. Datos neurofisiológicos y neuropsicológicos.....	63
1.1.7.4. Teorías sistémicas.....	66
1.1.7.5. Teorías integradoras. Modelo de Vulnerabilidad-Estrés.....	68
1.1.8. Pronóstico y evolución	70
1.1.9. Evaluación	73

1.1.10. Tratamiento de la esquizofrenia	76
1.1.10.1. Tratamiento farmacológico.....	77
1.1.10.2. Tratamiento psicológico.....	82
1.1.10.3. Prevención de recaídas.....	96
1.1.11. Trastornos del espectro de la esquizofrenia	99
1.1.11.1. Trastorno esquizoafectivo.....	100
1.2. ESTRÉS	104
1.2.1. Modelos explicativos del estrés	104
1.2.2. Etiología del estrés	108
1.2.3. La respuesta de estrés	111
1.2.4. Problemas relacionados con el estrés	114
1.2.5. Estrés y esquizofrenia	117
1.3. AUTOEFICACIA	122
1.3.1. Teoría cognitiva social de Bandura	122
1.3.2. Teoría de la autoeficacia de Bandura	124
1.3.2.1. Definición de la autoeficacia.....	124
1.3.2.2. Dimensiones de la autoeficacia.....	127
1.3.2.3. Origen de las expectativas de autoeficacia.....	127
1.3.2.4. Las expectativas de autoeficacia y las técnicas de intervención.....	128
1.3.3. Evaluación de la autoeficacia	130
CAPÍTULO 2: AUTOEFICACIA ESPECÍFICA PARA EL AFRONTAMIENTO DEL ESTRÉS Y ESQUIZOFRENIA	133
2.1. Concepto de autoeficacia para el afrontamiento del estrés	134
2.2. Autoeficacia y esquizofrenia	138
2.3. Autoeficacia específica para el afrontamiento del estrés y esquizofrenia	144

III. <u>PARTE EMPÍRICA</u>	149
CAPÍTULO 3: OBJETIVOS E HIPÓTESIS	151
3.1. Objetivos	152
3.2. Hipótesis	153
CAPÍTULO 4: METODOLOGÍA	157
4.1. Participantes y grupos	158
4.2. Medidas	161
4.3. Procedimiento	166
4.3.1. Descripción del programa de entrenamiento en autoeficacia	168
4.4. Diseño y análisis	185
CAPÍTULO 5: RESULTADOS	189
5.1. Comparaciones intragrupos para más de dos muestras relacionadas	191
5.1.1. Cambios en la AEAE en el grupo experimental	191
5.1.1.1. Cambios en la AEAE entre las medidas preintervención y postintervención.....	191
5.1.1.2. Cambios en la AEAE entre las medidas postintervención y seguimiento1.....	193
5.1.1.3. Cambios en la AEAE entre las medidas seguimiento1 y seguimiento2...	195
5.1.1.4. Cambios en la AEAE entre las medidas preintervención y seguimiento1.....	197
5.1.1.5. Cambios en la AEAE entre las medidas preintervención y seguimiento2.....	199
5.1.1.6. Cambios en la AEAE entre las medidas postintervención y seguimiento2.....	201
5.1.2. Cambios en la AEAE en el grupo control	203
5.1.2.1. Cambios en la AEAE entre las medidas preintervención y postintervención.....	203

5.1.2.2. Cambios en la AEAE entre las medidas postintervención y seguimiento1.....	205
5.1.2.3. Cambios en la AEAE entre las medidas seguimiento1 y seguimiento2...	207
5.1.2.4. Cambios en la AEAE entre las medidas preintervención y seguimiento1.....	209
5.1.2.5. Cambios en la AEAE entre las medidas preintervención y seguimiento2.....	211
5.1.2.6. Cambios en la AEAE entre las medidas postintervención y seguimiento2.....	213
5.1.3. Cambios en la BPRS en el grupo experimental.....	215
5.1.3.1. Cambios en la BPRS entre las medidas preintervención y postintervención.....	215
5.1.3.2. Cambios en la BPRS entre las medidas postintervención y seguimiento1.....	217
5.1.3.3. Cambios en la BPRS entre las medidas seguimiento1 y seguimiento2...	220
5.1.3.4. Cambios en la BPRS entre las medidas preintervención y seguimiento1.....	222
5.1.3.5. Cambios en la BPRS entre las medidas preintervención y seguimiento2.....	224
5.1.3.6. Cambios en la BPRS entre las medidas postintervención y seguimiento2.....	227
5.1.4. Cambios en la BPRS en el grupo control.....	229
5.1.4.1. Cambios en la BPRS entre las medidas preintervención y postintervención.....	229
5.1.4.2. Cambios en la BPRS entre las medidas postintervención y seguimiento1.....	232
5.1.4.3. Cambios en la BPRS entre las medidas seguimiento1 y seguimiento2...	234
5.1.4.4. Cambios en la BPRS entre las medidas preintervención y seguimiento1.....	236
5.1.4.5. Cambios en la BPRS entre las medidas preintervención y seguimiento2.....	238
5.1.4.6. Cambios en la BPRS entre las medidas postintervención y seguimiento2.....	240

5.2. Comparaciones entregupos.....	243
5.2.1. Comparaciones para la AEAE entre el grupo experimental y el grupo control.....	243
5.2.1.1. Comparaciones de la AEAE en la medida preintervención.....	243
5.2.1.2. Comparaciones de la AEAE en la medida postintervención.....	245
5.2.1.3. Comparaciones de la AEAE en la medida seguimiento1.....	246
5.2.1.4. Comparaciones de la AEAE en la medida seguimiento2.....	248
5.2.2. Comparaciones para la BPRS entre el grupo experimental y el grupo control.....	250
5.2.2.1. Comparaciones de la BPRS en la medida preintervención.....	250
5.2.2.2. Comparaciones de la BPRS en la medida postintervención.....	252
5.2.2.3. Comparaciones de la BPRS en la medida seguimiento1.....	254
5.2.2.4. Comparaciones de la BPRS en la medida seguimiento2.....	256
5.3. Cambios en la AEAE en el grupo experimental frente al grupo control para todas las medidas.....	259
5.4. Cambios en la BPRS en el grupo experimental frente al grupo control para todas las medidas.....	261
5.5. Resultados para áreas de cambio, bienestar y satisfacción con los cambios.....	264
5.5.1. Respuestas del grupo experimental.....	264
5.5.2. Respuestas del grupo control.....	265
5.5.3. Comparaciones en el IAC, IB y SATI entre el grupo experimental y el grupo control.....	267
5.5.3.1. Comparaciones en el IAC, IB y SATI en la medida postintervención.....	267
5.5.3.2. Comparaciones en el IAC, IB y SATI en la medida seguimiento1.....	269
5.5.3.3. Comparaciones en el IAC, IB y SATI en la medida seguimiento2.....	271

CAPÍTULO 6: DISCUSIÓN, CONCLUSIONES, LIMITACIONES Y PERSPECTIVAS

FUTURAS.....	275
6.1. Discusión.....	276
6.2. Conclusiones.....	296
6.3. Limitaciones y perspectivas futuras.....	298
IV. <u>REFERENCIAS</u>.....	301
V. <u>ANEXOS</u>.....	329
Anexo 1: Programa de entrenamiento en autoeficacia específica para el afrentamiento del estrés en pacientes psicóticos.....	330
Anexo 2: Escala de Autoeficacia para el Afrontamiento del Estrés (EAEAE).....	343
Anexo 3: Inventario de Áreas de Cambio.....	344
Anexo 4: Índice de Bienestar.....	345
Anexo 5: Autorregistro de medicación.....	346
Anexo 6: Autorregistro de pensamientos.....	347
Anexo 7: Autorregistro de conductas.....	348

ÍNDICE DE TABLAS Y GRÁFICAS

ÍNDICE DE TABLAS:

	Pág.
Tabla 1. Características clínicas y sociodemográficas de los participantes.....	160
Tabla 2. Primer bloque: EAEF General.....	184
Tabla 3. Segundo bloque: EAEF para el afrontamiento del estrés.....	185
Tabla 4. Comparaciones intragrupos en la EAEAE y la BPRS en el GE y el GC.....	191
Tabla 5. Medidas repetidas EAEAE GE pre-post.....	192
Tabla 6. Medidas repetidas EAEAE GE post-seg1.....	193
Tabla 7. Medidas repetidas EAEAE GE seg1-seg2.....	195
Tabla 8. Medidas repetidas EAEAE GE pre-seg1.....	197
Tabla 9. Medidas repetidas EAEAE GE pre-seg2.....	199
Tabla 10. Medidas repetidas EAEAE GE post-seg2.....	201
Tabla 11. Medidas repetidas EAEAE GC pre-post.....	203
Tabla 12. Medidas repetidas EAEAE GC post-seg1.....	205
Tabla 13. Medidas repetidas EAEAE GC seg1-seg2.....	207
Tabla 14. Medidas repetidas EAEAE GC pre-seg1.....	209
Tabla 15. Medidas repetidas EAEAE GC pre-seg2.....	211
Tabla 16. Medidas repetidas EAEAE GC post-seg2.....	213
Tabla 17. Medidas repetidas BPRS GE pre-post.....	215
Tabla 18. Medidas repetidas BPRS GE post-seg1.....	218
Tabla 19. Medidas repetidas BPRS GE seg1-seg2.....	220
Tabla 20. Medidas repetidas BPRS GE pre-seg1.....	222
Tabla 21. Medidas repetidas BPRS GE pre-seg2.....	225
Tabla 22. Medidas repetidas BPRS GE post-seg2.....	227
Tabla 23. Medidas repetidas BPRS GC pre-post.....	230
Tabla 24. Medidas repetidas BPRS GC post-seg1.....	232
Tabla 25. Medidas repetidas BPRS GC seg1-seg2.....	234
Tabla 26. Medidas repetidas BPRS GC pre-seg1.....	236
Tabla 27. Medidas repetidas BPRS GC pre-seg2.....	239
Tabla 28. Medidas repetidas BPRS GC post-seg2.....	241
Tabla 29. Comparaciones entre GE-GC en la EAEAE Pre.....	243
Tabla 30. Comparaciones entre GE-GC en la EAEAE Post.....	245
Tabla 31. Comparaciones entre GE-GC en la EAEAE Seg1.....	247
Tabla 32. Comparaciones entre GE-GC en la EAEAE Seg2.....	248
Tabla 33. Comparaciones entre GE-GC en la BPRS Pre.....	250

Tabla 34. Comparaciones entre GE-GC en la BPRS Post.....	252
Tabla 35. Comparaciones entre GE-GC en la BPRS Seg1.....	255
Tabla 36. Comparaciones entre GE-GC en la BPRS Seg2.....	257
Tabla 37. Respuestas del GE al IAC y al IB.....	264
Tabla 38. Respuestas del GC al IAC y al IB.....	266
Tabla 39. Comparaciones entre el GE-GC en el IAC, IB y SATI Post.....	267
Tabla 40. Comparaciones entre el GE-GC en el IAC, IB y SATI Seg1.....	269
Tabla 41. Comparaciones entre el GE-GC en el IAC, IB y SATI Seg2.....	271

ÍNDICE DE GRÁFICAS:

	Pág.
Figura 1. Resultados Pre-Post de la EAEAE en el GE.....	193
Figura 2. Resultados Post-Seg1 de la EAEAE en el GE.....	195
Figura 3. Resultados Seg1-Seg2 de la EAEAE en el GE.....	197
Figura 4. Resultados Pre-Seg1 de la EAEAE en el GE.....	199
Figura 5. Resultados Pre-Seg2 de la EAEAE en el GE.....	201
Figura 6. Resultados Post-Seg2 de la EAEAE en el GE.....	203
Figura 7. Resultados Pre-Post de la EAEAE en el GC.....	205
Figura 8. Resultados Post-Seg1 de la EAEAE en el GC.....	207
Figura 9. Resultados Seg1-Seg2 de la EAEAE en el GC.....	209
Figura 10. Resultados Pre-Seg1 de la EAEAE en el GC.....	211
Figura 11. Resultados Pre-Seg2 de la EAEAE en el GC.....	213
Figura 12. Resultados Post-Seg2 de la EAEAE en el GC.....	215
Figura 13. Resultados Pre-Post de la BPRS en el GE.....	217
Figura 14. Resultados Post-Seg1 de la BPRS en el GE.....	220
Figura 15. Resultados Seg1-Seg2 de la BPRS en el GE.....	222
Figura 16. Resultados Pre-Seg1 de la BPRS en el GE.....	224
Figura 17. Resultados Pre-Seg2 de la BPRS en el GE.....	227
Figura 18. Resultados Post-Seg2 de la BPRS en el GE.....	229
Figura 19. Resultados Pre-Post de la BPRS en el GC.....	231
Figura 20. Resultados Post-Seg1 de la BPRS en el GC.....	234
Figura 21. Resultados Seg1-Seg2 de la BPRS en el GC.....	236
Figura 22. Resultados Pre-Seg1 de la BPRS en el GC.....	238
Figura 23. Resultados Pre-Seg2 de la BPRS en el GC.....	240
Figura 24. Resultados Post-Seg2 de la BPRS en el GC.....	242
Figura 25. Comparaciones preintervención de la EAEAE entre el GE y el GC.....	244

Figura 26. Comparaciones postintervención de la EAEAE entre el GE y el GC.....	246
Figura 27. Comparaciones seguimiento1 de la EAEAE entre el GE y el GC.....	248
Figura 28. Comparaciones seguimiento2 de la EAEAE entre el GE y el GC.....	250
Figura 29. Comparaciones preintervención de la BPRS entre el GE y el GC.....	252
Figura 30. Comparaciones postintervención de la BPRS entre el GE y el GC.....	254
Figura 31. Comparaciones seguimiento1 de la BPRS entre el GE y el GC.....	256
Figura 32. Comparaciones seguimiento2 de la BPRS entre el GE y el GC.....	258
Figura 33. Diferencias en las medidas repetidas para cada grupo en la EAEAE.....	260
Figura 34. Diferencias entre grupos en cada momento de evaluación en la EAEAE.....	260
Figura 35. Diferencias en las medidas repetidas para cada grupo en las escalas de la BPRS.....	262
Figura 36. Diferencias en las medidas repetidas para cada grupo en la BPRS total..	262
Figura 37. Diferencias entre grupos en cada momento de evaluación en las escalas de la BPRS.....	263
Figura 38. Diferencias entre grupos en cada momento de evaluación en la BPRS total.....	263
Figura 39. Comparaciones postintervención en el IAC, IB y SATI entre el GE y el GC.....	269
Figura 40. Comparaciones seguimiento1 en el IAC, IB y SATI entre el GE y el GC...	271
Figura 41. Comparaciones seguimiento2 en el IAC, IB y SATI entre el GE y el GC...	273

Agradecimientos:

Mis agradecimientos van dirigidos a todas aquellas personas que de una u otra forma han contribuido a la realización de esta Tesis Doctoral.

En primer lugar a mis directores Juan y Débora, por enseñarme el valor del esfuerzo y la constancia, guiarme y ayudarme en los momentos de cansancio, sois un ejemplo a seguir y no tengo suficientes palabras de agradecimiento porque esta tesis también es parte de vosotros. Habéis sido y sois para mí mucho más que unos directores.

En segundo lugar a los pacientes que se prestaron voluntarios para formar parte de esta investigación, y que me hicieron entender lo que de verdad significa afrontar y a la vez disfrutar la vida. Gracias por vuestra generosidad.

En tercer lugar a la Asociación AGRAFEM y, en especial, a todos los pacientes y trabajadores del Club Social Comares por permitirme trabajar con ellos y facilitar mi tarea investigadora.

En cuarto lugar a todos los investigadores y clínicos que trabajan para mejorar la calidad de vida de las personas que sufren esta enfermedad.

En quinto lugar y muy especialmente me gustaría agradecer a mi familia su apoyo, ayuda, comprensión y cariño, ya que sin ellos no habría podido conseguirlo. A mis padres y hermanos me gustaría dedicar esta Tesis Doctoral.

En sexto lugar gracias a mis amigos, por estar junto a mí siempre.

Y, por último, también me gustaría ofrecer el esfuerzo a todas las personas que padecen esta enfermedad y a sus familias.

Gracias a todos.

I. PRESENTACIÓN

La esquizofrenia no siempre es una enfermedad crónica, devastadora e incapacitante como suele afirmarse en muchos escritos desde que comenzó a estudiarse esta enfermedad. Además, no estamos indefensos ante ella, ya que disponemos cada vez de mayores recursos para manejarla. Pese a que es muy grave, la esquizofrenia es una enfermedad a la que se puede y debe hacer frente, y existen muchos motivos para afrontarla con una actitud menos pesimista que la que ha existido durante muchos años, y el principal motivo por el que consideramos se debe hacer frente de una manera más positiva son los pacientes y sus familias. A diferencia de la mayoría de las enfermedades, la esquizofrenia no genera comprensión social, sino al contrario, y, frecuentemente, los pacientes se ven estigmatizados y rechazados por el entorno que debería servirles de apoyo. Hacerle frente día a día generalmente se queda dentro del marco del enfermo y su familia más cercana. Sin embargo, este aislamiento no sólo es producto de la sintomatología propia de estos pacientes, sino que en muchas ocasiones está propiciada por la actitud que la sociedad adopta ante ellos.

Según el DSM-IV-TR (APA, 2000) este trastorno se caracteriza por la presencia de, al menos, dos de los siguientes signos y síntomas: delirios, alucinaciones, lenguaje desorganizado (por ejemplo, descarrilamiento o incoherencia), comportamiento catatónico o gravemente desorganizado y síntomas negativos (por ejemplo, aplanamiento afectivo, anhedonia o abulia), que se manifiestan de forma significativa al menos durante el período de un mes (o menos si han sido tratados convenientemente) y, además, se ha producido alguna manifestación del trastorno durante al menos seis meses. Estas alteraciones influyen significativamente en la vida personal, familiar, laboral o social del paciente.

Pese a los avances en el tratamiento psicológico y farmacológico que se han producido en las últimas décadas, la esquizofrenia se sigue considerando una enfermedad mental grave. Se trata de un trastorno que afecta la capacidad de las personas en muy diversos aspectos psicológicos, como el pensamiento, la percepción, las emociones o la voluntad. Aspectos que característicamente se ven deteriorados y que pueden transformar el comportamiento del paciente. Además, es una enfermedad que comienza en edades tempranas, en la adolescencia o al principio de la edad adulta, por lo que en algunos casos va limitando, en estas edades críticas, el normal desarrollo de las potencialidades intelectuales, emocionales, sociales o laborales de la persona. Por su evolución o curso, se caracteriza por brotes, que generalmente se repiten a lo largo de la vida o que a veces cursan de tal manera que algunos síntomas persisten, en mayor o menor grado, para siempre desde el inicio del trastorno. Otro dato a tener en cuenta es su incidencia acumulada a lo largo de la vida (la desarrollan aproximadamente 1 de cada 100 personas).

Fue precisamente por su carácter deteriorante, y por su inicio temprano, por lo que fue denominada inicialmente “demencia precoz” por Kraepelin (1896), quien la definió como una enfermedad con múltiples síntomas y, también, muchas alteraciones en el pensamiento, el comportamiento, la voluntad o las emociones, de tal manera que en unos casos podían presentarse unos síntomas y no en otros casos. También la diversidad de síntomas llamó la atención de Bleuler (1911), quien propuso sustituir el término de demencia precoz por el de “grupo de las esquizofrenias”. Con ello enfatizaba que no se trataba de una única enfermedad sino de varias y con el término de “esquizofrenia”, que hoy seguimos utilizando, etimológicamente “mente escindida”, resaltaba que las asociaciones de ideas estaban fragmentadas y desorganizadas en los pacientes. Actualmente, la confluencia de las diferentes líneas de investigación comienza a producir avances que marcarán la trayectoria futura de la investigación sobre la esquizofrenia. La investigación conjunta desde diversas líneas de investigación ha iniciado un enfoque multidisciplinar para encontrar la etiología y el tratamiento de la esquizofrenia, que haga posible en el futuro la prevención de esta enfermedad y sus secuelas en la persona, la familia y el entorno del paciente (Ortuño, Soutullo, Pla, Molero, Landecho y Rapado, 2005).

La esquizofrenia, por tanto, implica una serie de manifestaciones psicopatológicas heterogéneas y no del todo delimitadas que se presentan en un determinado curso temporal. Los síntomas se clasifican normalmente en dos amplias categorías: los positivos y los negativos. Los síntomas positivos (ideas delirantes, alucinaciones, lenguaje y/o comportamiento desorganizado) parecen reflejar un exceso o distorsión de las funciones normales, mientras que los negativos (aplanamiento afectivo, alogia, abulia) parecen reflejar una disminución o pérdida de las mismas (Salgado y Vendrell, 2004). Hoy día, la esquizofrenia sigue siendo motivo de reflexión e investigación y la ciencia continúa avanzando en el descubrimiento de factores tanto ambientales como genéticos al plantear la etiología y evolución de esta enfermedad. Muchas de las investigaciones realizadas desde el ámbito de la Psicología en torno a las psicosis han enfatizado el carácter activo del individuo ante su enfermedad. La constatación de que las personas con esquizofrenia tratan de enfrentarse a los síntomas de su enfermedad o a las limitaciones derivadas de ella ha permitido el desarrollo de múltiples conceptos con los que se intenta comprender este componente del enfermar (Galán y Perona, 2001).

La investigación dirigida a desarrollar y comprobar la eficacia de diferentes intervenciones psicoterapéuticas, para mejorar la evolución de las personas que sufren esquizofrenia, ha permitido adquirir un “corpus” de evidencia acerca de la efectividad de algunos procedimientos (psicoeducación familiar, psicoeducación de pacientes, terapia

cognitiva de los síntomas psicóticos, entrenamiento en habilidades sociales, rehabilitación cognitiva). Estos procedimientos junto con un tratamiento psicofarmacológico adecuado, el tratamiento asertivo comunitario y el empleo protegido, pueden mejorar los resultados en términos de síntomas psicóticos, rehospitalizaciones, funcionamiento personal y calidad de vida, permitiendo el tratamiento y mantenimiento del paciente en la comunidad (Jiménez y Maestro, 2002).

Se sabe que la medicación antipsicótica es un instrumento terapéutico prácticamente indispensable, aunque con visibles limitaciones. La eficacia de los antipsicóticos es evidente en lo que se refiere a la sintomatología positiva. Respecto a los síntomas negativos, la eficacia es escasa o nula en el caso de los neurolépticos, y moderada en el de los antipsicóticos atípicos. El pronóstico funcional de la enfermedad depende, sobre todo, de la presencia de síntomas de los síndromes negativo, cognitivo o afectivo. Por este motivo, el uso de medicación produce una influencia positiva sobre el pronóstico. Sin embargo, los problemas para mantener la adherencia al tratamiento farmacológico son más la norma que la excepción. Es probable que los pacientes que puedan funcionar exitosamente con un abordaje terapéutico que sólo incluya tratamiento psicofarmacológico y hospitalizaciones breves constituyan una minoría (McGlashan y Kyats, 1989). La introducción del uso de los antipsicóticos atípicos y los recientes descubrimientos en neurociencias han supuesto grandes avances en la comprensión, el tratamiento y el pronóstico de la esquizofrenia (Ruiz y González, 2005).

De otro lado, la eficacia de los tratamientos grupales en la esquizofrenia ha sido demostrada en varios estudios, tanto para pacientes hospitalizados como ambulatorios, desde múltiples modelos (Kanas, 1996, 2002). El formato grupal está especialmente recomendado debido al enorme potencial que el mismo puede tener en este tipo de pacientes. Dada su naturaleza interpersonal los pacientes pueden compartir estrategias de afrontamiento de los síntomas, contrastar la realidad de sus experiencias de forma directa o indirecta, recibir apoyo y apoyar altruistamente a los demás, mejorar su habilidad para relacionarse con otros, y disminuir su sentimiento de aislamiento mediante fenómenos de universalización (Ruiz y González, 2005). Según Guimón y Totorika (1983), el grupo ofrece experiencias de socialización, modelos de comportamiento y una relación menos dependiente del terapeuta, lo cual probablemente determina mejores resultados que los obtenidos en psicoterapia individual.

De un modo general, los objetivos que el tratamiento debe perseguir son: conseguir una mejoría de todos los síntomas positivos, negativos y de desorganización del paciente, prevenir la recaída y la hospitalización, mejorar la capacidad de la persona de llevar una vida independiente, que el paciente sea capaz de establecer y perseguir sus objetivos vitales y ocupacionales, mejorar los efectos secundarios relacionados con la medicación antipsicótica, y, en definitiva, ayudar a la persona a conseguir una adecuada calidad de vida.

Por otro lado, en el contexto del aprendizaje social, Bandura postuló su Teoría social cognitiva (Bandura, 1986a, b), y como constructo central de esta teoría presentó el concepto de la autoeficacia (Bandura, 1977). La autoeficacia sería la percepción o evaluación que la persona hace de su capacidad para resolver satisfactoriamente una situación. Por tanto, el elemento importante en este caso no serían las habilidades propias del individuo sino su percepción subjetiva de cuáles son esas habilidades, cómo puede usarlas y qué resultados conseguirá. En opinión de Bandura (1977), si una persona tiene unas habilidades óptimas y hay unos adecuados incentivos, las expectativas sobre la propia eficacia se convierten en un determinante esencial del tipo de actividades que la persona elegirá, cuánto esfuerzo invertirá en ellas y durante cuánto tiempo se esforzará por gestionar las situaciones que le producen estrés. Por tanto, la persona se aproximará, explorará y se implicará en determinadas situaciones según sean sus capacidades autopercebidas. Y en esta misma línea, evitará las transacciones con los ambientes que le produzcan estrés, es decir, situaciones que la persona cree no poder afrontar satisfactoriamente con sus capacidades. De otro lado, la autoeficacia no produce una diferencia individual general y estable, sino que los juicios de autoeficacia que la persona hace son relevantes sólo cuando están vinculados a situaciones concretas (Bandura, 1997; Colom, 1998).

Así mismo, las expectativas de eficacia deben distinguirse de las expectativas de resultado (Bandura, 1986a, b). Las expectativas de resultado hacen referencia a la creencia que la persona tiene sobre que una determinada conducta dará como resultado una determinada consecuencia; en contraste, las expectativas de eficacia serían las creencias sobre la propia competencia para realizar dicha conducta. La ejecución óptima, por lo general, exigirá que tanto las expectativas de eficacia como las de resultado sean elevadas (Lent, López y Bieschke, 1991).

Como decíamos, la autoeficacia percibida es específica de la situación más que un rasgo global de personalidad que influye en diversas conductas. De hecho, se ha evaluado la autoeficacia en una gran variedad de conductas específicas (Liebert y Lagenbach, 1999):

conducta maternal (Teti y Gelfand, 1991), cuidado infantil (Froman y Owen, 1989), conducta sexual (Rosenthal, Moore y Flynn, 1991), diabetes (Padgett, 1991), resistencia al consumo de drogas (Hays y Ellickson, 1990) y seguimiento de una dieta (Stotland, Zuroff y Roy, 1991), entre otras muchas. Algunos investigadores han examinado la autoeficacia como un concepto global, el conjunto de los éxitos y fracasos que la gente se atribuye (Eden y Kinnar, 1991; Jerusalem y Schwarzer, 1992); sin embargo, las escalas de autoeficacia específica son mejores predictores del verdadero comportamiento (Wang y Richarde, 1988). La autoeficacia se ha relacionado también con conductas de salud, por ejemplo, una mayor autoeficacia se relaciona con el éxito para bajar de peso (Clark, Abrams, Niaura, Eaton y Rossi, 1991), la reducción del consumo de alcohol (Solomon y Annis, 1990; Sitharthan y Kavanagh, 1991), o con dejar de fumar (DiClemente, Fairhurst, Velásquez, Prochaska, Velicer y Rossi, 1991). La autoeficacia elevada puede promover la salud por diversos mecanismos (O'Leary, 1992). Uno es la adopción de conductas que promuevan la salud, y otro es la modificación de los componentes de la respuesta fisiológica asociada al estrés, que afecta al funcionamiento inmunológico (Wiedenfeld, O'Leary, Bandura, Brown, Levine y Raska, 1990; Bandura, 1992b). La autoeficacia se ha convertido en uno de los constructos más exhaustivamente estudiados. Es claro que refleja un aspecto del funcionamiento psicológico que influye en una amplia gama de conductas (Liebert y Lagenbach, 1999).

Un concepto central desarrollado dentro del marco de la teoría de Bandura es la autoeficacia para la autorregulación emocional (Bandura, Caprara, Barbaranelli, Gerbino y Pastorelli, 2003). Este concepto puede ser considerado como un tipo de competencia emocional para conseguir un automanejo eficaz de los estados emocionales personales. Según Bandura, cuando tenemos que afrontar situaciones emocionalmente activantes, las personas debemos hacernos responsables de nuestra vida emocional y autorregular estas reacciones emocionales para conseguir una adecuada adaptación al medio. De este modo, las personas que creen que pueden ejercer control sobre sus procesos emocionales tendrán más éxito en sus esfuerzos de autorregulación emocional que las personas que creen que no pueden ejercer dicho control (Bandura, 1997, 1999). De esta forma, las personas con creencias de eficacia personal para la autorregulación emocional más fuertes intentarán prevenir o manejar su estrés de una manera más adaptativa y utilizarán estrategias de afrontamiento que les ayuden a resolver las situaciones estresantes y que les permitan autorregular sus respuestas emocionales, y todo esto además influirá en otras esferas de la vida de la persona (Bandura *et al.*, 2003).

Por tanto, las creencias de autoeficacia constituirían un poderoso recurso para el afrontamiento del estrés y para la adaptación personal en las situaciones vitales estresantes

(Bandura, 1997). Algunos años antes ya se había adelantado que las personas con una óptima percepción de sí mismos y sus posibilidades serían menos vulnerables a sufrir indefensión y afrontarían la situación más positivamente (Bandura, 1992a). Algunos trabajos previos de Bandura y sus colaboradores habían relacionado una autoeficacia de afrontamiento de estímulos y situaciones ansiógenas con una menor probabilidad de sufrir respuestas de ansiedad en tales contextos (Bandura, Reese y Adams, 1982; Bandura, 1988, 1992a; Ozer y Bandura, 1990). Más recientemente se ha postulado, como hemos presentado, el concepto de autoeficacia para la autorregulación emocional. Sin embargo, no se había abordado este constructo en el ámbito concreto del estrés y su afrontamiento hasta hace poco (Godoy-Izquierdo, Godoy, López-Chicheri, Martínez, Gutiérrez y Vázquez, 2008a).

Dentro del contexto de la teoría de la autoeficacia de Bandura, y en relación con la teoría del estrés y del afrontamiento de Lazarus y Folkman (1984), se ha desarrollado un concepto central para nuestra investigación: la autoeficacia específica para el afrontamiento del estrés (Bandura, 1997; Godoy-Izquierdo *et al.*, 2004a, b, c), que podría ser definida como el conjunto de creencias que se refieren al grado de confianza en los recursos personales para manejar las situaciones demandantes y estresantes de una forma satisfactoria, esto es, para reducir, eliminar, amortiguar o prevenir el estrés experimentado en esta clase de situaciones problemáticas y para controlar, de esta forma, sus consecuencias no deseadas. En el caso de la autoeficacia específica para el afrontamiento del estrés también se podría hablar de dos tipos de expectativas: las expectativas de eficacia para el afrontamiento del estrés y las expectativas de resultado para el afrontamiento del estrés (Godoy-Izquierdo *et al.*, 2004a, b, c).

Los juicios personales sobre las capacidades propias para el manejo del estrés son relevantes para un afrontamiento eficaz dado que, tal y como ha sido establecido en la teoría de la autoeficacia, las creencias de eficacia personal no sólo son el último determinante del comportamiento y, por ello, determinan también el éxito de una acción concreta, sino que además son también muy importantes en varios aspectos del afrontamiento en sí mismo (Godoy-Izquierdo *et al.*, 2008a). En la teoría social cognitiva, el estrés ha sido considerado como la ineficacia percibida para ejercer control a la hora de afrontar las demandas del entorno, lo que desencadenaría las respuestas conductuales, emocionales y bioquímicas que acompañan al estrés (Bandura, 1992a, 1995).

Por otra parte, la teoría del estrés y del afrontamiento de Lazarus y Folkman (1984) define el proceso de estrés como el conjunto de relaciones entre la persona y el ambiente,

siendo éste valorado por la persona como algo que excede sus propios recursos y que pone en peligro su bienestar personal. De este modo, el estrés se concibe como un proceso en el que la persona percibe e interpreta los acontecimientos, y los valora como que sobrepasan sus recursos personales para hacerles frente. Por tanto, el estrés sólo aparecerá cuando la persona valore el acontecimiento como estresante y considere además que es incapaz de hacerle frente. Esta teoría establece tres procesos básicos en el manejo del estrés: la evaluación primaria, que se refiere a la valoración que la persona hace de la situación como tal, lo que significa en cuanto a riesgo o compromiso para su bienestar; la evaluación secundaria, referida a la evaluación que la persona hace de sus recursos personales para hacer frente a la demanda del medio; y el afrontamiento, que es el conjunto de esfuerzos conductuales y cognitivos constantemente cambiantes que la persona pone en marcha para manejar los eventos que son percibidos como estresantes. Las estrategias de afrontamiento específicas que la persona elegirá y utilizará se basarán en el resultado de estas dos evaluaciones.

La autoeficacia tendría una influencia decisiva en estos procesos, pero especialmente en la evaluación secundaria y la elección y ejecución del afrontamiento. En primer lugar, si uno no percibe que sus recursos personales pueden fallar a la hora de manejar un problema o regular las emociones, no aparecerá estrés. En segundo lugar, las creencias en la idoneidad, suficiencia y eficacia de las capacidades personales para afrontar y manejar tanto las situaciones estresantes que nos encontramos en nuestras vidas como las respuestas emocionales asociadas facilitarán que la persona seleccione, organice y ponga en marcha acciones más útiles y eficaces para resolver apropiadamente las nuevas demandas y para solucionar con éxito el problema. Esto reducirá no sólo el estrés desencadenado por estas situaciones problemáticas o demandantes sino también su impacto y sus consecuencias sobre el funcionamiento cotidiano, la salud, el bienestar y, en consecuencia, el sentido de confianza o seguridad en uno mismo (Godoy-Izquierdo *et al.*, 2008a).

Por último, como es bien sabido, en la esquizofrenia el impacto del estrés en los pacientes es decisivo en el desarrollo de la enfermedad, y generalmente el estrés suele estar asociado a los propios síntomas del trastorno. Sin embargo, este estrés a su vez puede convertirse en un factor generador de la exacerbación de los síntomas psicóticos, además de un factor importante en la génesis y el curso del trastorno y el riesgo de recaída (Zubin y Spring, 1977). Por tanto, tenemos la autoeficacia, el estrés y el afrontamiento como tres constructos importantes y ampliamente abordados en la literatura psicológica y que estarían en estrecha relación con el inicio, desarrollo, evolución y resultado de los trastornos

psicóticos, y, más concretamente, de la esquizofrenia. Es por esto que el objetivo de esta Tesis Doctoral será diseñar un programa de entrenamiento en autoeficacia específica para el afrontamiento del estrés dirigido a pacientes psicóticos, conscientes de los déficit que muestran característicamente este tipo de pacientes, y la enorme relevancia de estos conceptos en la evolución de esta enfermedad.

Así, el objetivo general de esta Tesis Doctoral fue diseñar, aplicar y evaluar la eficacia de un programa de entrenamiento en autoeficacia específica para el afrontamiento del estrés en pacientes psicóticos. Este objetivo se justifica, como hemos mencionado anteriormente, en el conocido impacto que la literatura otorga al estrés en el curso y en la generación de recaídas en pacientes psicóticos. Por ello, consideramos que un entrenamiento en autoeficacia para el afrontamiento del estrés puede ser una herramienta importante para la protección de los pacientes con esquizofrenia y para la prevención de recaídas.

Por tanto, teniendo en cuenta este objetivo general, se aplicará el programa de entrenamiento en autoeficacia para el afrontamiento del estrés a los pacientes del grupo de intervención, y analizaremos las posibles diferencias en las medidas de autoeficacia, en las clínicas, de bienestar y de áreas de cambio, esperando encontrar diferencias estadísticamente significativas entre las evaluaciones preintervención y las postintervención, seguimiento1 y seguimiento2, así como comparando las puntuaciones entre el grupo control y el grupo de intervención en dichas fases de evaluación postintervención.

En este contexto, estructuraremos esta Tesis Doctoral en dos partes bien diferenciadas. En la primera, titulada Parte Teórica, presentamos el capítulo 1, en el que se revisan los conceptos centrales para nuestra investigación, es decir, la esquizofrenia, el estrés y la autoeficacia, y, el capítulo 2, en el que se presenta el concepto de autoeficacia para el afrontamiento del estrés y se relaciona con la esquizofrenia. La segunda parte de esta Tesis Doctoral, titulada Parte Empírica, presenta los objetivos e hipótesis de nuestra investigación en el capítulo 3, en el capítulo 4 la metodología utilizada, con la descripción de los participantes y grupos, el procedimiento, las sesiones del entrenamiento, las medidas utilizadas, y el diseño de la investigación y los análisis realizados a los datos, en el capítulo 5 se muestran los resultados descriptivos e inferenciales obtenidos, y, por último, en el capítulo 6 se presenta la discusión de los resultados, las conclusiones y las limitaciones y perspectivas futuras derivadas de esta investigación.

II. PARTE TEÓRICA

CAPÍTULO 1:
ESQUIZOFRENIA, ESTRÉS Y AUTOEFICACIA

ESQUIZOFRENIA

1.1. ESQUIZOFRENIA.

1.1.1. Introducción histórica.

La definición de este trastorno se entiende mejor si la situamos en el contexto de sus precedentes históricos. Gran parte de lo que se sabe actualmente sobre la esquizofrenia se debe a la recopilación histórica que se ha efectuado. Aunque existen muchos ejemplos en la literatura médica y muchas descripciones clínicas anteriores, se considera que fue Emil Kraepelin, en 1896, la primera persona que propuso una definición integral de la esquizofrenia. Su término *dementia praecox* fue adquiriendo cada vez más aceptación y puso de relieve el inicio temprano de la enfermedad y su curso crónico y deteriorante (First, Frances y Pincus, 2005).

En 1896 fue el primero en identificar el cuadro y en 1919 este autor hizo dos agrupaciones dentro del grupo de las psicosis funcionales, diferenciándolas del grupo de las psicosis orgánicas. Por un lado estableció la demencia precoz y por el otro la psicosis maníaco-depresiva, actualmente denominada trastorno bipolar.

Podemos decir que, para su definición, Kraepelin se centró en criterios longitudinales, a lo que surgieron múltiples críticas, ya que no siempre su inicio es precoz y no siempre el curso lleva a un deterioro progresivo. Kraepelin unificó bajo un único concepto síndromes ya descritos previamente y tan aparentemente diferentes como son los tipos hebefrénico, catatónico y paranoide.

Más adelante, este autor elaboró los diferentes subtipos atendiendo a la heterogeneidad del trastorno y en función de la preponderancia de determinados síntomas. Los principales síntomas que propuso fueron: alteraciones de la atención, emocionales, del pensamiento, de la percepción, conductas estereotipadas y negativismo. Así, describió un trastorno que afectaba generalmente a personas jóvenes y que cursaba con alucinaciones y delirios, y progresaba hacia un empobrecimiento del intelecto y las emociones.

El siguiente autor importante en el desarrollo teórico de este trastorno fue Eugen Bleuler, quien en 1911 acuñó el término de esquizofrenia (mente escindida). La definición de Bleuler era diferente de la de Kraepelin. Bleuler describió un grupo de síntomas (las cuatro aes: asociaciones, afectividad, autismo y ambivalencia) que él consideraba fundamentales para el trastorno. Este autor restó importancia al curso de la enfermedad, y consideró las ideas delirantes y las alucinaciones como síntomas accesorios, ya que también se

observaban en otras enfermedades. Su descripción subrayaba el papel de los síntomas por déficit y definió a un grupo de pacientes mucho más amplio y heterogéneo, muchos de los cuales menos enfermos que los descritos por Kraepelin (First *et al.*, 2005).

Bleuler consideraba que existían diferentes trastornos dentro de la esquizofrenia y las denominó “el grupo de las esquizofrenias”. Estableció varias clasificaciones diferentes de los síntomas, para lo que siguió distintos criterios: síntomas primarios, que son producto directo de la enfermedad, y síntomas secundarios, que son producto de la reacción psicológica a los síntomas primarios; síntomas accesorios, que sólo aparecen en los momentos agudos, además de estar presentes en otras enfermedades, y síntomas fundamentales o básicos que aparecen de forma constante durante la evolución de la enfermedad.

Un tercer autor fundamental en la historia del desarrollo del concepto de esta enfermedad fue Kurt Schneider. En parte como respuesta a las incertidumbres diagnósticas inherentes a los conceptos propuestos hasta el momento, este autor resaltó la distinción de síntomas que él creía que debían ser evaluados de forma fiable y que eran relativamente específicos de la esquizofrenia. Schneider (1959) identificó un grupo particular de ideas delirantes y alucinaciones que él consideró “de primer rango” para definir el trastorno y que consistían en la inserción de pensamiento, el repliegue del pensamiento, la difusión del pensamiento, las voces que hablaban con o sobre la persona y las ideas delirantes de ser controlado externamente. La descripción de este autor era transversal e insistía en la presencia de uno o más síntomas psicóticos. Sus conceptos definieron a un grupo de pacientes muy enfermos, bastante distintos de los de Kraepelin (que eran más crónicos) o de los de Bleuler (que eran menos psicóticos). Aunque investigaciones posteriores sugirieron que los síntomas de Schneider no eran particularmente específicos de la esquizofrenia, sus ideas fueron adquiriendo relevancia durante la década de los setenta y se incorporaron a muchos instrumentos de entrevista y criterios diagnósticos (First *et al.*, 2005).

Schneider inició una “aproximación pragmática” que fundamentó el diagnóstico en manifestaciones jerarquizables y reconocibles, señales de esquizofrenia si no existen trastornos afectivos o procesos corporales concomitantes (Colodrón, 2002). Para este autor, los síntomas de primer rango no eran patognomónicos, sino que sugerían un diagnóstico de esquizofrenia si no había evidencia de otras psicosis orgánicas (Chinchilla, 2007).

Los trabajos recientes sobre esquizofrenia se han centrado en agrupar las heterogéneas presentaciones sintomáticas en subgrupos más homogéneos. El objetivo es

definir unos subgrupos que pueden compartir un pronóstico, una respuesta al tratamiento, un abordaje familiar y una patogenia similares. La alternativa más popular ha sido la dicotomía positivo/negativo. Según esta conceptualización, los síntomas positivos son excesos o distorsiones del funcionamiento normal (p. ej., ideas delirantes, alucinaciones), mientras que los síntomas negativos suponen un déficit en el funcionamiento normal del individuo (p. ej., una disminución de la expresión afectiva o verbal y de la motivación). Sin embargo, esta dicotomía positiva/negativa ha demostrado ser para algunos autores restringida, en especial para algunos síntomas (lenguaje y comportamiento desorganizado), ya que según estos autores no está claro que sean positivos o negativos. Por tanto, no es sorprendente que los estudios más recientes apoyen un modelo trifactorial de la esquizofrenia: un factor psicótico, un factor desorganizado y un factor negativo (First *et al.*, 2005).

1.1.2. Qué es la esquizofrenia.

La esquizofrenia es un trastorno psicopatológico grave de etiología y fisiopatología no del todo conocidas. Tampoco para todos los tipos de esquizofrenia propuestos ni para todos los pacientes diagnosticados con el trastorno hay síntomas patognomónicos ni marcadores de laboratorio ni signos claros en las pruebas de neuroimagen. Los síntomas característicos son heterogéneos y es difícil delimitar la frontera con otros trastornos psicóticos. Todas estas particularidades suponen un reto desde el punto de vista diagnóstico y para la investigación, el tratamiento y la prevención.

Según el DSM-IV-TR (Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales) este trastorno se caracteriza por la presencia de, al menos, dos de los siguientes signos y síntomas: delirios, alucinaciones, lenguaje desorganizado (por ejemplo, descarrilamiento o incoherencia), comportamiento catatónico o gravemente desorganizado y síntomas negativos (por ejemplo, aplanamiento afectivo, alogia o abulia), que se manifiestan de forma significativa al menos durante el período de un mes (o menos si han sido tratados convenientemente) y, además, se ha producido alguna manifestación del trastorno durante al menos seis meses (APA, 2000). Estas alteraciones influyen significativamente en la vida personal, familiar, laboral o social del paciente.

Por tanto, no existe un síntoma que por sí solo defina la esquizofrenia, sino que el diagnóstico implica la presencia de un conjunto de manifestaciones entre las que destacan las psicóticas, junto a un deterioro laboral o social, que perduran durante un periodo prolongado de tiempo (First *et al.*, 2005).

Por tanto, los déficit psicológicos que presentan los pacientes con esquizofrenia se van a manifestar a muchos niveles: cognitivo, conductual, motivacional, emocional, afectivo, de comportamiento social, de desarrollo personal, etc. Del mismo modo, las causas de las disfunciones en la esquizofrenia son de muy diverso origen e índole: psicológico, ambiental, genético, biológico, etc. Y todas estas fuentes causales son potencialmente susceptibles a la mayor o menor influencia del estrés, así como de las estrategias para afrontarlo que el paciente con esquizofrenia sea capaz de desarrollar (Zubin y Spring, 1977). Además, si tenemos en cuenta el carácter continuo o dimensional de la esquizofrenia, habrá que aceptar que se pueden diseñar estrategias para detectar personas con alto riesgo de desarrollar la alteración, es decir, personas vulnerables a presentar un trastorno esquizofrénico bajo determinadas circunstancias, que habrá que considerar entonces como elementos precipitantes y/o desencadenantes (Buendía, 1993).

Esta enfermedad, por tanto, es un trastorno mental grave caracterizado por la pérdida en la mayoría de los casos del contacto con la realidad. El deterioro cognitivo de estos pacientes puede alcanzar un nivel tan elevado que interfiera con su capacidad para afrontar algunas de las demandas cotidianas de la vida. El comienzo de la enfermedad puede ser agudo o surgir de manera progresiva. Suele implicar un grave distanciamiento con la realidad y puede afectar gravemente a casi todas las áreas y funciones del paciente.

La esquizofrenia, por tanto, es uno de los trastornos psicopatológicos más graves que existen debido a su carácter crónico, a la marcada alteración que se produce en las capacidades del individuo que la padece, al alto número de afectados y al elevado índice de recaídas. Por esta razón, se hace tan necesario un abordaje interdisciplinar y multicomponente en el tratamiento de este trastorno, así como ampliar los marcos de intervención en el tratamiento de la psicosis y promover nuevos desarrollos para un tratamiento psicológico integrado de la esquizofrenia.

1.1.3. Epidemiología.

Diferentes estudios realizados a lo largo de los últimos años han revelado que la esquizofrenia es una enfermedad frecuente, presente en todas las culturas y todas las áreas geográficas, sin distinción de raza, sexo o nivel socioeconómico. Afecta entre el 0.5-1% de la población mundial y cada año se diagnostican entre 2-4 casos nuevos por cada 10.000 habitantes. De los datos aportados por la Organización Mundial de la Salud (OMS) se estima que cerca de 45 millones de personas en todo el mundo padecen esquizofrenia. En

España se calcula que existen unas 200.000-300.000 personas afectadas por la enfermedad (Parellada y Fernández, 2004).

Aunque se considera que la razón relativa al sexo es de 1:1 en la prevalencia de la esquizofrenia, se entiende actualmente que la incidencia del trastorno es ligeramente más elevada entre hombres que entre mujeres.

Tampoco la edad de inicio de la enfermedad es igual entre hombres y mujeres, ya que se sitúa aproximadamente entre los 18 y los 25 años en los hombres, y entre los 26 y 45 en la mujer. Es decir, el comienzo suele ser más temprano en el caso de los varones. Sin embargo, se han dado casos en los que se ha iniciado en la última etapa de la vida, durante la infancia, o al principio de la adolescencia.

Se considera que la esquizofrenia es una enfermedad que presenta una agregación familiar, ya que se ha observado que el trastorno es más frecuente entre miembros de las familias de personas con esquizofrenia que entre miembros de familias que no tienen a ninguna persona con la enfermedad.

Los resultados epidemiológicos con relación a las clases socioeconómicas son contradictorios, ya que aquéllos que afirman que la enfermedad es más frecuente en los niveles socioeconómicos más bajos, argumentan por otro lado que puede que esto se deba quizá a los efectos discapacitantes de la enfermedad, que conducen al desempleo y a la pobreza; y los que inciden en clases socioeconómicas altas, lo justifican en base a una mayor exigencia de asistencia sanitaria.

1.1.4. Criterios diagnósticos de la esquizofrenia.

Aunque uno de los objetivos del DSM-IV (APA, 1995) fue la concordancia con la *Clasificación internacional de las enfermedades y problemas médicos relacionados*, décima revisión (CIE-10) (OMS, 1993), todavía existen algunas diferencias importantes entre los dos sistemas. En la CIE-10, los síntomas de Schneider (1959) continúan teniendo una importancia mayor en las definiciones de esquizofrenia y del trastorno esquizoafectivo. La CIE-10 no incluye la noción de Kraepelin de deterioro en su definición y no tiene criterios correspondientes en el DSM-IV-TR para el deterioro de la actividad social o laboral (First *et al.*, 2005).

Además, la definición de la CIE-10 requiere tan sólo un mes de síntomas activos para el diagnóstico de la esquizofrenia y, por tanto, abarca tanto la esquizofrenia como el trastorno esquizofreniforme. Por otro lado, la CIE-10 añade un tipo más a su clasificación: el tipo simple. Y una última diferenciación es que a la tipo desorganizada en la CIE-10 se la denomina hebefrénica.

1.1.4.1. Criterios diagnósticos del DSM-IV-TR.

Los criterios diagnósticos para la esquizofrenia según el DSM-IV-TR (APA, 2000) son los siguientes:

Criterio A. Síntomas característicos: dos o más de los siguientes, cada uno de ellos presente durante una parte significativa de un periodo de 1 mes (o menos si ha sido tratado adecuadamente):

1. Ideas delirantes.
2. Alucinaciones.
3. Lenguaje desorganizado (por ejemplo descarrilamiento frecuente o incoherencia).
4. Comportamiento catatónico o gravemente desorganizado.
5. Síntomas negativos, por ejemplo aplanamiento afectivo, alogia o abulia.

Sólo se requiere un síntoma del criterio A si las ideas delirantes son extrañas, o si las alucinaciones consisten en una voz que comenta continuamente los pensamientos o el comportamiento del paciente, o si dos o más voces conversan entre ellas.

Criterio B. Disfunción social/laboral: durante una parte significativa del tiempo desde el inicio de la alteración, una o más áreas importantes de actividad, como son el trabajo, las relaciones interpersonales o el cuidado de uno mismo, están muy por debajo del nivel previo al inicio del trastorno (o cuando el inicio es en la infancia o adolescencia, fracaso en cuanto a alcanzar el nivel esperable de rendimiento interpersonal o académico).

Criterio C. Duración: persisten signos continuos de la alteración durante al menos 6 meses. Este período de 6 meses debe incluir al menos 1 mes de síntomas que cumplan el criterio A (o menos si se ha tratado con éxito) y puede incluir períodos de síntomas prodrómicos y residuales. Durante estos períodos de síntomas prodrómicos o residuales, los signos de la alteración pueden manifestarse sólo por síntomas negativos o por dos o más síntomas de la

lista del criterio A, presentes de forma atenuada (por ejemplo, creencias raras, experiencias perceptivas no habituales).

Criterio D. Exclusión de los trastorno esquizoafectivo y del estado de ánimo: el trastorno esquizoafectivo y el trastorno del estado de ánimo con síntomas psicóticos se han descartado debido a que: 1) no ha habido ningún episodio depresivo mayor, maníaco o mixto concurrente con la fase activa, o 2) si los episodios de alteración anímica han aparecido durante los síntomas de la fase activa, su duración total ha sido breve en relación con la duración de los periodos activo y residual.

Criterio E. Exclusión de consumo de sustancias y de enfermedad médica: el trastorno no es debido a los efectos fisiológicos directos de alguna sustancia (por ejemplo, una droga de abuso o un medicamento) o de una enfermedad médica.

Criterio F. Relación con un trastorno generalizado del desarrollo: si hay historia de trastorno autista o de otro trastorno generalizado del desarrollo, el diagnóstico adicional de esquizofrenia sólo se realizará si las ideas delirantes o las alucinaciones también se mantienen durante al menos 1 mes (o menos si se han tratado con éxito).

Clasificación del curso longitudinal (solo se puede aplicar después de que haya transcurrido al menos 1 año desde el inicio de los síntomas de la fase activa):

Episódico con síntomas residuales interepisódicos (los episodios están determinados por la reaparición de síntomas psicóticos destacados)

Episódico sin síntomas residuales interepisódicos

Continuo (existencia de claros síntomas psicóticos a lo largo del periodo de observación)

Episodio único en remisión parcial

Episodio único en remisión total

Otro patrón o no especificado

1.1.4.2. Criterios diagnósticos de la CIE-10.

Los criterios diagnósticos para la esquizofrenia según la CIE-10 (OMS, 1993) son los siguientes:

G1. Al menos uno de los síndromes, síntomas y signos listados en el apartado 1) o bien por lo menos dos de los síntomas y signos listados en 2) deben haber estado presentes la

mayor parte del tiempo durante un episodio de enfermedad psicótica de por lo menos un mes de duración (o algún tiempo durante la mayor parte de los días).

1) Por lo menos uno de los siguientes:

- a) Eco, inserción, robo o difusión del pensamiento.
- b) Ideas delirantes de ser controlado, de influencia o pasividad, referidas claramente al cuerpo, a los movimientos de los miembros o a pensamientos, acciones o sensaciones específicas y percepciones delirantes.
- c) Voces alucinatorias que comentan la propia actividad o que discuten entre sí acerca del enfermo u otro tipo de voces alucinatorias procedentes de alguna parte del cuerpo.
- d) Ideas delirantes persistentes de otro tipo que no son propias de la cultura del individuo y que son inverosímiles, tales como las que se refieren a la identidad religiosa o política, a capacidades y poderes sobrehumanos (por ejemplo, ser capaz de controlar el clima o estar en comunicación con seres de otro mundo).

2) Al menos dos de las siguientes:

- a) Alucinaciones persistentes de cualquier modalidad, cuando se acompañan de ideas delirantes no muy estructuradas y fugaces, sin contenido afectivo claro, o ideas sobrevaloradas persistentes, o cuando se presentan a diario durante al menos un mes.
- b) Neologismos, interceptación o bloqueo del curso del pensamiento, que dan lugar a incoherencia o lenguaje circunstancial.
- c) Conducta catatónica, tal como excitación, posturas características o flexibilidad cética, negativismo, mutismo y estupor.
- d) Síntomas negativos, tales como marcada apatía, empobrecimiento de la expresión verbal y embotamiento o incongruencia de las respuestas emocionales (síntomas que suelen llevar al aislamiento social y a la disminución de los rendimientos). Debe quedar claro que estos síntomas no se deben a depresión o a medicación neuroléptica.

G2. Criterio de exclusión más frecuente usado:

- 1) Si en el enfermo se satisfacen también los criterios para un episodio maníaco o depresivo, los criterios listados más arriba deben satisfacerse antes de haber aparecido el trastorno del humor.

- 2) El trastorno no es atribuible a una enfermedad orgánica cerebral o a intoxicación, dependencia o abstinencia relacionadas con alcohol u otras drogas.

Comentario: al evaluar la presencia de este tipo de experiencias subjetivas y de conductas anómalas, se debe tener especial cuidado para evitar falsos-positivos, especialmente donde están implicadas formas de expresión cultural o subculturalmente influenciadas o en presencia de un nivel de inteligencia por debajo de la media.

Formas de evolución: teniendo en cuenta la considerable variación del curso de los trastornos esquizofrénicos, puede ser conveniente (en especial para investigación) especificar la forma evolutiva. La evolución no deberá especificarse a menos que haya habido un periodo de observación de al menos un año.

Episódica con defecto progresivo. Desarrollo progresivo de síntomas negativos en los intervalos entre episodios psicóticos.

Episódica con defecto estable. Síntomas negativos persistentes, pero no progresivos en los intervalos entre episodios psicóticos.

Episódica con remisiones completas. Con remisiones completas o virtualmente completas entre los episodios psicóticos.

Remisión incompleta.

Remisión completa.

Otra forma de evolución.

Período de observación menor de un año.

1.1.5. Síntomas de la esquizofrenia.

Los síntomas de la esquizofrenia por lo general se agrupan en tres categorías: un factor positivo, un factor desorganizado y un factor negativo. Los síntomas positivos se caracterizan por exceso o distorsión de las funciones normales (por ejemplo, alucinaciones, ideas delirantes), los síntomas negativos por déficit o pérdida de aquéllas (por ejemplo, aplanamiento afectivo, anhedonia, abulia) y el factor desorganizado incluiría en general el lenguaje y el comportamiento desorganizados. Los pacientes pueden presentar síntomas de una o de varias categorías.

Ideas delirantes: las ideas delirantes son creencias fijas y erróneas que no pueden entenderse en el contexto del grupo cultural o religioso del individuo. Las convicciones son inamovibles ante las pruebas convincentes de su inverosimilitud y la persona está

totalmente convencida de su veracidad. Una idea delirante implica un deterioro de la capacidad para hacer inferencias lógicas, es decir, para llegar a conclusiones a partir de la observación del entorno de la persona o de sí mismo. No suele haber una frontera clara entre la convicción delirante y las ideas sobrevaloradas fuertemente arraigadas en el individuo (First *et al.*, 2005). Los delirios extravagantes se consideran característicos de la esquizofrenia, por lo que cumplen el criterio A del DSM-IV-TR aunque no estén presentes otros síntomas del mismo criterio.

El paciente desarrollará ideas delirantes de acuerdo con lo que conoce, lo que espera o lo que teme. En consecuencia, el contenido de todas las ideas delirantes es idiosincrásico e interpretable de acuerdo con la historia del paciente. Esta historia incluye creencias influidas por una cultura determinada y, por lo tanto, el trasfondo general de conocimiento influirá en el contenido específico de las ideas delirantes (Kiev, 1972).

Existen muchos tipos de delirio en función de su contenido, siendo los más frecuentes los de perjuicio, en los que la persona piensa que se conspira para producirle algún tipo de daño, y los de persecución, en los que el paciente cree que es espiado o seguido. Por ejemplo, la persona puede creer que le están observando, engañando o ridiculizando.

Los delirios de control en los que la persona tiene la convicción de que una fuerza externa controla sus pensamientos, sus conductas o sus sentimientos.

Los de referencia en los que la persona cree que detalles, frases o hechos que acontecen se refieren a ellos o tienen un significado especial para ellos. Por ejemplo, la persona cree que ciertos gestos, comentarios, imágenes de TV o canciones de la radio se dirigen específicamente a ella.

También pueden darse los delirios de grandiosidad en los que la persona cree tener poderes especiales, o que son un personaje famoso, o que ha realizado algún hecho extraordinario.

Otro tipo serían los místico-religiosos en los que las creencias se basan en aspectos religiosos como la posesión demoníaca o la venida de Cristo. Por ejemplo, afirmar tener alguna misión encomendada por Dios.

Los de culpa o pecado en los que la persona se muestra preocupada por algo que haya hecho, y los de celos en los que la preocupación se centra en que la pareja les pueda ser infiel o les ha engañado con otra persona.

Y, por último, los somáticos que pueden basarse en la presencia de alguna enfermedad o de alguna anormalidad, o que algo ha cambiado en su cuerpo, lo que a veces ha sido denominado como delirios de metamorfosis (éstos serían los menos frecuentes).

Las ideas delirantes no se producen únicamente en la esquizofrenia, pero sí existen algunos tipos de delirio que ocurren con mayor frecuencia en este trastorno y entre éstos están los delirios extravagantes. Estos delirios extravagantes son, por ejemplo, la creencia de que los demás pueden oír los pensamientos de quien padece la enfermedad (pensamiento sonoro o transmisión del pensamiento); algunos pacientes perciben su propio pensamiento como extraño a sí mismo, y a veces consideran que viene enviado desde el exterior (inserción del pensamiento). Otros creen que su pensamiento puede ser leído o conocido por otras personas (lectura o irradiación del pensamiento). Algunos pacientes consideran que sus pensamientos están controlados por una fuerza extraña (influencia o control del pensamiento), o creen que ha sido robado por otros (robo del pensamiento).

Alucinaciones: las alucinaciones serían experiencias sensoriales (oír, ver, oler o sentir sensaciones) que no están basadas en la realidad. En la esquizofrenia se pueden dar alucinaciones de cualquier modalidad sensorial, pero son las auditivas las más características y frecuentes del trastorno. Las alucinaciones pueden incluso motivar la conducta de la persona que las padece o absorber toda su atención.

Las alucinaciones auditivas son las más características de los pacientes con esquizofrenia. Es frecuente que la persona oiga voces, ruidos o sonidos. Sin embargo, las alucinaciones auditivas más comunes en la esquizofrenia son voces que hablan al paciente, que hablan entre sí o le llaman de diversas maneras. Los pacientes generalmente experimentan estas voces como desagradables y negativas, pero no siempre es así. El paciente puede oír voces que hacen comentarios sobre su comportamiento, conversan unas con otras o emiten críticas y juicios severos sobre él mismo.

Respecto a los mecanismos implicados, existe consenso respecto a que las alucinaciones tienen lugar cuando las experiencias o sucesos privados o mentales no son reconocidos como propios y provenientes del ámbito interno, sino que, por el contrario, son atribuidos a una fuente externa. Ello explica por qué el contenido de las alucinaciones

guarda estrecha relación con los intereses, las preocupaciones o los conflictos de la persona que las experimenta. La explicación del origen de las alucinaciones ha dado lugar, sin embargo, a diversas teorías, seguramente complementarias y no necesariamente excluyentes, que aluden a la presencia de déficit en los procesos de la percepción (influencias de abajo a arriba), o bien a la existencia de sesgos cognitivos que afectan a la interpretación de fenómenos de origen interno (influencias de arriba a abajo) (Perona, Cuevas, Vallina y Lemos, 2003).

En las alucinaciones visuales la persona puede ver formas o colores que no existen realmente, aunque lo más frecuente es que el paciente vea figuras complejas, como por ejemplo personas. Las alucinaciones olfativas o gustativas se caracterizan generalmente por olores o sabores desagradables respectivamente. Las alucinaciones corporales pueden consistir en cambios tanto de forma como de tamaño, aunque también pueden ser sensaciones de quemadura y hormigueos. Sin embargo, todas estas alucinaciones son mucho menos frecuentes que las auditivas y deben hacer sospechar de la existencia de una enfermedad médica o consumo de sustancias a la hora del diagnóstico.

Es importante determinar si las alucinaciones son prominentes, pues a veces este factor establece los límites entre la esquizofrenia y el trastorno delirante. Las alucinaciones no suelen producirse en el trastorno delirante y si lo hacen son pasajeras. El que una alucinación se considere prominente no deja de ser una cuestión de juicio clínico, en función del malestar o el deterioro que cause y la cantidad de tiempo que la persona la experimenta. Con frecuencia, los pacientes con una larga historia de la enfermedad tienen la convicción de que sus voces son síntomas de su trastorno más que percepciones reales. En estos casos algunos clínicos ya no consideran estas alucinaciones como una evidencia de psicosis. Otros están en desacuerdo y creen que cualquier alucinación, independientemente del juicio de realidad del paciente, es una evidencia de psicosis, especialmente si se produce en el contexto de una esquizofrenia (First *et al.*, 2005).

Por otro lado, las alucinaciones (en las que la percepción se produce en ausencia de estímulo real) deben distinguirse de las ilusiones, en las que la percepción es una distorsión de un estímulo real.

Las alucinaciones de órdenes son un tipo de alucinaciones auditivas que consisten en voces que le ordenan a la persona hacer cosas que a menudo pueden resultar peligrosas, y por esta razón merecen especial atención. Por lo general, estas alucinaciones suelen conducir a la hospitalización del paciente ya que pueden provocar un daño a la

persona que la padece o a alguien que le rodee. Las alucinaciones de órdenes son especialmente preocupantes en aquellos enfermos de bajo *insight* y de inicio reciente. Sin embargo, son menos peligrosas en un individuo que ha aprendido a ignorarlas o a no responder a ellas.

La actividad cerebral durante las alucinaciones ha sido investigada mediante técnicas de neuroimagen. Los resultados mostraron que durante las alucinaciones auditivas el flujo sanguíneo del área de Broca (el centro de lenguaje del cerebro) era significativamente mayor que cuando no había alucinaciones (McGuire, Shah y Murria, 1993). Los investigadores descubrieron también que la actividad disminuía en el área de Wernicke (el centro auditivo del cerebro) durante la alucinación. Estos resultados podrían sugerir que las alucinaciones auditivas producidas por la esquizofrenia estarían relacionadas con una mayor actividad de las áreas corticales especializadas en la producción del lenguaje, y no en la audición, como se podía esperar (Sarason y Sarason, 2006).

Lenguaje desorganizado: existen muchos tipos de trastornos del lenguaje, entre los que se pueden incluir: el descarrilamiento o fuga de ideas, en la que el paciente va pasando de una frase a otra o de un tema a otro sin enlazar los contenidos, es decir, el lenguaje es informativo pero no presenta ninguna hilazón; la tangencialidad en la que el paciente contesta a las preguntas de manera indirecta y el significado es irrelevante o próximo; la circunstancialidad en la que el paciente ofrece una respuesta indirecta y le cuesta alcanzar la idea final entreteniéndose en ocasiones en detalles tediosos; la esquizoafasia o incoherencia, que consiste en una alteración en la construcción de las frases sin ningún lazo de unión y cuya dificultad hace el lenguaje incomprensible, razón por la que se la denomina también “ensalada de palabras”; la ilogicidad, donde las conclusiones elaboradas por la persona son ilógicas, bien porque se realizan inferencias falsas o bien porque se parte de premisas falsas; los neologismos, en los que el paciente crea una palabra nueva a la que dota de significado; la presión del habla (taquilalia), en la que el paciente habla con demasiadas palabras y muy deprisa; el habla distraible (asíndesis), en la que el paciente deja de hablar en medio de su discurso y cambia de tema en función algún estímulo externo; las asociaciones fonéticas, en la que los sonidos (más que el significado) gobiernan la elección de las palabras.

Este criterio hace referencia al aspecto de la esquizofrenia –pérdida de asociaciones– que Bleuler consideraba esencial para el trastorno. Entendía la esquizofrenia, en primer lugar, como un déficit de las capacidades integrativas de la mente humana, cuya manifestación más obvia era la incapacidad para seguir la línea lógica y coherente del

pensamiento. Efectivamente, en la esquizofrenia existe esta alteración del pensamiento, tanto en relación a otras diferentes patologías como entre subtipos de esquizofrenia (Godoy, Fernández, Muela, Roldán, Catena y Puente, 1994).

El término *trastorno formal del pensamiento* se utiliza para referirse a este síntoma, subrayando que el déficit radica en la forma de los pensamientos de la persona más que en su contenido (como es el caso de las ideas delirantes). El problema en relación con la evaluación de este síntoma es que requiere un juicio subjetivo por parte del clínico sobre la comprensibilidad del lenguaje del paciente. Es imprudente presuponer que todo cambio ilógico sutil de un tema a otro tenga necesariamente una significación patológica. Además existen otras patologías en las que el paciente puede presentar un lenguaje oral desorganizado, como por ejemplo, la intoxicación por sustancias, el delirium, la demencia, la afasia, un episodio maniaco (fuga de ideas) y el trastorno esquizotípico. Sin embargo, a diferencia de la mayoría de los otros síntomas característicos que a veces pueden simularse, es prácticamente imposible producir una versión convincente de un lenguaje desorganizado (First *et al.*, 2005).

Comportamiento catatónico o gravemente desorganizado: los síntomas motores están frecuentemente relacionados con la esquizofrenia; sin embargo, es necesario señalar que estos síntomas pueden ser producto directo de la enfermedad, pero también pueden surgir como efecto secundario de la medicación. La medicación antipsicótica puede producir un importante número de problemas psicomotores, como por ejemplo: acatisia o inquietud motora, que se manifiesta por una sensación de no poderse estar quieto, discinesia, que consiste en movimientos involuntarios de lengua, boca y cara, déficit en la postura y la marcha, rigidez, temblor o retardo psicomotor.

Este apartado se centra principalmente en el vestido y la apariencia, la conducta social y sexual, la conducta agresiva o agitada y, por último, la conducta repetitiva o estereotipada (Cañamares, Castejón, Florit, González, Hernández y Rodríguez, 2008).

Las alteraciones psicomotoras son los síntomas que caracterizan al subtipo catatónico, aunque estas alteraciones pueden afectar a todos los subtipos. Existe variedad en los síntomas motores, entre los que destacan los estados estuporosos (el paciente permanece paralizado, sin hablar y aislado del mundo externo), la inhibición o agitación psicomotriz, la catalepsia o inmovilidad en la que el paciente puede permanecer en posturas inverosímiles que suele ir acompañada de flexibilidad cérea (resistencia pasiva que se opone a la flexión de las articulaciones), por lo que los pacientes pueden adoptar y mantener

posturas extrañas durante largos periodos de tiempo. También pueden darse las estereotipias motoras, los manierismos (o exageración de los movimientos intencionales), la ecopraxia (el paciente repite movimientos que acaba de realizar otra persona), y el negativismo (actitud de oposición ante cualquier movimiento que se le ordena).

Para considerar que estamos ante una fase activa de síntomas en la esquizofrenia, el comportamiento debe estar muy desorganizado. Esta evaluación de si el comportamiento está gravemente desorganizado es difícil de realizar. El primer problema está relacionado con el juicio de gravedad. Muchas personas presentan comportamientos desorganizados y algunas incluso son caracteriológicamente extrañas y excéntricas. El comportamiento desorganizado debe distinguirse también de otros comportamientos no habituales o extraños. Entre los ejemplos de comportamiento desorganizado se encuentra el vagar por ahí completamente desaliñado y abordando extraños para prevenirles del fin del mundo, el permanecer quieto en una esquina de la calle mirando el sol o recoger montones de objetos inútiles de los contenedores de basura. También debe tenerse en cuenta que el hecho de que tanto los comportamientos desorganizados como los catatónicos estén incluidos en el mismo criterio no implica que sean intercambiables desde el punto de vista del diagnóstico o que tengan una estrecha relación patogénica. De hecho, al subtipificar la esquizofrenia, estos síntomas se han distribuido en dos subtipos diferentes (catatónico y desorganizado). (First *et al.*, 2005). Es conveniente prevenir sobre la aplicación generalizada de este criterio y sería recomendable no tener en cuenta el comportamiento organizado motivado por las ideas delirantes.

La conducta de las personas con esquizofrenia varía de forma muy amplia, es impredecible y puede parecer poco relacionada con su medio. Esta conducta desorganizada puede deberse a alucinaciones, experiencia que el observador no comparte. Otra respuesta emocional inapropiada que puede presentarse en la esquizofrenia es el surgimiento de sentimientos de ira repentinos, impredecibles y aparentemente inexplicables (Sarason y Sarason, 2006). Existe una relación significativa, aunque pequeña, entre violencia y esquizofrenia. Gran parte de esta relación se debe al abuso de sustancias por parte de personas que sufren esquizofrenia (Walsh, Buchanan y Farhy, 2002).

Debe tenerse en cuenta que, como en el caso del lenguaje desorganizado, el comportamiento desorganizado no es en realidad específico de la esquizofrenia y deben tenerse en cuenta otros trastornos a la hora del diagnóstico.

Síntomas negativos: los síntomas negativos serían aquellos que reflejan una disminución o pérdida de las funciones normales. Sin embargo, aunque en la literatura se han descrito más síntomas negativos, el DSM-IV-TR incluye sólo tres en sus criterios diagnósticos: alogia, abulia y aplanamiento afectivo.

La alogia sería equivalente a pobreza del lenguaje oral, y la abulia-apatía se referiría a la falta de movimientos dirigidos a una meta. La abulia puede terminar en una falta de continuidad en las tareas cotidianas de la casa, el trabajo o la escuela, que puede provocar el fracaso y abandono de dichas labores, provocando a su vez un mayor deterioro y aislamiento, o dejadez en el aseo y la higiene.

El aplanamiento afectivo se caracterizaría por una disminución en la capacidad para expresar emociones y que se observaría en la inmovilidad y la falta de respuesta en la expresión facial del individuo, el contacto visual pobre y la reducción del lenguaje corporal, de tal manera que prescinde en gran medida de las herramientas propias de la comunicación no verbal como las posturas corporales, los gestos o las inflexiones vocales.

Otros síntomas negativos, como, por ejemplo, la anhedonia (disminución de la capacidad para experimentar placer por medio de las actividades que realiza), la falta de introspección o el aislamiento social, se consideran también síntomas relacionados con la enfermedad.

Los síntomas negativos son especialmente difíciles de evaluar por dos razones. Al igual que en el lenguaje oral y el comportamiento desorganizado, cada uno de los síntomas negativos tiene un continuum de gravedad, y sólo las formas más graves, persistentes, generalizadas y deteriorantes deben ser tenidas en cuenta para este criterio. El segundo aspecto es quizá incluso más problemático, ya que los comportamientos que se describen como síntomas negativos no son, en absoluto, específicos de la esquizofrenia. En este sentido, la confusión más frecuente se debe probablemente al hecho de que precisamente los medicamentos utilizados para tratar la esquizofrenia pueden producir efectos adversos que parecen síntomas negativos (First *et al.*, 2005). Antes de presuponer el aplanamiento afectivo, la abulia-apatía y la alogia como síntomas negativos, han de descartarse otras posibles explicaciones.

Por ejemplo, algunos pacientes que toman medicación antipsicótica pueden experimentar síntomas tales como disforia, pérdida del lenguaje y los movimientos, y estos síntomas pueden confundirse con los síntomas negativos propios de la enfermedad. Esta

confusión es especialmente difícil de solucionar, ya que estos pacientes suelen necesitar tomar la medicación de mantenimiento de por vida para prevenir la aparición de una recaída. En este sentido, sería útil averiguar si el paciente ya presentaba síntomas negativos antes de comenzar el tratamiento. Además, puede resultar difícil distinguir entre síntomas negativos y los síntomas depresivos que con frecuencia acompañan a este tipo de trastornos.

Disfunción social/laboral: este criterio refleja la idea clásica de Kraepelin de que la esquizofrenia se acompaña de un notable deterioro en la actividad. No obstante, existe una polémica abierta en relación con el grado en que la esquizofrenia debe considerarse una patología con mal pronóstico invariablemente. Tal y como consta en el DSM-IV-TR, este criterio establece una definición de esquizofrenia que requiere un deterioro notable de la actividad al menos durante una parte significativa del episodio actual. Este criterio es una versión más moderada de versiones anteriores en las que el criterio se definía como “deterioro de la actividad”, que implicaba de forma invariable y no siempre correcta, un mal pronóstico (First *et al.*, 2005).

Duración: aunque los seis meses de duración que se requieren en el DSM-IV-TR para el diagnóstico de esquizofrenia difieren del mes que se requiere en la CIE-10, hay menos diferencias entre los dos criterios de lo que puede parecer a simple vista. Básicamente, el DSM-IV-TR ha dividido la esquizofrenia de la CIE-10 en dos tipos: 1) trastorno esquizofreniforme, con mejor pronóstico y una duración de uno a seis meses, y 2) esquizofrenia, un trastorno más crónico con una duración mínima de seis meses. Por tanto, algunos de los síntomas deben estar presentes al menos seis meses, sin embargo, no es necesario que sean tan intensos. Los síntomas menos graves reciben el nombre de síntomas prodrómicos o residuales, en función de que se produzcan antes o después del período de fase activa. Para determinar la duración total del trastorno, por tanto, hay que tener en cuenta los períodos prodrómico, activo y residual (First *et al.*, 2005).

Alteraciones cognitivas: en muchos pacientes con esquizofrenia se puede observar una reducción de la capacidad cognitiva, con alteración principalmente de la atención, del pensamiento abstracto, y de la capacidad para resolver problemas. La gravedad de la alteración cognitiva es uno de los principales factores causales del deterioro funcional de estos enfermos. Estos síntomas generalmente acaban por interferir en las actividades del individuo, en el trabajo, las relaciones sociales y el cuidado de uno mismo. Como consecuencia, pueden surgir situaciones de aislamiento social, pérdida de empleo,

relaciones familiares deterioradas y, en definitiva, una grave disminución de la calidad de vida de la persona.

Aunque los pacientes con esquizofrenia presentan una amplia variedad de síntomas, ya desde los primeros intentos de caracterización de esta enfermedad ha existido una tendencia en ciertos autores a considerar que dicha sintomatología sería la consecuencia de un proceso de desintegración cognitiva (Sandi, Venero y Cordero, 2001).

Diferentes estudios de investigación han encontrado de manera consistente que los pacientes con esquizofrenia obtienen peores puntuaciones que grupos control en un amplio conjunto de tareas cognitivas, y estos déficit persisten incluso cuando la enfermedad está en remisión (Gold y Harvey, 1993). Se ha demostrado mediante la utilización de pruebas neuropsicológicas que el 75% de los pacientes con esquizofrenia tiene algún tipo de disfunción cognitiva (Goldberg, Kelsoe, Weinberger, Pilskin, Kirwin y Berman, 1988).

La percepción del impacto de los déficit cognitivos en la esquizofrenia ha conducido, en la actualidad, al desarrollo y la evolución de las técnicas de rehabilitación cognitiva para remediar estas alteraciones y así mejorar el funcionamiento de los pacientes (Chinchilla, 2007).

En un estudio de Green (1996), tras una amplia revisión de los artículos publicados hasta la fecha sobre el impacto del déficit cognitivo en el funcionamiento del paciente con esquizofrenia, se encontró que las alteraciones cognitivas predecían mejor el funcionamiento global de los pacientes que los síntomas positivos y negativos.

Existen distintos aspectos de los déficit cognitivos del paciente con esquizofrenia, pero los más consistentes y los más importantes en cuanto a la evolución a largo plazo son la atención, la memoria y la función ejecutiva (Chinchilla, 2007).

Uno de los procesos más limitados es el de la atención, el cual condiciona el rendimiento en todo tipo de tareas (Godoy, Catena, Caballo y Puente, 1990). El paciente tiene dificultades para no verse influido por elementos de distracción (Oltmans, Ohayon y Neale, 1978), responde con más lentitud a distintos estímulos (Shakow, 1979), tiene problemas para distinguir el estímulo principal del accesorio y muestra poca capacidad para dividir su atención de forma que se pueda emplear en varias tareas simultáneas.

Por tanto, pueden aparecer una serie de alteraciones cognitivas (Godoy, Catena y Caballo, 1986), y entre ellas, siempre se ha destacado la atención. Es frecuente que a estos pacientes les resulte difícil concentrar la atención, y por ello entender muchas cosas que le rodean.

En cuanto a la memoria, parece que no se trata principalmente de un problema de memoria a largo plazo, y que la velocidad de olvido no está aumentada en cuanto a los controles sanos; se trataría más bien de un problema de codificación (Goldberg, Torrey, Gold, Raglend, Bigelow y Weinberger, 1993). La forma más afectada sería la memoria de trabajo, que, junto a la atención, serían las dos funciones más deterioradas (Kenny, Friedman, Filding, Swales, Strauss y Jesberger, 1997).

En estos pacientes, además de déficit específicos, fallan también, sobre todo, las funciones integradoras (como la función ejecutiva), que permiten idear y ejecutar planes, así como la capacidad de combinar los datos que ya existen para llegar a resolver los problemas (Chinchila, 2007). Entre las pruebas neuropsicológicas realizadas a este tipo de pacientes, presentan resultados más concluyentes las que se relacionan con una afectación del lóbulo frontal (Shallice, Burgess y Fritz, 1991).

Por tanto, se entiende que en el contexto de un compromiso generalizado (Braff, Heaton, Kuck, Cullum, Moranville y Grant, 1991; Blanchard y Neale, 1994), destacan particularmente la alteración de la atención, la memoria declarativa y la función ejecutiva (Saykin, Gur y Gur, 1991; Bilder, Goldman, Robinson, Reiter, Bell y Bates, 2000). Además se ha encontrado en algunas investigaciones que esta alteración provocaría un deterioro en el funcionamiento psicosocial de los pacientes, repercutiendo negativamente en su calidad de vida (Cavieres y Valdebenito, 2005).

1.1.6. Subtipos de esquizofrenia.

Dada la gran variedad de síntomas que incluye la esquizofrenia, se han realizado muchos intentos para estructurar todo este conjunto de posibilidades en unos pocos subtipos de esquizofrenia que hagan más homogéneas las poblaciones que incluyan. Para esto, se han considerado múltiples variables como las manifestaciones del cuadro, el curso y el pronóstico, y se ha planteado la existencia de diferentes procesos patológicos.

Lo que en la actualidad se consideran subtipos de esquizofrenia se describieron en un principio como trastornos independientes hasta que Kraepelin los agrupó bajo el nombre

de *dementia praecox*. La necesidad de subtipificar refleja el hecho de que el término esquizofrenia incluye un amplio abanico de diferentes cuadros clínicos tan diferentes, que de hecho Bleuler los definió como “el grupo de las esquizofrenias”. Los diferentes subtipos han recibido diferentes críticas debido a su relativa falta de fiabilidad, de estabilidad en el tiempo y de valor pronóstico. Sin embargo, la revisión de la literatura especializada indica que los subtipos tienen el suficiente valor diagnóstico como para ser conservados. Los tipos paranoide y catatónico son los que tienen el mejor pronóstico, el tipo indiferenciado tiene un pronóstico intermedio y el tipo desorganizado tiene el peor pronóstico (First *et al.*, 2005).

Los subtipos de esquizofrenia describen el estado clínico del paciente durante el tiempo del examen más reciente. Como en un momento determinado un paciente puede presentar síntomas que pertenecen a varios subtipos, según el DSM-IV-TR se agrupan de modo jerárquico de forma que sólo se pueda diagnosticar un subtipo. Según esto, el tipo catatónico está en lo más alto de la jerarquía y se diagnostica aunque existan también destacados síntomas paranoides o síntomas de comportamiento desorganizado. El siguiente en la jerarquía es el tipo desorganizado, que se diagnostica incluso en presencia de alucinaciones e ideas delirantes prominentes. El tipo paranoide se diagnostica sólo cuando el individuo presenta alucinaciones e ideas delirantes prominentes en ausencia de síntomas destacados de los tipos desorganizado y catatónico. Los pacientes que reciben un diagnóstico de tipo indiferenciado son los que presentan algunos síntomas desorganizados en combinación con ideas delirantes y/o alucinaciones. El tipo residual equivale a remisión parcial. Este subtipo se aplica cuando el paciente ya no presenta alucinaciones o ideas delirantes destacadas, lenguaje oral desorganizado o comportamiento catatónico o desorganizado, y se caracteriza principalmente por la presencia de síntomas negativos atenuados (First *et al.*, 2005).

Existe otro tipo denominado simple, y que es una categoría clásica que se ha retirado en la clasificación de la APA (DSM-IV) pero que permanece en la de la OMS (CIE-10). Se caracteriza generalmente por un inicio progresivo e insidioso de un comportamiento extravagante, una disminución en el rendimiento general, una incapacidad para satisfacer las demandas sociales, y cuyo pronóstico es muy malo. En la esquizofrenia tipo simple, no existe la evidencia de alucinaciones o delirios, por lo que este tipo se caracterizaría por la presencia de síntomas negativos sin que en ningún momento aparezca un episodio psicótico (que es lo que la diferenciaría de la tipo residual). Se trata, por tanto, de un tipo de esquizofrenia sin alucinaciones ni delirios, pero en la que el paciente pierde sus capacidades.

1.1.6.1. Criterios diagnósticos del DSM-IV-TR (APA, 2000) para el tipo paranoide.

Un tipo de esquizofrenia en el que se cumplen los siguientes criterios:

Criterio A. Preocupación por una o más ideas delirantes o alucinaciones auditivas frecuentes.

Criterio B. No destaca ninguno de los siguientes síntomas: lenguaje desorganizado, comportamiento catatónico o desorganizado, o afectividad aplanada o inapropiada.

1.1.6.2. Criterios diagnósticos del DSM-IV-TR (APA, 2000) para el tipo desorganizado.

Un tipo de esquizofrenia en el que se cumplen los siguientes criterios:

Criterio A. Predominan:

1. Lenguaje desorganizado.
2. Comportamiento desorganizado.
3. Afectividad aplanada o inapropiada.

Criterio B. No se cumplen los criterios para el tipo catatónico.

1.1.6.3. Criterios diagnósticos del DSM-IV-TR (APA, 2000) para el tipo catatónico.

Un tipo de esquizofrenia en el que el cuadro clínico está dominado por al menos dos de los siguientes síntomas:

1. Inmovilidad motora manifestada por catalepsia (incluida la flexibilidad cérica) o estupor.
2. Actividad motora excesiva (que aparentemente carece de propósito y no está influida por estímulos externos).
3. Negativismo extremo (resistencia aparentemente inmotivada a todas las órdenes o mantenimiento de una postura rígida en contra de los intentos de ser movido) o mutismo.
4. Peculiaridades del movimiento voluntario manifestadas por la adopción de posturas extrañas (adopción voluntaria de posturas raras o inapropiadas), movimientos estereotipados, manierismos marcados o muecas llamativas.

5. Ecolalia o ecopraxia.

1.1.6.4. Criterios diagnósticos del DSM-IV-TR (APA, 2000) para el tipo indiferenciado.

Un tipo de esquizofrenia en que están presentes los síntomas del criterio A, pero que no cumple los criterios para el tipo paranoide, desorganizado o catatónico.

1.1.6.5. Criterios diagnósticos del DSM-IV-TR (APA, 2000) para el tipo residual.

Un tipo de esquizofrenia en el que se cumplen los siguientes criterios:

Criterio A. Ausencia de ideas delirantes, alucinaciones, lenguaje desorganizado y comportamiento catatónico o gravemente desorganizado.

Criterio B. Hay manifestaciones continuas de la alteración, como lo indica la presencia de síntomas negativos o de dos o más síntomas de los enumerados en el criterio A para la esquizofrenia, presentes de una forma atenuada (por ejemplo, creencias raras, experiencias perceptivas no habituales).

1.1.6.6. Otras clasificaciones.

Además de las clasificaciones realizadas por el DSM-IV y la CIE-10 existen otro tipo de clasificaciones que atienden a otro tipo de criterios, y entre ellas las más conocidas son las denominadas dicotómicas. Dentro de estas, la más destacada sería la distinción entre tipo I o positiva y la tipo II o negativa (Crow, 1980):

La esquizofrenia tipo I se caracterizaría por presentar sintomatología positiva. Además suele existir un buen ajuste previo a la enfermedad, un curso con exacerbaciones y remisiones, un inicio agudo, y suele haber una buena respuesta al tratamiento farmacológico y, por tanto, un mejor pronóstico que en el caso de la tipo II. Se piensa que la alteración causante sería un desequilibrio neuroquímico, que Crow (1980) atribuyó a una disfunción principalmente dopaminérgica.

En la esquizofrenia tipo II, los síntomas característicos son los negativos, existe un peor ajuste premórbido, un inicio insidioso y un curso crónico, una respuesta más pobre al tratamiento farmacológico y, por todas estas razones, suele tener un peor pronóstico que la tipo I. Aparece un grave deterioro cognitivo, social y emocional, siendo la alteración un

defecto más estructural que neuroquímico. Crow (1980) creyó que este tipo era secundario a lesiones cerebrales producidas durante el período pre- o perinatal.

Otras clasificaciones dicotómicas serían las distinciones entre aguda (menos de dos o tres años) y crónica (más de dos o tres años); reactiva (existe un factor precipitante, buen ajuste premórbido y mejor pronóstico) y procesual (no existe factor precipitante, mal ajuste premórbido y peor pronóstico); y paranoide (presencia de delirios, hostilidad y buen pronóstico) y no paranoide (con trastornos cognitivos, emocionales o motrices y peor pronóstico).

1.1.7. Modelos explicativos de la esquizofrenia.

La esquizofrenia es una entidad clínica especialmente compleja que ha favorecido el desarrollo de muchas teorías que tratan de explicar su causa. Sin embargo, la mayoría de los investigadores hoy día estarían de acuerdo en afirmar que se trata de un trastorno que puede tener diferentes etiologías.

Por tanto, se puede considerar que la esquizofrenia surge por la interacción de múltiples factores causales, y que para que se desarrolle un trastorno esquizofrénico es necesario que se produzca una combinación de ellos. Aunque la etiología de la esquizofrenia no está del todo clara aún, se han descrito diversas variables que intervienen en la etiopatogenia de la enfermedad.

También parece asumido que los síntomas de la enfermedad son producidos por la interacción de determinados factores de vulnerabilidad con cierta clase de estrés ambiental (Zubin y Spring, 1977). Por lo tanto, al estudiar la esquizofrenia es importante utilizar muchas perspectivas: buscar los factores genéticos, otras variables biológicas y condiciones ambientales que puedan estar relacionadas con la aparición de los síntomas del trastorno. También es importante considerar los efectos interactivos de la vulnerabilidad con otros factores (Sarason y Sarason, 2006).

1.1.7.1. Teorías psicodinámicas.

Es conocido que Freud se interesó principalmente por las neurosis, dedicando proporcionalmente escasos esfuerzos al estudio de las psicosis, en las que tenía además poca experiencia clínica. Esto explica que fundamentase su teoría de la psicosis en el modelo que había elaborado para la neurosis. Los conceptos de regresión y de fijación,

elementos nucleares de este modelo, fueron creados para explicar las interferencias en el desarrollo de las pulsiones instintivas. La regresión hace referencia a un retorno hacia una fase más temprana de la organización instintiva o de la organización de aquellas funciones psíquicas que han sido reunidas bajo el concepto de Yo. Este retorno se daría bajo determinadas circunstancias, y con más facilidad si en el curso del desarrollo del aparato psíquico aparecieron dificultades que interrumpieron la débil evolución de algunas funciones específicas. Freud designó estas interrupciones como fijaciones. Freud consideró que las manifestaciones clínicas de los episodios psicóticos eran resultado de la regresión de la libido. Por tanto, la teoría freudiana de la psicosis considera los síntomas como resultado de graves conflictos mentales en el paciente, que surgen de las relaciones con otros individuos. Los deseos dirigidos hacia estos objetos provocan repercusiones en la mente del paciente y evocan fantasías que a su vez provocan sentimientos de ansiedad y de culpa. El abandono por la libido de estos objetos y las fantasías relacionadas con ellos conducen, en la psicosis, a una regresión a la libido, y eventualmente, a un intento de restitución que daría lugar a las alucinaciones y delirios (Chinchilla, 2007).

Melanie Klein, discípula de Freud, se dedicó a analizar a los niños más pequeños por medio del juego. Insistió en el papel de las pulsiones destructoras en el desarrollo del niño y en los procesos de formación del Yo. Klein insistió sobre todo en la pulsión de muerte que se encuentra desde el nacimiento y que sería responsable de temores de destrucción y de aniquilamiento en el niño que influirán en su desarrollo posterior. Esta autora considera que la psicosis es el resultado patológico de la posición esquizoparanoide, en la que el niño al no ser capaz de introyectar los objetos buenos, permanece angustiado por el temor a ser invadido y destruido por los objetos persecutorios.

Frieda Fromm-Reichmann (1948) acuñó el término de “madre esquizofrenógena”, esta figura se caracteriza por ser una madre dominante al mismo tiempo que manifiesta una tremenda inseguridad agresiva y rechazante. Además describe al padre como incapaz, pasivo o indiferente. Considera que las personas con esquizofrenia son desconfiadas y están resentidas por el rechazo que sufrieron por parte de la madre esquizofrenógena.

En opinión de Chinchilla (2007) hoy día cuesta comprender el éxito que esta teoría alcanzó durante más de cuatro décadas, en las que tuvo fervientes seguidores que desarrollaron el concepto y lo llevaron hasta el extremo, culpabilizando a varias generaciones de madres de pacientes con esquizofrenia. Sin duda, su génesis y la gran aceptación que tuvo se entiende mejor, según este autor, a la luz del cambio que se produce en las relaciones de los hombres y las mujeres occidentales a partir de la Primera Guerra

Mundial; las mujeres empiezan a adquirir más independencia, obtienen el derecho al voto, comienzan a trabajar fuera del hogar y se van haciendo cargo de manera satisfactoria de los empleos. Esto redundará en una menor presencia en el hogar, y según los sociólogos, en un sentimiento de amenaza en el sexo masculino.

1.1.7.2. Teorías biológicas.

Dentro del modelo biológico se agrupan una serie de teorías de muy diversa naturaleza, sin embargo, todas ellas comparten la idea de que la esquizofrenia tiene un fuerte sustrato biológico, ya sea genético, neuroquímico, estructural o incluso inmunológico.

Dentro de las teorías biológicas se han propuesto como causa de la esquizofrenia alteraciones genéticas y bioquímicas (relacionadas con la dopamina principalmente), alteraciones cerebrales estructurales (dilatación ventricular, asimetría hemisférica, hipofrontalidad), procesos infecciosos tempranos (virus lentos) y alteraciones del sistema inmunológico principalmente.

1. Causas genéticas.

Las hipótesis genéticas toman como base para su desarrollo los estudios epidemiológicos, que indican una mayor incidencia familiar, es decir, que los familiares de pacientes con esquizofrenia tienen una probabilidad mayor de padecer esquizofrenia que la población normal, y una relación de a mayor proximidad en el parentesco más probabilidad de contraer la enfermedad. De esta forma, la mayor probabilidad de desarrollar la enfermedad estaría en los hermanos monocigóticos (para evaluar la influencia genética se han realizado comparaciones entre hermanos monocigóticos y dicigóticos y estudios de adopción). Se estima que los familiares de primer orden de los pacientes con esquizofrenia tienen 10 veces más riesgo de presentar la enfermedad que la población general (Ozaki, 1996). Por tanto, la influencia de la genética en la etiopatogenia de la enfermedad se ha demostrado a través de los estudios familiares, estudios de gemelos y estudios de adopción.

Estos estudios, por lo tanto, apuntan hacia la herencia de determinadas predisposiciones, pero actualmente todavía estamos lejos de saber exactamente cuáles son las vías de esta transmisión. Los modelos monogénicos no pueden explicar el desarrollo del trastorno, por lo que actualmente son más aceptados los modelos poligénicos en los que se apunta una combinación de genes y la interacción de determinadas variables ambientales.

Debido al origen multifactorial de la esquizofrenia, el modo de herencia es complejo, y no sigue el clásico patrón de herencia mendeliana (McGue y Gottesman, 1989; McGuffin, Owen y Farmer, 1995). El *fenotipo esquizofrenia* sería el resultado de la interacción entre factores genéticos y ambientales. Los estudios familiares, estudios de gemelos y estudios de adopción (Kendel y Dile, 1993; McGuffin *et al.*, 1995; Cardno y Gottesman, 2000; Ingraham y Kety, 2000) constituyen la primera prueba de la presencia de factores genéticos en la patogénesis de la esquizofrenia. Los estudios de ligamiento han proporcionado los datos de las regiones cromosómicas diana en la genética de la esquizofrenia. Gracias a los estudios de asociación se han relacionado diversos polimorfismos con un mayor riesgo de presentar esquizofrenia. A pesar de que el riesgo relativo asociado a cada variante polimórfica de forma aislada no es importante, se estima que el conjunto de las alteraciones genéticas suponen entre el 65 y el 85% del riesgo total de presentar esquizofrenia (Chinchilla, 2007).

2. Neurotransmisores.

a) Hipótesis dopaminérgica.

La hipótesis dopaminérgica sostiene que los síntomas de la esquizofrenia se deben a un exceso de dopamina en el cerebro o bien a una elevada sensibilidad a este neurotransmisor. La hipótesis se formuló (Mathysse, 1974) tras el descubrimiento de que los antipsicóticos efectivos en el tratamiento de la esquizofrenia eran antagonistas de receptores dopaminérgicos (D2) (Carlsson y Lindqvist, 1963) y que su potencia clínica se correlacionaba estrechamente con esta capacidad de bloqueo (Seeman y Lee, 1975; Creese, 1976), así como por la observación de que los agentes liberadores de dopamina, como la anfetamina, podían tener efectos psicotógenos (Lieberman, 1987; Thompson, 2004). A pesar de que esta hipótesis tiene muchos años de historia todavía no existe consenso (Davis, 1991; Willner, 1997; Harrison, 1999) en cuanto a la naturaleza de la pretendida alteración ni prueba definitiva del papel de la dopamina en este trastorno (Chinchilla, 2007).

En este punto es interesante la teoría de Weinberger (1988), que plantea una posible lesión temprana en el córtex prefrontal, que sería, posteriormente, la responsable de los síntomas positivos y negativos, y cuyos resultados sólo se mostrarían durante la maduración sexual. Esta teoría implica a las vías dopaminérgicas que parten del tallo cerebral y terminan a nivel subcortical en el caso de la vía mesolímbica, y a nivel cortical en el caso de la vía mesocortical. La lesión en el córtex prefrontal destruiría la vía dopaminérgica mesocortical, la cual cumple una función inhibitoria y moduladora del haz mesolímbico, provocando un

aumento dopaminérgico en las zonas subcorticales que a su vez sería responsable de la sintomatología positiva, y una disminución dopaminérgica en la zona cortical que provocaría los síntomas negativos y los déficit cognitivos. Es decir, esta teoría explicaría cuál sería el sustrato biológico responsable, por un lado, de los síntomas positivos, y, por otro, de los síntomas negativos, atribuyéndolo a una regulación alterada del sistema dopaminérgico por parte de algunas regiones corticales límbicas y prefrontales.

b) Hipótesis serotoninérgica.

La atención prestada a la participación de la serotonina en la esquizofrenia tradicionalmente ha sido menor que la prestada a otras formas de transmisión, especialmente a la dopamina. Hay ciertos datos, como la acción de los nuevos antipsicóticos (entre ellos la clozapina), que parecen apuntar una relación de dicho neurotransmisor con la esquizofrenia, pero no existen datos que avalen una relación claramente directa.

Las hipótesis enunciadas (Chinchilla, 2007) para explicar el papel de la serotonina en la esquizofrenia hacen referencia a alteraciones en la función trófica de la serotonina en el neurodesarrollo, a la activación de la corteza prefrontal mediada por un receptor serotoninérgico alterado o a la interacción dopamina-serotonina (Kapur y Remington, 1996; Harrison, 1999). A este último respecto, la serotonina inhibe la función dopaminérgica en la corteza, el sistema límbico y el núcleo estriado, así como en las terminales dopaminérgicas del cerebro anterior, y realiza esta acción bien de forma directa o indirectamente a través del GABA o la acetilcolina. Además de las implicaciones que esta interacción tiene en la presentación de los síntomas extrapiramidales, pudiera mediar también en el alivio o la mejora de los síntomas negativos de la esquizofrenia. Algunos autores han sugerido (Davis, 1991; Weinberger y Lipska, 1995) que la sintomatología negativa en la esquizofrenia reflejaría, al menos en parte, una hipofunción dopaminérgica en la corteza prefrontal, de forma que potenciando la función dopaminérgica en esa área se aliviarían en algún grado los síntomas negativos.

Descrito el efecto inhibitorio de la serotonina en la transmisión dopaminérgica, los fármacos inhibidores de la función serotoninérgica debieran desinhibir la transmisión dopaminérgica en la corteza prefrontal y mejorar la clínica negativa (Owen, 1994; Kapur y Remington, 1996). Además, según estos autores (Kapur y Remington, 1996), la transmisión serotoninérgica genera paralelamente un efecto inhibitorio directo en las neuronas prefrontales independiente de la dopamina.

c) Hipótesis gabaérgica.

Roberts (1972) hipotetizó que la disminución de las concentraciones cerebrales de GABA conduciría a la desinhibición del SNC, lo que relacionó con la sintomatología aguda de la esquizofrenia. Años después afirmarí que una desregulación del sistema gabaérgico alteraría la modulación inhibitoria del GABA sobre las vías dopaminérgicas, provocando los síntomas psicóticos de la enfermedad. Las evidencias del papel desempeñado por el GABA en la patofisiología de la esquizofrenia y su interacción con el sistema dopaminérgico crecen en consistencia a partir de los datos contenidos en la literatura científica (Baeza y Arango, 2001).

La búsqueda de las alteraciones neuroquímicas que participasen en la transmisión anormal del sistema límbico condujo al hallazgo de la restricción del transportador GABA en el hipocampo, circunstancia relacionada con el incremento en la función de la dopamina amigdal ar en el hemisferio izquierdo (Reynolds, 1983, 1990). También se han identificado alteraciones, tanto corticales como subcorticales, en los receptores GABA_A y GABA_B y en la densidad de neuronas gabaérgicas en pacientes con esquizofrenia. Estos hallazgos apuntan a una regulación anormal en la corteza prefrontal y el área límbica de pacientes con esquizofrenia y a alteraciones en las interacciones de naturaleza inhibitoria que se establecen entre el GABA y la dopamina (Chinchilla, 2007).

3. Alteraciones estructurales.

Se han encontrado diversas alteraciones cerebrales en la esquizofrenia que además se han relacionado con variables clínicas. La primera de estas alteraciones que se ha señalado tradicionalmente es la dilatación ventricular (principalmente del tercer ventrículo y ventrículos laterales) que se ha relacionado con la sintomatología negativa y con déficit cognitivos. El primer autor en observar este dato fue Hecker en 1971, quien señaló la existencia de un aumento significativo del tamaño de los ventrículos en estos pacientes, y posteriormente otros autores confirmaron estas conclusiones (Johnstone, Crow y Frith, 1976; Gangulli, Singh, Brar, Carter y Mintun, 2002; Copolov, Seal, Maruff, Ulusoy, Wong y Tochon-Danguy, 2003; Galeno, Molina, Guirao y Isoardi, 2004). Los hallazgos de los estudios (Chinchilla, 2007) tanto de TAC como de RMN confirman los logrados en estudios post mortem, observándose un aumento del tamaño de los ventrículos laterales en un 75% de estos trabajos. Este aumento del volumen ventricular se produciría a expensas de la pérdida de tejido en el lóbulo temporal (Dye, Spence, Bench, Hirsch, Stefan y Sharma, 1999; Kapur, Zipursky, Jones, Remington y Houle, 2000).

Se ha observado en estudios *post mortem* que los cerebros de pacientes con esquizofrenia son en torno a un 6% más ligeros comparados con población normal y controlando variables como la edad, el sexo y el año de nacimiento (Crow, Ball, Bloom, Brown, Brutom y Colter, 1989).

Por otro lado, existen hallazgos consistentes que coinciden en apuntar hacia cuatro estructuras implicadas en la neuropatología de la esquizofrenia: ventrículos laterales, hipocampo/amígdala, corteza prefrontal y tálamo:

- El aumento del tamaño de los ventrículos laterales es uno de los primeros y más consistentes hallazgos de los estudios de neuroimagen en esquizofrenia, tanto con RMN como con TAC (Weinberger, Torrey y Neophytides, 1979; Weinberger, DeLisi y Perman, 1982). El volumen de los ventrículos laterales normalmente supone el 2% del volumen total del cerebro, mientras que en la esquizofrenia aumenta hasta un 3% del volumen cerebral total. A partir de los hallazgos de los estudios *post mortem* en los que se observa que el aumento del tamaño de los ventrículos se centra en las astas temporales (Brown, Colter y Corsellis, 1986), así como estudios en los que se observa una pérdida de volumen en las regiones límbicas, los estudios de neuroimagen se han centrado en las estructuras del lóbulo temporal medial (Chinchilla, 2007).
- En cuanto al complejo hipocampo/amígdala, desde hace varias décadas se han publicado diversos estudios en los que se señala una reducción en el volumen del complejo hipocampo/amígdala, y esto se observa tanto en pacientes con primeros episodios psicóticos como en pacientes con esquizofrenia crónica (Kasai, Iwanami, Yamasue, Kuroki, Nakagome y Fukuda, 2002). En una revisión realizada por Shenton y colaboradores, observaron que un gran número de estudios encontraron una reducción considerable de estas estructuras, y que, además esta reducción estaba lateralizada hacia la izquierda sobre todo en pacientes varones (Shenton, Dickey, Frumin y McCarley, 2001).
- En diversos estudios neuropsicológicos en pacientes con esquizofrenia se detectan alteraciones que sugieren la afectación del lóbulo frontal y áreas prefrontales. Sin embargo, los estudios con RMN no son tan concluyentes. A pesar de que algunos estudios encuentran una reducción del volumen del

lóbulo frontal (Stratta, Rossi, Galluci, Amicarelli, Passariello y Casacchia, 1989; Williamson, Pelz, Merskey, Morrison y Conlon, 1991), son también numerosos los estudios donde no se encuentran tales diferencias (Kelsoe, Cadet y Pickar, 1988; Wible, Shenton, Hokama, Kikinis, Jolesz y Metcalf, 1995). La causa de estos resultados contradictorios puede radicar en factores de confusión como la idoneidad de las muestras, presencia de fármacos, duración de la enfermedad o la calidad de los aparatos de RMN (Chinchilla, 2007). Teniendo en cuenta estas observaciones Hirayasu y colaboradores llevaron a cabo un estudio con pacientes en primeros episodios psicóticos, y observaron una reducción significativa del volumen del lóbulo prefrontal en comparación con controles (Hirayasu, Tanaka, Shenton, Salisbury, DeSantis y Levitt, 2001).

- Por otro lado, existen estudios de RMN que sustentan una reducción del tamaño del tálamo en estos pacientes (Staal, Hulshoff, Schnack, Hoogendoorn, Jellema y Kahn, 2000; Ettinger, Chitnis, Kumari, Fannon, Sumich y O'Ceallaigh, 2001). Sin embargo, una vez más también existen estudios que no han podido replicar estos resultados (Buchsbaum, Someya, Teng, Abel, Chin y Najafi, 1996; Portas, Goldstein, Shenton, Hokama, Wible y Fisher, 1998).

Se han encontrado otras variaciones entre pacientes con esquizofrenia y grupos controles, como diferencia en riego sanguíneo en zonas prefrontales (Buchsbaum *et al.*, 1992) ante tareas de activación de esta zona (hipofrontalidad) que también se han relacionado con los síntomas negativos. Además, en la esquizofrenia es posible observar en muchos pacientes ciertas manifestaciones que inducen a pensar en la existencia de una alteración neurológica. Entre estos signos encontramos la catatonía, las discinesias, la alteración en la frecuencia del parpadeo (ya sea con una tasa elevada o por el contrario disminuida), el mantenimiento de la mirada fija, entre otros.

Por otro lado, se cree que la esquizofrenia pueda ser, en parte, un trastorno del desarrollo del cerebro. Según esta teoría, la esquizofrenia se produciría cuando las neuronas forman conexiones incorrectas durante el desarrollo prenatal del sistema nervioso. Estas conexiones defectuosas pueden no manifestarse hasta la adolescencia, cuando los cambios cerebrales de maduración propios de la pubertad interactúan adversamente con dichas conexiones incorrectas. Sin embargo, también faltaría por identificar cuáles son estos factores prenatales que provocan estas anomalías en el desarrollo del cerebro.

Los estudios de las alteraciones cerebrales (tanto microscópicas como macroscópicas) son claves en la investigación de la esquizofrenia. Son muchas las aportaciones realizadas desde esta perspectiva. No obstante, se pretende que éstas se vayan interrelacionando para que permitan generar hipótesis que identifiquen regiones cerebrales más específicas, ya que aún quedan muchos interrogantes sin resolver.

4. Hipótesis inmunológicas y víricas.

Desde principios de siglo hasta la actualidad se ha discutido sobre la posible participación de factores inmunitarios en la patogénesis de algunas psicosis (Muller, Ackenheil, Hofschuster, Mempel y Eckstein, 1991; Muller y Ackenheil, 1995). Los primeros estudios demostraron que los pacientes psicóticos presentaban cierta hiporreactividad a la administración intradérmica de antígenos exógenos o a la histamina (Yolken y Torrey, 1995). El interés por los aspectos inmunológicos de las psicosis continuó a lo largo de las décadas siguientes, estimulado por las conclusiones derivadas de algunos estudios epidemiológicos que vinculaban la exposición a virus durante la gestación (gripe y rubeola) a un mayor riesgo de presentar psicosis (Chinchilla, 2007).

Actualmente se ha reavivado el interés por la cuestión inmunológica en relación a los trastornos psicóticos, debido entre otros factores a la observación de que muchos procesos autoinmunes cursan con sintomatología psicótica (Kurtz y Muller, 1994).

Los estudios que se centran en mecanismos neuroinmunológicos plantean la posibilidad de una hipofunción del sistema inmunológico, de forma que aparecería una infección viral y que ésta, a su vez, provocaría lesiones en determinadas áreas cerebrales. El que la mayoría de las personas con esquizofrenia nazcan en los meses de invierno o principios de la primavera (en el hemisferio norte es de enero a abril, y en el hemisferio sur es en los meses de julio a septiembre) hace sospechar del papel de un virus (al que se ha llamado esquizovirus) en la génesis del trastorno. Con estudios epidemiológicos más desarrollados se ha encontrado que en determinados lugares la prevalencia de la esquizofrenia puede ser hasta 10 veces mayor. También se ha observado que la proporción de personas con esquizofrenia aumenta cuando se ha producido algún tipo de epidemia en la época del nacimiento. Esta teoría si bien parte de datos fiables, necesita una mayor evidencia empírica (Cañamares *et al.*, 2008).

Por tanto, esta teoría plantea la existencia de una infección del SNC, producida por un virus o por la acción de una actividad celular patológica contra el tejido del SNC, y uno de los datos en los que se apoya esta hipótesis sería la relación establecida entre la estación del nacimiento y el desarrollo de la esquizofrenia.

1.1.7.3. Datos neurofisiológicos y neuropsicológicos.

En los estudios electroencefalográficos llevados a cabo en pacientes con esquizofrenia se ha encontrado que un gran número de ellos presentan registros anormales, mayor sensibilidad a los procedimientos de activación, disminución y desorganización de la actividad alfa, y un incremento de la actividad lenta (es decir, las ondas theta y delta). Además se ha observado que, en concordancia con los resultados de estudios neuroanatómicos, estas alteraciones se encuentran con más frecuencia en el hemisferio izquierdo (Kaplam y Sadock, 1999).

Por otro lado, se ha encontrado que estos pacientes son más sensibles al ruido de fondo y muestran una capacidad limitada para filtrar sonidos irrelevantes, lo que se piensa podría formar parte del mecanismo de producción de las alucinaciones auditivas (Kaplam y Sadock, 1999).

En los estudios con potenciales evocados se han encontrado un gran número de alteraciones en los pacientes con esquizofrenia, y dentro de éstas destacan los resultados encontrados en relación a la onda P300. Se ha observado que esta onda aparece entre 300 y 400 ms. después de la aparición del estímulo, y que aparece cuando se procesa información relevante. Por tanto, se la considera como indicador de la respuesta de orientación o de asignación de recursos atencionales (así cuanto mayor sea su probabilidad de aparecer menor será su P300, es decir cuanto más novedoso sea mayor será su P300), y se ha observado que en pacientes con esquizofrenia la respuesta P300 es significativamente más pequeña y de aparición más tardía que en grupos controles. Estos resultados concuerdan con los estudios neuroanatómicos, ya que la mayor fuente de formación de esta onda se sitúa en las estructuras límbicas situadas en los lóbulos temporales mediales (Kaplam y Sadock, 1999).

Por otra parte, se sabe que las personas con esquizofrenia presentan un rendimiento más pobre en muchos tests psicológicos, y que además existe una gran variabilidad en este funcionamiento de unos pacientes a otros.

Con las pruebas psicométricas de inteligencia se encontró, en diversos estudios, un menor rendimiento intelectual de los pacientes con esquizofrenia que en los grupos normales y en pacientes con otros trastornos mentales (Aylward, Walter y Bettes, 1984; Nelson, Pantelis, Carruthers, Séller y Barnes, 1990; Russell, Munro y Jones, 1997; Hoff, Sakuma y Wiencke, 1999). Sin embargo, no existe aún consenso en definir si esta capacidad intelectual disminuida precede o no a la enfermedad, o si progresa o no con el desarrollo de la misma.

En cuanto a las pruebas de neuroimagen funcional, existen diferentes técnicas de neuroimagen incluyendo la tomografía computerizada por emisión de fotón único (SPECT), la tomografía por emisión de positrones (PET) y las técnicas de resonancia magnética funcional (RMf), que permiten medir de forma indirecta la localización y las variaciones en la actividad neuronal asociada a la actividad mental. La aplicación de las técnicas de neuroimagen funcional al estudio de la biología de la esquizofrenia ha posibilitado la investigación de cuestiones clave sobre el funcionamiento del SNC y la fisiopatología de la enfermedad. Sin embargo, la proliferación de estudios de neuroimagen funcional, en relación con diferentes aspectos de la enfermedad (metabolismo, flujo cerebral, realización de tareas, deterioro cognitivo, ocupación de receptores, síntomas positivos y negativos, etc.), aplicando metodologías diferentes, con muestras muy pequeñas y con un bajo porcentaje de repeticiones, hace difícil extraer conclusiones sobre los hallazgos obtenidos. Aún así, los hallazgos de muchos de estos trabajos relacionan de forma clara la etiopatogenia de la enfermedad con alteraciones de los lóbulos frontal y temporal, así como en los circuitos de conexión frontotemporales (Chinchilla, 2007).

Tanto Bleuler como Kraepelin predijeron la existencia de una disfunción en el lóbulo frontal como elemento clave en la fisiopatología de la esquizofrenia. Para Kraepelin el pensamiento desorganizado era una de las características más distintivas de la enfermedad. Mientras que Bleuler intentó identificar un único defecto psicológico como origen explicativo para el resto de las manifestaciones del trastorno. Para él la ruptura de los procesos asociativos cumplía este papel, impidiendo a los enfermos organizar e interrelacionar pensamientos aislados y excluir pensamientos irrelevantes.

Desde los primeros estudios con neuroimagen funcional en esquizofrenia se describe un fenómeno que se ha denominado "hipofrontalidad" y que ha sido apoyado por numerosos estudios posteriores. La demostración de que los pacientes con esquizofrenia tienen una menor activación del córtex prefrontal que las personas sanas durante tareas que requieren la activación de dicha corteza, como el test de clasificación de tarjetas de Wisconsin

(*Wisconsin Card Sorting Test*, WCST), es uno de los hallazgos más replicados en el estudio con neuroimagen en esquizofrenia, incluso utilizando otras pruebas de función ejecutiva (Weinberger y Berman, 1996).

En diversos estudios se ha encontrado que los pacientes con esquizofrenia, en comparación con población normal, rinden peor ante tareas que demandan la participación de los lóbulos frontales como el test de clasificación de tarjetas de Wisconsin (WCST), o el test de ejecución continua (*Continuous Performance Test*, CPT). Además un elevado porcentaje de estos estudios ha encontrado que estos resultados son similares tanto en pacientes con un primer episodio que no habían recibido tratamiento como en pacientes con un curso crónico (Andreasen, Reza y Alliger, 1992; Buchsbaum *et al.*, 1992).

Buchsbaum y colaboradores (1992) en una revisión de diez estudios sobre metabolismo cerebral con PET, encontraron una significativa hipofrontalidad en los pacientes de los estudios revisados. Tareas neuropsicológicas que se sabe activan la corteza prefrontal (como el WCST) mostraron que los pacientes con esquizofrenia fracasaban en la activación de dicha corteza.

Como indicador de la capacidad general de procesamiento de la información se han empleado tareas de atención sostenida (vigilancia), como el test de ejecución continua (CPT), en la que se trata de identificar un estímulo en una pantalla durante un tiempo prolongado, lo que conlleva una vigilancia continuada.

Los resultados con el CPT muestran que los pacientes con esquizofrenia tienen un peor rendimiento que los participantes del grupo control independientemente incluso del estado clínico (Heinrichs y Zakzanis, 1998; Salgado-Pineda y Vendrell, 2004; Vázquez, Nieto-Moreno, Cerviño y Fuentenebro, 2006). Pero también se ha encontrado, en tareas con CPT, que los resultados de los familiares de primer grado de pacientes con esquizofrenia son similares a los de los propios pacientes, siendo peores que los de los otros grupos de control (Rutchsmann, Cornblatt y Erlenmeyer-Kimling, 1977; Sitskoorn, Aleman, Ebisch, Appels y Kahn, 2004). También se ha observado que personas con personalidad esquizotípica, es decir, personas que tienen rasgos de personalidad dentro del espectro de los trastornos esquizofrénicos (como son ideas y comportamientos extravagantes, y conductas de aislamiento social), pero que no manifiestan los síntomas clínicos de la esquizofrenia, presentan déficit en su funcionamiento en las tareas del CPT pero sin llegar a ser tan intensos como los presentados por los pacientes con esquizofrenia (Harvey *et al.*,

1996). Este tipo de hallazgos parecen confirmar que el rendimiento en CPT es un marcador estable de vulnerabilidad a la esquizofrenia (Cornblatt y Keilp, 1994).

También se ha estudiado, a partir de tareas de fluidez verbal (generación de palabras frente a recuento), la activación del córtex prefrontal y de la circunvolución temporal superior izquierda entre sujetos control y pacientes con esquizofrenia. Los resultados indican que en estos últimos la activación de estas áreas estaba disminuida a pesar de un rendimiento similar en palabras generadas (Yurgelun, Wateraux, Cohen, Gruber, Camper y Renshaw, 1996).

La evaluación de la memoria verbal mediante la evocación verbal de listas y producción de palabras ha mostrado que, a diferencia de los controles, en los pacientes con esquizofrenia no se produce el incremento normal de la activación frontal (Mitchell, Elliot y Woodruff, 2001).

1.1.7.4. Teorías sistémicas.

A mediados de la década de 1950 en Estados Unidos, y producto de la desinstitutionalización psiquiátrica, se desarrollan nuevas formas de acercarse a la conceptualización y el tratamiento de esta enfermedad. Se desarrollan programas comunitarios y se publican los ya clásicos trabajos realizados por el grupo de Palo Alto, liderado por Gregory Bateson, que plantea que el paciente con esquizofrenia no ha aprendido a discriminar entre varios modos de comunicación. Esta teoría doblevincular sigue siendo una hipótesis que plantea como agente etiológico el entorno familiar, pero esta vez el factor patógeno se centra en el contenido comunicacional.

La teoría del doble vínculo (Bateson, Jackson, Haley y Weakland, 1971) plantea que la persona con esquizofrenia está sometida a diferentes niveles de comunicación contradictorios de manera reiterada en el tiempo en los que uno niega al otro. Generalmente son los padres, y especialmente la madre, quienes participan significativamente de dichos tipos de relaciones comunicativas. Se plantea que los niños reciben de sus progenitores mensajes afines, pero contradictorios e incongruentes, con grandes exigencias de carácter opuesto al mismo tiempo, relacionados con sus conductas, actitudes y sentimientos. Vivir en este sistema contradictorio imposibilita al paciente un procesamiento correcto de la información y propicia el desarrollo psicótico.

Los enfoques sistémicos en sus primeras formulaciones consideraban, por tanto, a la familia como responsable del inicio y del mantenimiento del trastorno. Pero progresivamente estos planteamientos se han ido abandonando y actualmente las teorías tratan de estudiar en qué momento y de qué manera la familia puede actuar como factor protector o como estresor en el curso y desarrollo de la enfermedad, liberando a la familia del sentimiento de culpa.

Las investigaciones se han ido centrado, por tanto, en los patrones de comunicación que se establecen entre la persona con diagnóstico de esquizofrenia y sus familiares más próximos (padres y/o cónyuge).

Dentro de estos patrones de comunicación destaca un constructo que ha recibido especial atención: la Emoción Expresada (Brown, Birley y Wing, 1972; Vaughn y Leff, 1976).

La Emoción Expresada (EE), concepto planteado inicialmente por Brown, Monck, Carstairs y Wing en 1962, hace referencia a determinados aspectos de la conducta emocional que dentro del núcleo familiar se manifiestan hacia sus miembros enfermos. Este constructo inicialmente incluía cinco factores, de los cuales posteriormente se demostró que los que tenían mayor valor predictivo eran el criticismo, la hostilidad y la sobreimplicación. Estos cinco elementos fueron:

Criticismo: son los comentarios críticos que los miembros de la familia hacen del comportamiento del paciente.

Hostilidad: es más generalizado que el criticismo, y se refiere a la impresión negativa generalizada o rechazo manifiesto del paciente como persona, y no exclusivamente de su comportamiento.

Sobreimplicación: respuesta emocional exagerada de sobreprotección, que conduce a un excesivo control sobre la conducta del paciente. Está formada por exceso de dramatización de los incidentes, sobreprotección, intrusión y malestar emocional.

Calor: incluye manifestaciones de empatía, comprensión, afecto e interés hacia el paciente.

Comentarios positivos: variable formada por expresiones de aprobación, valoración o aprecio del paciente o de su conducta.

Se afirma que la convivencia con familiares con alta EE está relacionada con mayores tasas de recaídas. Brown y colaboradores (1972) comprobaron que la convivencia con familiares de alta EE durante más de 35 horas semanales cara a cara, se convertía en un factor de riesgo crítico para la recaída. La EE hace referencia a una forma de interacción de los familiares del enfermo con éste, y además es una variable dicotomizada en alta y baja, de tal modo que se considera que una familia es de alta EE si alguno de sus miembros muestra una o más de las siguientes dimensiones: crítica, hostilidad y sobreimplicación emocional.

La EE se incluye dentro del estrés crónico, y se ha comprobado que las probabilidades de recaída en un paciente con esquizofrenia que convive con una familia de alta EE pueden ser hasta cuatro veces más que si se convive con una familia de baja EE (Leff y Vaughn, 1985). De esta forma, este constructo adquiere un valor añadido, ya que si una alta EE puede provocar recaídas, disminuir el nivel de EE conllevará una reducción en la tasa de recaídas. En esta hipótesis se basan la mayoría de los actuales programas de intervención familiar en esquizofrenia.

Desde que fue descrito el concepto de emoción expresada, se han llevado a cabo más de 30 estudios que demuestran la existencia de una fuerte asociación entre emoción expresada y recaídas. En un metaanálisis realizado por Butzlaff y Hooley (1998), la tasa de recaídas en los 9-12 meses consecutivos a un ingreso psiquiátrico era del 65% y del 35% en pacientes procedentes de familias de alta y baja emoción expresada, respectivamente. De este modo, este constructo se ha erigido en factor de predicción de tasas de recaídas. La relación es aún más potente en pacientes de larga evolución de la enfermedad y en aquéllos que no reciban tratamiento antipsicótico, y también se considera que vivir con un familiar de baja emoción expresada es un factor protector frente a recaídas (Chinchilla, 2007).

1.1.7.5. Teorías integradoras. Modelo de Vulnerabilidad-estrés.

Esta teoría fue formulada inicialmente por Zubin y Spring en 1977, con varios desarrollos posteriores (Nuechterlein y Dawson, 1984). El principal supuesto de este modelo es que para producirse el trastorno es necesario la existencia de una vulnerabilidad a la enfermedad, y que además esta vulnerabilidad debe ser activada por diversos factores estresores que precipitarían la aparición del trastorno. De este modo, ninguno de los dos factores (vulnerabilidad y estrés) sería suficiente por separado para producir un episodio psicótico. Se entiende que sólo una parte de las personas predispuestas acaban

desarrollando a lo largo de su vida la enfermedad, ya que existirían personas poco vulnerables a la enfermedad que necesitarían grandes dosis de estrés para poder desarrollar este trastorno, y, del otro lado, existirían personas con una alta vulnerabilidad a la esquizofrenia que desarrollarían la enfermedad incluso con niveles muy bajos de estrés.

Cuando Zubin y Spring (1977) enunciaron esta teoría sentaron un precedente muy importante y pusieron las bases para uno de los desarrollos científicos más prolíficos que han ocurrido dentro del campo de la esquizofrenia, ya que este modelo relaciona algo que no se había tenido en cuenta hasta entonces, es decir, la predisposición de la persona a sufrir la enfermedad por factores genéticos, bioquímicos, cognitivos, etc., con el estrés al que ésta se ve sometida en su vida.

En definitiva cada persona participa de cierto grado de vulnerabilidad a la esquizofrenia, que se traducirá en un episodio de esquizofrenia bajo la acción de determinados agentes estresógenos. La variable vulnerabilidad se define aquí como un rasgo dimensional, duradero, y relativamente estable y permanente, mientras que un episodio de esquizofrenia es concebido como un estado que puede remitir y, por lo tanto, está limitado en cuanto a su duración temporal (Buendía, 1993). Entre las variables planteadas actualmente como fuentes de vulnerabilidad se encuentran alteraciones en algunos sistemas de neurotransmisión, cambios estructurales del sistema nervioso, alteraciones en la capacidad de procesamiento, rasgos de personalidad esquizotípica, entre otros.

En un trabajo posterior, Spring y Coons (1982) establecen una tríada de elementos o factores estresantes: formadores de vulnerabilidad, precipitadores de episodios de esquizofrenia y moderadores de la relación entre los anteriores. Los elementos estresógenos formadores son aquéllos que contribuyen a la formación de un rasgo o dimensión estable de vulnerabilidad a la esquizofrenia (genéticos, biológicos, evolutivos tempranos y disposiciones o rasgos cognitivos y de personalidad). Por lo que se refiere a los factores precipitantes, son aquellos acontecimientos somáticos y/o psicosociales que pueden provocar desde una ruptura del equilibrio emocional hasta un episodio grave de esquizofrenia. Por último, los factores o variables moderadoras, que modulan, es decir, incrementan o mitigan, las relaciones entre los factores precipitantes y los formadores, se agrupan en tres bloques (Zubin y Steinhauer, 1981): la red social, la personalidad y el nicho ecológico al que pertenece el individuo (Buendía, 1993).

Por su parte, los estresores son acontecimientos vitales que exigen al individuo una adaptación. Dentro de los factores potenciadores ambientales y estresantes, se hallan los elementos vitales estresantes, estimulación social excesiva o dificultades en el ámbito afectivo-familiar. El peso de estos factores está atenuado por los factores protectores personales (autoeficacia, estrategias adecuadas de afrontamiento, medicación antipsicótica, etc.) y ambientales. El modelo parece especialmente interesante, ya que integra aspectos que, por lo general, se habían investigado de manera aislada y que por ello no permiten elaborar un cuadro complejo de lo que significa su contribución a la etiología de la esquizofrenia y sus relaciones con el estrés. En este sentido, la integración de aspectos biológicos, cognitivos, de personalidad y sociales que hace el modelo responde al intento por adoptar una estrategia multidisciplinar, tal y como exige el modelo biopsicosocial en el que actualmente se mueven las ciencias de la salud (Buendía, 1993).

Por último, desde un modelo integrador, Godoy (1991) propone una definición multidimensional de la esquizofrenia que sería la siguiente: La esquizofrenia es un trastorno psicopatológico caracterizado fundamentalmente por graves alteraciones del pensamiento, tanto en el curso (pensamiento y lenguaje desorganizado), como en el contenido (ideas delirantes), de la percepción (alucinaciones), de la atención, del afecto (aplanamiento e incongruencia), de la personalidad, la identidad y el sentido de la realidad, multifactorialmente determinado, siendo determinante la confluencia de una vulnerabilidad (genética, anatomofisiológica y/o adquirida) y el estrés, que se traducen en una disfunción cerebral especialmente frontolímbica. Posiblemente dicha multicausalidad genera diferentes trastornos que expliquen su inmensa heterogeneidad clínica, siendo capital para un mejor entendimiento y abordaje de la misma la consideración de los síntomas o grupos de síntomas de una forma independiente.

1.1.8. Pronóstico y evolución.

La esquizofrenia se ha considerado históricamente como una enfermedad crónica y sin posibilidad de recuperación. Esta concepción tan negativa del pronóstico de la esquizofrenia tiene su origen en la definición que de la misma dieron a comienzos del siglo XX autores destacados, como Kraepelin o Bleuler, quienes describían su evolución como un grave proceso de deterioro irreversible, enfatizando Kraepelin el debilitamiento terminal como criterio diagnóstico crucial (Kraepelin, 1896) y Bleuler la tendencia del curso de la enfermedad hacia un “deterioro esquizofrénico” (Bleuler, 1911). Por muchos años se ha discutido esta premisa kraepeliniana acerca del deterioro progresivo y de por vida del trastorno. En tal sentido los estudios europeos de seguimiento durante varios años de las

décadas de 1970 y 1980 aceptaron una noción de la enfermedad con una evolución no tan deteriorante (Breier, Schreiber, Dyer y Pickar, 1992).

Los actuales manuales diagnósticos han recogido los resultados de estas investigaciones. Mientras los DSM-III y DSM-III-R establecían que el deterioro residual aumentaba con el tiempo, el DSM-IV y la CIE-10 enfatizan la diversidad evolutiva de la enfermedad contemplando diferentes variaciones del curso: exacerbaciones y remisiones, remisión total o completa, estabilidad relativa, empeoramiento progresivo con incapacidad grave, cronicidad y evolución continua (OMS, 1992; APA, 1995).

El curso de la esquizofrenia, por tanto, es muy heterogéneo, con variaciones que van desde una completa recuperación a una grave incapacidad crónica, pasando por patrones con episodios psicóticos recurrentes con recuperación parcial y formas con síntomas y deterioros funcionales persistentes en diversos grados (Lieberman, Stroup y Perkins, 2006).

La historia natural del trastorno comprende las etapas: premórbida, prodrómica, primer episodio psicótico, curso temprano, primer tratamiento, remisión, y fase residual, a la que pueden seguir nuevos brotes psicóticos con consecuentes etapas residuales (McGlashan, y Johannessen, 1996). Junto a la gran heterogeneidad observada en la evolución de la esquizofrenia se observa que son de gran importancia para una buena evolución el diagnóstico precoz, la adherencia al tratamiento, una buena rehabilitación, la orientación personal y motivación del paciente y el entorno social y familiar.

Por otra parte, entre los predictores clínicos asociados a un mal pronóstico se destacan: inicio insidioso, síntomas negativos prominentes, edad temprana al inicio de la enfermedad, deterioros cognitivos severos, pobre funcionamiento premórbido, bajo nivel educativo y sexo masculino (Fenton y McGlashan, 1991; Schulz, Findling, Friedman, Kenny y Wise, 1998; Lieberman *et al.*, 2006). A su vez, el pobre funcionamiento premórbido suele asociarse a: sexo masculino, inicio más temprano de los síntomas psicóticos, síntomas negativos, tipos deficitarios y pobre respuesta al tratamiento (Larsen, McGlashan, Johannessen y Vibe-Hansen, 1996).

Por tanto, se puede afirmar que, entre los factores que se consideran de buen pronóstico, estarían:

1. Presentar un inicio tardío.
2. Tener una buena adaptación funcional previa a la enfermedad.

3. Tener un inicio agudo, coincidiendo con factores vitales estresantes.
4. Responder bien a la medicación antipsicótica.
5. Cumplir estrictamente las pautas de tratamiento farmacológico y psicológico.
6. Mantener un ritmo de vida con cierta estabilidad de horarios laborales y de sueño, evitar el consumo de sustancias tóxicas, etc.
7. Pertenecer al sexo femenino.
8. Tener antecedentes o un historial familiar de trastornos del estado de ánimo en lugar de esquizofrenia.
9. Pertenecer al subtipo paranoide o no deficitaria, con predominio de síntomas positivos.
10. No presentar alteraciones neuroestructurales y tener buenos resultados en las pruebas neuropsicológicas.

Por otro lado, la esquizofrenia puede presentarse con otros trastornos mentales; cuando se asocia a graves síntomas obsesivo-compulsivos tiene un pronóstico especialmente desfavorable (Fenton y McGlashan, 1986). El consumo simultáneo de drogas es otro factor de mal pronóstico y puede llevar al incumplimiento del tratamiento farmacológico, la reiteración de recaídas, los reingresos hospitalarios frecuentes, la pérdida de apoyo social y deterioro funcional (Smith y Hucker, 1994; Owen, Fischer, Booth y Cuffel, 1996; Ortiz-Lobo, 1998; Scott *et al.*, 1998).

Como hemos señalado anteriormente, su inicio y curso es variable. El inicio puede ser precoz o tardío, agudo o insidioso, y del mismo modo, el curso puede ser con exacerbaciones y remisiones o desarrollarse de forma crónica. Sin embargo, la mayoría de los pacientes manifiestan una fase premórbida en la que se van desarrollando lentamente los distintos signos y síntomas.

Los síntomas prodrómicos afectan a gran parte de las áreas de la persona: deterioro social, aislamiento o retraimiento, deterioro de las actividades diarias, conducta peculiar extravagante o llamativa, deterioro en el aseo, alteraciones en la afectividad en forma de aplanamiento, alteraciones en el lenguaje en su forma o contenido, ideación extraña o pensamiento mágico, experiencias perceptivas anómalas y alteraciones en la motivación, principalmente.

Posteriormente aparece la fase activa de la enfermedad, en la que se desarrollan de forma más llamativa los síntomas positivos o negativos. Tras superarse esta fase puede aparecer una fase de recuperación total o aparecer un deterioro. Con el paso del tiempo

pueden surgir nuevas fases activas y remisiones, donde el deterioro después de cada remisión puede ser más importante o permanecer estable.

Se han planteado cuatro tipos básicos de cursos:

- Un solo episodio psicótico con remisión completa y, por tanto, sin deterioro.
- Varios episodios psicóticos sin deterioro.
- Varios episodios psicóticos con deterioro, pero sin que éste vaya aumentando en las consiguientes remisiones.
- Varios episodios psicóticos con deterioro, que progresivamente va aumentando en las siguientes recuperaciones.

Además de estos cuatro cursos básicos se han planteado otros como: deterioro progresivo sin brotes (crónico), deterioro estable sin brotes (crónico) y brote con defecto grave (crónico).

1.1.9. Evaluación.

La evaluación clínica de los pacientes con esquizofrenia varía en cuanto a su extensión y forma, dependiendo de muchos factores, entre los que estaría la finalidad de la evaluación, el estado clínico en el que se encuentra el paciente o las circunstancias en las que se realiza. No es igual la evaluación que se ha de hacer con un paciente que es visto por primera vez, que la que se debe hacer durante una sesión de seguimiento. Tampoco es la misma la que se hace con un paciente agudo, o cuando es crónico. No es lo mismo una evaluación con fines diagnósticos que la que se hace para evaluar un problema concreto. También depende del contexto en la que se realiza, es decir, no es igual la evaluación que se realiza en un contexto hospitalario, que la que se puede realizar en el contexto de una investigación, por ejemplo.

En la recogida de datos se trabaja para obtener información sobre los diferentes síntomas que afectan a la persona y en qué medida lo hacen, pero no sólo eso, sino que también es importante identificar cuáles son las conductas adaptativas y desadaptativas, el funcionamiento de la persona en los diferentes ámbitos en los que se desenvuelve, los estresores que afectan al individuo, la red de apoyos, los hábitos de salud de la persona, el grado de conciencia de enfermedad, los síntomas prodrómicos, etc. Y esta información no sólo debe provenir del paciente, sino también de las personas que rodean a éste (familia,

amigos, otros profesionales, etc.). Un aspecto muy importante que se ha de tener en cuenta durante la evaluación de este trastorno es la relación que se establece con el paciente.

En general, la evaluación clínica tiene las siguientes funciones básicas que pueden complementarse entre sí:

- Establecer el diagnóstico.
- Determinar el tipo de síntomas y su gravedad.
- Ayudar en la elección del tipo de tratamiento a implantar.
- Evaluar los cambios clínicos en el estado del paciente producidos por la evolución natural de la enfermedad, o por el tratamiento.
- Mejorar la relación terapéutica.

Es importante evaluar el funcionamiento de la persona en los diferentes ámbitos en los que se desenvuelve (cognitivo, familiar, social, laboral, académico, etc.), tanto para poder identificar si existen problemas en algunas áreas, como para observar si no existen y los recursos con que cuenta el paciente. De igual forma, es necesario conocer el nivel de funcionamiento previo al desencadenamiento del trastorno, ya que nos permitirá conocer el llamado “techo terapéutico” y nos facilitará el establecimiento de los objetivos.

Otro aspecto importante que se ha de evaluar son los estresores o circunstancias que afectan negativamente al individuo, así como las habilidades de afrontamiento que forman parte del repertorio conductual del paciente y que utiliza para hacer frente a dichos estresores. Del mismo modo es importante conocer la medicación que está tomando el paciente y los tratamientos que está llevando a cabo actualmente o ha realizado en el pasado.

Por otro lado, es necesario conocer la red de apoyos con la que cuenta el paciente. Esta red de apoyo puede estar formada tanto por personas como por instituciones que pueden aportar a la persona determinados recursos; del mismo modo también es importante conocer las exigencias y demandas que ésta hace a la persona. Normalmente el elemento principal de esta red de apoyo del paciente suele ser la familia. Sin embargo, la familia también suele ser la principal fuente de tensión, por lo que hay que tener especial cuidado y evaluar diferentes aspectos dentro de ella.

Un elemento a considerar son los hábitos de salud de la persona, tanto de higiene, alimentación, sueño, cuidados del vestido y la vivienda, consumo de distintas sustancias legales (como café, tabaco, alcohol, psicofármacos como antidepresivos o ansiolíticos) y especialmente el consumo de drogas ilegales como estimulantes o de otro tipo.

Existen diferentes circunstancias en las que es especialmente difícil la evaluación psicopatológica en este tipo de pacientes, como son aquéllas en las que existe poca o nula conciencia de la enfermedad, o hay una actitud de suspicacia y desconfianza por parte del paciente hacia su entorno. En estos casos es especialmente importante cuidar la relación que se establece con el enfermo y motivar la confianza de éste.

El diagnóstico de la esquizofrenia mediante entrevistas estructuradas tiene en el ámbito clínico una aplicación no tan extendida debido principalmente al tiempo que es necesario para su aplicación. Por tanto, este tipo de evaluación se utiliza sobre todo en el contexto de la investigación. Su principal ventaja es que reduce la “varianza de información” diagnóstica, ya que uniformiza tanto las fuentes de información como el tipo y número de síntomas evaluados (Rubison y Asnis, 1991).

Existen múltiples escalas e inventarios para evaluar síntomas en esquizofrenia, destacando entre las que más ampliamente se han utilizado tanto en clínica como en investigación las siguientes:

- BPRS (*Brief Psychiatric Rating Scale*), Escala Breve de Valoración Psiquiátrica (Overall y Gorham, 1962).
- PANSS (*Positive and Negative Symptom Scale*), Escala de Síntomas Positivos y Negativos (Kay, Fiszbein y Opler, 1987).
- SANS (*Scale for the Assessment of Negative Symptom*), Escala de Evaluación de Síntomas Negativos (Andreasen, 1981a).
- SAPS (*Scale for the Assessment of Positive Symptom*), Escala de Evaluación de Síntomas Positivos (Andreasen, 1981b).
- PSE (*Present State Examination*), Examen (entrevista) de Estado Actual (Wing, Cooper y Sartorius, 1974).
- SADS (*Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia*), Inventario de Trastornos Afectivos y Esquizofrenia (Endicott y Spitzer, 1978).
- SCID (*Structured Clinical Interview for DSM-III-R*), Entrevista Clínica Estructurada para el DSM-III-R (Spitzer y Williams, 1985).

1.1.10. Tratamiento de la esquizofrenia.

El tratamiento de los trastornos psicóticos en general, y concretamente de la esquizofrenia, ha sufrido un gran avance en las últimas décadas. Podemos decir que este avance se ha producido desde distintos campos: por una parte, el desarrollo de los modelos etiológicos de la enfermedad, y, por otra, el gran avance de los recursos psicofarmacológicos y la aparición y desarrollo de nuevas y eficaces técnicas psicoterapéuticas. Otro gran cambio fue el proceso de desinstitucionalización o Reforma Psiquiátrica, que tuvo lugar durante la década de 1980 en España. Dicho proceso supuso una modificación en los modos de atención en salud mental, pasando de un modelo exclusivamente hospitalario a un modelo comunitario. Anteriormente a estos pacientes se les ingresaba en centros con internamiento de muy prolongada duración, incluso de por vida, dando lugar al consiguiente deterioro y cronificación del paciente.

Este cambio en el modelo de atención se traduce en un ámbito más amplio de actuación por parte de los clínicos, ya que supone una manera totalmente diferente de conceptualizar el trastorno en sus diferentes componentes biológicos, psicológicos y sociales. No basta con sacar a los pacientes de los hospitales psiquiátricos y atenderlos de manera ambulatoria, sino que hay que eliminar los síntomas del paciente en la medida de lo posible y trabajar para mejorar su integración en la sociedad.

Es dentro de este modelo comunitario donde surge la rehabilitación psicosocial que se fundamenta en el modelo de vulnerabilidad-estrés (Zubin y Spring, 1977). La rehabilitación consiste en un proceso donde se trabaja para la adaptación de la persona con esquizofrenia en la sociedad, por lo que se trabaja con esa persona potenciando sus recursos, habilidades y competencias. Además, este modelo de intervención requiere la intervención de un equipo interdisciplinario que dé cuenta de la gran complejidad que supone el abordaje completo de esta enfermedad.

Los objetivos generales del tratamiento son reducir la gravedad de los síntomas psicóticos, prevenir las recaídas y el consiguiente deterioro funcional y ayudar al paciente a alcanzar un grado óptimo de actividad. Actualmente se considera que la intervención psicológica es indispensable. Sin embargo, se entiende que ninguna de las técnicas que se han venido desarrollando en estas últimas décadas son eficaces de forma aislada, sino que lo aceptable es realizar una intervención lo más amplia posible, abarcando la farmacoterapia, los programas de rehabilitación psicosocial, el tratamiento psicológico y la intervención familiar.

1.1.10.1. Tratamiento farmacológico.

El tratamiento de elección para la esquizofrenia desde el punto de vista farmacológico son los antipsicóticos. Normalmente es frecuente que la persona tarde en acudir a consulta después de comenzados los síntomas y éste es un factor importante a tener en cuenta ya que el periodo de tiempo entre el comienzo de los síntomas psicóticos y el primer tratamiento, es decir, la duración de la psicosis no tratada, tiene relación con la rapidez y efectividad de la respuesta y la gravedad de los síntomas negativos. Un número cada vez mayor de investigaciones afirma que el retraso en el tratamiento da como resultado una calidad de vida peor que cuando se trata de manera temprana, aún cuando el tratamiento posterior también dé resultado (Bustillo, Lauriello y Keith, 1999; Sarason y Sarason, 2006).

Los antipsicóticos que se han utilizado tradicionalmente se llaman convencionales, estándar, neurolépticos o típicos. Algunos de los más frecuentes son: clorpromacina (Largactil), levomepromacina (Sinogan), triflupromacina (Siquil), tiotixeno (Navane), trifluoperazina (Eskacine), perfenazina (Decentan), haloperidol (Haloperidol), trifluoperidol (Triperidol). Estos fármacos convencionales se caracterizan por su afinidad por los receptores D2 de la dopamina y se clasifican como de potencia alta, intermedia y baja.

Estos antipsicóticos ayudan a mejorar los síntomas positivos principalmente. Estos fármacos parecen actuar equilibrando correctamente ciertos sistemas de neurotransmisores. Concretamente se piensa que los antipsicóticos tienen un efecto antagónico sobre los receptores D1 y D2 de la dopamina. Sin embargo, este mecanismo también es el responsable de los efectos extrapiramidales que, con frecuencia, aparecen en el curso del tratamiento. Para la prevención de estos efectos extrapiramidales algunos autores recomiendan la asociación de medicación antiparkinsoniana en pacientes tratados con altas dosis de antipsicótico de alta potencia, pacientes con antecedentes de dichos efectos y aquéllos con alto riesgo de no cumplimiento (Marder, 1996; Asociación Psiquiátrica Americana, 1997; Gutiérrez, 1998).

En general, los antipsicóticos nuevos que ya están o estarán en breve comercializados, son más efectivos y tienen menos efectos secundarios, aunque tampoco están libres de ellos (Shatzberg y Nemeroff, 2004). Estos fármacos nuevos o antipsicóticos atípicos poseen un mecanismo de acción y una estructura molecular diferentes a los antipsicóticos tradicionales. Algunos ejemplos de antipsicóticos atípicos son: risperidona (Risperdal), olanzapina (Zyprexa), clozapina (Leponex) y reserpina (Serpasol).

Aunque la denominación de “antipsicótico atípico” es muy discutida y no existe una definición universal del concepto de atipicidad, ésta se basa fundamentalmente en la descripción farmacodinámica preclínica y clínica de la clozapina. Los criterios clínicos incluyen (Shriqui y Nasrallah, 1995; García, 1996; Gutiérrez, 1998):

- Eficacia antipsicótica al menos similar a la de los agentes convencionales, acompañada de una menor incidencia de efectos extrapiramidales.

- Actividad en pacientes resistentes a los antipsicóticos clásicos (tratados al menos con dos antipsicóticos de distinta estructura química durante seis semanas, con una dosificación adecuada y sin modificaciones importantes en la sintomatología inicial).

- Eficacia en la sintomatología negativa primaria de la esquizofrenia.

- Menor incidencia de hiperprolactinemia (galactorrea y alteraciones en el ciclo menstrual femenino).

Los antipsicóticos atípicos tienen una eficacia parecida entre ellos, pero se diferencian en los efectos secundarios, de forma que la elección del fármaco para un determinado paciente se basará principalmente en la respuesta del paciente a dicho fármaco y la vulnerabilidad que presente a los efectos secundarios. Para evaluar la eficacia suele hacer falta una prueba de cuatro a ocho semanas.

La medicación antipsicótica es un instrumento terapéutico prácticamente indispensable, aunque con visibles limitaciones. La eficacia de los antipsicóticos es evidente en lo que se refiere a la sintomatología positiva. Respecto a los síntomas negativos, la eficacia es escasa o nula en el caso de los antipsicóticos clásicos, y moderada en el de los atípicos. El pronóstico funcional de la enfermedad depende, sobre todo, de la presencia de síntomas de los síndromes negativo, cognitivo o afectivo. Por este motivo, el uso de medicación produce una influencia positiva sobre el pronóstico a medio plazo con dificultades. Asimismo, existen dudas sobre si en un pequeño porcentaje de pacientes la medicación podría empeorar el pronóstico (Martindale, Bateman, Crowe y Margison, 2002). Por otro lado, los problemas para mantener la adherencia al tratamiento farmacológico son más la norma que la excepción. Es probable que los pacientes que puedan funcionar exitosamente con un abordaje terapéutico que sólo incluya tratamiento psicofarmacológico y hospitalizaciones breves constituyan una minoría (McGlashan y Kyats, 1989). La

introducción del uso de antipsicóticos y los recientes descubrimientos en neurociencias han supuesto grandes avances en la comprensión, el tratamiento y el pronóstico de la esquizofrenia (Ruiz y González, 2005).

Wyatt en 1991 revisó 22 estudios a fin de evaluar el impacto del tratamiento con neurolépticos sobre el curso de la enfermedad y, básicamente, extrajo tres conclusiones (Wyatt, 1991):

a) La intervención temprana en el primer brote de la enfermedad, con neurolépticos, incrementó las posibilidades de una mejor evolución a largo plazo, dando como resultado un menor número de recaídas y de hospitalizaciones.

b) Un grupo de pacientes estabilizados a los que les fue discontinuada la administración de neurolépticos y sufrió recaídas requirió de más tiempo para retornar a su funcionamiento previo.

c) Dado que algunos pacientes quedaban con un deterioro residual si los síntomas psicóticos permanecían activos, postuló que la psicosis, además de ser desmoralizante, podía ser “biológicamente tóxica”.

La eficacia de la medicación neuroléptica, en cuanto al tratamiento de mantenimiento, en la prevención de recaídas ha sido suficientemente demostrada (Johnson, Pasterski, Ludlow, Street y Taylor, 1983; Hogarty, 1984; Crow, MacMillan y Johnson, 1986). También se ha demostrado que cuando al tratamiento farmacológico se le añade una intervención psicosocial mejora sensiblemente la eficacia preventiva del neuroléptico (Hogarty y Ulrich, 1998). En cuanto a los fármacos antipsicóticos de nueva generación o “atípicos”, si bien la experiencia con ellos es más corta, hay suficientes pruebas de una eficacia igual a la de los neurolépticos en el tratamiento de los episodios psicóticos agudos, con posibles ventajas en cuanto a la mejoría de síntomas negativos, cognitivos y depresivos. También tendrían una eficacia superior en la reducción de la tasa de recaídas y en la mejoría de la calidad de vida (Meltzer, 1999; Emsley y Osthuizen, 2003; Pardo, 2007).

Por tanto, cuando el tratamiento se inicia precozmente, los pacientes tienden a responder antes y mejor. Sin medicación antipsicótica profiláctica se estima que del 70 al 80% de los pacientes que han tenido un episodio psicótico vuelven a tener una recaída en el plazo de un año (Falloon, Marshall, Boyd, Razani y Wood-Siverio, 1983).

Por otro lado, muchos pacientes pueden necesitar diversas pruebas con diferentes antipsicóticos antes de encontrar el o la combinación de los que le puedan ayudar de una manera más satisfactoria. Sin embargo, algunos estudios afirman que la utilización conjunta de varios medicamentos antipsicóticos no está justificada, considerando que estas asociaciones no son más eficaces, impiden saber cuál es el medicamento que está beneficiando al paciente y además aumentan la probabilidad de aparición de efectos secundarios adversos (Shriqui y Nasrallah, 1995; Gutiérrez, 1998).

La forma de presentación también varía según los diversos fármacos: tabletas, líquido y preparados para administración intramuscular o depot. Los medicamentos depot son preparados en una inyección intramuscular que permiten una liberación lenta y continuada del producto activo durante un tiempo relativamente largo de entre dos y cuatro semanas. Estos preparados en inyección se administran generalmente para asegurar la toma debido a la baja conciencia de la enfermedad y a la baja adherencia al tratamiento que presentan algunos pacientes. Se estima que cerca de la mitad de los pacientes a los que se les da el alta interrumpen el uso del medicamento recetado (Herz y Marder, 2002).

Generalmente la selección del antipsicótico debe basarse en los antecedentes de respuesta de tratamientos previos, el perfil de efectos adversos del fármaco y el coste (Gutiérrez, 1998). No es inusual que un paciente no responda a un antipsicótico y sí lo haga ante otro, existiendo una gran variabilidad individual tanto en su eficacia como en la presencia de síntomas secundarios.

Los efectos adversos de los antipsicóticos incluyen (Dukes, 1992; Shriqui, 1995; Asociación Psiquiátrica Americana, 1997; Gutiérrez, 1998) efectos neurológicos, metabólicos, endocrinos, hematológicos, hepáticos, alteraciones oculares y cutáneas; y dentro de éstos, los más frecuentes son: cefalea, insomnio o somnolencia, sedación, hipersalivación o sequedad de boca, taquicardia, estreñimiento, aumento de peso, rinitis, alteraciones sexuales, hipersecreción de prolactina con galactorrea y alteraciones en la menstruación, entre otros.

Por otro lado, los antipsicóticos tienen efectos neurológicos extrapiramidales (Gutiérrez, 1998; Brunton, Lazo y Parker, 2006), generando (sobre todo los neurolépticos) distonía aguda (espasmos que afectan a los músculos faciales, del cuello y dorso), acatisia (inquietud motora), parkinsonismo (manifestado por temblor, bradicinesia, rigidez, alteraciones posturales y marcha pesada) y discinesia tardía. Tales alteraciones están relacionadas con el bloqueo dopaminérgico y suelen desaparecer al disminuir o suspender

el tratamiento farmacológico. En el peor de los casos estos medicamentos también pueden provocar en casos muy excepcionales la llamada muerte súbita o el denominado síndrome neuroléptico maligno.

Después de que el episodio agudo haya remitido se debe disminuir muy lentamente la dosis del fármaco hasta llegar a un tratamiento de mantenimiento, ya que para el mantenimiento es recomendable utilizar la dosis mínima terapéutica para prevenir la recaída.

- Tratamiento agudo:

En los episodios psicóticos agudos de la esquizofrenia se recomiendan entre 5 y 40 mg/día de haloperidol o dosis equivalentes de clorpromazina (Kane y McGlashan, 1995; Shriqui y Nashrallah, 1995; Asociación Psiquiátrica Americana, 1997; Gutiérrez, 1998). Sin embargo, hay estudios que sugieren que dosis superiores a 20 mg/día de haloperidol no aportan ningún beneficio y pueden causar más efectos extrapiramidales (Kane y McGlashan, 1995; Asociación Psiquiátrica Americana, 1997). La vía de administración de elección es la oral. Se aconseja utilizar inicialmente dosis fraccionadas ya que esta práctica reduce la incidencia y la severidad de los efectos adversos. Después de una semana de tratamiento es útil administrar la dosis completa del tratamiento antes de dormir. Cuando no es posible utilizar la vía oral o en pacientes muy agitados se recurre a la vía intramuscular con dosis de aproximadamente la mitad de las utilizadas por vía oral cada seis u ocho horas (Comité Interhospitalario de Servicios de Psiquiatría Barcelona, 1994).

La evolución temporal de la respuesta a los antipsicóticos es muy variable y a menudo son necesarias varias semanas o incluso meses para observar el efecto terapéutico. La mayoría de los ensayos clínicos realizados sugiere que la mitad de la mejoría final de los síntomas psicóticos positivos aparece en un período de tres a cuatro semanas; si la respuesta a las seis a ocho semanas es escasa, la probabilidad de una mejoría sustancial con el fármaco seleccionado es baja (Kane y McGlashan, 1995; Gutiérrez, 1998). En este caso, y comprobado que hay un buen cumplimiento de la medicación, se recomienda cambiar a un antipsicótico con distinta estructura química. Si continúa sin haber respuesta, el paciente será considerado como resistente al tratamiento (Comité Interhospitalario de Servicios de Psiquiatría Barcelona, 1994; Gutiérrez, 1998).

- Tratamiento de mantenimiento:

Una vez ha sido tratada la sintomatología aguda, el paciente debe continuar recibiendo la medicación durante periodos de tiempo muy prolongados para prevenir la recaída. Para suspender el tratamiento es necesario que el paciente permanezca completamente libre de síntomas, después de un episodio único, al menos durante un año.

Después de que un primer episodio haya remitido se debe continuar el tratamiento con antipsicóticos a dosis terapéuticas entre un año y dos. La dosis de antipsicótico se reducirá muy lentamente, aproximadamente un 20% cada seis meses, si el paciente está estable. La dosis mínima terapéutica no debe ser inferior al 25% de la dosis eficaz precisada en la fase aguda (Reynolds y Martindale, 1996; Asociación Psiquiátrica Americana, 1997; Gutiérrez, 1998).

Si la evolución es satisfactoria se puede retirar el fármaco. Una primera recaída significa repetir el mismo tratamiento realizado en el primer episodio, pero con una doble duración (tres a cinco años). Una segunda recaída implica tratamiento indefinido (Asociación Psiquiátrica Americana, 1997; Gutiérrez, 1998).

Existen otros tratamientos biológicos para la esquizofrenia como es el caso de la terapia electroconvulsiva (TEC), que se recomienda como tratamiento de última elección para pacientes que no responden al tratamiento farmacológico, especialmente en los cuadros catatónicos o con síntomas afectivos resistentes o ante un riesgo elevado de suicidio.

El tratamiento farmacológico es una estrategia imprescindible para el abordaje terapéutico de esta enfermedad. No obstante, la mejor orientación asistencial es aquella que combina el empleo de la medicación con un abordaje psicosocial completo, es decir, psicológico, educacional, familiar, social, etc., y que mantiene el principio de que la intervención multidisciplinar y multicomponente es una base sólida e incluso imprescindible para la obtención de un beneficio terapéutico.

1.1.10.2. Tratamiento psicológico.

En las últimas décadas el abordaje terapéutico de la esquizofrenia ha experimentado cambios muy importantes, pero estos cambios no se han observado solamente en cuanto a la terapia farmacológica sino que también, desde una perspectiva psicológica, se han

producido grandes avances en el desarrollo y aplicación de estrategias orientadas al tratamiento y rehabilitación de estos pacientes.

Saber que muchos pacientes continúan sufriendo síntomas perdurables, a pesar del tratamiento farmacológico, ha representado un desafío para clínicos e investigadores. Afortunadamente, existe cada vez mayor evidencia de la eficacia de diversos tipos de tratamiento psicosocial para la esquizofrenia (Williams, Newton, Roberts, Finlayson y Brabbins, 2002; Hales y Yudofsky, 2003; Sarason y Sarason, 2006). Entre éstos se incluyen, programas cognitivo-conductuales, programas psicoeducativos y de apoyo al paciente y a la familia, entre otros muchos. El enfoque específico o la combinación de ellos dependerá del estado clínico del paciente.

Entre los objetivos de las intervenciones psicosociales están mejorar la adherencia al tratamiento farmacológico, mejorar el estado clínico, mejorar el funcionamiento ocupacional y social, y evitar la recaída del paciente. El aprendizaje de habilidades cognitivas y sociales puede ser de especial ayuda en los casos agudos y crónicos. Una de las metas de los enfoques cognitivo-conductuales de la esquizofrenia es reducir la angustia asociada a los síntomas psicóticos mediante el incremento de estrategias de afrontamiento, la disminución de la tensión y el incremento de la autoestima (Lecomte y Lecomte, 2002; Sarason y Sarason, 2006).

1. Terapia psicoeducativa.

El término psicoeducación es un concepto que no ha sido claramente definido (Hatfield, 1988). Glick (1994) define la psicoeducación como la administración sistemática de información acerca de los síntomas, etiología y tratamiento con el objetivo de mejorar el conocimiento y conductas asociadas a la enfermedad. En la actualidad, la psicoeducación dirigida al paciente y sus familiares ha cobrado un papel muy importante (North, Pollio, Sachar, Hong, Isenberg y Bufe, 1998), ya que otorga el entrenamiento necesario para entender, afrontar y resolver los problemas producto de la enfermedad mental. Con ello se busca disminuir el índice de recaídas y mejorar la calidad de vida del paciente (Fresán, Apiquian, Ulloa, Loyzaga, García-Anaya y Gutiérrez, 2001).

Se ha encontrado que el índice de recaídas es mayor en los pacientes que sólo reciben tratamiento farmacológico en comparación con aquéllos que recibieron tratamiento psicosocial y psicoeducación junto con el tratamiento farmacológico (Hogarty, Anderson y Reiss, 1991; Goldstein, 1995). La psicoeducación dirigida al paciente y sus familiares según

Goldstein (1995) se compone de 5 etapas. La primera consiste en brindar información sobre las causas y los síntomas de la enfermedad. En la segunda de ellas se da información sobre las recaídas. La tercera etapa se centra en la revisión de síntomas y señales de las recaídas. En la cuarta se da información sobre el tratamiento y los efectos colaterales. La última etapa se dirige hacia eventos de la vida propios del paciente, así como hacia las conductas que agudizan los síntomas psicóticos (Fresán *et al.*, 2001).

Tradicionalmente, no se ha tenido en cuenta la capacidad de las personas que padecen esquizofrenia para comprender y manejar el proceso de su enfermedad, ya que esta capacidad ha sido infravalorada, al considerar que la habilidad de introspección de los que sufren este trastorno está seriamente afectada. Sin embargo, actualmente esta visión está cambiando.

Diversos estudios han demostrado que las personas que sufren esquizofrenia reconocen los síntomas prodrómicos y que pueden utilizarlos para monitorizar y regular su propia enfermedad, emprender acciones personales de afrontamiento o solicitar ayuda para ello, tomando un papel más activo en su tratamiento (McCandless-Glimcher, McKnight, Hamera, Smith, Peterson y Plumlee, 1986; Birchwood *et al.*, 1989; Jorgensen, 1998; Jiménez y Maestro, 2002). En algunos estudios se ha demostrado cómo los propios pacientes también desarrollan medios efectivos para manejar la enfermedad y se considera que estas habilidades de afrontamiento hay que potenciarlas (Lee, Lieh-Mak, Yu y Spinks, 1993; Jiménez y Maestro, 2002). Süllwold y Herrlich (1992) consideran que un limitado conocimiento de la enfermedad, de los efectos de la medicación y de otras técnicas terapéuticas, genera un amplio campo para la interpretación y la explicación irracional, que puede perjudicar el proceso de recuperación mediante la activación de la ansiedad y el miedo, y dificultando el cumplimiento terapéutico (Jiménez y Maestro, 2002).

Desde esta perspectiva, se han desarrollado muchos estudios que demuestran que las intervenciones psicoeducativas producen efectos positivos en los pacientes (Moller y Murphy, 1977; Goldman y Quinn, 1988; Süllwold y Herrlich, 1992; Halford, Harrison, Kalyansundaram, Moutrey y Simpson, 1995; Hogarty *et al.*, 1995; Atkinson, Coia, Gilmour y Harper, 1996). Estas intervenciones psicoeducativas, sustentadas bajo el modelo de vulnerabilidad-estrés (Zubin y Spring, 1977), forman a los pacientes acerca de su enfermedad y su manejo, y proporcionan información y apoyo.

Este modelo psicoeducativo parte de reconocer la necesidad y el derecho que tiene el enfermo y su familia de conocer lo que se sabe de su enfermedad. Se caracteriza por ser

una aproximación que utiliza técnicas pedagógicas y por estar orientada a objetivos muy definidos y específicos, con el fin de proporcionar información acerca de la enfermedad mental, de los recursos para manejarla, e incrementar las habilidades de autocuidado, así como favorecer la adherencia al tratamiento en el paciente.

Generalmente, la metodología que sigue la psicoeducación, si se trata de una psicoeducación realizada en grupo, es la utilización de la psicología del aprendizaje, usando siempre el refuerzo positivo y utilizando el diálogo con los pacientes, desde el método socrático. También es recomendable la utilización de la aproximación sucesiva a la meta y del incremento paulatino de la dificultad, así como el uso de recursos para mantener la concentración sobre la tarea, el control de las interrupciones de otros temas y ser rígidos en el horario, las rutinas y las normas.

Por otro lado, los objetivos generales de la psicoeducación son proporcionar información de forma comprensible y asequible teniendo en cuenta las características individuales de la persona a la que va dirigida. Este conocimiento mejorará el autoconcepto y clarificará muchas dudas acerca del trastorno. De otro lado, no sólo pretende dar información, sino también apoyo y que el enfermo entienda que otras personas comparten sus mismos problemas.

Se considera que los pacientes con esquizofrenia pueden aprender y retener información sobre su enfermedad y que el conocimiento de ésta puede ayudar a mejorar su comportamiento neutralizando el miedo y la actitud defensiva (Goldman y Quinn, 1988). En un estudio de Atkinson y colaboradores (1996) se encontraron mejoras significativas en el funcionamiento social y la calidad de vida en los pacientes que asistieron a los grupos psicoeducativos. Y en una revisión realizada acerca de las intervenciones psicoeducativas individuales se concluyó que este tipo de intervenciones disminuyen el riesgo de recaídas en pacientes con esquizofrenia (Adams, 2000). De este modo, dando a los pacientes un marco para comprender los fenómenos que experimentan, sus dificultades y comportamientos desajustados, así como su relación con las diferentes estrategias terapéuticas, se pretende permitirles hacer frente de una manera más efectiva a los mismos, para llevar una vida lo más normal posible (Jiménez y Maestro, 2002).

La psicoeducación de los pacientes con esquizofrenia es una herramienta indispensable para el tratamiento de esta enfermedad. Sin embargo, siempre entendemos que debe realizarse dentro de un marco más global de intervención, que debe incluir,

además de la educación, el tratamiento farmacológico y otro tipo de intervenciones psicológicas, ya que la terapia psicoeducativa por sí sola puede mostrarse insuficiente.

2. Terapia familiar.

El interés actual por las familias de los pacientes con esquizofrenia se inserta en un modelo de atención global y se apoya en una serie de investigaciones que resaltan la influencia del ambiente que rodea al paciente sobre el curso de la enfermedad, así como del resultado obtenido por la aplicación de modelos de tratamiento en los que se involucra activamente a los familiares (Jiménez y Maestro, 2002).

El principal motor para el desarrollo de las intervenciones familiares ha procedido de la investigación sobre la Emoción Expresada (Brown *et al.*, 1972; Vaughn y Leff, 1976). El desarrollo de este concepto, junto con la formulación de la teoría de la vulnerabilidad-estrés de la esquizofrenia (Zubin y Spring, 1977), supuso el impulso necesario para la elaboración de numerosas intervenciones familiares llevadas a cabo desde ese momento hasta la actualidad. Aunque las primeras intervenciones familiares son anteriores al concepto de EE, son las que se han desarrollado posteriormente las que han producido los resultados más positivos (Goldstein, Rodnick, Evans, May y Steinberg, 1978; Falloon, Boyd, McGill, Razani, Moss y Gilderman, 1982; Leff, Kuipers, Berkowitz, Eberlein-Vries y Sturgeon, 1982; Hogarty *et al.*, 1986; Lemos y Muñiz, 1989; Barrowclough y Tarrier, 1990; Vallina y Lemos, 2000; Muela y Godoy, 2001a, b y c).

De entre estos estudios podemos destacar el Estudio de Andalucía de Muela y Godoy (2001b), que se basó en la reducción de la EE y del estrés familiar, así como en el aumento de los conocimientos sobre la enfermedad por parte de los familiares. Las técnicas utilizadas fueron la resolución de problemas, la relajación, la modificación de pensamientos irracionales, el desarrollo de las habilidades de comunicación, o el asesoramiento familiar, entre otras. Después de un año de seguimiento, tras el inicio del programa, el estudio de Andalucía presentó unos resultados que mostraban una menor tasa de recaídas en el grupo experimental (20%) frente a la reflejada en el grupo control (63,3%). Tras dos años de seguimiento la tasa de recaídas en el grupo experimental fue del 0% frente al 40% del grupo control (Muela y Godoy, 2001b).

La mayoría de las intervenciones comparten el objetivo de reducir el estrés familiar y la tasa de recaídas, con una metodología que incluye la educación acerca de la esquizofrenia y el entrenamiento en habilidades comunicacionales y de resolución de

problemas. Mediante un ambiente de colaboración con los familiares que cuidan al paciente, se pretende la reducción del estrés y la carga emocional, el desarrollo y fortalecimiento de habilidades para anticipar y resolver problemas y la reducción de la expresión de enfado y sentimientos de culpa, así como el mantenimiento de expectativas razonables acerca del paciente y el logro de cambios deseables en la conducta y el sistema de creencias de los familiares (Jiménez y Maestro, 2002).

Estos programas de intervención familiar han demostrado ser eficaces para reducir el número de recaídas de pacientes con esquizofrenia, tanto en los estudios iniciales como en posteriores revisiones (Mari y Streiner, 1994; Bustillo, Lauriello, Horan y Keith, 2001).

En la mayoría de los programas se incluye al paciente en alguna o en todas las sesiones. Además, algunas veces el programa se realiza con una familia, y en otros casos la intervención se realiza con varias familias a la vez. Las intervenciones familiares normalmente incluyen diferentes combinaciones de varios elementos (Sarason y Sarason, 2006):

- Educación acerca de qué es la esquizofrenia (criterios diagnósticos, síntomas, cursos futuros, etc.).
- Identificación de causas probables.
- Información sobre la forma en que se trata (manejo familiar y tratamiento farmacológico).
- Instrucción en habilidades para el manejo de las crisis y resolución de problemas para cada uno de los miembros de la familia.

Por tanto, es conveniente que estas intervenciones incluyan tanto a los familiares como a los propios pacientes. Además, que se utilice no sólo la psicoeducación, sino también otro tipo de intervenciones psicológicas, ya que se considera que la educación por sí sola no produce efectos satisfactorios. Además, estas intervenciones deben ser todo lo prolongadas en el tiempo que sea necesario y deben realizarse en concordancia con otros aspectos del tratamiento del paciente (Birchwood y Tarrrier, 1995).

Como hemos indicado anteriormente las dos bases principales sobre las que se apoyan los programas de intervención familiar actuales son la teoría de la vulnerabilidad a la esquizofrenia (Zubin y Spring, 1977) y el constructo de emoción expresada (Brown *et al.*, 1972; Vaughn y Leff, 1976). Debido a que los pacientes que conviven en hogares donde uno de los familiares tiene una elevada puntuación en EE presentan porcentajes de recaída

significativamente más elevados, la EE se ha considerado una de las variables explicativas de recaída más potentes, y no sólo un factor de riesgo. Hoy se considera que un paciente que conviva en una familia de alta EE tiene hasta cuatro veces más posibilidades de recaer que un paciente que vive en un hogar con baja EE (Leff y Vaughn, 1985).

Entre los déficit que muestran los familiares de alta emoción expresada que podrían favorecer el establecimiento de ambientes estresantes podrían incluirse conceptos erróneos sobre la enfermedad que pueden provocar conflictos o expectativas no realistas con respecto al paciente, y dificultades en las capacidades de comunicación, de resolución de problemas y de afrontamiento del estrés. La mayoría de las intervenciones que hemos mencionado se han diseñado para abordar dichos problemas, reduciendo así la emoción expresada o aliviando otras fuentes de estrés dentro de la familia.

Es importante que los programas de intervención familiar incluyan, al menos, tres componentes fundamentales: educación sobre la enfermedad, control del estrés con inclusión de estrategias de afrontamiento y establecimiento de objetivos para el cambio de conducta. Es decir, a los familiares se les enseña, entre otras cosas, cómo identificar problemas y se les proporciona estrategias para resolverlos, evitando sentimientos y emociones negativas, creando un clima diferente dentro de la familia. Estos componentes no deben considerarse de forma aislada y además es importante tener en cuenta que entre los objetivos de las intervenciones se encuentra el de abordar las necesidades de la familia, por consiguiente con cada familia unos componentes o aspectos de la intervención deberán tener más peso que otros, dependiendo de las necesidades individuales de cada familia.

3. Rehabilitación de los déficit cognitivos.

La rehabilitación cognitiva es un proceso terapéutico cuyo objetivo es incrementar o mejorar la capacidad del individuo para procesar y usar la información que recibe, así como permitir un funcionamiento adecuado en la vida cotidiana (Bellack, 1992).

En general, la rehabilitación cognitiva comprende diferentes ejercicios de laboratorio repetitivos para entrenar procesos cognitivos básicos, como atención, memoria, función ejecutiva o velocidad de procesamiento, que se relacionan directamente con el proceso cognitivo que se está entrenando (Chinchilla, 2007).

Una amplia investigación ha documentado que la disfunción cognitiva es también una característica distintiva de la esquizofrenia. Desde las clásicas descripciones

psicopatológicas de Bleuler y Kraepelin, poniendo de manifiesto la relevancia de las alteraciones de los procesos atencionales y cognitivos, este aspecto ha venido siendo considerado con un interés recurrente, que se ha acentuado durante la última década (Jiménez y Maestro, 2002). Así, se han señalado consistentemente alteraciones en la atención, memoria y funcionamiento ejecutivo, generando unas crecientes expectativas acerca del impacto de los procedimientos de rehabilitación cognitiva en las intervenciones psicosociales (Rund y Borg, 1999).

Según López y Florit (1998), toda intervención de rehabilitación cognitiva deberá recoger los siguientes principios generales:

- El entrenamiento debe de ser individual, perfectamente adaptado a los déficit del paciente y aprovechando su potencial.
- Debe incluir un componente educacional, ya que favorece la motivación y la autoobservación.
- Debe incluir un componente metacognitivo.
- Debe abordar todas las áreas afectadas, siguiendo un orden jerárquico.
- Se debe empezar por tareas poco demandantes que aseguren el éxito, y poco a poco aumentar el grado de dificultad.
- Nunca se terminará en una tarea en la que hayan más errores que aciertos.
- Se deberá emplear material que resulte motivador para el paciente.
- Tras la mejoría en las pruebas, emplear material de la vida cotidiana.
- Tenderá a la generalización hacia otras tareas.
- El paciente recibirá el feedback sobre la ejecución en la tarea.
- Se suministrarán recompensas.

En los programas de rehabilitación se trabajan aspectos como la atención, la orientación y la memoria entre otros, pero también la relación de éstos con otras variables. Así, autores como Green (1996) han tratado de establecer una relación entre funcionamiento cognitivo y funcionamiento social a partir de la revisión de diferentes estudios. Según sus conclusiones, la memoria verbal predice el funcionamiento comunitario, las habilidades de resolución de problemas y la adquisición de habilidades; las tareas de vigilancia son un predictor fiable de la resolución de problemas sociales y la adquisición de habilidades; y la clasificación de tarjetas está consistentemente asociada con la ejecución en medidas de resultado comunitario, pero no con la resolución de problemas sociales (Jiménez y Maestro, 2002).

Addington y Addington (1999) encontraron que ciertos aspectos del funcionamiento cognitivo como la habilidad verbal, la memoria verbal y el funcionamiento ejecutivo aparecen como predictores de la resolución de problemas sociales, estimando que éstos podrían considerarse como factores limitadores (Jiménez y Maestro, 2002). Otros autores han señalado las diferencias en el funcionamiento cognitivo de los pacientes según el predominio sindrómico (O’Leary, Flaum, Kesler, Flashman, Arndt y Andreasen, 2000) o el momento del curso de la enfermedad (Spaulding, Fleming, Red, Sullivan, Storzbach y Lam, 1999).

El creciente interés y los datos acumulados acerca de las disfunciones cognitivas ha hecho que autores como Green y Nuechterlein (1999) se pregunten si la esquizofrenia no debería tratarse como un trastorno neurocognitivo, y han alimentado la esperanza de que este conocimiento pueda ser de gran utilidad para el diagnóstico, la planificación de la rehabilitación, el tratamiento, la evaluación de la respuesta de los pacientes y el diseño de futuras modalidades de tratamiento (Evans, Chua, McKenna y Wilson, 1997; Smith, Hull, Romanelli, Fertuck y Weiss, 1999; Wiedl, 1999; Jiménez y Maestro, 2002).

Desde esta perspectiva, se han desarrollado programas estandarizados de tratamiento, de entre los que ha recibido especial atención el diseñado por Roder, Brenner, Hodel y Kienzle (1996), conocido como Terapia Psicológica Integrada (ITP, *Integrated Psychological Therapy*). Esta terapia consta de cinco subprogramas ordenados jerárquicamente según complejidad y orientados a la rehabilitación de los trastornos cognitivos primero, para posteriormente pasar a formas más complejas de la conducta social. Esta ordenación parte de la premisa de que la conducta está jerárquicamente organizada y que en la esquizofrenia se da una alteración de los procesos cognitivos básicos, y, por tanto, para que un programa sea efectivo, primero hay que trabajar y optimizar éstos. Los cinco subcomponentes son: “Diferenciación cognitiva” (que va dirigido a mejorar atención, memoria y pensamiento abstracto), “Percepción social” (dirigido a mejorar la focalización de la atención y la atención selectiva en tareas sociales y con carga emocional), “Comunicación verbal” (dirigido a mejorar la comunicación verbal), “Habilidades sociales” y “Resolución de problemas interpersonales”.

4. Entrenamiento en habilidades sociales y de la vida diaria.

Las personas con esquizofrenia tienen déficit de habilidades en diferentes áreas, como habilidades para la interacción social, habilidades de cuidado personal y de desarrollo de la

vida independiente, y, en general, de afrontamiento al estrés. Cerca de las dos terceras partes de quienes sufren esquizofrenia crónica muestran deficiencias en habilidades sociales y de manejo de los síntomas (Mueser, Bellack, Douglas y Morrison, 1991; Sarason y Sarason, 2006).

Las habilidades sociales han sido descritas por Liberman como conductas interpersonales instrumentales, para mantener y mejorar la independencia y la supervivencia en la comunidad, y socioemocionales para establecer, mantener e intensificar las relaciones de apoyo personal (Liberman, Mueser, Wallace, Jacobs, Eckman y Massel, 1986).

Uno de los rasgos distintivos de la esquizofrenia es el déficit en el funcionamiento social que se produce, además de ser un factor de riesgo para las recaídas (Bellack, Morrison y Mueser, 1989; Liberman, 1993). Por esto, en las últimas décadas, se han desarrollado un amplio grupo de investigaciones sobre el entrenamiento en habilidades sociales en esquizofrenia (Brady, 1984; Halford y Hayes, 1992; Smith, Bellack y Liberman, 1996; Heinssen, Liberman y Kopelowicz, 2000; Vallina y Lemos, 2001), de las que se puede concluir que la mayoría de los pacientes que reciben este tipo de entrenamientos demuestran una capacidad para adquirir, mantener y generalizar las habilidades entrenadas.

Además de las habilidades sociales deficientes, estos pacientes parecen mostrar otros déficit a la hora de cuidarse a sí mismos, lo cual puede conllevar un deterioro en su funcionamiento cotidiano. En ocasiones pueden ser descuidados en su aseo personal, dejan de limpiar con regularidad su hogar, son incapaces de manejar el dinero o de prepararse su propio alimento. En este sentido, los programas de entrenamiento también pueden ir dirigidos a mejorar este tipo de conductas.

La metodología de entrenamiento, que implica sesiones estructuradas y directivas, está basada en los principios del aprendizaje e incluye establecimiento de objetivos, instrucciones, modelado, ensayo conductual, reforzamiento social, práctica en vivo y tareas para casa. A través de diferentes módulos se entrenan habilidades comunicacionales (iniciar y mantener conversaciones, comunicación efectiva con familiares, conseguir y mantener amigos), habilidades para el funcionamiento independiente de la vida diaria (cuidado personal, automedicación, manejo del dinero, habilidades domésticas) o habilidades laborales (entrenamiento en habilidades vocacionales, búsqueda y mantenimiento de empleo) (Jiménez y Maestro, 2002).

La eficacia de los diferentes programas estructurados llevados a cabo en los últimos años sobre entrenamiento en este tipo de habilidades ha demostrado su utilidad a través de diferentes revisiones (Scott y Dixon, 1995; Penn y Mueser, 1996; Adams, 2000; Heinssen *et al.*, 2000; Bustillo *et al.*, 2001).

5. Terapia cognitivo-conductual de los síntomas psicóticos.

Durante las pasadas décadas ha habido un interés creciente en la aplicación de técnicas de terapia cognitivo-conductual para personas con esquizofrenia, particularmente aquéllas que siguen experimentando síntomas psicóticos a pesar de tener un tratamiento farmacológico adecuado. Se considera que esta terapia, sumada a los cuidados tradicionales, es una aproximación aceptable para el paciente que puede mejorar su estado mental y que además reduce la tasa de recaídas (Jiménez y Maestro, 2002).

Desde el marco cognitivo-conductual y de un modo general se han elaborado diferentes estrategias de intervención agrupando diferentes técnicas entre las que se encuentran el entrenamiento en habilidades sociales, habilidades de solución de problemas y de afrontamiento, habilidades de la vida diaria y planificación de actividades, entre otros. Sin embargo, otro ámbito de más reciente consideración es la aplicación de la terapia cognitivo-conductual para el tratamiento de los síntomas psicóticos positivos, dirigido principalmente a la prevención de recaídas.

El principal objetivo de la terapia cognitivo-conductual para los síntomas psicóticos resistentes a la medicación es reducir la intensidad de los delirios y alucinaciones (así como el malestar asociado) y promover una participación activa del paciente en la reducción del riesgo de recaída y el nivel de discapacidad social (Jiménez y Maestro, 2002).

La terapia cognitivo-conductual para los síntomas psicóticos se puede definir como un tipo de aproximación sistemática, orientada hacia los problemas y limitada en el tiempo para el abordaje de los síntomas psicóticos resistentes a la medicación. Sus objetivos básicos son reducir la angustia y la incapacidad asociada a la sintomatología psicótica residual, reducir el trastorno emocional y fomentar la participación activa del paciente en la reducción del riesgo de recaída y la incapacitación social (Fowler, Garety y Kuipers, 1995; Perona *et al.*, 2003).

Para el tratamiento de los síntomas positivos se han aplicado intervenciones sobre los delirios partiendo de la idea de que no siempre la creencia delirante es total e insensible

a la evidencia o a una explicación alternativa, es decir, se desecha la idea clásica sobre el delirio, que los consideraba como impermeables a la experiencia y a los contrargumentos (Jaspers, 1962). En este sentido, se ha observado que en estos pacientes se dan con más frecuencia una serie de sesgos atribucionales que pueden servirnos a la hora de iniciar la intervención. Por ejemplo, las personas con delirios realizan generalmente una atribución externa ante acontecimientos sociales que tienden a verse como amenazantes cuando no existe evidencia de que lo sean realmente. También se ha observado que estas personas suelen emitir juicios y sacar conclusiones a partir de menos información que otras personas (aunque no se sabe si estos sesgos son previos o consecuentes a la aparición de los delirios).

Para el tratamiento de las ideas delirantes se han desarrollado técnicas en las que no se realiza la confrontación directa con el delirio, ya que se ha demostrado que podría resultar contraproducente (Watts, Powell y Austin, 1973; Milton, Patwa y Hafner, 1978). En este sentido, según Perona y colaboradores (2003) se pueden adoptar dos estrategias distintas. Una de ellas es la adoptada por Perris (1989), en la que explícitamente no aconseja comenzar la reestructuración desde los mismos síntomas psicóticos, sino desde aquellas distorsiones que menos importancia emocional tengan para el paciente y, gradualmente, aproximarse a aquéllas más centrales hasta llegar, en último lugar, a los síntomas psicóticos. La segunda aproximación es la adoptada por otros autores (Fowler *et al.*, 1995; Chadwick, Birchwood y Trower, 1996; Morrison, 1998), en la que plantean como estrategia para evitar la confrontación el trabajar en primer lugar las evidencias en las que se basa para mantener las creencias delirantes, y, muy gradualmente, acercarse a la discusión de las ideas delirantes en sí mismas.

En relación a las experiencias alucinatorias, se parte de la idea de que en la alucinación el paciente comete un error al atribuir a una fuente externa una experiencia que en realidad es interna. Según Slade y Bental (1988) el error está precisamente en el mecanismo que discrimina entre procesos internos y externos. Además se deben tener en cuenta las creencias y valoraciones que los pacientes tienen acerca de la alucinación (por ejemplo, si la persona las valora como malévolas o benévolas), pues éstas influirán en las reacciones emocionales y conductuales del paciente. También se han diseñado entrenamientos para el control de las mismas (Jiménez, Todman, Pérez, Godoy y Landon-Jiménez, 1996).

Por otro lado, es importante tener en cuenta determinadas observaciones con respecto a la aparición de las alucinaciones, como por ejemplo: su mayor frecuencia en

periodos de estrés o ansiedad y su fluctuación con la activación psicofisiológica; la influencia sobre su aparición de ciertas circunstancias ambientales, como la privación sensorial o la exposición a “ruido blanco” u otras formas de estimulación ambigua o desestructurada; la relación de las alucinaciones auditivas con la actividad encubierta de la musculatura del habla o subvocalización; y su bloqueo o inhibición por otras tareas verbales concurrentes como leer o hablar (Vallina y Lemos, 2001).

Se han desarrollado múltiples estrategias de intervención sobre las alucinaciones, como ya hemos mencionado, y entre ellas estarían: la reducción de la ansiedad, la distracción del paciente, que aprende a ignorar la experiencia alucinatoria, y la focalización, en la que el paciente se centra en las características de la alucinación para aprender a atribuirla a procesos internos. Concretamente, el objetivo del tratamiento de focalización es reducir la frecuencia de las alucinaciones y las consecuencias emocionales asociadas a ellas, por medio de la reatribución gradual de dichas alucinaciones al propio sujeto (Perona *et al.*, 2003).

Según Perona y colaboradores (2003) se han desarrollado otros dos tipos de aproximaciones para el tratamiento de las alucinaciones, principalmente de las voces. Una es la descrita por Kingdon y Turkington (1994) y Nelson (1997), y la otra es la descrita por autores como Fowler y colaboradores (1995) y Chadwick y colaboradores (1996). Los primeros conceptúan las voces como pensamientos automáticos y, por tanto, las abordan debatiendo su contenido y proponiendo, con la colaboración del paciente, alternativas racionales a lo que éstas dicen. Se plantea que el uso de respuestas racionales puede ayudar a reducir el grado de convicción sobre la creencia, así como su intensidad y frecuencia (Kingdon y Turkington, 1994). Sin embargo, el segundo grupo de autores, aunque parten del mismo marco empírico, las estrategias cognitivo-conductuales, plantean un abordaje distinto en el que consideran las voces como los antecedentes en el análisis funcional de cada episodio, y centran la atención en las creencias que el paciente tiene respecto a las voces como antecedentes. Desde esta perspectiva el objetivo de la intervención no son las voces en sí mismas, sino el significado y las creencias que el paciente tiene respecto a ellas (Fowler *et al.*, 1995; Chadwick *et al.*, 1996).

De un modo general, se pueden establecer como objetivos prioritarios en la intervención con las alucinaciones (Perona *et al.*, 2003):

- Disminuir la ansiedad del paciente ante situaciones evocadoras de alucinaciones auditivas.

- Enseñar al paciente a identificar las variables y situaciones que evocan alucinaciones auditivas.
- Enseñarle a atribuir el origen de las alucinaciones a sí mismo y no a agentes externos.
- Enseñarle a usar en esas situaciones conductas incompatibles con las alucinaciones auditivas.
- Incrementar el número de actividades sociales del paciente.

Según Jiménez y Maestro (2002), la mayoría de las intervenciones cognitivo-conductuales sobre los síntomas psicóticos se centran en la exploración racional del carácter subjetivo de los síntomas, cuestionando la evidencia de estos, y sometiendo tales creencias y experiencias a pruebas de realidad (Chadwick *et al.*, 1996). También se utilizan técnicas dirigidas a reducir la implicación emocional asociada a la omnipotencia de las creencias delirantes y experiencias alucinatorias mediante explicaciones normalizadoras de los síntomas (Kingdon y Turkington, 1991) o procedimientos para aumentar las estrategias de afrontamiento adaptativas que puedan estar siendo utilizadas ya por el paciente (Tarrier, Beckett, Harwood, Baker, Yusupoff y Ugarteburu, 1993).

Diversos estudios avalan la eficacia y utilidad de estas intervenciones (Vallina y Lemos, 2001): en general, los hallazgos más consistentes indican beneficios significativos en la reducción de la gravedad y la cantidad de los síntomas psicóticos, fundamentalmente los positivos (Tarrier *et al.*, 1993; Drury, Birchwood, Cochrane y McMillan, 1996; Kuipers *et al.*, 1997; Haddock, Tarrier, Spaulding, Yusupoff, Kinney y McCarthy, 1998; Tarrier *et al.*, 1998; Jakes, Rhodes y Turner, 1999), aunque también en los negativos, especialmente la anhedonia (Tarrier, Wittkowski, Kinney, McCarthy, Morris y Humphreys, 1999; Sensky *et al.*, 2000), así como en la reducción del número de recaídas (Haddock, Tarrier, Morrison, Hopkins, Darake y Lwewis, 1999) y de síntomas residuales en las recaídas (Drury, Birchwood y Cochrane, 2000).

Por tanto, se considera que estas terapias producen efectos beneficiosos en la intervención sobre los síntomas psicóticos. Sin embargo, aún quedan muchas cuestiones por resolver. Por ejemplo, algunos autores plantean que la terapia cognitivo-conductual tiene un efecto débil sobre los síntomas negativos y el funcionamiento social, parece ser más efectiva con las ideas delirantes que con las alucinaciones, y no hay evidencia sobre qué estrategia cognitivo-conductual puede ser más efectiva (Perona y Cuevas, 1999). En opinión de algunos autores como Bouchard, Vallieres, Roy y Maziade (1996), la eliminación completa de las ideas delirantes podría ser una adecuada meta terapéutica; sin embargo, en

el caso de las alucinaciones, es más realista plantear como objetivo de la intervención el incremento del control sobre ellas y la reducción del malestar asociado, más que la eliminación completa.

1.1.10.3. Prevención de recaídas.

La esquizofrenia es uno de los trastornos psicopatológicos más graves que existen debido a su carácter crónico, a la marcada alteración que se produce en las capacidades del individuo que la padece y al alto número de afectados. Existen continuos avances en cuanto al tratamiento de esta enfermedad. Sin embargo, podemos decir que la tasa actual de recaídas es aproximadamente del 50% (40% de los medicados y 80% de los no medicados) de los pacientes en remisión (Falloon *et al.*, 1983).

Es decir, sabemos a priori que uno de cada dos pacientes con esquizofrenia va a recaer tras el alta en un plazo relativamente breve (dos años aproximadamente) (Godoy, 2001a).

Podemos definir la recaída como un deterioro en el estado clínico del paciente caracterizado por la exacerbación de síntomas psicóticos y que conlleva la rehospitalización o un importante cambio en el tratamiento antipsicótico (Godoy, 2001a).

La prevención de recaídas se conceptualiza a nivel teórico en base al modelo de vulnerabilidad-estrés (Zubin y Spring, 1977). Según este modelo la esquizofrenia es un trastorno episódico fruto de la interacción entre factores de vulnerabilidad que hacen al individuo más o menos predispuesto a padecer el trastorno, y variables de estrés, que disparan o precipitan el episodio.

Por tanto, el planteamiento de la prevención de recaídas en personas con un trastorno esquizofrénico tiene sus propias peculiaridades. En este sentido, la situación es distinta a la de las personas con otro tipo de patologías, pues dichos pacientes son muy vulnerables a los acontecimientos estresantes de la vida diaria, pudiendo presentar descompensaciones con gran facilidad (Perona *et al.*, 2003).

Así pues, en líneas generales, los programas dirigidos a la prevención de recaídas tienen diversos objetivos básicos, y entre ellos está principalmente reducir el estrés. Aquí se incluyen todas las intervenciones que hemos mencionado en este capítulo, además de otras específicas, por ejemplo: las estrategias dirigidas al cumplimiento del tratamiento

farmacológico de mantenimiento; las intervenciones familiares dirigidas a crear un ambiente menos complejo y tenso para el paciente; las estrategias dirigidas a mejorar las capacidades individuales para enfrentarse a las situaciones de la vida cotidiana; la restricción o eliminación del consumo de alcohol y drogas; o el entrenamiento tanto del paciente como de sus familiares en la identificación de signos prodrómicos y cómo comportarse ante su aparición. Por tanto, la prevención de recaídas se puede plantear desde una doble perspectiva (Perona *et al.*, 2003): la primera consistiría en todas aquellas acciones encaminadas a la consolidación de las estrategias aprendidas durante la terapia, y la segunda tendría que ver con actuaciones más globales que faciliten al paciente su inserción en su entorno social inmediato, de modo que indirectamente también esté facilitando la consolidación de los efectos terapéuticos.

El seguimiento regular de la medicación de mantenimiento es uno de los factores más importantes para evitar la recaída. Sin embargo, no es el único. Además de un tratamiento farmacológico adecuado, se requieren intervenciones eficaces para ayudar a los pacientes a manejar la enfermedad, a alcanzar un mayor nivel de autonomía y a conseguir una mayor calidad de vida.

En un estudio de Moreno, Jiménez, Godoy, Torres y Pérez (2002) se analizaron las variables sociodemográficas y psicopatológicas predictoras de recaída en pacientes con esquizofrenia. Estos autores tomaron como sinónimo de recaída los ingresos hospitalarios, y encontraron que, en su muestra, los pacientes varones, que presentaban hiperactividad, experiencias de distorsión de la forma del pensamiento, delirios e interpretaciones extravagantes, comportamiento socialmente embarazoso y uso de drogas, eran los que tenían una probabilidad mayor de ser reingresados (Moreno *et al.*, 2002).

La metodología general de la prevención de recaídas en esquizofrenia debe incluir (Godoy, 1991; Godoy *et al.*, 1995) predecir la recaída utilizando para ello síntomas prodrómicos o marcadores de riesgo para la recaída, e intervenir tempranamente para poder evitarla o minimizarla, utilizando para ello procedimientos médico-psicológicos (aumento de medicación y/o intervención psicológica y psicosocial). Con esta metodología las principales estrategias y actuaciones destinadas a la prevención de recaídas en la esquizofrenia se pueden clasificar en tres grandes grupos (Godoy, 1991):

1. Centradas en la persona: farmacoterapia y programas de entrenamiento en habilidades complejas. Los resultados de los programas de entrenamiento en habilidades complejas han demostrado ser eficaces en la reducción de recaídas.

2. Centradas en el medio: intervención familiar, principalmente programas de educación y de reducción de la emoción expresada familiar.
3. Mixtas: combinación de farmacoterapia, entrenamiento en habilidades complejas e intervención familiar.

El terapeuta debe preparar al paciente desde la primera sesión para la finalización de la terapia y la prevención de recaídas. En este sentido, todas las acciones van encaminadas a que aprenda estrategias que le permitan manejar sus síntomas competentemente en su vida diaria. En esta fase, los contenidos de las sesiones pueden ser los siguientes (Perona *et al.*, 2003):

- El terapeuta debe repasar con el paciente los progresos alcanzados desde que comenzó la terapia. Se le interroga sobre las expectativas que tenía antes del tratamiento, cómo se encontraba, cuál era su situación y cómo esto ha ido cambiando gradualmente.
- Otro tema importante es revisar lo aprendido durante la terapia. Un asunto a destacar es la comprensión de la enfermedad que el paciente ha alcanzado.
- El terapeuta también debe animar al paciente a revisar y organizar todas sus notas sobre todas las estrategias de afrontamiento que ha aprendido, relacionándolas con su modelo de enfermedad.
- Estudiar los posibles contratiempos que puedan surgir en el futuro y asociarlos con determinados tipos de estrategias de afrontamiento.
- Un elemento preventivo muy importante es ayudar al paciente a no conceptuar las recaídas como un fracaso personal o como una derrota de la cual no se podrá nunca recuperar. Debemos planteársela como una buena ocasión para poner en práctica todo lo aprendido durante la terapia, y comprobar por sí mismo que puede controlarlas y salir de ellas exitosamente.
- En último lugar, una estrategia para la prevención de recaídas es enseñar al paciente a controlar sus pródromos. Para ello, hay que investigar a través del paciente o de

sus familiares y/o conocidos cuáles son los comportamientos de éste antes de las recaídas (por ejemplo, ansiedad, interesarse por temas religiosos, insomnio, irritabilidad, etc.). Por lo general, de un episodio a otro, esos comportamientos suelen ser muy parecidos y, por tanto, su detección es muy útil para la prevención.

Podemos decir que una de las claves para poder convivir con esta enfermedad es reducir el riesgo de recaídas. Por tanto, la prevención de recaídas en esquizofrenia es hoy uno de los más importantes retos en el abordaje de esta enfermedad (Godoy, 1991).

1.1.11. Trastornos del espectro de la esquizofrenia.

Los trastornos del espectro esquizofrénico incluyen condiciones que comparten algunas características con la esquizofrenia pero que no cumplen completamente todos los criterios para diagnosticarla. Este grupo incluye algunos trastornos de la personalidad, como el trastorno esquizotípico de la personalidad, que parece ser el que más se acerca genéticamente a la esquizofrenia. Otros trastornos de la personalidad como el trastorno esquizoide de la personalidad o el trastorno paranoide de la personalidad pueden presentarse con mayor frecuencia también en las familias de personas que han sido diagnosticadas con esquizofrenia (Sarason y Sarason, 2006). Además de estos trastornos de la personalidad, el espectro de la esquizofrenia incluye el trastorno esquizoafectivo y otros tipos de trastornos dentro del grupo de trastornos psicóticos.

Dentro del grupo de los trastornos psicóticos se encuentran (Birchwood, 1995; APA, 2000):

- El trastorno esquizofreniforme, que se caracteriza por una presentación sintomática similar a la esquizofrenia, excepto en que la duración de todas las fases es menor de seis meses y hay ausencia de un declive en el funcionamiento. Los pacientes con este trastorno vuelven a su línea base de funcionamiento una vez resuelto el trastorno.

- El trastorno esquizoafectivo se diagnostica cuando ocurren juntos un episodio de trastorno del estado de ánimo y los síntomas activos (criterio A) de la esquizofrenia, pero están precedidos por dos semanas de ideas delirantes o alucinaciones.

- El trastorno delirante se diagnostica cuando hay un mes al menos de ideas delirantes no muy extrañas sin los síntomas activos de la esquizofrenia.

- El trastorno psicótico breve es un trastorno psicótico que dura menos de un mes, en el que se dan alucinaciones y/o ideas delirantes y/o habla desorganizada y/o conducta catatónica o desorganizada.

- El trastorno psicótico compartido (*folie á deux*), cuya característica principal es el desarrollo de una idea delirante en un individuo en el contexto de una relación íntima con otra persona, la cual ya tiene una idea delirante establecida, siendo aquella idea delirante de contenido similar a la de la persona que ya padecía la idea establecida. En raras ocasiones están implicadas más de dos personas, denominándose *folie á trois*, *folie á quatre*, etc.

- Las psicosis que se consideran secundarias al consumo de sustancias psicoactivas (normalmente sobre la base de una terminación del periodo de abstinencia al mismo tiempo que la remisión de los síntomas psicóticos) o a una enfermedad médica se denominan de esta forma (por ejemplo, trastorno psicótico provocado por el consumo de sustancia psicoactiva, especificando si con alucinaciones o si con ideas delirantes) y se excluyen de la clasificación de esquizofrenia.

1.1.11.1. Trastorno esquizoafectivo.

Algunos pacientes presentan síntomas que no encajan completamente en ninguna categoría de los principales trastornos del estado de ánimo ni de la esquizofrenia. Sin embargo, parecen tener características que pertenecen a ambos grupos. Como su nombre indica, el trastorno esquizoafectivo intenta identificar el trastorno de los pacientes que se hallan en la frontera entre la esquizofrenia y el trastorno del estado de ánimo con síntomas psicóticos (First *et al.*, 2005).

Para poder diagnosticar un trastorno esquizoafectivo, las alucinaciones o los delirios deben presentarse aún cuando no estén presentes los síntomas del estado de ánimo. Además debe haber un periodo ininterrumpido de la enfermedad en el cual se presente, durante el mismo periodo en el que la persona cumpla con los criterios de la esquizofrenia, un episodio depresivo mayor, un episodio maníaco o uno en el que haya tanto manía como depresión. Las características del estado de ánimo deben estar presentes en los periodos tanto activos como agudos del trastorno y en periodos en los que los síntomas agudos hayan disminuido (APA, 2000; Sarason y Sarason, 2006).

Se estima que la prevalencia de este trastorno está entre 0.5 y 0.8 % de la población, un poco menos que la esquizofrenia. Al igual que en la esquizofrenia, la edad sobre la que

suele comenzar es la adolescencia tardía o los primeros años de la edad adulta, pero, en general el pronóstico de este trastorno suele ser más favorable que en el caso de la esquizofrenia (Stephens, Richard y McHugh, 1997).

Puede presentarse en personas que tienen vulnerabilidad moderada a la esquizofrenia y quienes, en el momento de experimentar el estrés de un trastorno mayor del estado de ánimo, muestran también algunos síntomas de la esquizofrenia. Los antipsicóticos y el litio son los tratamientos farmacológicos que se usan con más frecuencia cuando hay claros síntomas maníacos en el trastorno esquizoafectivo. Basado en esta observación, puede parecer lógico, si la persona tiene síntomas depresivos prominentes, agregar un medicamento antidepresivo, pero no siempre es así, ya que parece que durante estos periodos de síntomas agudos, el trastorno esquizoafectivo con depresión como síntoma predominante, parece tratarse mejor mediante la utilización de algunos antipsicóticos que se usan en la esquizofrenia. Sólo después de que los síntomas agudos disminuyen resulta útil la administración de antidepresivos (Sarason y Sarason, 2006).

En un estudio en el que se compararon tres grupos de pacientes externos a los que se les asignó el diagnóstico respectivo de trastorno del estado de ánimo, trastorno esquizoafectivo y esquizofrenia, se encontró que los pacientes con trastorno esquizoafectivo o deprimidos estaban aún más deprimidos que los pacientes con esquizofrenia y tenían menos síntomas positivos. Además, los pacientes con esquizofrenia y con trastorno esquizoafectivo fueron los grupos con un peor rendimiento en tareas neuropsicológicas (Evans, Heaton, Paulsen, McAdams, Heaton, y Jeste, 1999).

Los criterios diagnósticos según el DSM-IV-TR (APA, 2000) para el trastorno esquizoafectivo son los siguientes:

Criterio A. Un periodo continuo de enfermedad durante el que se presenta en algún momento bien sea un episodio depresivo mayor, maníaco o mixto, simultáneamente con síntomas que cumplen el criterio A para la esquizofrenia.

Criterio B. Durante el mismo periodo de enfermedad se han producido ideas delirantes o alucinaciones durante al menos dos semanas en ausencia de síntomas afectivos acusados.

Criterio C. Los síntomas que cumplen los criterios para un episodio de alteración del estado de ánimo están presentes durante una parte sustancial del total de la duración de las fases activa y residual de la enfermedad.

Criterio D. La alteración no se debe a los efectos fisiológicos directos de alguna sustancia (p. ej., una droga de abuso o un medicamento) o a enfermedad médica.

Clasificación basada en tipo:

Tipo bipolar: si la alteración incluye un episodio maníaco o mixto (o un episodio maníaco o mixto y episodios depresivos mayores)

Tipo depresivo: si la alteración sólo incluye episodios depresivos mayores.

De los dos subtipos, el tipo bipolar parece estar más cercano al trastorno del estado de ánimo y el tipo depresivo más cercano a la esquizofrenia en relación con el curso, los antecedentes familiares y la respuesta al tratamiento (First *et al.*, 2005).

ESTRÉS

1.2. ESTRÉS.

1.2.1. Modelos explicativos del estrés.

El término de estrés fue tomado por Hans Selye de las ciencias físicas a partir de la investigación de las propiedades elásticas de los materiales sólidos. Estrés (*stress*) significaba la presión externa o fuerza aplicada a un objeto, mientras que tensión (*strein*), significaba la distorsión que se produce en la estructura que sufre esa fuerza externa. Años más tarde, Selye (1976) reconoció que “*strein*” habría sido el término correcto para identificar los cambios corporales, ya que “*stress*” se aplicaba a la fuerza en sí. Probablemente, esta confusión terminológica sea una de las razones por las que existe actualmente el error común que tiende a confundir la situación que genera estrés con la respuesta ante ella, y a ésta con los problemas que causa.

Cannon (1929) consideró el estrés como una respuesta orgánica adaptativa que preparaba al organismo para atacar ante una amenaza o huir de ella. Esta respuesta se realizaba de forma refleja a través de la estimulación del sistema nervioso simpático y la secreción de epinefrina por las glándulas suprarrenales. Así, este autor consideraba que si el estímulo que provocaba estos cambios fisiológicos se mantenía de manera prolongada, ocasionaba un desequilibrio interno que acabaría provocando alguna enfermedad.

Selye por su parte examinó dicho concepto de forma más amplia, y lo definió como una respuesta general del organismo ante cualquier estímulo estresor o situación estresante (Selye, 1976). De este modo, entendía el estrés como una respuesta específica en sus manifestaciones pero inespecífica en su causa. Este autor indica que la respuesta de huida o ataque constituía sólo una de las múltiples respuestas fisiológicas que podían darse ante el estrés, de tal modo que amplía la teoría de Cannon (1929), y define otro tipo de respuestas secuenciales que constituirían lo que él denominó *Síndrome general de adaptación* (SGA): alarma, resistencia y agotamiento.

- Reacción de alarma: es la respuesta inicial del organismo ante un estímulo al que no está adaptado. Esta fase a su vez tiene dos etapas: el choque, reacción inicial e inmediata (taquicardia, disminución de la temperatura y presión sanguínea, etc.); y el contrachoque, que es una reacción de rebote en la que se manifiestan signos opuestos a la primera. En esta segunda fase tienen lugar la mayoría de los síntomas asociados al síndrome de estrés; por tanto, muchos de los trastornos asociados al estrés agudo corresponden a estas dos fases.

- Etapa de resistencia: no es posible mantener durante mucho tiempo la etapa anterior, ya que si así fuera y el organismo no lograra una adaptación mejor, se extenuaría. Durante esta etapa se logra este ajuste, que se caracteriza por una adaptación aumentada al agente estresor y disminuida a otros estímulos.
- Etapa de agotamiento: si se mantiene la exposición al agente estresor, el organismo pasa a la fase de agotamiento en la cual se pierde la adaptación. De este modo, reaparecen los síntomas de la primera fase y, si esta etapa se mantiene, puede significar la muerte para el organismo.

Según Ribes (1990), este modelo permite examinar de forma sistemática las propiedades estresantes de los acontecimientos y proporciona una teoría general de las reacciones del organismo ante una variedad de agentes. Sin embargo, según esta teoría éstos dependerían de las características físicas de la situación exclusivamente, ya que no contempla la valoración psicológica individual que hace la persona de los acontecimientos estresores.

El uso de estrés como término convencional es ya ampliamente extendido entre la población, sobre todo para referirse a un estímulo particular, una respuesta física percibida o a algún evento con características de presión, dando lugar en algunas ocasiones a una sobreutilización del término. Sin embargo, según Brannon (2001), el término estrés en el ámbito científico ha sido utilizado principalmente en tres sentidos: como estímulo, como respuesta y como interacción; sentidos que pueden encontrarse en los modelos explicativos del estrés. Los primeros modelos, los que conciben el estrés como estímulo o como respuesta, sientan la perspectiva de abordaje del estrés por las ciencias médicas; en cambio el estrés concebido como interacción ha dado origen a diversos modelos desde la psicología.

Intentando responder a la pregunta de por qué un mismo estímulo puede resultar estresante para una persona pero no para otras, se plantearon una serie de modelos, denominados modelos procesuales, que, frente a los que existían hasta el momento en los que se presentaba a la persona como un ente pasivo, resaltaban que el estrés se produce a través de las relaciones particulares que se establecen entre la persona y el ambiente. Es decir, el estrés ya no se concibe como un objeto estático, sino como un proceso, una interacción entre la persona y su entorno y que implica un complejo número de variables.

El exponente principal de este tipo de modelos es la teoría transaccional del estrés de Lazarus y Folkman (1984), en la que se concibe el estrés como un proceso en el que es necesario que la persona interprete la situación como algo que pone en peligro su bienestar y que además excede sus propios recursos para hacerla frente. Así, el estrés surge del modo en que la persona percibe e interpreta el ambiente. En su versión más reciente, esta teoría se ha denominado “aproximación mediacional cognitiva” en un intento por enfatizar el aspecto cognitivo de la evaluación, que va a ser el factor que mediará y será determinante para que una situación potencialmente estresante, llegue o no a provocar estrés en la persona.

Siguiendo a Lazarus y Folkman (1984), el proceso cognitivo básico entre el estímulo y la reacción es la valoración cognitiva que se lleva a cabo a un nivel central y controlado, y que se produce de dos formas: evaluación primaria (en la que la persona evalúa las demandas de la situación y determina el significado que esa situación tiene para su bienestar, valorando su relevancia, implicación y significación); evaluación secundaria (implica la valoración de los propios recursos del individuo para afrontar la situación, es decir la persona evalúa sus propias habilidades y capacidades, estimando qué debe hacerse y hasta qué punto dispone de las capacidades y recursos necesarios para superar la situación).

La respuesta de estrés, según este modelo, sólo aparecerá cuando la persona valore el acontecimiento como estresante y sienta que es incapaz de hacerlo frente por completo. En consecuencia, dentro del modelo transaccional, el proceso de estrés no puede entenderse sin referencia al proceso de afrontamiento, definido como aquellos procesos cognitivos y conductuales constantemente cambiantes que se desarrollan para manejar las demandas específicas que son evaluadas como excesivas o desbordantes de los recursos del individuo. Por tanto, las principales aportaciones del modelo, que ha tenido una gran repercusión en el área, son: por un lado, el enfoque o la perspectiva transaccional del estrés (es decir, la concepción del estrés como un proceso bidireccional entre individuo y ambiente), que ha sido asumida por la mayoría de los modelos actuales de estrés; y, por otro, la introducción del concepto de evaluación cognitiva (Crespo y Labrador, 2003).

Por tanto, en el modelo de Lazarus y Folkman (1984), el estrés se define como el resultado de un desequilibrio entre las demandas y los recursos personales en la relación persona-ambiente. Una persona experimentará estrés solamente si juzga una situación como personalmente significativa (relevante, novedosa, desafiante, negativa, aversiva...) y que requiere una determinada acción o cadena de acciones para dar respuesta a la misma,

y simultáneamente considera que sus recursos personales para dar dicha respuesta y solucionarla son inadecuados, insuficientes o ineficaces. Es decir, para Lazarus y Folkman (1984), el estrés psicológico es una relación particular entre el individuo y el entorno, que es evaluado por éste como amenazante o desbordante de los recursos, y que pone en peligro su bienestar.

Esta teoría establece, por tanto, tres procesos básicos en el manejo del estrés (Lazarus y Folkman, 1984): la valoración primaria, la valoración secundaria y el afrontamiento en sí mismo, que es el conjunto de esfuerzos conductuales y cognitivos que la persona pone en marcha para manejar los eventos que son percibidos como estresantes. Las estrategias de afrontamiento específicas que la persona elegirá y utilizará se basan en estos procesos de evaluación. Según estos autores, el afrontamiento incluye tanto las acciones dirigidas a cambiar o resolver la situación, o afrontamiento centrado en el problema, como las acciones encaminadas a manejar las respuestas emocionales asociadas al estrés, o afrontamiento centrado en la emoción.

Según Lazarus (2000), el estrés es particularmente poderoso cuando el individuo debe enfrentarse a demandas que no pueden ser satisfechas fácilmente. Así, la ansiedad es más propensa a aparecer y a ser intensa cuando la persona no confía o confía poco en su capacidad para manejar el mundo con efectividad. Esta idea ya fue examinada por Bandura (1977) en su concepto de autoeficacia y la abordaremos con más detalle más adelante.

La respuesta de estrés, según Crespo y Labrador (2003), es una reacción inmediata e intensa que implica la movilización general de los recursos del organismo, y que se produce ante situaciones que suponen importantes demandas para el individuo, ya sea porque implican una pérdida, por tratarse de una amenaza o por suponer un reto. Esta reacción general implica respuestas fisiológicas, cognitivas y motoras, y todas ellas deben servir para facilitar un mejor procesamiento de la situación o estímulos implicados y una respuesta más efectiva para afrontarla o manejarla.

Es más que probable que este tipo de respuesta haya tenido una ventaja evolutiva para nuestra especie al ayudarla a sobrevivir a las múltiples amenazas que a lo largo de los siglos han amenazado al ser humano como individuo y como especie. En definitiva, la respuesta de estrés prepara al organismo para actuar ante las demandas y retos de diversa índole que aparecen en el entorno y que constituirían los estímulos estresores. La respuesta de estrés en sí misma no es nociva, sino que se trata de una respuesta adaptativa que ha permitido la supervivencia de nuestra especie. Sin embargo, cuando esta reacción aparece

de forma muy frecuente, intensa o duradera o ante situaciones que no la requieren, puede producir un desgaste de los recursos y puede llevar a la aparición de problemas de diversa índole que se denominan de manera muy general patologías asociadas al estrés. Estas patologías surgen cuando la persona se expone a un gran número de situaciones estresantes o a situaciones anormalmente intensas o duraderas; cuando la persona se activa fisiológicamente y mentalmente ante situaciones que no requieren tal activación; y cuando la persona emite respuestas inadecuadas a esa situación. Todas estas respuestas no son independientes sino que están estrechamente relacionadas, pudiendo mitigarse o potenciarse mutuamente (Crespo y Labrador, 2003).

1.2.2. Etiología del estrés.

Podemos afirmar que la respuesta fisiológica de estrés pone en marcha los recursos de forma más adecuada y adaptativa en situaciones de estrés agudo, pero no es así para situaciones de estrés crónico. Ya que mantener la activación fisiológica durante periodos prolongados de tiempo puede ser perjudicial para la persona.

Dependiendo de su evolución y duración, y siguiendo las propuestas de Miller y Smith (1997), podemos establecer distintas formas de estrés: estrés agudo, estrés episódico agudo y estrés crónico:

El estrés agudo surge ante presiones y demandas de corta duración presentes o que se anticipan en un futuro próximo. Ya que su curso suele ser breve no suele provocar los daños extensivos asociados a los síntomas de larga duración.

El estrés episódico agudo aparece cuando los episodios de estrés agudo se producen de forma reiterada y frecuente. Son situaciones múltiples de la vida cotidiana que generan respuestas de estrés y producen efectos negativos, psicológicos, y biológicos, debidos, no a su intensidad, sino a su elevada frecuencia de aparición.

El estrés crónico es producido por situaciones de estrés que se mantienen durante periodos de tiempo más o menos largos. Estos estresores son especialmente peligrosos porque combinan la elevada intensidad de los primeros y la larga duración de los segundos. Además, en el caso de los estresores crónicos, al tratarse de estímulos que se mantienen en el tiempo, se produce un desgaste excepcional de los recursos.

Se dice que una persona se encuentra sometida a una situación de estrés cuando ha de resolver una situación que sobrepasa sus recursos, de manera que percibe que no puede darle respuesta de manera satisfactoria. Estas condiciones reciben el nombre de estresores. La aparición de una respuesta de estrés depende en parte de las demandas de la situación pero también viene determinada por el modo en que la persona percibe la situación y sus propias capacidades para hacerla frente. De modo que una misma situación puede ser estresante para una persona pero para otra no.

Según Navarro (2000), los factores personales relacionados con la aparición y mantenimiento del estrés son las formas o estilos de afrontar o evitar las situaciones estresantes, las creencias de control y autoeficacia, los valores y la evaluación personal de las situaciones; y en cuanto a las características de la situación, su novedad, duración, frecuencia o predictibilidad.

De tal modo que la situación estresante, al ser evaluada, debe considerarse en cuanto a sus características de ocurrencia, situación y tiempo de duración; ya que, según algunos autores, se ha considerado que la exposición del individuo a factores prolongados de estrés deteriora la salud con mayores probabilidades (De la Fuente, 1997).

Como hemos mencionado, para la teoría del estrés de Lazarus y Folkman (1984), la interpretación de los acontecimientos estresantes se encuentra mediada por la situación psicológica del individuo, sobre todo con respecto a la percepción que tiene la persona de la situación. De esta manera, la calificación de estresante otorgada para un factor ambiental determinado, sólo se atribuirá en función de la valoración psicológica de la misma en relación con su posible condición amenazante, desafiante o peligrosa.

Teniendo en cuenta estas observaciones, existe una serie de características que parecen contribuir a hacer estresante una situación (Crespo y Labrador, 2003):

- El cambio o novedad en la situación estimular. El mero cambio en una situación habitual puede convertirse en amenazante, ya que suele implicar la aparición de demandas nuevas a las que es necesario adaptarse.
- La falta de predictibilidad de la situación, considerada ésta como el grado en que se puede predecir lo que va a ocurrir. Aquellas situaciones en las que es posible predecir lo que ocurrirá, aunque ésta tenga un carácter aversivo, generan menores

respuestas de estrés, probablemente porque permiten preparar una respuesta adecuada que permita hacer frente de manera efectiva a la situación.

- Incertidumbre acerca de lo que puede suceder en una situación. Se trata, en definitiva, de la probabilidad de aparición de un determinado evento, esto es, de situaciones con resultado incierto. En este tipo de circunstancias, cuanto mayor sea el grado de incertidumbre, más estresante será la situación; en cambio, en aquellos casos en los que exista una mayor certeza, el estrés disminuirá.
- Ambigüedad: se produce cuando cualquiera de las características de la situación (duración, intensidad, frecuencia, etc.) es desconocida, esto es, cuando la información sobre la situación no es clara o suficiente, lo que dificulta la respuesta eficaz ante ella.
- Situaciones que sobrepasan los recursos del individuo (ya sea porque no los posea o porque no sea capaz de ponerlos en marcha). La persona puede verse desbordada por múltiples demandas a las que no puede hacer frente por falta de habilidades, de tiempo, de rendimiento, de apoyo, etc.
- Situaciones en las que la persona no sabe qué hacer, bien porque no se puede hacer nada, porque no conoce el modo de actuación a seguir en la situación o porque, aún conociéndolo, no sabe ponerlo en marcha.

Ribes (1990) en su modelo psicológico de la salud propone tres situaciones que poseen contingencias potencialmente productoras de estrés. Estas condiciones son:

- a) Circunstancias en las que las consecuencias son impredecibles y opcionales.
- b) Circunstancias en las que las señales son ambiguas.
- c) Circunstancias en las que existe pérdida de consecuencias favorables y que son independientes del individuo.

Estos factores propuestos por ambos modelos constituyen lo que en el modelo de Lazarus y Folkman (1984) se ha denominado la evaluación primaria de la situación para que el sujeto califique a un factor como estresante. Se considera que ésta se dirige a la evaluación de lo que el sujeto hace para interactuar con el factor ambiente.

Otra causa por la que puede presentarse el estrés es que la persona no confíe en sus propias capacidades para hacer frente a las situaciones, idea propuesta por Bandura en su concepto de autoeficacia (Bandura, 1977).

1.2.3. La respuesta de estrés.

La respuesta de estrés implica al menos tres niveles: nivel cognitivo, nivel fisiológico y nivel conductual (Crespo y Labrador, 2003):

1. A nivel cognitivo la respuesta implica la evaluación o valoración constante de la significación y las posibles repercusiones o consecuencias de lo que está ocurriendo. Este concepto cobró importancia en el ámbito del estrés a raíz del trabajo de Lazarus y su grupo. La conceptualización de la evaluación cognitiva de los acontecimientos ha estado tradicionalmente determinada por la propuesta de Lazarus y Folkman (1984), en la que se diferencian tres tipos básicos dentro de ésta, los cuales muestran una estrecha interdependencia:

a) La evaluación primaria, que supone la primera evaluación de las demandas que implica la situación. Esta evaluación supone la categorización de un acontecimiento dado, en función de su significación para el bienestar del individuo, como: irrelevante (que no tiene implicaciones para el bienestar del individuo), benigno-positiva (en la que se anticipa un beneficio), o estresante (que plantea una demanda a los recursos del organismo, y que a su vez puede ser de varios tipos: amenaza, daño-pérdida o desafío).

b) La evaluación secundaria, en la que se valoran los propios recursos de la persona para hacer frente a la situación (incluyendo las propias habilidades de afrontamiento, el apoyo social, los recursos materiales...). La persona valora la situación en relación con sus propias habilidades y capacidades, estimando qué debe hacerse y hasta qué punto dispone de los recursos necesarios para llevarlo a cabo. El resultado de esta evaluación está muy determinado por la evaluación primaria, pero también por las conductas o habilidades para afrontar las situaciones de las que disponga la persona. En definitiva, evaluación primaria y secundaria convergen para determinar si la interacción entre una persona y la situación debe considerarse significativa para el bienestar del individuo. Sin embargo, ésta se ve también influida por las creencias y obligaciones de cada persona, las cuales determinan lo que es relevante para el individuo, al mismo tiempo que configuran su modo de entender los acontecimientos.

c) La organización de la acción, en la que se establece qué tipo de comportamiento debe llevarse a cabo para controlar las demandas percibidas. A partir de las demandas del medio (evaluación primaria) y de los recursos de que dispone la persona para hacerles frente (evaluación secundaria), se establece cuál debe ser la actuación o comportamiento a llevar a cabo para afrontar esas demandas. La organización de la acción implica, en consecuencia, establecer qué tipo de comportamiento debe llevarse a cabo para controlar o manejar esas demandas percibidas, y también movilizar los recursos necesarios para poder llevar a cabo esas conductas. De lo adecuado o no de las conductas seleccionadas para afrontar la situación de estrés dependerá, en gran parte, la duración de ésta y los efectos que pueda tener sobre el organismo. A veces, esta organización de la acción puede hacerse sin tener en cuenta las evaluaciones anteriores, primaria y secundaria, por distintas razones, como urgencia o bloqueo por intensas respuestas emocionales. En estas ocasiones es previsible que la organización de la acción no sea la más adecuada y pueda facilitar el mantenimiento de la situación de estrés o la aparición de problemas adicionales.

2. A nivel fisiológico la respuesta de estrés se caracteriza por un aumento general de la activación del organismo que le prepara para hacer frente a las demandas que se le plantean. En general implica una disminución de las actividades relacionadas con funciones a medio y largo plazo y una movilización general y masiva de recursos para reaccionar de manera rápida y eficaz a la demanda inmediata. Siguiendo a Everly (1989) se pueden diferenciar tres ejes básicos: Eje neural (que implica la activación del Sistema Nervioso Autónomo, fundamentalmente su rama simpática, y del Sistema Nervioso Somático); Eje neuroendocrino (implica la médula de las glándulas suprarrenales con la consiguiente secreción de catecolaminas, que produce efectos similares al anterior pero es más lento y más sostenido) y Eje endocrino (que incluye principalmente el eje adrenal-hipofisario provocando la liberación de corticoides con efecto en diferentes órganos diana y supone una situación de estrés sostenida, por lo que se asocia a estresores crónicos).

3. A nivel conductual se producen lo que se conoce como respuestas de afrontamiento, que se definen como procesos cognitivos y conductuales constantemente cambiantes que se desarrollan para manejar las demandas específicas externas y/o internas que son evaluadas como excedentes o desbordantes de los recursos del individuo, una vez han aparecido o incluso antes de que aparezcan –afrontamiento anticipatorio- (Lazarus y Folkman, 1984). Se trata de un proceso eminentemente dinámico, ya que en el momento en el que comienzan los esfuerzos por afrontar la situación, ésta puede verse alterada (tanto en términos objetivos como en el modo en que la persona la evalúa), planteando nuevas demandas.

Bajo el término de afrontamiento se engloban respuestas específicas o estrategias de afrontamiento concretas de carácter muy diverso (por ejemplo, negación, búsqueda de apoyo emocional, planificación, distanciamiento, reinterpretación positiva, aceptación...) y que han sido categorizadas de muy diversa forma por distintos autores. No obstante, y de un modo general, se pueden establecer tres tipos básicos: enfrentamiento, huida o evitación de la situación estresante y pasividad o inhibición. Las dos primeras, enfrentamiento y huida se consideran estrategias activas e implican una intensa activación fisiológica con una importante liberación de recursos para que el organismo pueda llevar a cabo, en caso de necesidad, intensas conductas motoras. La diferenciación entre enfrentamiento o acercamiento a la situación frente a escape-avoidance como modos básicos de afrontamiento al estrés cuenta con una larga tradición y está representada, con ligeras variaciones, en acercamientos muy diversos, que van desde la teoría psicoanalítica hasta la constatación de bases biológicas diferenciadas para ambos tipos de respuestas.

Paralelamente, se pueden categorizar las estrategias de afrontamiento en función del objeto de los esfuerzos de afrontamiento (esto es, a qué se dirige el afrontamiento), diferenciándose entre afrontamiento centrado en el problema y afrontamiento centrado en la emoción. Esta diferenciación viene ocupando un lugar preferente en las formulaciones sobre el afrontamiento desde su inclusión por Lazarus y Folkman (1984) como dimensión diferenciadora de las distintas estrategias de afrontamiento. Las estrategias centradas en el problema tienen como objeto la resolución de la situación o la realización de conductas que modifiquen la fuente de estrés, mientras que aquellas otras centradas en las emociones tienen como objetivo reducir o manejar el malestar emocional asociado o provocado por la situación.

En las sociedades occidentales los estresores más habituales suelen requerir respuestas de carácter cognitivo o respuestas motoras con mínimos requerimientos físicos. La puesta en marcha de una estrategia de afrontamiento dada ante un estresor va a venir determinada en gran medida por las características del estresor y por la valoración que la persona hace de éste. No obstante, se trata de un proceso con determinaciones múltiples, en el que se incluyen tanto aspectos situacionales como predisposiciones personales, entre las que se encuentra, por ejemplo, el estilo de afrontamiento de la persona, o la tendencia a utilizar determinadas estrategias de afrontamiento. De hecho, esta doble influencia es reconocida más o menos explícitamente en la mayoría de los modelos dinámicos del estrés, y ha sido constatada en estudios como el de Carver y Scheier (1994).

1.2.4. Problemas relacionados con el estrés.

En el modelo integrador de Labrador y Crespo (1993) se intenta establecer la conexión entre la respuesta de estrés y la aparición de trastornos asociados. Se recoge en parte la concepción transaccional de Lazarus y Folkman (1984), considerando el estrés como un proceso dinámico de interacción entre la persona y su medio, es decir, suponiendo que la respuesta de estrés sólo aparecerá cuando la persona valore el acontecimiento como estresante.

En este modelo se incluyen los tres niveles de procesamiento a los que se añade un nivel previo de evaluación automática inicial. También se incluye la respuesta fisiológica diferenciando los tres ejes propuestos por Everly (1989) y las estrategias de afrontamiento.

Concluyen que el hecho de que una persona desarrolle uno u otro tipo de consecuencias asociadas al estrés dependerá de la evaluación que haga del acontecimiento, de la activación fisiológica consecuente, de las estrategias que ponga en marcha para hacerle frente y de los recursos que tenga disponibles, además de los factores de riesgo y los factores de protección propios de cada persona (Crespo y Labrador, 2003).

De esta manera, a través de las concepciones diversas acerca del estrés, y su relación con los efectos en la salud en su más amplio sentido, entendemos el estrés como una respuesta final y variable, y que además es producto de un proceso dinámico de las transacciones o interacciones del sujeto y el ambiente; bajo esta perspectiva del estrés, podemos decir que su explicación en la actualidad ha sido de gran utilidad para entender la influencia de dichos procesos en la producción de cambios fisiológicos y manifestaciones de la enfermedad (Calatayud, 1999), a la vez que se evidencian, a partir de la experiencia individual del estrés, las diferencias entre las estrategias de acción y la valoración de los sucesos vitales.

Las patologías asociadas al estrés, según Crespo y Labrador (2003), suelen surgir debido a diversas causas:

- La persona se expone a un gran número de situaciones amenazantes o a situaciones anormalmente intensas o duraderas. Suelen ser situaciones que implican novedad, incertidumbre, ambigüedad, etc. Dependen de las condiciones de vida de la persona, pero también de su propia incapacidad para solventar la situación, que hace que una situación se mantenga y prolongue en el tiempo.

- La persona hace interpretaciones erróneas acerca de las situaciones a las que se enfrenta, de modo que:
 - Identifica como amenazantes situaciones que no lo son.
 - Identifica un grado de amenaza desproporcionado a la situación.
 - Tarda en identificar una situación como estresante.
 - Considera que no posee estrategias para hacerla frente.

- La persona se activa fisiológicamente, lo cual suele resultar inútil en muchos casos en las sociedades modernas, en las que gran parte de las situaciones requieren una respuesta física poco intensa. Esto supone que gran parte de los recursos movilizados no se utilizan, lo que añade al desgaste producido por su movilización, el peligro de que estos productos no utilizados se acumulen en el organismo pudiendo deteriorar su funcionamiento y equilibrio.

- La persona emite respuestas inadecuadas en la situación:
 - Porque la persona no dispone en su repertorio de estrategias para hacer frente a la situación.
 - Porque aún disponiendo de estrategias, no las pone en marcha en el momento adecuado, ya que no reconoce los indicios ambientales que indican cuándo ha de ponerlas en marcha.
 - Porque estas estrategias son inhibidas por respuestas emocionales.
 - Porque existen obstáculos para la emisión de esas conductas.

Todos estos factores son dependientes entre sí, ya que están estrechamente relacionados, pudiendo fortalecerse o atenuarse mutuamente. Así, por ejemplo, el hecho de que una persona no disponga de estrategias de afrontamiento adecuadas para hacer frente a una situación estresante puede hacer que la situación se mantenga mucho más tiempo de lo normal o que provoque la aparición de otras nuevas.

La respuesta de estrés que heredamos de nuestros antepasados, se puede decir que funciona muy bien para situaciones de estrés agudo, pero no es así para situaciones de estrés crónico, ya que produce un desgaste nocivo e innecesario del organismo.

Las patologías asociadas al estrés pueden adoptar formas diversas; en concreto, el estrés puede (Crespo y Labrador, 2003):

a) Afectar a problemas físicos (por ejemplo, trastornos gástricos, cardiovasculares, dolor, etc.). Aunque tradicionalmente se ha relacionado el estrés con la aparición de trastornos psicofisiológicos, también tiene influencia en muchas de las enfermedades de acumulación lenta (tan frecuentes en las sociedades occidentales modernas) que pueden estar causadas o agravarse por el estrés.

b) Afectar a otros problemas psicopatológicos, contribuyendo a su aparición o influyendo en su evolución, aunque sin ser causa suficiente para el trastorno. Se relaciona, por ejemplo, con consumo de alcohol, drogas, trastornos de ansiedad, depresión, problemas de relación social, etc., siendo su importancia reconocida en los modelos de vulnerabilidad-estrés, por ejemplo de la esquizofrenia (Zubin y Spring, 1977).

c) Propiciar la aparición de trastornos que pueden considerarse la expresión de una mala adaptación a situaciones estresantes graves o continuadas. Son trastornos que aparecen en relación directa con un acontecimiento estresante (ya sea un estresor agudo grave o una situación traumática sostenida). El acontecimiento estresante constituye en ellos un factor primordial, de tal modo que en su ausencia no se hubiera producido el trastorno, siendo posible establecer una relación clara entre estresor y trastorno. Se incluyen aquí desde los trastornos más severos (trastorno de estrés postraumático) a los más "leves" (trastornos adaptativos u otras condiciones que pueden ser objeto de atención clínica).

El DSM-IV-TR (APA, 2000), con pocas variaciones respecto a la versión anterior DSM-IV (APA, 1994), incluye los tres tipos de trastornos relacionados con el estrés que acabamos de describir, de tal modo que la influencia del estrés en la aparición y desarrollo de diversos trastornos psicopatológicos se reconoce en el eje IV, denominado de manera genérica *Problemas psicosociales y ambientales*; los trastornos físicos relacionados con el estrés se encuadran dentro de los *Factores psicológicos que afectan a la condición médica*; y por último, los trastornos producidos por la mala adaptación a situaciones estresantes vienen incluidos en diversas categorías diagnósticas del eje I, concretamente, los trastornos adaptativos, el trastorno de estrés agudo y el trastorno de estrés postraumático. La CIE-10 (OMS, 1992), por su lado, incluye los problemas relacionados con el estrés dentro de la categoría genérica de *Trastornos neuróticos, secundarios a situaciones estresantes y somatomorfos*.

1.2.5. Estrés y esquizofrenia.

El desarrollo de la Teoría de la Vulnerabilidad-Estrés de la esquizofrenia (Zubin y Spring, 1977) supuso el marco de comprensión más importante creado hasta ese momento para el entendimiento de esta enfermedad. Desde esta teoría se propone que, para que una persona desarrolle el trastorno, es necesaria la confluencia de dos factores: uno sería la vulnerabilidad a la enfermedad (genética, bioquímica, estructural...) y el otro sería los factores de estrés que precipiten la aparición de ésta o provoquen la recaída. Por tanto, el modelo considera que ninguno de los dos factores por separado sería suficiente para producir los síntomas psicóticos, y que además, lo que permanecería estable en la persona sería la vulnerabilidad a la enfermedad, no la enfermedad en sí.

En este sentido, existirían personas con una alta vulnerabilidad a la enfermedad y que, por tanto, necesitarán niveles menos elevados de estrés para desarrollar la enfermedad, y otras personas con una baja vulnerabilidad a la enfermedad que necesitarán niveles más elevados de estrés para desarrollarla.

Esta teoría (Zubin y Spring, 1977) propone que tanto las disposiciones personales previas como las condiciones sociales son las que modulan las relaciones causales entre eventos estresantes y psicopatología. De este modo, ciertas disposiciones personales, tales como los estilos de afrontamiento adaptativos, protegen a la persona frente al desarrollo de la enfermedad ante la presencia de factores de estrés. Sin embargo, otro tipo de factores como ciertos rasgos de personalidad, por ejemplo, podrían potenciar el papel patógeno del estrés. Del mismo modo, ciertas situaciones sociales pueden ser potenciadoras, mientras que otras pueden ser protectoras.

Según Zubin (1980), para que un acontecimiento sea considerado como un factor estresante precipitante de esquizofrenia, debe reunir características como las siguientes: producir una pérdida, ser no deseable, ser nuevo, ser inesperado, no poderse anticipar, ser incontrolable, conllevar un reajuste importante de la rutina diaria e incidir negativamente en la red de relaciones personales.

A partir de ese momento, la literatura ha reflejado sistemáticamente la gran importancia del estrés en el desarrollo y generación de recaídas en este tipo de pacientes. Por ejemplo, Leff, Kuipers, Berkowitz, Vaughn y Sturgeon (1983) afirman que los pacientes con esquizofrenia son vulnerables a dos tipos de estrés: el agudo y el crónico, y que ambos tipos de estrés serían equivalentes en sus efectos sobre el paciente.

Sandi y colaboradores resumen la importancia del estrés en la esquizofrenia desde una doble perspectiva (Sandi *et al.*, 2001):

- Por una parte, se ha propuesto que los pacientes que presentan esta enfermedad muestran una mayor vulnerabilidad al estrés, lo que se traduce en menores niveles de tolerancia ante las adversidades de la vida, y en una menor capacidad de adaptación y respuesta ante los mismos.
- Por otra, son diversos los estudios que han destacado la existencia de “sucesos vitales estresantes” como factores de riesgo, tanto para el inicio como para la aparición de recaídas (Zubin y Spring, 1977). Aunque en ocasiones se ha señalado la vivencia de un elevado número de situaciones estresantes en las semanas previas al desarrollo de la enfermedad, algunos estudios han propuesto que lo que generalmente ocurre es que estos pacientes cuentan con vivencias estresantes que se extienden a lo largo de periodos bastante prolongados de sus vidas (Hirsch *et al.*, 1996).

Siguiendo a autores como Beuhring, Cudek, Mednik, Walter y Schulsinger (1982), Spring y Coons (1982), Mednick, Parnas y Schulsinger (1987), Nuechterlein (1987), Venables (1990) y Buendía (1993), las principales conclusiones a las que se puede llegar para responder a la pregunta de cuáles son las relaciones entre estrés y esquizofrenia podrían ser las siguientes:

- Puesto que la etiopatogenia de la esquizofrenia es muy variada, ya que incluye causas de tipo genético, social, cognitivo, biológicas y de personalidad, todas ellas son susceptibles en diversa medida a la mayor o menor influencia negativa del estrés.
- Dado el carácter continuo o dimensional de la esquizofrenia, según se desprende de las investigaciones sobre personalidades premórbidas, es posible detectar en la población general personas con alto riesgo de desarrollar una esquizofrenia, es decir, personas vulnerables a presentar un episodio o un trastorno esquizofrénico bajo determinadas circunstancias que cabe considerar como desencadenantes.
- La presencia de un evento vital estresante reciente y agudo no puede, por sí solo, causar la aparición de la esquizofrenia. Deben estar presentes además diversos

aspectos relacionados con la historia premórbida de la persona, tales como personalidad esquizotípica, déficit en el procesamiento de la información, antecedentes familiares de esquizofrenia, entre otros, para que el estrés pueda jugar un papel desencadenante de la enfermedad.

- Los eventos vitales estresantes contribuyen a la reactivación de la esquizofrenia en un grupo de pacientes que se estima en torno al 10-15% de la población esquizofrénica. No está demostrado, sin embargo, que el estrés cause la alteración por sí solo y por primera vez. Una proporción de pacientes mucho mayor muestra un inicio, o bien una reactivación de la enfermedad, de un modo gradual, insidioso y sin relación aparente importante con factores ambientales estresantes recientes.

- Las personas que presentan un bajo grado de vulnerabilidad a la esquizofrenia, pero que hayan padecido algún episodio de esta alteración en el pasado, necesitarán una intensidad de estrés ambiental muy elevada para desarrollar un nuevo episodio. Por el contrario, las personas que presenten un alto grado de vulnerabilidad a la esquizofrenia requerirán un nivel muy escaso de estrés ambiental reciente para la aparición de síntomas de esquizofrenia, ya sea por primera vez, ya sea como recaída.

- El estrés ambiental reciente contribuye a la formación de la dimensión de vulnerabilidad a la esquizofrenia.

La teoría de la vulnerabilidad-estrés no sólo ha propiciado en los últimos años una gran cantidad de investigación, sino que también se han derivado de la misma estrategias para ayudar a las personas con esquizofrenia a mejorar su calidad de vida. En este sentido, se han diseñado intervenciones en las que se enseña habilidades de afrontamiento al estrés a pacientes con esquizofrenia (aquí se incluirían todas las que hemos visto en este capítulo: terapia psicoeducativa, familiar, entrenamiento en habilidades sociales, afrontamiento de síntomas psicóticos, etc.).

Otro de los modelos más comprensivos y operativos ha sido el propuesto en la Teoría Transaccional del Estrés de Lazarus y Folkman (1984), que con su concepto de "afrontamiento" ha servido de marco de referencia para múltiples acercamientos en torno a la salud-enfermedad, incluyendo el ámbito de la psicosis (Galán y Perona, 2001). Sin embargo, según Galán y Perona (2001), el modelo no carece de ciertas limitaciones en su posible aplicación a la psicosis. Entre otras señalan las posibles contradicciones con respecto

a la teoría de la vulnerabilidad-estrés, en el sentido de que la visión del estrés como estímulo que propone el modelo de vulnerabilidad, se opone a la visión interaccional del estrés tal y como se concibe en el modelo de Lazarus y Folkman. Además, en el modelo de vulnerabilidad, el afrontamiento es concebido como un tipo de respuesta intrínsecamente eficaz y está incluido en el grupo de las variables protectoras, mientras que en el modelo transaccional del estrés, el afrontamiento está definido por el esfuerzo que realiza la persona, y no por el resultado.

AUTOEFICACIA

1.3. AUTOEFICACIA.

1.3.1. Teoría cognitiva social de Bandura.

El trabajo de Bandura, que en un principio llamó teoría del aprendizaje social, cada vez ha destacado más las variables cognitivas, por lo que ahora se denomina teoría cognitiva social (Bandura, 1986a, b).

Si bien los enfoques de Bandura han cambiado un poco a lo largo del tiempo, han evolucionado más que si hubieran sufrido transformaciones radicales. Además, hay otros dos aspectos dignos de mención. Primero, los cambios en la teoría se han limitado a nuevas áreas de investigación. A pesar de su formación clínica, y de su interés en los procesos de cambio terapéutico, Bandura siempre ha destacado la investigación experimental. Cree que los conceptos y procedimientos clínicos tendrían que ser apropiados para poder ser sometidos a procedimientos experimentales. Segundo, intentando elaborar una teoría amplia de la personalidad, Bandura se ha servido de desarrollos en otras áreas, muy especialmente de la psicología cognitiva y de la psicología social (Pervin, 1998).

En el trabajo de este autor encontramos una gran teoría de la personalidad en la que se destacan principalmente tres componentes relacionados con el énfasis en los elementos cognitivos de personalidad. Estos tres componentes, además, se relacionan con el desarrollo de la teoría y los puntos de énfasis en la investigación (Pervin, 1998):

- a) Elementos cognitivos en el aprendizaje o la adquisición de la conducta.
- b) Creencias de autoeficacia.
- c) Niveles requeridos para un fin u objetivos.

La primera parte del trabajo de Bandura podemos decir que estuvo consagrada al estudio del aprendizaje vicario, o el proceso por el cual las personas aprenden conductas a través de la observación de los demás. Bandura demostró en la investigación experimental con niños que éstos aprendían muchas cosas con la simple observación de los demás (a los que llamó modelos), y se refirió a este proceso como modelado. Este autor demostró que los niños pueden adquirir conductas y reacciones emocionales mediante la simple observación de modelos, proceso que denominó condicionamiento vicario.

La segunda parte del trabajo de Bandura destaca el concepto de la autoeficacia. El trabajo define el concepto de autoeficacia y lo sitúa en el centro de todo cambio en psicoterapia.

Y, por último, la tercera parte en que podríamos dividir el trabajo de este autor podría decirse que se centra más en los procesos afectivos y motivacionales de la conducta. Bandura subraya la importancia de la actividad cognitiva implicada en la representación de metas, la anticipación de resultados probables de varias acciones, la realización de atribuciones a partir de éxitos y fracasos pasados y la estimación de autoeficacia (Pervin, 1998). En investigaciones sobre máximo rendimiento, Bandura (1989b) ha demostrado que las personas que no se fijan metas se esfuerzan menos y son superadas en rendimiento por aquéllas que se fijan metas bajas, que a su vez son superadas en rendimiento y esfuerzo por aquéllas que se fijan metas más elevadas. Cuando la persona se ha fijado la meta o exigencia, hace algunos cálculos sobre el mejor plan o estrategia para alcanzar la meta y sobre lo que tendrá que esforzarse. Al perseguir la meta, la persona se basa en información procedente de la retroalimentación referente al progreso hacia la meta. Tanto las metas como la retroalimentación son necesarias para obtener un rendimiento máximo. Además las creencias de autoeficacia desempeñan un papel claro en la autorregulación. El esfuerzo es más intenso cuando las personas están insatisfechas con sus resultados y, además, se atribuyen valores altos de autoeficacia en esa tarea, es decir, las metas poseen poder motivador gracias a la evaluación de la autoeficacia (Bandura y Cervone, 1983).

Además las creencias de autoeficacia influyen en el establecimiento de metas posteriores, ya que las personas que se atribuyen valores altos de autoeficacia, tras la consecución del objetivo, se fijarán exigencias nuevas y más elevadas. Bandura sugiere que las metas específicas, elevadas, realistas y a corto plazo favorecen más la automotivación que las metas ambiguas, poco realistas, bajas y a largo plazo (Bandura, 1989b). En virtud de esta teoría cognitiva sobre las metas y la autorregulación de Bandura, los procesos cognitivos participan en el establecimiento de exigencias o metas y en el funcionamiento de las creencias de autoeficacia y de los procesos de autoevaluación (Pervin, 1998).

Por último, Bandura señala que es más importante el poder motivador de las consecuencias autoevaluativas esperadas, en oposición al poder motivador de las propias metas por sí mismas. Es decir, según Bandura el placer reside en perseguir el objetivo, no en la meta en sí. O dicho de otro modo, parece que, según este modelo, las emociones están relacionadas con el proceso de consecución del objetivo.

1.3.2. Teoría de la autoeficacia de Bandura.

1.3.2.1. Definición de la autoeficacia.

El concepto de autoeficacia es una aportación desarrollada por Bandura en el marco de la teoría del aprendizaje social, que surge como un intento de explicar por qué distintos procedimientos de intervención psicológica son capaces de lograr cambios importantes en la conducta de las personas cuando todos estos procedimientos se basan en paradigmas distintos. Bandura postula que existe un mecanismo mediador cognitivo subyacente a todos estos procedimientos terapéuticos. Las expectativas de autoeficacia percibida, generadas en el transcurso de la intervención terapéutica, son las que darían cuenta de los cambios de conducta al finalizar el tratamiento (Bermúdez, 1994).

La teoría de la autoeficacia de Bandura (1977, 1982, 1986b, 1997) ha proporcionado un marco adecuado para el estudio de la confianza subjetiva para el éxito personal en las distintas actuaciones que desarrollamos en nuestras vidas. En 1977, Bandura publicó un artículo que destacaba el concepto de autoeficacia y lo situaba en el centro de todo cambio en psicoterapia. El concepto de autoeficacia de Bandura se refiere a la capacidad percibida de salir adelante en situaciones específicas (Bandura, 1977). Es decir, se refiere a la creencia que la persona se forma respecto a su propia capacidad de actuar en una tarea o situación concreta. Tal y como lo definió Bandura (1977), una expectativa de eficacia es la convicción de que uno puede llevar a cabo exitosamente la conducta necesaria para producir los resultados deseados.

Según este autor los juicios de autoeficacia influyen en la elección de las actividades en las que participamos, el esfuerzo que invertimos en la tarea, el tiempo que perseveramos en ella y en nuestras reacciones emocionales mientras prevemos una situación o estamos implicados en ella (Bandura, 1989a). Pensamos, sentimos y nos comportamos de forma diferente en aquellas situaciones en las que nos sentimos seguros de nuestras capacidades, de aquellas situaciones en las que estamos inseguros o nos sentimos incapaces. Así, las creencias de autoeficacia influyen en los pensamientos, la motivación, el rendimiento y el estado emocional (Pervin, 1998).

Por otra parte, Bandura distingue su concepto de expectativas de eficacia del concepto de expectativas de resultado, esto es, las expectativas de conseguir un resultado determinado al realizar una tarea concreta. Según Bandura, una persona puede no tener expectativas de autoeficacia para una conducta, pero sí expectativas de resultado ante esa

misma conducta. Es decir, un individuo puede saber que si actúa de una determinada manera podrá obtener unos beneficios, pero puede sentirse incapaz de hacerlo o considerar que no tiene las habilidades necesarias para realizar la conducta exitosamente.

Otro aspecto importante en la teoría de la autoeficacia es que ésta tendría una gran relevancia en el ejercicio del control personal desde una perspectiva de agencia personal, y su influencia sobre el comportamiento, el ajuste y la adaptación, el funcionamiento cotidiano, la salud y el bienestar ha sido ampliamente establecida (Bandura, 1997, 2002). La autoeficacia influye en las decisiones que tomamos, las elecciones que realizamos, las metas que nos proponemos, las conductas que seleccionamos y ejecutamos, en el nivel de esfuerzo y perseverancia que dedicamos frente a obstáculos o fracasos, en la resistencia a la adversidad, en la vulnerabilidad al estrés y en las reacciones fisiológicas y emocionales asociadas a nuestras acciones (Bandura, 1977, 1997, 1999). Tal y como ha sido planteada, la autoeficacia tendría un papel central en el automanejo, ejerciendo una influencia directa sobre las acciones, pero también indirectamente a través de su impacto sobre los determinantes atencionales, cognitivos, motivacionales, decisionales y emocionales de la conducta (Bandura *et al.*, 2003).

Por otro lado, las expectativas de autoeficacia deben ser consideradas de forma específica a las tareas o situaciones, ya que se pueden tener unas expectativas de autoeficacia muy altas para una conducta y muy bajas para otra. Así pues, puede entenderse que existe una autoeficacia general y autoeficacias específicas. La autoeficacia no puede ser considerada una cualidad del comportamiento humano ni general ni única. Por el contrario, este concepto se refiere a la confianza en las capacidades individuales para desarrollar acciones y conseguir los resultados esperados en un dominio o contexto de funcionamiento concreto. Los indicadores de autoeficacia específica en dominios particulares tendrían mayor poder explicativo y predictivo que indicadores globales de autoeficacia (Bandura, 1997).

Así pues, resulta más apropiado hablar de múltiples *autoeficacias específicas*. En este sentido, han sido propuestas diversas autoeficacias específicas, como una autoeficacia académica, una autoeficacia docente, una autoeficacia parental, o una autoeficacia relacionada con la salud, o, más específicamente, una autoeficacia para el manejo de la enfermedad crónica, una autoeficacia para el control del dolor, una autoeficacia para la adherencia a tratamientos, una autoeficacia para la práctica de ejercicio físico, una autoeficacia para dejar de fumar o una autoeficacia para el control de los hábitos de alimentación, por poner sólo unos ejemplos. Se puede hablar de una autoeficacia específica

“tan general” como la autoeficacia para la práctica de hábitos sexuales saludables, como de una autoeficacia específica “tan específica” como la autoeficacia para el uso del preservativo.

También se ha formulado una autoeficacia específica para el afrontamiento de los eventos estresantes (Bandura, 1997; Godoy-Izquierdo *et al.*, 2004a, b, c). Las creencias de autoeficacia constituirían un poderoso recurso para el afrontamiento del estrés y para la adaptación personal en las situaciones vitales estresantes (Bandura, 1997). Las personas con una óptima percepción de sí mismos y sus posibilidades serían menos vulnerables a sufrir indefensión y afrontarían la situación más positivamente (Bandura, 1992b). Recientemente se ha postulado el concepto de autoeficacia para la autorregulación emocional (Bandura *et al.*, 2003). Algunos trabajos previos de Bandura y sus colaboradores habían relacionado una autoeficacia de afrontamiento de estímulos y situaciones ansiógenas con una menor probabilidad de sufrir respuestas de ansiedad en tales contextos (p.e. Bandura, 1988, 1992b; Bandura *et al.*, 1982; Ozer y Bandura, 1990). Sin embargo, no se había abordado este constructo en el ámbito concreto del estrés y su afrontamiento hasta hace poco.

La *autoeficacia específica para el afrontamiento del estrés* (AEAE) podría ser definida, dentro del marco de la teoría de la autoeficacia, como el conjunto de creencias referidas al grado de confianza en los recursos personales para manejar las situaciones demandantes y estresantes de una forma eficaz y competente, esto es, para reducir, eliminar, amortiguar o incluso prevenir el estrés experimentado en esta clase de situaciones problemáticas y para controlar, de esta forma, sus consecuencias no deseadas. También en el caso de la AEAE se podría hablar de dos tipos de expectativas: Las *expectativas de eficacia* en el afrontamiento del estrés se referirían a los juicios subjetivos sobre las capacidades personales para organizar y ejecutar eficazmente cursos de acción tanto para manejar y resolver la situación como para regular las emociones experimentadas. Las *expectativas de resultado* se referirían a las creencias personales de que tales acciones permitirían a la persona obtener los resultados deseados en el manejo de una determinada situación y de sus consecuencias en diferentes esferas vitales relevantes (relaciones interpersonales, éxito laboral, clima familiar, bienestar personal, seguridad personal o satisfacción subjetiva...) (Godoy-Izquierdo *et al.*, 2004a, b, c; Godoy-Izquierdo, Godoy, López-Chicheri, Martínez, Gutiérrez y Vázquez, 2008a, b).

Los juicios personales sobre las capacidades propias para el manejo del estrés son relevantes para un afrontamiento eficaz dado que, tal y como ha sido establecido en la

teoría de la autoeficacia, las creencias de eficacia personal no sólo son el último determinante del comportamiento y, por ello, determinan también el éxito de una acción concreta, sino que además son también muy importantes en varios aspectos del afrontamiento en sí mismo. En la teoría social cognitiva, el estrés ha sido considerado como la ineficacia percibida para ejercer control a la hora de afrontar las demandas del entorno, lo que desencadenaría las respuestas conductuales, emocionales y bioquímicas que acompañan al estrés (Bandura, 1992b, 1995).

1.3.2.2. Dimensiones de la autoeficacia.

En una situación dada las expectativas de eficacia pueden variar en tres dimensiones: magnitud, generalidad y fuerza (Bandura, 1986b; Bermúdez, 1994):

- Magnitud: las personas pueden percibirse como altamente eficaces ante una tarea sencilla y reducir esa percepción a medida que la tarea aumenta de dificultad y complejidad. Por ejemplo, un individuo puede tener una determinada autoeficacia para una conducta e ir disminuyendo conforme esa misma conducta aumenta de dificultad.
- Generalidad: las expectativas generadas en una situación concreta pueden extenderse a otras similares en mayor o menor medida. Por ejemplo, un individuo puede tener una determinada autoeficacia para una conducta dada y esa autoeficacia generalizarse a conductas parecidas a la primera.
- Fuerza: las expectativas de autoeficacia ante una determinada conducta o situación pueden ser fuertes o débiles. Las expectativas de autoeficacia fuertes son más difíciles de extinguir ante el fracaso en la ejecución que las expectativas débiles.

1.3.2.3. Origen de las expectativas de autoeficacia.

Por otra parte, según Bandura las expectativas de autoeficacia tienen cuatro determinantes: éxitos reales de ejecución, experiencias vicarias, persuasión verbal y activación emocional (Bandura, 1986b, 1994):

Los éxitos reales de ejecución son la fuente de información más importante en la formación de la autoeficacia. A través de las experiencias, los individuos adquieren conocimiento sobre en qué son buenos y cuáles son sus debilidades, de sus aptitudes y sus limitaciones. A medida que la experiencia conductual exitosa se repite, las expectativas se

hacen más sólidas; si por el contrario los fracasos son frecuentes, las expectativas serán débiles.

Las experiencias vicarias nos permiten observar los éxitos y fracasos de los demás, evaluarnos en comparación a ellos y desarrollar en consecuencia creencias de autoeficacia. Así, mediante el aprendizaje por observación aprendemos sobre nosotros mismos observando a los demás. Sin embargo, esta forma conduce a expectativas más vulnerables al cambio que las conseguidas por la propia experiencia.

Mediante la persuasión verbal nos influyen las creencias y actitudes manifestadas por los demás sobre lo que somos capaces de hacer. Sin embargo, las expresiones de confianza deben estar acompañadas de éxito real para contribuir de un modo significativo a nuestro sentido de autoeficacia.

Por último, a través de nuestro conocimiento de nuestro estado emocional recibimos información de nuestra eficacia en una situación determinada. Cuando un individuo se enfrenta a la activación emocional que le produce una situación determinada, aquélla puede dificultarle la generación de expectativas positivas. Sin embargo, esta influencia está mediatizada por la atribución que la persona haga de su activación.

Las creencias de autoeficacia elevadas desempeñan claramente un papel de mantenimiento de la perseverancia en las tareas (Bandura, 1989a, b). El crecimiento y consolidación de las creencias de autoeficacia también son parte importante de los intentos terapéuticos para hacer que los pacientes se enfrenten con situaciones temidas y eviten recaídas en el tratamiento de trastornos psicológicos (Bandura, 1986b).

1.3.2.4. Las expectativas de autoeficacia y las técnicas de intervención.

Las expectativas de autoeficacia tienen un gran impacto sobre las técnicas de intervención psicológicas. Incluso el propio Bandura (1977) afirmó que la efectividad del tratamiento psicológico dependerá de su potencialidad para crear o incrementar las expectativas de autoeficacia.

En general, los pacientes clínicos tienen una baja autoeficacia, y se puede decir que la relevancia de esta autoeficacia se debe principalmente a que determina si se va a llevar a cabo la conducta de afrontamiento o no, y en las sensaciones de estrés o malestar clínico de la persona. Buena parte de las investigaciones que examinan la función de la

autoeficacia en la psicoterapia se han concentrado en el tratamiento del miedo y la ansiedad (Williams, 1992).

Según Bandura (1986a, b), la mayor parte de los efectos beneficiosos de la terapia psicológica se debe a su capacidad para aumentar las sensaciones de autoeficacia del paciente. Estas creencias de autoeficacia se pueden manipular de manera vicaria o indirecta a través de modelado, de forma directa a través de la experiencia personal, y de forma indirecta a través de los comentarios de los demás referidos a nuestras propias capacidades (mediante la persuasión verbal).

Sin embargo, no está del todo claro cómo se produce este efecto beneficioso o cuáles son los mecanismos internos cognitivos que actúan en el cambio. Una posible explicación sería que el modelado da información útil sobre estrategias de afrontamiento que se pueden almacenar en la memoria a largo plazo de la persona (Colom, 1998). Bandura (1977) señala que los cambios generalizados en la conducta y la autoeficacia, como mejor pueden ser activados es mediante métodos participantes que utilizan procedimientos de inducción poderosos (ejecución graduada, modelado participante, etc.), inicialmente, para desarrollar habilidades; más tarde, retirando las ayudas externas para verificar la propia eficacia personal; y, finalmente, permitiendo que la persona realice la conducta para reforzar y generalizar las expectativas de autoeficacia.

Según Bandura (1986a, b) la conducta desadaptativa es el resultado de un aprendizaje disfuncional. Dicho aprendizaje tiene lugar debido a la experiencia directa o a la exposición de modelos inapropiados. En último caso, a través del aprendizaje observacional y el condicionamiento vicario de reacciones emocionales, la persona aprende expectativas, reacciones emocionales y reacciones conductuales disfuncionales. A través de la experiencia directa y la exposición a modelos inapropiados la persona puede desarrollar autoevaluaciones disfuncionales, sobre todo creencias de autoeficacia bajas.

Así pues, las expectativas de autoeficacia baja son fundamentales para todo funcionamiento desadaptativo. Aumentar el carácter positivo de las creencias de autoeficacia se considera fundamental para el cambio terapéutico (Pervin, 1998).

Bandura afirmó que ciertas condiciones aumentan la autoeficacia (Schultz y Schultz, 2002):

1. Exponer a la gente a experiencias de éxito, mediante el establecimiento de metas alcanzables, incrementa las expectativas de éxito.
2. Exponer a las personas a modelos apropiados que tengan un buen logro mejora las experiencias vicarias de éxito.
3. Proporcionar persuasión verbal alienta a la gente a creer que tiene la capacidad para actuar con éxito.
4. Manejar la activación fisiológica mediante una dieta apropiada, estrategias para la reducción del estrés y programas de ejercicio incrementa la fuerza, el vigor y la capacidad de afrontamiento.

1.3.3. Evaluación de la autoeficacia.

Para la evaluación de la autoeficacia, Bandura propuso en sus investigaciones una metodología que denominó “microanalítica” y que en un estudio posterior Telch, Bandura, Vinciguerra, Agras y Stout (1982) demostraron que era apropiada para evaluar autoeficacia, ya que se observó que la demanda social implicada en el microanálisis de las expectativas de eficacia no incrementaba la congruencia entre los juicios de autoeficacia y ejecución, como otros autores habían afirmado (Telch *et al.*, 1982).

Mediante esta metodología se presenta a la persona una lista de tareas concretas jerarquizadas según el nivel de dificultad, complejidad y capacidad de provocar estrés. En cada ítem de la lista, la persona debe responder a dos cuestiones: si se siente capaz de realizar en ese momento, si se lo pidieran, la conducta descrita y, en caso afirmativo, debe indicar en una escala adjunta el grado de certeza de su afirmación. La escala va de 10 (bastante incierto) a 100 (certidumbre total) en intervalos de 10 en 10. El nivel de autoeficacia percibida será el número de conductas presentadas en la lista que la persona se siente capaz de realizar; y la fuerza de las expectativas de autoeficacia se medirá a través del grado de certidumbre indicado por la persona en cada ítem afirmativo (Bermúdez, 1994).

Una vez evaluado detalladamente el nivel y la fuerza de la autoeficacia, se pide a la persona que realice cada una de las conductas que se describía en la lista y se analiza el grado de congruencia entre la autoeficacia percibida y la ejecución real que describe el ítem. Cada situación, conducta o actividad requiere, por tanto, una medición particular de las expectativas de autoeficacia que la persona tiene ante ella (Bermúdez, 1994).

Sin embargo, para la evaluación de la autoeficacia se han desarrollado algunas medidas estandarizadas que miden autoeficacia de una forma directa, como son las siguientes:

- Escala de Autoeficacia General (AEG; Baessler y Schwarzer, 1996). Contiene 10 ítems para los que los participantes deben responder su grado de acuerdo con cada enunciado en una escala tipo Likert con 4 alternativas de respuesta (1= “Falso” a 4= “Cierto”). La escala mide de forma directa la percepción de autoeficacia general en una puntuación total (Total) resultado de la suma de las respuestas. Sus propiedades psicométricas han sido ampliamente establecidas tanto en población no española como española.

- Escala de Autoeficacia (EAE; Sherer y Adams, 1983, versión española de Godoy, 1986). Está formada por 30 ítems (de los que 7 no puntúan) para los que los participantes deben responder su grado de acuerdo con cada enunciado en una escala tipo Likert con 5 alternativas de respuesta (1= “Totalmente en desacuerdo” a 5= “Totalmente de acuerdo”). Se obtienen dos puntuaciones parciales, una de autoeficacia general (General) y otra de autoeficacia social (Social), y una puntuación total (Total). La escala mide de forma directa las percepciones de autoeficacia. Sus propiedades psicométricas han sido ampliamente establecidas tanto en población no española como española.

También se han diseñado escalas que miden autoeficacia específica, como la escala que utilizamos en nuestro estudio y que mide autoeficacia específica para el afrontamiento del estrés (EAEAE; Godoy-Izquierdo y Godoy, 2001, 2006) (ver Anexo 2). Como hemos mencionado, ésta es la escala que utilizamos para nuestro estudio, por lo que sus características y propiedades psicométricas se describen más detalladamente en el apartado de Medidas de esta Tesis Doctoral.

CAPÍTULO 2:
AUTOEFICACIA ESPECÍFICA PARA EL
AFRONTAMIENTO DEL ESTRÉS Y
ESQUIZOFRENIA

2.1. CONCEPTO DE AUTOEFICACIA PARA EL AFRONTAMIENTO DEL ESTRÉS.

Se sabe que niveles elevados de autoeficacia y un sentido de control sobre los acontecimientos de la vida tienen una relación positiva con la capacidad para afrontar el estrés y minimizar sus efectos nocivos sobre el funcionamiento del individuo (Schultz y Schultz, 2002). De este modo, no serían las condiciones estresantes de la vida en sí mismas sino la incapacidad percibida para controlarlas las que producirían los efectos perjudiciales en la persona (Bandura, 1995).

Existen muchas variables que pueden ser tenidas en cuenta como factores relevantes en el proceso de estrés y de afrontamiento a éste. Sin embargo, cuando realizamos cualquier conducta (incluidas las conductas de afrontamiento al estrés), es necesario que el individuo confíe en sus propias capacidades y sus recursos personales para llevar a cabo dicha conducta y alcanzar los resultados deseados (Bandura, 1977, 1982).

Cuando las personas se enfrentan a situaciones que exigen una demanda, deben afrontar esa situación de modo que se elimine el estrés asociado, así como los resultados no deseados derivados de dicha situación en su salud y bienestar. Para que esto suceda, es necesario que la persona ponga en marcha un apropiado curso de acción, que confíe en sus capacidades para llevar a cabo dicho proceso, y que, además, crea que ese proceso proporcionará el resultado esperado. Esto es, es necesario que posean una adecuada autoeficacia para el afrontamiento del estrés.

Bandura (1992a, b) propuso que las personas con una adecuada percepción de sus propias capacidades serían menos vulnerables a la indefensión a la hora de resolver situaciones desafiantes, y que además serían capaces de afrontar esas situaciones con mayor eficacia.

Pocos años después, Bandura (1997) afirmó que las creencias de autoeficacia serían un potente recurso para el afrontamiento del estrés y para el ajuste de las personas a las situaciones estresantes. Bandura integró la autoeficacia para el afrontamiento del estrés en un constructo más amplio llamado autoeficacia para la autorregulación emocional (Bandura *et al.*, 2003). Según esto, cuando las personas se enfrentan a situaciones que les provocan una fuerte activación emocional, deben hacerse cargo de su propio estado emocional y regular sus respuestas emocionales para poder asegurar su adaptación a la situación. Las personas que creen que son capaces de regular sus propias respuestas emocionales

tendrán más éxito en sus esfuerzos de autorregulación que las personas que creen que están a merced de sus estados emocionales (Bandura, 1997, 1999). Estas personas tienden a prevenir o a manejar su estrés de una manera más efectiva, y ponen en práctica estrategias de afrontamiento que generalmente van dirigidas a resolver el problema y que además les permiten regular su estado emocional.

Esta idea se ha reflejado en diversas investigaciones que muestran la relación entre la autoeficacia y el afrontamiento del estrés: así, por ejemplo, en un estudio realizado con personas con fobia a las serpientes se observó que durante su exposición al estímulo fóbico, aquéllas con una menor confianza en sus habilidades para afrontar la situación presentaban niveles de cortisol en saliva elevados, así como una inhibición de su sistema inmunológico (Wiedenfeld *et al.*, 1990).

Otros estudios en los que se ha constatado la efectividad de la autoeficacia para el afrontamiento del estrés son las investigaciones que han demostrado que la alta autoeficacia ayuda a las mujeres a afrontar el estrés del aborto. Las participantes con alta autoeficacia se ajustaron de manera más satisfactoria al evento con síntomas emocionales significativamente menores y mejor estado de ánimo que las que tenían baja autoeficacia (Cozzarelli, 1993). Otro estudio (Ozer, 1995) trató el estrés que se experimenta después del nacimiento del primer hijo y encontró que las mujeres con alta autoeficacia afrontaron mejor las demandas que las que exhibían niveles más bajos. Puede ser que esta percepción de autoeficacia actúe como mediadora de algunos de los efectos positivos de determinados rasgos de personalidad, como parece ser el caso de los efectos producidos por la sensación de control y el optimismo, en el ajuste que se produce tras enfrentarse a las situaciones estresantes (Schultz y Schultz, 2002).

Por tanto, se hace necesario tener en cuenta las creencias de autoeficacia para el afrontamiento del estrés que poseen los individuos por sus importantes implicaciones en el nivel de salud y bienestar de la persona.

Según el modelo de Lazarus y Folkman (1984), el estrés se define como el conjunto de relaciones entre la persona y la situación, siendo ésta valorada por la persona como algo que excede sus propios recursos y que pone en peligro su bienestar personal. De esta forma, el estrés surge del modo en que la persona percibe e interpreta los acontecimientos que ocurren en el ambiente exterior. De acuerdo con Lazarus y Folkman, el proceso cognitivo básico entre el acontecimiento y la reacción es la valoración cognitiva que se lleva a cabo a un nivel central y controlado, y que adopta dos formas básicas: evaluación primaria

(que supone la primera evaluación de las demandas que implica la situación, determinando el significado del acontecimiento) y evaluación secundaria (o valoración de los propios recursos para afrontar la situación). Por tanto, la respuesta de estrés sólo aparecerá cuando la persona valore el acontecimiento como estresante y sienta que es incapaz de hacerlo frente por completo (Crespo y Labrador, 2003).

Esta teoría establece, por tanto, tres procesos básicos en el manejo del estrés: la valoración primaria, que se refiere a la evaluación que la persona hace de la situación, sus características y sus demandas; la valoración secundaria, referida a la evaluación que la persona hace de sus capacidades personales para responder eficazmente a las demandas de la situación y resolver el problema; y el afrontamiento en sí mismo, que es el conjunto de esfuerzos conductuales y cognitivos que la persona pone en marcha para manejar los eventos que son percibidos como estresantes.

Las estrategias de afrontamiento específicas que la persona elegirá y utilizará se basan en estos procesos de evaluación. El afrontamiento incluye tanto las acciones dirigidas a cambiar o resolver la situación, o afrontamiento centrado en el problema, como las acciones encaminadas a manejar las respuestas emocionales asociadas al estrés, o afrontamiento centrado en la emoción.

La autoeficacia tendría una influencia decisiva en estos procesos, pero especialmente en la evaluación secundaria y la elección y ejecución del afrontamiento. En primer lugar, si uno no percibe que sus recursos personales pueden fallar a la hora de manejar un problema o regular las emociones, no aparecerá estrés. En segundo lugar, las creencias en la idoneidad, suficiencia y eficacia de las capacidades personales para afrontar y manejar tanto las situaciones estresantes que nos encontramos en nuestras vidas como las respuestas emocionales asociadas facilitarán que la persona seleccione, organice y ponga en marcha acciones más útiles y eficaces para resolver apropiadamente las nuevas demandas y para terminar con éxito con el problema. Esto reducirá no sólo el estrés desencadenado por estas situaciones problemáticas o demandantes sino también su impacto y sus consecuencias sobre el funcionamiento cotidiano, la salud, el bienestar y, en consecuencia, el sentido de confianza o seguridad en uno mismo (Godoy-Izquierdo *et al.*, 2008a).

Por tanto, podemos observar que el concepto de autoeficacia encajaría en la concepción sobre el estrés que proponen Lazarus y Folkman (1984), ya que en este modelo se incide en la persona como un agente activo que debe procesar la situación, juzgarla

como estresante y valorar que es incapaz de hacerle frente; es decir, debe presentar una baja autoeficacia percibida en esa situación para que se produzca el estrés (Godoy-Izquierdo *et al.*, 2008b). Por tanto, podríamos entender la autoeficacia como un recurso necesario para la superación de las situaciones estresantes.

La autoeficacia específica para el afrontamiento del estrés podría ser definida dentro del marco de la teoría de la autoeficacia como el conjunto de creencias en los recursos personales para manejar las situaciones demandantes y estresantes de una forma eficaz y competente, esto es, para reducir, eliminar o incluso prevenir el estrés experimentado en esta clase de situaciones, para disminuir su impacto y para controlar de esta forma, sus consecuencias no deseadas (Godoy-Izquierdo *et al.*, 2004a, b, c).

De esta forma, la autoeficacia para el afrontamiento del estrés tendría una influencia decisiva en los esfuerzos de afrontamiento que la persona pone en marcha para manejar las situaciones novedosas, relevantes o amenazantes que son interpretadas como demandantes, influyendo especialmente en algunos de los procesos implicados, especialmente en la evaluación secundaria y la selección y ejecución de las estrategias de afrontamiento (Godoy-Izquierdo *et al.*, 2008b).

Las creencias de autoeficacia influyen de forma decisiva, por tanto, en la manera en la cual las personas se enfrentan al estrés. Las investigaciones sugieren, en general, que el funcionamiento humano se ve facilitado por una sensación de control personal (Schwarzer, 1992) y las opiniones de autoeficacia representarían además un aspecto de dicha sensación de control (Pervin y John, 1999).

En síntesis, las creencias de autoeficacia tienen un gran impacto sobre el funcionamiento humano en diversos niveles, de forma que estas creencias influyen en las metas que elige el individuo; es decir, las personas con creencias de autoeficacia elevada eligen metas más difíciles y desafiantes que aquéllos con creencias bajas. Además, los individuos con autoeficacia alta muestran mayor esfuerzo y persistencia y desempeñan mejor una ejecución en relación a aquéllos con creencias de autoeficacia baja. Del mismo modo, las personas con autoeficacia alta enfocan las tareas con mejor estado de ánimo y con menor ansiedad que aquéllos con creencias bajas. En definitiva, cuanto mayores sean las creencias de autoeficacia mayores serán los logros en la ejecución de las tareas. Así, los individuos con creencias de autoeficacia alta se mostrarán más capaces y eficaces para enfrentarse al estrés que aquéllos con creencias de autoeficacia bajas.

2.2. AUTOEFICACIA Y ESQUIZOFRENIA.

Desde la década de 1980 ya se había apuntado en algunos trabajos la relación entre esquizofrenia y autoeficacia. Nuechterlein (1987) propuso un modelo que pretendía ser un marco de referencia conceptual para la comprensión de los posibles factores que contribuyen al desarrollo de episodios de esquizofrenia. Este modelo incluye cuatro clases de variables que pueden contribuir a la aparición de episodios de esquizofrenia, o por el contrario, ejercer un papel de protección: factores personales de vulnerabilidad, factores personales protectores, factores ambientales protectores, y factores ambientales y estresores potenciadores. Los factores personales de vulnerabilidad constituyen características disposicionales, que cuando se combinan con los factores ambientales y estresores potenciadores podrían llevar a la aparición de los síntomas de la esquizofrenia. El peso de estos factores está atenuado por los factores protectores personales, dentro de los cuales se incluiría la autoeficacia, y por los factores ambientales protectores.

En investigaciones más recientes también se ha estudiado el papel de la autoeficacia en la esquizofrenia, señalándola como una variable importante a tener en cuenta: varios estudios sostienen la hipótesis de que existe una relación entre habilidades de afrontamiento, los niveles de determinados constructos como la autoeficacia, y el apoyo social (Hultman, Wieselgren y Ohman, 1997; MacDonald, Pica, McDonald, Hayes y Baglioni, 1998; Ritsner *et al.*, 2000; Jex, Bliese, Buzzel y Primeau, 2001). La experiencia de estrés emocional, la autoeficacia y el apoyo social parecen ser los factores más asociados con las estrategias de afrontamiento, y éstas con la exacerbación y estabilización de los síntomas psicóticos (Ritsner y Ratner, 2006).

Ritsner y Ratner (2006) estudiaron los cambios en las estrategias de afrontamiento a largo plazo en pacientes con esquizofrenia, y su relación con determinados factores clínicos y psicosociales. Encontraron que los pacientes con estrategias de afrontamiento favorables (tanto los que poseían estrategias estables como cambiantes a lo largo del tiempo) mostraban cambios significativamente más positivos en sus creencias de autoeficacia y calidad de vida en comparación con los pacientes que utilizaban estrategias de afrontamiento desfavorables (tanto los que poseían estrategias estables como cambiantes a lo largo del tiempo). El tipo de afrontamiento cambiante favorable (tipo de afrontamiento caracterizado por mejoras en las habilidades de afrontamiento) fue además relacionado con mejoras significativas en la intensidad de los síntomas, y el tipo cambiante desfavorable (tipo de afrontamiento caracterizado por un empeoramiento en las habilidades de afrontamiento,

es decir, habilidades de afrontamiento favorables fueron cambiando a desfavorables) se relacionó con una disminución en los niveles de autoeficacia (Ritsner y Ratner, 2006).

Estos resultados irían en relación con otros estudios en los que se sugiere que un mejor afrontamiento en pacientes psicóticos está relacionado con mayores creencias de autoeficacia y apoyo social (Solomon y Draine, 1995; MacDonald *et al.*, 1998).

La autoeficacia recientemente ha sido incorporada dentro de un modelo de funcionamiento social para los pacientes con esquizofrenia, proponiendo que la autoeficacia mediaría en los esfuerzos de afrontamiento de estos pacientes (McDermott, 1995).

En otro estudio se intentaron analizar las estrategias de afrontamiento utilizadas por los pacientes con esquizofrenia en comparación con un grupo de controles sanos, y su relación con determinadas variables clínicas y psicosociales (Ritsner, Gibel, Ponizovsky, Shinkarenko, Ratner y Kurs, 2006). Se encontró que los pacientes con esquizofrenia informaban de mayores niveles de estrés y menores niveles de autoeficacia, percepción de apoyo social y calidad de vida, en comparación con los controles sanos. También se observó que el estilo de afrontamiento centrado en la emoción era significativamente más elevado en el grupo de pacientes con esquizofrenia, mientras que el estilo de afrontamiento centrado en el problema fue más bajo que en el grupo control. Los resultados señalaron que las diferencias entre grupos en el estilo de afrontamiento centrado en la emoción parecían estar asociadas con las diferencias entre grupos en estrés emocional, mientras que las diferencias entre grupos en el estilo de afrontamiento evitativo parecían estar relacionadas con las diferencias en los niveles de autoeficacia y calidad de vida.

Por tanto, los resultados indicaron que las estrategias de afrontamiento centradas en la emoción y el estrés emocional eran significativamente más elevados en el grupo de pacientes con esquizofrenia, mientras que el estilo de afrontamiento centrado en el problema, la autoeficacia, la percepción de apoyo social y satisfacción con la calidad de vida eran significativamente más bajos en comparación con el grupo control (Ritsner *et al.*, 2006).

Estos resultados, por tanto, irían en concordancia con otros estudios en los que se informa de una fuerte relación entre habilidades de afrontamiento en pacientes con esquizofrenia y autoeficacia (McDermott, 1995; Lecomte, Cyr, Lesage, Wilde, Leclerc y Ricard, 1999; Semple, Patterson, Shaw, Grant, Moscona y Jeste, 1999; Lysaker, Clements, Wright, Evans y Marks, 2001).

Por otro lado, aunque se sabe que el estrés puede provocar recaídas en pacientes con esquizofrenia, hay pacientes que experimentan situaciones vitales estresantes en sus vidas y que, sin embargo, no recaen. Así pues, las estrategias de afrontamiento pueden servir como factores protectores ante la recaída. Y a su vez, estas estrategias de afrontamiento pueden estar mediadas por variables como la autoeficacia.

En un estudio de Ventura, Nuechterlein, Subotnik, Green y Gitlin (2004) se estudiaron estas variables relacionándolas además con variables neurocognitivas. Estos autores encontraron que los pacientes con esquizofrenia, en comparación con un grupo control de personas sanas, utilizaron más estrategias de afrontamiento evitativas (en comparación con las aproximativas) que los participantes controles, y además dentro del grupo de pacientes con esquizofrenia, aquellos que utilizaban estrategias de afrontamiento centradas en el problema obtenían mayores puntuaciones en autoeficacia y una mejor actuación en tareas neurocognitivas como las de atención sostenida.

Estos autores concluyen su estudio indicando que una implicación posible de sus resultados sería que las intervenciones psicosociales dirigidas a aumentar la autoeficacia podrían dar como resultado unas estrategias de afrontamiento aproximativas en estos pacientes.

En un estudio de Lysaker y colaboradores (2001) también se evaluaron variables neurocognitivas y se analizó su relación con determinadas experiencias subjetivas que muy frecuentemente se presentan en pacientes con esquizofrenia: la indefensión y la desesperanza. Además se midió autoeficacia, bienestar y estrategias de afrontamiento. Estos autores encontraron que una peor actuación en tareas de función ejecutiva y memoria verbal y una mayor preferencia por estrategias de afrontamiento de escape-avoidancia predecían mejores niveles de esperanza y bienestar. La autoeficacia además predecía menores niveles de síntomas positivos y una preferencia por estrategias de afrontamiento de escape-avoidancia. Según estos autores, estos resultados pueden sugerir que altos niveles de daño neurocognitivo y un estilo de afrontamiento evitativo podrían proteger a algunas personas con esquizofrenia de las experiencias subjetivas de sufrimiento, y estar relacionados con mayores niveles de autoeficacia, esperanza y bienestar (Lysaker *et al.*, 2001).

También se ha relacionado la autoeficacia en pacientes con esquizofrenia con otras variables como el estigma o lo que actualmente se ha denominado “empoderamiento” (Vauth, Kleim, Wirtz y Corrigan, 2007). Se ha encontrado que la esquizofrenia es una de las

condiciones más estigmatizadoras que existen (Angermeyer y Schulze, 2001). En el estudio de Vauth y colaboradores (2007) se analizó cómo la autoeficacia y el empoderamiento mediaba los efectos psicológicos de la auto-estigmatización y el afrontamiento al estigma de los pacientes con esquizofrenia. Como ejemplos de estos importantes efectos estigmatizadores de la enfermedad, se evaluó depresión y calidad de vida. Se ha demostrado que una baja autoeficacia debilita el empoderamiento personal (Ritsner, Otilingam y Grajales, 2003), y un bajo nivel de esta variable está relacionado con altos niveles de depresión (Link y Phelan, 2002) y bajos niveles en la calidad de vida subjetiva (Corrigan y Penn, 1999).

En el estudio de Vauth y colaboradores (2007) se encontró que altos niveles de devaluación y discriminación percibida del grupo de pacientes estudiados contribuían a una baja autoeficacia, y que, a su vez, esta baja autoeficacia contribuía a socavar el empoderamiento personal, y, en consecuencia, se encontraron altos niveles de depresión y bajos niveles de calidad de vida percibida. Por tanto, se concluye que los efectos psicológicos de la estigmatización percibida en estos pacientes estaban mediados por la autoeficacia y el empoderamiento: altos niveles de estigma percibido podrían resultar en una baja autoeficacia y en una reducción del empoderamiento personal.

Por otro lado, la autoeficacia se ha incluido dentro de un modelo de funcionamiento psicosocial en la esquizofrenia (Lieberman *et al.*, 1986). Este modelo predice que la autoeficacia determinaría los esfuerzos de afrontamiento y el funcionamiento psicosocial de estos pacientes, el cual, a su vez, influiría de nuevo en las creencias de autoeficacia.

En un estudio de Pratt, Mueser, Smith y Lu (2005) se examinó este modelo. En opinión de estos autores, entender la relación entre autoeficacia y funcionamiento psicosocial tiene importantes implicaciones para el tratamiento de esta enfermedad. Debido a que este modelo conceptual propone que algunas personas con esquizofrenia tienen la capacidad necesaria para actuar, pero no lo hacen porque creen que no tienen las habilidades necesarias para hacerlo, quizás los intentos directos para reforzar su autoeficacia deberían ser incluidos como parte del tratamiento de esta enfermedad (Pratt *et al.*, 2005).

En esta dirección, estos autores se propusieron evaluar este modelo, el cual incluye como predictores del funcionamiento psicosocial el funcionamiento premórbido, los síntomas negativos y el funcionamiento cognitivo. Existe un importante cuerpo de datos que demuestran que el funcionamiento premórbido (Breier, Schreiber, Dyer y Pickar, 1991;

Penn, Mueser, Spaulding, Hope y Reed, 1995), los síntomas negativos (Breier *et al.*, 1991; Sayers, Curran y Mueser, 1996) y el funcionamiento cognitivo (Mueser, Bellack, Douglas y Wade, 1991; Green, 1996; Brekke, Raine, Ansel, Lencz y Bird, 1997) son importantes y fuertes predictores del funcionamiento psicosocial. Dicho modelo, por tanto, predice que la autoeficacia actuaría como mediadora entre las tres variables citadas y el funcionamiento psicosocial.

En este estudio se midió el funcionamiento premórbido, los síntomas negativos, el funcionamiento cognitivo, la autoeficacia y el funcionamiento psicosocial en un grupo de 85 pacientes con esquizofrenia y trastorno esquizoafectivo. Sin embargo, los resultados mostraron que, aunque la autoeficacia estaba positivamente relacionada con el funcionamiento psicosocial, ésta no mediaba la relación entre funcionamiento y las otras variables predictoras. Más aún, eran los síntomas negativos el más fuerte predictor del funcionamiento, y el que mediaba la relación entre autoeficacia y funcionamiento psicosocial (Pratt *et al.*, 2005).

Estos autores proponen algunas hipótesis que explicarían los resultados obtenidos (Pratt *et al.*, 2005): en primer lugar, es posible que la autoeficacia no se mostrara como principal predictor del funcionamiento psicosocial debido a las características propias de este trastorno, es decir, los daños cognitivos y el desorden del pensamiento propios de este trastorno podrían interferir en el desarrollo y la influencia de las creencias de autoeficacia. Por otro lado, un pobre *insight*, el cual a menudo está presente en estos pacientes, podría dirigir a una evaluación poco realista de las habilidades necesarias para alcanzar los objetivos, de tal modo que es posible que la autoeficacia juegue un papel mediador en las personas con buen *insight*, pero no en las personas con un pobre *insight*. Además, una conclusión de los análisis sugirió que los síntomas negativos podrían interferir en el modo en que las creencias de autoeficacia influirían en la conducta. Es decir, los síntomas negativos, y especialmente una profunda falta de energía e iniciativa, podrían disuadir a la persona a la hora de poner en marcha las conductas que cree que es capaz de realizar, incluso cuando esas creencias son correctas, resultando un pobre funcionamiento psicosocial a pesar de tener una adecuada autoeficacia. De hecho, uno de los resultados de este trabajo señala que los síntomas negativos medían la relación entre autoeficacia y funcionamiento psicosocial. Una última y posible explicación para los resultados obtenidos podría encontrarse en la naturaleza transversal de los datos.

La relación entre autoeficacia y funcionamiento psicosocial en las personas con esquizofrenia podría variar a lo largo del curso de la enfermedad. Justo después del primer

episodio, la experiencia de los síntomas positivos, la disfunción cognitiva y las hospitalizaciones podrían dirigir a la persona hacia sentimientos de pérdida de control, los cuales, a su vez, podrían influir en sus creencias de autoeficacia. Así, si el paciente continúa con esta experiencia de síntomas y disfunción psicosocial, su autoeficacia en uno o muchos dominios de funcionamiento puede reducirse, particularmente si las conductas necesarias para el funcionamiento no son puestas en marcha a lo largo del tiempo (Pratt *et al.*, 2005).

Aunque existe un creciente cuerpo de evidencia a favor de la importante influencia de la autoeficacia y la autoestima en el resultado de la esquizofrenia (Hultman *et al.*, 1997; Lecomte *et al.*, 1999; Ritsner, Ben-Avi, Ponizovsky, Timinsky, Bistrov y Modai, 2003), no existen muchos estudios específicos sobre la relación entre éstas y el *insight*.

Ritsner y Blumenkrantz (2007) examinaron la contribución de algunas variables neurocognitivas, características clínicas y rasgos de personalidad en la predicción del tipo de *insight*. Encontraron que un pobre *insight* estaba relacionado con daños en habilidades motoras y visuales, atención sostenida, función ejecutiva, intensidad de preocupaciones autistas y síntomas positivos, así como conductas de búsqueda de la novedad, estilos de afrontamiento orientados a la emoción y al problema, mejor autoestima y autoeficacia. Según estos autores, a la luz de estos resultados podría establecerse la hipótesis de que un desconocimiento de la enfermedad en estos pacientes podría estar asociado a determinados tipos de temperamento como la búsqueda de la novedad, y que la autoeficacia y la autoestima servirían como factores protectores para facilitar el afrontamiento de las situaciones estresantes (Ritsner y Blumenkrantz, 2007).

En otro estudio de Ritsner y Susser (2004) se propone un complejo marcador de vulnerabilidad a la esquizofrenia que incluye tipos de temperamento y variables personales como estilos de afrontamiento, autoeficacia, autoestima y la experiencia de estrés emocional. Estos autores evaluaron estas variables en 90 pacientes con esquizofrenia y 139 controles sanos equiparados por edad y sexo. Encontraron que el tipo de temperamento “evitación de daño” fue el factor más elevado, mientras que el tipo “dependencia de la recompensa” era el más bajo en los pacientes con esquizofrenia en comparación con el grupo de controles sanos. Tomados en conjunto los resultados podrían reforzar la hipótesis de que determinados tipos de temperamento, cuando están asociados a elevados niveles de estrés emocional, estrategias de afrontamiento orientadas a la emoción y bajos niveles de determinados constructos como la autoeficacia, podrían representar un complejo marcador de vulnerabilidad a la esquizofrenia (Ritsner y Susser, 2004).

2.3. AUTOEFICACIA ESPECÍFICA PARA EL AFRONTAMIENTO DEL ESTRÉS Y ESQUIZOFRENIA.

En la esquizofrenia se considera la importancia del estrés desde una doble perspectiva (Sandi *et al.*, 2001): por una parte, se ha propuesto que los pacientes que presentan esta enfermedad muestran una mayor vulnerabilidad al estrés, lo que se traduce en menores niveles de tolerancia ante las adversidades de la vida y en una menor capacidad de adaptación y respuesta ante los mismos. Por otra, son diversos los estudios que han destacado la existencia de sucesos vitales estresantes como factores de riesgo, tanto para el inicio como para la aparición de recaídas (Zubin y Spring, 1977).

La investigación sobre las habilidades o competencias que poseen diferencialmente los pacientes que no recaen nos puede ser de utilidad para conocer los factores de protección o recursos de resistencia a la recaída en la esquizofrenia y así poder diseñar las estrategias adecuadas para su implantación (Godoy, 2001a). No se conocen los posibles factores de protección pero pueden ser postulados desde el modelo de vulnerabilidad-estrés de la esquizofrenia (Zubin y Spring, 1977). En un estudio realizado por Godoy y colaboradores (Godoy *et al.*, 1995) se señaló un posible recurso, la autoeficacia.

Por otro lado, la autoeficacia percibida, como ya hemos señalado, se relaciona con muchos aspectos relacionados con la salud y el estrés. Por ejemplo, se ha asociado la autoeficacia percibida con la preparación de las personas para adoptar conductas que promuevan la salud (Bandura, 1992b). Otra investigación propone que las creencias de baja autoeficacia están relacionadas con un funcionamiento más insatisfactorio del sistema inmunitario ante las enfermedades y con la reacción de estrés (O'Leary, 1992). También se ha demostrado que las personas que se atribuyen valores muy altos de autoeficacia en una tarea determinada experimentan menos estrés durante su realización (Bandura, Cioffi, Taylor y Brouillard, 1988), y que la autoeficacia percibida y la autorregulación media en los efectos de los estados emocionales sobre la salud (Bandura *et al.*, 2003).

En la teoría cognitiva social de Bandura, el estrés es visto como el resultado de la ineficacia percibida para ejercer cualquier control personal sobre el ambiente. De este modo, las consecuencias conductuales, emocionales y psicofisiológicas que acompañan al estrés aparecerán (Bandura 1992b, 1995). Por tanto, los juicios personales sobre los propios recursos para afrontar las situaciones estresantes son relevantes a la hora de poner en marcha las conductas de afrontamiento al estrés, ya que, desde esta teoría, las creencias de

autoeficacia serían el último determinante de la conducta, y consecuentemente del éxito de la misma.

En el modelo de Lazarus y Folkman del estrés y el afrontamiento (1984), como ya hemos mencionado, se señalan dos procesos principales que median la relación entre la persona y el ambiente: la evaluación cognitiva (evaluación primaria y secundaria) y el afrontamiento. Estos dos mediadores, en especial el afrontamiento, son los responsables en gran medida, tanto a corto, medio, o largo plazo, de los efectos derivados del estrés. La evaluación primaria y secundaria convergen no sólo para determinar la naturaleza y significado de la transacción persona-ambiente, sino también para permitir a la persona evaluar y seleccionar la estrategia de afrontamiento deseada.

El afrontamiento, además, tiene dos funciones simultáneas: regular la emoción (afrontamiento centrado en la emoción) y manejar las demandas de la situación (afrontamiento centrado en el problema) (Lazarus y Folkman, 1984). Este afrontamiento debe ser entendido como un proceso orientado y específico a cada situación. Por tanto, no existe un afrontamiento bueno o malo en sí mismo, sino que se supone que los esfuerzos de afrontamiento serán adaptativos y tendrán mejores resultados en función de si permiten a la persona proteger su bienestar y manejar apropiadamente las demandas internas y externas exigidas por la situación.

Se asume que las personas normalmente utilizan estrategias de afrontamiento centradas en el problema cuando se enfrentan a situaciones que se perciben como modificables, y utilizan estrategias de afrontamiento centradas en la emoción cuando afrontan situaciones que son percibidas como inmodificables o incontrolables.

Integrando la teoría cognitiva social de la autoeficacia de Bandura (Bandura 1992a, 1995, 1997) y el modelo transaccional del estrés de Lazarus y Folkman (1984), podemos afirmar que las creencias de autoeficacia para el afrontamiento del estrés afectarán a todo el proceso de estrés y afrontamiento, y especialmente a dos partes de dicho proceso: la evaluación secundaria y la elección y ejecución de las estrategias de afrontamiento. En primer lugar, si una persona piensa que sus recursos personales no fallarán cuando intente resolver un problema o regular su estado emocional, no sufrirá estrés. Además, si la persona confía en la conveniencia y efectividad de sus recursos personales para manejar la situación y las emociones negativas consecuentes, elegirá, organizará y llevará a cabo acciones que serán útiles para resolver el problema de una forma eficaz. Esto reducirá la probabilidad de aparición del estrés, así como su impacto en el funcionamiento cotidiano,

salud, bienestar subjetivo y confianza en sí mismo. De otro lado, la especificidad contextual y la variabilidad de las conductas de afrontamiento que propone el modelo de Lazarus y Folkman también implicarían una confianza personal en dichas conductas de una manera contextualmente determinada, dependiendo de la situación específica estresante y de los recursos individuales de la persona, tal y como establece la teoría de Bandura sobre la especificidad de las creencias de autoeficacia.

Por otro lado, como mencionamos anteriormente, la autoeficacia se ha incluido dentro de un modelo de funcionamiento psicosocial en la esquizofrenia (Lieberman *et al.*, 1986). Este modelo predice que la autoeficacia determinaría los esfuerzos de afrontamiento y el funcionamiento psicosocial de estos pacientes, el cual, a su vez, influiría de nuevo en el desarrollo de las creencias de autoeficacia.

Con todas estas ideas en mente, partiendo de la teoría de la autoeficacia y de este concepto interactivo del estrés en el que se señalan como factores que intervienen en el desarrollo de respuestas de estrés las demandas del medio o la naturaleza de las tareas a realizar, las habilidades específicas del paciente para cumplir dichas demandas, las características personales generales del individuo (fisiológicas, cognitivas y conductuales), sus apoyos sociales y ambientales, la historia de la persona y sus experiencias anteriores en situaciones de estrés, no se puede poner en duda que la relación entre el paciente, sus características y el medio que le rodea son de gran importancia en la evolución de este trastorno (Buendía, 1993).

Aunque se sabe que el estrés puede provocar recaídas en pacientes con esquizofrenia, hay pacientes que experimentan situaciones estresantes en sus vidas, y que sin embargo, no recaen. Las estrategias de afrontamiento pueden servir como factores protectores ante la recaída, y a su vez, estas estrategias de afrontamiento pueden estar mediadas por variables como la autoeficacia. Por tanto, entendemos que una intervención psicosocial dirigida a aumentar la autoeficacia podría dar como resultado unas estrategias de afrontamiento más efectivas en estos pacientes y en definitiva un mejor funcionamiento, estado de salud y bienestar subjetivo.

Ya hemos mencionado que en multitud de estudios se informa de una fuerte relación entre habilidades de afrontamiento en pacientes con esquizofrenia y autoeficacia (McDermott, 1995; Lecomte *et al.*, 1999; Semple *et al.*, 1999; Lysaker *et al.*, 2001). Algunas de estas investigaciones han encontrado que las estrategias de afrontamiento centradas en la emoción y el estrés emocional eran significativamente más utilizadas en pacientes con

esquizofrenia, mientras que el estilo de afrontamiento centrado en el problema, la autoeficacia, la percepción de apoyo social y satisfacción con la calidad de vida eran significativamente más bajos en comparación con personas sanas (Ritsner *et al.*, 2006). Todo esto, unido a la sintomatología propia de este tipo de pacientes, que les hace especialmente vulnerables al estrés y a sus efectos, hará que sus respuestas sean generalmente inadecuadas y, por tanto, las consecuencias derivadas del medio, negativas. La relación que así se describe del paciente con el medio en el que vive genera un círculo cerrado en el que aumenta de forma progresiva su malestar.

De este modo, consideramos que un programa de entrenamiento que parta de un concepto interactivo del estrés, que atienda a las características sintomatológicas propias de este tipo de pacientes, y que tenga en cuenta a la autoeficacia como variable mediadora protectora, mostrará una gran eficacia para que estos pacientes sean capaces de introducir en sus repertorios de conductas no sólo estrategias para evitar o paliar los efectos del estrés, sino también para manejarlos y hacerles frente.

La aplicación de un programa de entrenamiento en autoeficacia para el afrontamiento del estrés en pacientes psicóticos se justifica, por tanto, en base a todas las ideas anteriormente expuestas. Por todo esto, consideramos que un entrenamiento en autoeficacia para el afrontamiento del estrés puede ser una valiosa herramienta para la protección de los pacientes con esquizofrenia frente al estrés con el objetivo de mejorar su curso clínico y, eventualmente, para la prevención de recaídas.

III. PARTE EMPÍRICA

CAPÍTULO 3:
OBJETIVOS E HIPÓTESIS

3.1. OBJETIVOS.

El objetivo general esta Tesis Doctoral fue aplicar y evaluar la eficacia de un programa de entrenamiento en autoeficacia específica para el afrontamiento del estrés en un grupo de pacientes psicóticos.

Este objetivo se justifica por el conocido impacto que la literatura sobre el tema otorga al estrés en la predisposición, curso, exacerbación de los síntomas psicóticos y generación de recaídas en estos pacientes. Por esto, como se ha indicado en la introducción teórica, consideramos que un entrenamiento en autoeficacia para el afrontamiento del estrés puede ser un recurso hipotéticamente relevante para la protección de los pacientes con esquizofrenia frente al estrés, para la disminución de sintomatología psicótica y para la prevención de recaídas. La novedad de este objetivo radica en que hasta hoy muchas investigaciones se han centrado en entrenar a este tipo de pacientes en habilidades para el afrontamiento del estrés, pero hasta ahora no se había utilizado la autoeficacia específica para el afrontamiento del estrés como elemento central de la intervención.

Este objetivo general se desglosa en los siguientes objetivos específicos, asociados a la aplicación del entrenamiento en autoeficacia para el afrontamiento del estrés en pacientes psicóticos y a los posibles efectos de la aplicación de dicho entrenamiento:

1. Entrenar en competencias y habilidades de autoeficacia para el afrontamiento del estrés a los pacientes del grupo de intervención.
2. Estudiar las posibles diferencias pre-postentrenamiento en las medidas de autoeficacia específica para el afrontamiento del estrés, EAEAE.
3. Estudiar las posibles diferencias pre-postentrenamiento en las medidas clínicas, en concreto en la Escala Breve para la Evaluación Psiquiátrica, BPRS.
4. Estudiar las posibles diferencias en las puntuaciones de las medidas de áreas de cambio, IAC.
5. Estudiar las posibles diferencias en las puntuaciones de las medidas de índice de bienestar, IB.
6. Comparar los cambios derivados de la intervención con los resultados obtenidos por el grupo control de comparación.

Todas estas diferencias en las distintas medidas esperamos encontrarlas tanto en las evaluaciones de medidas repetidas (preintervención, postintervención, seguimiento1 y

seguimiento2), como en las comparaciones postintervención y seguimientos entre grupos (grupo de intervención y grupo control).

Estos objetivos específicos se justifican en base a que entrenar en competencias y habilidades de autoeficacia para el afrontamiento del estrés a pacientes con un trastorno psicótico es totalmente necesario debido a los déficit psicológicos de todo tipo que acusan dichos pacientes, y que además están documentados por un importante cuerpo de datos, replicados en múltiples estudios, que, como se ha indicado en la introducción teórica, confirman la eficacia de distintos modelos de tratamientos psicológicos y psicosociales para mejorar la evolución clínica y reducir la tasa de recaídas en este tipo de pacientes.

Por otro lado, estos objetivos específicos también se justifican por la necesidad de la evaluación de la eficacia de la aplicación del entrenamiento, mediante el estudio de las posibles diferencias en las puntuaciones de las medidas de autoeficacia para el afrontamiento del estrés y clínicas, así como en el índice de bienestar y en áreas de cambio, ya que, de otro modo, no podríamos saber si nuestro programa es eficaz y ha producido los efectos deseados aumentando los niveles de autoeficacia específica para el afrontamiento del estrés, disminuyendo los niveles de sintomatología clínica, produciendo cambios positivos en las áreas abordadas en el programa y mejorando el nivel de bienestar de los pacientes del grupo de intervención.

3.2. HIPÓTESIS.

Las hipótesis de esta Tesis Doctoral son las siguientes:

1. La aplicación del programa de entrenamiento en autoeficacia específica para el afrontamiento del estrés producirá un incremento en la autoeficacia específica para el afrontamiento del estrés en el grupo de intervención.

Se encontrarán cambios estadísticamente significativos en las medidas de autoeficacia para el afrontamiento del estrés en sus dos componentes de expectativas de eficacia y expectativas de resultado, y en las puntuaciones totales, tanto en las medidas postintervención, seguimiento1 y seguimiento2 del grupo de intervención, como entre las medidas postintervención y seguimientos del grupo de intervención con respecto al grupo control. Se hipotetiza que en este último grupo no habrá cambios estadísticamente significativos en estas medidas a lo largo de las diferentes evaluaciones.

2. La aplicación del programa de entrenamiento en autoeficacia específica para el afrontamiento del estrés producirá un cambio significativo en las medidas clínicas derivadas de la BPRS en sus componentes de síntomas positivos, síntomas negativos, síntomas afectivos, síntomas de desorientación, síntomas de desorganización y puntuaciones totales, en los pacientes del grupo de intervención.

Se encontrarán cambios estadísticamente significativos en las medidas postintervención, seguimiento1 y seguimiento2 del grupo de intervención y en las medidas postintervención y seguimientos entre el grupo de intervención y el grupo de control, grupo en el que no se esperan cambios clínicos estadísticamente significativos en estas medidas.

3. La aplicación del programa de entrenamiento en autoeficacia para el afrontamiento del estrés producirá un alto impacto en las áreas de cambio en el grupo de intervención, sin esperarse puntuaciones elevadas en estas áreas en el grupo control.

Se encontrarán cambios importantes en las áreas medidas del Inventario de Áreas de Cambio (IAC) en el grupo de intervención, puesto que en éste se recogen las áreas a las que la intervención se ha dirigido.

4. Los participantes que reciban el programa de intervención mostrarán una alta satisfacción con dicho programa.

Se producirá un alto nivel de satisfacción medido en el ítem correspondiente del IAC en el grupo de intervención.

5. Los participantes que reciban el programa de intervención mostrarán un alto nivel de bienestar evaluado para los últimos dos meses medido a través del Índice de bienestar.

Se producirán puntuaciones más altas en la medida de bienestar referido a los últimos dos meses en el grupo de intervención.

6. Los cambios conseguidos en todas estas medidas en el grupo de intervención referidos a las hipótesis 3, 4 y 5, se mantendrán en los seguimientos realizados tres y seis meses después de terminar el entrenamiento en autoeficacia específica para el afrontamiento del estrés.

Las puntuaciones se mantendrán elevadas en las medidas en el grupo de intervención entre los momentos de evaluación postintervención, seguimiento1 y seguimiento2. Además esperamos que se mantengan en los momentos de evaluación seguimiento1 y seguimiento2 las diferencias encontradas en todas las medidas en el momento de evaluación postintervención entre los grupos control y de intervención.

CAPÍTULO 4:
METODOLOGÍA

4.1. PARTICIPANTES Y GRUPOS.

En este estudio participaron voluntariamente, previo consentimiento informado, 14 pacientes adultos de ambos sexos diagnosticados de esquizofrenia o trastorno esquizoafectivo, que formaban parte de la asociación AGRAFEM (Asociación Granadina de Familiares de Enfermos Mentales) situada en la ciudad de Granada. En dicha asociación se llevan a cabo actividades sociales y culturales de diversos tipos.

En una primera reunión con los miembros y usuarios de dicha asociación, se ofertó a los pacientes, como se detallará más adelante en el apartado de Procedimiento, la posibilidad de participar en el programa. Los pacientes (11) que aceptaron en esta reunión recibir el programa de entrenamiento formaron el grupo de intervención. De este grupo inicial, tras el estudio de la historia clínica, 2 pacientes fueron excluidos al ser sus diagnósticos (trastorno bipolar y deficiencia mental) diferentes a los deseados. A los que, por diversas razones (falta de tiempo, etc.), declinaron recibir el entrenamiento pero aceptaron responder a las medidas se les consideró para formar el grupo control una vez que fuesen apareados con los del grupo experimental.

Así, los pacientes fueron asignados, controlando las variables diagnóstico, sexo, edad, medicación de mantenimiento y sintomatología clínica a uno de los siguientes grupos:

1. Grupo de entrenamiento en autoeficacia para el afrontamiento del estrés, formado por 9 pacientes que recibieron el entrenamiento en autoeficacia para el afrontamiento del estrés.
2. Grupo de control-farmacológico, formado por 9 pacientes que recibió el tratamiento estándar farmacológico prescrito por su psiquiatra.

Por otra parte, exceptuando el diagnóstico, no se determinó ninguna característica excluyente a la hora de seleccionar a los participantes. Es decir, todos los pacientes tenían diagnóstico de esquizofrenia (16) o trastorno esquizoafectivo (2).

Con el fin de verificar la homogeneidad de los grupos en el momento de evaluación preintervención, se realizaron análisis entre grupos, utilizando la prueba U de Mann-Whitney, sobre las variables edad, BPRS total y sus subescalas y EAEAE y sus subescalas (escalas y subescalas que se describirán en el apartado de Medidas). No aparecieron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos para las variables edad ($U = 33.000$; $p = 0.507$), BPRS total ($U = 19.500$; $p = 0.188$), BPRS síntomas positivos ($U =$

24.500; $p = 0.429$), BPRS síntomas negativos ($U = 17.500$; $p = 0.125$), BPRS síntomas afectivos ($U = 28.500$; $p = 0.712$), BPRS síntomas de desorientación ($U = 23.500$; $p = 0.321$), BPRS síntomas de desorganización ($U = 16.000$; $p = 0.082$), EAEAE expectativas de eficacia ($U = 19.500$; $p = 0.507$) y EAEAE expectativas de resultado ($U = 29.500$; $p = 0.319$). La única diferencia estadísticamente significativa apareció en la medida de AEAE total ($U = 15.500$; $p = 0.024$). Estos resultados indican que, como era de esperar por la forma de asignación de los participantes a los grupos, dichos grupos fueron muy homogéneos en las variables relevantes antes del inicio del programa de intervención.

En las primeras sesiones una paciente del grupo experimental decidió no continuar, y al mes de iniciado el programa de intervención, otro paciente del grupo experimental decidió abandonar el entrenamiento. Por lo que la muestra final de este estudio, una vez separados los datos de los pacientes apareados con los dos pacientes que abandonaron, quedó constituida por 14 pacientes de ambos sexos diagnosticados de esquizofrenia o trastorno esquizoafectivo, 8 hombres y 6 mujeres con edades comprendidas entre los 21 y 60 años ($M = 42.71$, $dt = 12.43$; 42.9% mujeres), distribuidos en los dos grupos de 7 pacientes cada uno: grupo experimental (6 pacientes con esquizofrenia y 1 con trastorno esquizoafectivo; 4 hombres y 3 mujeres) y grupo de control (grupo en lista de espera) (6 pacientes con esquizofrenia y 1 con trastorno esquizoafectivo; 4 hombres y 3 mujeres).

La tabla 1 presenta las principales características sociodemográficas y clínicas de los participantes que finalmente formaron parte de los grupos de intervención y control. Los siete primeros participantes que se presentan en la tabla fueron los pertenecientes al grupo de intervención, y los siete siguientes fueron los pertenecientes al grupo de control. Ningún paciente presentaba antecedentes de otra patología como daño orgánico cerebral, retraso mental, trastorno por abuso de alcohol o sustancias u otra comorbilidad psiquiátrica o médica mayor.

Tabla 1. Características clínicas y sociodemográficas de los participantes.

Participante	Edad	Género	Diagnóstico	Medicación	Nivel educativo
1	47	Femenino	Esquizofrenia paranoide	Risperdal inyectable Risperdal	Superior
2	50	Femenino	Esquizofrenia paranoide	Largactil Vandral Rivotril Lamictal Topamax Miltazapina	Superior
3	46	Femenino	Trastorno esquizoafectivo	Risperdal Solian Etumina Ropinol Lorazepam	Básico
4	49	Masculino	Esquizofrenia paranoide	Risperdal Modecate	Medio
5	33	Masculino	Esquizofrenia paranoide	Risperdal Rivotril Depakine	Básico
6	29	Masculino	Esquizofrenia paranoide	Leponex Plenur Akineton	Medio
7	57	Masculino	Esquizofrenia paranoide	Risperdal	Básico
8	35	Femenino	Esquizofrenia paranoide	Leponex Vandral	Básico
9	47	Femenino	Esquizofrenia paranoide	Risperdal	Básico
10	21	Femenino	Trastorno esquizoafectivo	Risperdal Depaquine Sumial	Medio
11	58	Masculino	Esquizofrenia paranoide	Risperdal Depaquine	Básico
12	41	Masculino	Esquizofrenia paranoide	Risperdal Solian	Medio
13	26	Masculino	Esquizofrenia paranoide	Risperdal Trankimazin	Medio
14	60	Masculino	Esquizofrenia paranoide	Solian Trankimazin Transilium	Medio

4.2. MEDIDAS.

Se realizaron en las fases de evaluación preintervención, postintervención, seguimiento 1 (tres meses después de la intervención) y seguimiento 2 (seis meses después de la intervención) las siguientes medidas:

- **Escala de Autoeficacia para el Afrontamiento del Estrés** (EAEAE; Godoy-Izquierdo y Godoy, 2001, 2006) (ver Anexo 2). Este instrumento evalúa el grado en que el individuo se percibe eficaz para afrontar situaciones de estrés a través de dos componentes: expectativas de eficacia y expectativas de resultado. El instrumento está compuesto por ocho ítems, cuatro de ellos (ítems 2, 4, 5 y 7) evalúan el componente de expectativas de eficacia (EE) del constructo de autoeficacia, y los cuatro restantes (ítems 1, 3, 6 y 8) el de expectativas de resultado (ER). Los ítems están formulados tanto en sentido directo (2, 3, 5 y 7) como en sentido inverso (1, 4, 6 y 8). Las respuestas se presentan en formato tipo Likert con alternativas desde “Completamente en desacuerdo” hasta “Completamente de acuerdo”, con valores de uno a cinco. Se obtiene también una puntuación global (TOT) resultado de la suma de las dos puntuaciones parciales. La escala mide la autoeficacia de afrontamiento al estrés de una forma directa, correspondiendo a puntuaciones más elevadas una mayor confianza en los recursos personales para el manejo del estrés (Godoy-Izquierdo *et al.*, 2008b).

En cuanto a las propiedades de la escala, Godoy-Izquierdo y colaboradores (2008b) encontraron que el coeficiente *alfa* de Cronbach para la escala completa tiene un valor de 0.75, indicando una elevada consistencia interna entre los elementos de la escala. El valor de *alfa* para el componente de expectativas de eficacia es de 0.60, y para el componente de expectativas de resultado de 0.66. La fiabilidad de la escala completa utilizando el procedimiento de Dos mitades es también elevada, siendo el valor de *r* de las Dos mitades de 0.79. Estos resultados señalan la adecuada fiabilidad de la EAEAE y sus subescalas (Godoy-Izquierdo *et al.*, 2008b).

En cuanto a la validez factorial de la EAEAE, utilizando como procedimiento de extracción de los factores la estrategia de análisis de Componentes principales con rotación oblimin, la escala mostró un modelo compuesto por dos factores, el primero referido a las creencias sobre las consecuencias de las capacidades personales (o carencia de ellas) para manejar el estrés, o expectativas de resultado, y el segundo referido a las creencias sobre las capacidades personales de control del estrés, o expectativas de eficacia, apuntando, por

tanto, una estructura bidimensional en la que encajan los ítems que componen la escala según su objetivo evaluador.

Con respecto a la validez convergente, en el mismo estudio de Godoy-Izquierdo y colaboradores (2008b) se analizó la asociación directa e inversa de la EAEAE con respecto a otras medidas de constructos teóricamente relacionados (dos medidas de autoeficacia general, una medida de competencia personal inespecífica, una medida de neuroticismo, una medida de controlabilidad, dos autoinformes de estrés y uno de estrés laboral, una medida de estrés académico, un instrumento de evaluación de estrategias de afrontamiento del estrés, diferentes indicadores de salud física y mental, una medida de balance afectivo, una medida de bienestar psicológico y una medida de satisfacción vital), encontrando las asociaciones esperadas entre las medidas ($p < 0.05$).

Así pues, las características de brevedad y facilidad de administración de la escala y la constatación de sus adecuadas propiedades de fiabilidad y validez de constructo factorial y convergente permiten disponer de un instrumento apropiado para la evaluación e investigación sobre la autoeficacia específica para el afrontamiento del estrés, tanto en los contextos de investigación como clínicos (Godoy-Izquierdo *et al.*, 2008b).

La escala se muestra, así, como una medida precisa, fiable y válida, que es sensible a las diferencias intra e interindividuales en la variable, y que podría reflejar fielmente los cambios derivados de una intervención dirigida a incrementar las percepciones de confianza y éxito en el afrontamiento del estrés (Godoy-Izquierdo *et al.*, 2008b).

- **Escala Breve para la Evaluación Psiquiátrica** (*Brief Psychiatric Rating Scale*, BPRS; Overall y Gorham, 1962, 1988). Este instrumento evalúa los cambios en la sintomatología de los trastornos psicóticos, aunque su objetivo inicial era evaluar la respuesta de pacientes psicóticos al tratamiento farmacológico. Posteriormente se ha utilizado como una escala cuantitativa de la gravedad del estado actual y es usada también para clasificar a los pacientes en subgrupos diagnósticos diferentes (Caballo, 2006). En la forma de presentación de 18 ítems, se cubre un amplio rango de síntomas, como son las alucinaciones, delirios y desorganización, así como las alteraciones afectivas que acompañan a las recaídas (hostilidad, ansiedad y depresión). Otros síntomas evaluados por la escala son las preocupaciones somáticas, el retraimiento emocional, la desorganización conceptual, los sentimientos de culpa, tensión, manierismos y alteraciones de la postura, grandiosidad, humor depresivo, hostilidad, suspicacia, conducta alucinatoria, retardo motor, falta de cooperación, contenido inusual del pensamiento, afecto embotado, agitación y

desorientación. La versión original de 1962 contenía sólo 16 ítems, añadiéndose posteriormente los elementos referidos a agitación y desorientación (Caballo, 2006). Una versión extendida de la BPRS-18, con 24 ítems (Lukoff, Nuechterlein y Ventura, 1986; Ventura, Green, Shaner y Liberman, 1994), fue desarrollada para evaluaciones repetidas y prolongadas de los pacientes ambulatorios con esquizofrenia, incluyendo la evaluación de los síntomas prodrómicos (Dingemans, Linszen, Lenior y Smeets, 1995).

La publicación original recomendaba el uso de la entrevista abierta, pero se han desarrollado diversas entrevistas semiestructuradas que guían la exploración de los síntomas. El tiempo de aplicación es de 20 minutos aproximadamente. Esta escala contiene un número variable de preguntas dentro de cada subescala que oscila entre 2 a 5. La puntuación estándar de los ítems se realiza sobre una escala de 7 puntos, desde ausencia hasta gravedad extrema del siguiente modo: 1= sintomatología no presente; 2= presente muy levemente; 3= presente levemente; 4= presente de forma moderada; 5= presente de forma moderada a severa; 6= presente de forma severa; 7= presente de forma extremadamente severa. Lo que se obtiene al final es una puntuación total, suma de las puntuaciones de todos los ítems. La escala original no incluye descriptores para las diferentes puntuaciones, pero varios autores han desarrollado descripciones detalladas que mejoran la fiabilidad de la escala. Normalmente se evalúa el estado del paciente durante la semana previa a la evaluación, aunque este marco de referencia temporal puede ampliarse (Caballo, 2006). Por otro lado, se considera que es más útil para pacientes con altos niveles de psicopatología.

Diferentes autores han agrupado las variables que componen esta escala en distintas subescalas; así por ejemplo, se propusieron las subescalas de “Alteraciones del Pensamiento”, “Hostilidad/Susplicacia”, “Ansiedad/Depresión” y “Ausencia de Emocionalidad/Ententecimiento”. También se han propuesto otras clasificaciones en términos de síntomas positivos y síntomas negativos (Muñoz, Roa, Pérez, Santos-Olmo y De Vicente, 2002).

La fiabilidad interexaminadores de la versión original, sin glosario, es discutida, aunque mejora para las versiones con descriptores, y su validez concurrente con otras escalas es adecuada (Perkins, Stroup y Lieberman, 2000). La consistencia interna (*alfa* de Cronbach), definiendo la escala en términos de síntomas positivos y negativos, es de 0.81 y 0.91, respectivamente. En cuanto a la validez, la correlación de los ítems que se refieren a criterios diagnósticos de la esquizofrenia con la Escala para la Evaluación de los Síntomas Positivos (SAPS) y con la Escala para la Evaluación de los Síntomas Negativos (SANS) es 0.63; con la Escala de Síntomas Positivos y Negativos (PANNS) es 0.92 para los síntomas

positivos, 0.82 para los negativos y 0.61 para la escala total. Puede medir los cambios durante el tratamiento farmacológico y uno no farmacológico (Muñoz *et al.*, 2002). La BPRS-18 ha sido ampliamente utilizada en lengua española, siendo formalmente validada en el estudio de validación de la PANNS de Peralta y Cuesta (1994).

Para esta Tesis Doctoral se aplicó la versión extendida de 24 ítems. Además de la puntuación total, en esta Tesis Doctoral la BPRS se dividió en cinco subescalas de síntomas:

- Subescala de síntomas positivos, compuesta por 6 ítems: contenido inusual del pensamiento, suspicacia, comportamiento bizarro, grandiosidad, alucinaciones y hostilidad.
- Subescala de síntomas negativos, compuesta por 4 ítems: afecto embotado, enlentecimiento motor, retirada emocional y negativa a cooperar.
- Subescala de síntomas afectivos, compuesta por 11 ítems: depresión, ansiedad, suicidio, culpabilidad, autoabandono, preocupaciones somáticas, excitación, hiperactividad, tensión, distractibilidad y humor elevado.
- Subescala de síntomas de desorientación, compuesta por 2 ítems: desorientación y manierismos y posturas.
- Subescala de síntomas de desorganización, compuesta por 1 ítem: desorganización conceptual.

También se realizaron en las fases de evaluación postintervención, seguimiento 1 y seguimiento 2 las siguientes medidas en ambos grupos:

- **Inventario de Áreas de Cambio** (IAC; Godoy y Vázquez, 2007) (ver Anexo 3), que medía el nivel de cambio percibido por el paciente en relación a las distintas áreas tratadas en el programa.

En el inventario se pedía al participante que indicara los cambios que consideraba de manera personal que el programa le había aportado en relación con su funcionamiento previo a la participación del programa. Las áreas de cambio propuestas correspondían con los puntos clave entrenados en el programa y fueron: Autoeficacia para el funcionamiento personal, autocontrol, resolución de problemas, afrontamiento de problemas interpersonales, afrontamiento de problemas relacionados con tareas domésticas, incumplimiento de pautas médicas y psicológicas, afrontamiento de situaciones y síntomas relacionados con la patología: afrontamiento de pensamientos negativos, afrontamiento de situaciones y

síntomas relacionados con la patología: afrontamiento de alucinaciones, y afrontamiento del estrés cotidiano. La persona respondía en una escala tipo Likert señalando el nivel de cambio percibido, de tal modo que: 1= “nada de cambio”, 2= “poco cambio”, 3= “algún cambio”, 4= “mucho cambio” y 5= “muchísimo cambio”. Y a continuación, como indicador de satisfacción con los cambios, se pedía que señalara su grado de satisfacción con los cambios logrados en su funcionamiento cotidiano, de tal modo que: 1= “nada de satisfecho”, 2= “un poco satisfecho”, 3= “moderadamente satisfecho”, 4= “bastante satisfecho” y 5= “muy satisfecho”.

- **Índice de Bienestar** (IB; Godoy y Vázquez, 2007) (ver Anexo 4), que medía el nivel de bienestar experimentado por el paciente en los últimos dos meses. Esta escala fue diseñada para esta investigación con el objetivo de indagar cuál era el nivel de bienestar general del participante y si de algún modo la participación en el programa había supuesto algún cambio en su nivel de bienestar.

En la escala se pedía al participante que rodeara con un círculo el número de la frase que mejor definiera su nivel de bienestar en los últimos dos meses, de tal modo que las frases iban desde 1= “los peores de toda mi enfermedad”, 2= “un poco mejores que los anteriores”, 3= “mucho mejores”, hasta 4= “los mejores de toda mi enfermedad”.

Todas las medidas se aplicaron en formato grupal, exceptuando la BPRS que se realizó a modo de entrevista a nivel individual, asegurándose en todos los casos que los participantes entendían la medida y que respondían adecuadamente. Ningún participante de los grupos definitivos rechazó contestar dichas medidas en cualquiera de las fases de evaluación.

- **Autorregistros.** Además de estas medidas, los participantes del grupo de intervención debían completar, según precisara la sesión, una serie de autorregistros. Estos registros se realizaban como tareas para casa entre sesiones. Los autorregistros fueron de tres tipos: autorregistro de medicación, autorregistro de pensamientos y autorregistro de conductas (ver Anexos 5, 6 y 7 respectivamente).

En el autorregistro de medicación se pide a los participantes que anoten la medicación antipsicótica que toman, así como la fecha y la hora a la que la toman. Si bien hubo bastantes pacientes que consideraron que el autorregistro de medicación era tedioso y, en vista de que no todos ellos lo hacían sistemáticamente, se decidió seguir el control de la medicación preguntándoles y anotando en cada sesión si la tomaban. En el autorregistro

de pensamientos el participante debe rellenar las casillas correspondientes al pensamiento (negativo o positivo según sea el caso), el momento en que se produce (fecha y hora) y la emoción consecuente a dicho pensamiento. Por último, en el autorregistro de conductas, el participante debe anotar la actividad realizada (en relación a lo que se pide en la sesión correspondiente), la fecha y la emoción que experimentó una vez realizada dicha actividad.

4.3. PROCEDIMIENTO.

Una vez realizado el contacto con la Asociación, presentado el proyecto de intervención a los responsables de la misma y solicitada su colaboración, en una primera reunión con todos los pacientes de la asociación AGRAFEM que asistieron a la convocatoria se presentó el programa de intervención y sus principales características y objetivos, y se les solicitó su participación voluntaria. Los que manifestaron su interés en participar como parte del grupo de intervención y cumplieron los requisitos de inclusión, fueron asignados al grupo experimental. Los que declinaron recibir el entrenamiento, por los motivos que se fuesen, pero aceptaron responder a las medidas a lo largo de los diferentes fases del estudio fueron asignados al grupo control, previo apareamiento con los pacientes del grupo de intervención, tal y como se indicó en el apartado de Participantes y Grupos. El resto de pacientes interesados en colaborar como parte del grupo control, pero que no fueron apareados con ningún participante del grupo experimental, fueron aceptados como parte del grupo de lista de espera, pero sus resultados en las evaluaciones no fueron tenidos en cuenta en este estudio.

La evaluación preintervención se llevó a cabo en el mes de Abril de 2007 durante los dos días antes del inicio de la primera sesión. En esta evaluación se pasaron las medidas de autoeficacia (EAEAE) y clínica (BPRS) y se realizó en grupo primero para la medida de autoeficacia e individualmente después a modo de entrevista para la medida clínica.

Realizada la asignación de los participantes a los grupos y la evaluación preintervención, el procedimiento consistió en la aplicación del programa de entrenamiento en autoeficacia para el afrontamiento del estrés al grupo de intervención, mientras que el grupo de control siguió sólo el tratamiento farmacológico prescrito por su psiquiatra. Obviamente y por razones éticas, a los pacientes del grupo que recibieron el entrenamiento psicológico se les mantuvo el tratamiento farmacológico prescrito por su psiquiatra.

El entrenamiento en autoeficacia para el afrontamiento del estrés se realizó en 15 sesiones, dos por semana con dos horas y media de duración cada sesión. El

entrenamiento se hizo en formato grupal y consistió en una intervención destinada al aumento de la autoeficacia específica para el afrontamiento del estrés, en sus dos componentes de expectativas de eficacia y expectativas de resultado. Tanto las evaluaciones como las sesiones de intervención se llevaron a cabo en dos salas dispuestas para nosotros de la Asociación antes mencionada.

Cada sesión de intervención se realizó dos veces a la semana de tal forma que, por ejemplo, la sesión 1 se hacía lunes y martes y la sesión 2 se hacía miércoles y jueves con el objetivo de que en cada sesión existiera como máximo un número de cuatro o cinco pacientes y facilitar así la aplicación del programa; de este modo nos asegurábamos también que si un paciente no podía asistir a una sesión un día, ésta se repetía al día siguiente. Este procedimiento se realizó asegurándonos de que cada paciente recibiera exactamente las mismas sesiones, en el mismo orden y que no faltara a ninguna de ellas o repitiera sesión.

Por otra parte, los participantes debían realizar tareas para casa entre sesiones con el fin de consolidar el aprendizaje y realizar los autorregistros de conductas y pensamientos relacionados con el contenido de cada sesión. Así mismo, antes de cada sesión se hacía una revisión de dichas tareas para casa con el fin de evaluar la actuación de los participantes, reforzando la buena realización y el esfuerzo y evaluando las causas de la mala realización para resolver los problemas que se hubiesen planteado durante dichas tareas.

La metodología utilizada en el entrenamiento fue la de moldeado y psicoeducación, en el marco de las estrategias de solución de problemas. Con el fin de facilitar a los pacientes la comprensión e interiorización de los conceptos fundamentales de nuestro programa, nos apoyamos en las sesiones de presentaciones visuales de PowerPoint para la explicación de dichos conceptos fundamentales.

Complementariamente al entrenamiento se controló la toma de medicación antipsicótica prescrita, así como también se controló que los pacientes asistieran a sus citas con el/la psiquiatra que llevara su caso.

El programa se llevó a cabo durante los meses de Abril, Mayo, Junio y Julio del año 2007. El seguimiento 1 se realizó a los tres meses de finalizado el entrenamiento durante el mes de octubre del año 2007, y el seguimiento 2 se llevó a cabo a los seis meses de finalizado el programa durante el mes de enero de 2008. Dichos seguimientos consistieron

en la aplicación de las medidas que se describieron anteriormente en el apartado de Medidas de esta Tesis Doctoral.

4.3.1. Descripción del programa de entrenamiento en autoeficacia.

El programa que se ha utilizado en esta Tesis Doctoral es una adaptación para pacientes psicóticos de un programa previo (Godoy, 2001b), de entrenamiento en autoeficacia destinado a pacientes con adicciones. El programa de entrenamiento desarrollado y aplicado en este estudio está formado por quince sesiones que, a su vez, se dividieron en dos bloques: un primer bloque formado por las cinco primeras sesiones, al que hemos denominado “Entrenamiento en autoeficacia general”, y un segundo bloque, al que hemos denominado “Entrenamiento en autoeficacia específica para el afrontamiento del estrés”, compuesto por las diez últimas sesiones. Es decir, las primeras cinco sesiones irían destinadas a un aumento de la autoeficacia general y las últimas diez sesiones tendrían como objetivo el aumento de una autoeficacia específica para el afrontamiento del estrés, ya que cada sesión entrena un tipo de habilidad concreta.

En las sesiones de intervención entrenamos la autoeficacia a través de las cuatro fuentes principales de autoeficacia descritas en la introducción teórica. Es decir, entrenamos autoeficacia a través de la experiencia directa mediante la propia práctica de los pacientes en las tareas para casa y en los ensayos conductuales llevados a cabo en algunas sesiones del programa; también de forma indirecta a través del aprendizaje vicario mediante el modelado realizado por el terapeuta de las habilidades tratadas en el programa y a través de la observación de los demás compañeros realizando dichas habilidades; a través de la persuasión verbal realizada por el terapeuta y los compañeros mediante comentarios positivos y motivadores sobre las capacidades de los pacientes; y por último, a través de la activación fisiológica al sentirse más tranquilos y seguros al implementar la conducta en las sesiones.

A continuación se describe el esquema de contenidos de las 15 sesiones que formaron el entrenamiento (una descripción más detallada del contenido de dichas sesiones se presenta en el Anexo 1). El orden de las sesiones que se presenta a continuación es el mismo que se realizó durante la intervención:

PRIMER BLOQUE: ENTRENAMIENTO EN AUTOEFICACIA GENERAL (sesiones 1-5).

Sesión 1: Presentación del programa.

1. Presentación (debate):

- Presentaciones: terapeutas y pacientes.
- Presentación breve del programa de intervención.
- ¿Por qué han aceptado venir al programa?.
- ¿Han participado en algún otro programa?.
- ¿Qué esperan conseguir del programa?.

2. Objetivos y beneficios:

-Objetivo general del programa:

Aplicación de un programa de entrenamiento en autoeficacia (explicar clara, breve y sencillamente qué es la autoeficacia y por qué les será útil en sus vidas).

-Beneficios esperables del programa:

- Afrontamiento del estrés.
- Sentimientos de eficacia.
- Sentimientos de autocontrol.
- Importancia de la autoeficacia para el funcionamiento cotidiano.
- Aprender sobre su enfermedad y controlar las consecuencias de la misma.
- Prevenir recaídas.

3. Estructura:

- Explicar que forman parte de un estudio de intervención más amplio que aplica el entrenamiento en autoeficacia en diferentes trastornos.
- El programa durará dos meses y medio.
- Serán 15 sesiones, dos por semana de dos horas y media de duración cada una.
- Explicar que cada sesión tendrá un contenido concreto destinado al aumento de su autoeficacia.
- Las 5 primeras sesiones serán sobre autoeficacia general y las 10 restantes serán de autoeficacia para el afrontamiento del estrés.
- Se tendrán que realizar tareas para casa, autorregistros y actividades.
- Se pasarán medidas para evaluar la eficacia del programa.

4. Componente actitudomotivacional:

- Listado de problemas en su vida y razones por las que son considerados así.
- Listado de cambios positivos en su vida y cómo conseguirlos.
- Señalar la autoeficacia como componente central para esos cambios.
- Explicar la importancia de su implicación durante y después de las sesiones (ya que será un programa activo).
- Podrán preguntar cualquier duda en cualquier momento.
- Se podrá debatir cualquier asunto del que necesiten hablar.

5. Entrenamiento en la hoja de registro de medicación.

6. Tareas para casa:

- Autorregistro de medicación.

Sesión 2: Entrenamiento en autoeficacia-expectativas de eficacia.

1. Revisión de las tareas para casa:

- Evaluación y refuerzo de la buena realización.
- Evaluación y causas de la mala realización: Solución de problemas.

2. Componente Psicoeducativo:

- ¿Qué es la autoeficacia?.
- Importancia de la autoeficacia.
- Fuentes de autoeficacia:
 - Importancia de la experiencia personal.
 - Importancia del aprendizaje vicario.
 - Importancia de los juicios de los demás.
- Autoeficacia y prevención de recaídas.
- Autoeficacia general y específica para el afrontamiento del estrés.

3. Componente cognitivo:

- Importancia de los pensamientos/valoraciones personales:
 - Influencia en las emociones y la conducta.
- Identificación y eliminación de pensamientos negativos:
 - “No soy capaz de resolver mis problemas”.
 - “Tengo miedo de no actuar bien”.
 - “Nadie me valorará adecuadamente”.
 - “Tengo miedo a fracasar”.

-Identificación y potenciación de pensamientos positivos:

“Puedo resolver mis problemas si lo intento”.

“Lo haré lo mejor que pueda”.

“La gente me valorará como soy”.

“Lo intentaré aunque fracase”.

4. Entrenamiento en la hoja de registro de pensamientos.

5. Tareas para casa:

-Autorregistro de pensamientos positivos y negativos.

Sesión 3: Entrenamiento autoeficacia-expectativas de eficacia.

1. Revisión de las tareas para casa:

-Evaluación y refuerzo de la buena realización.

-Evaluación y causas de la mala realización. Solución de problemas.

2. Componente cognitivo (repaso):

-Importancia de los pensamientos/valoraciones personales:

Influencia en las emociones y la conducta.

-Identificación y eliminación de pensamientos negativos:

“No soy capaz de resolver mis problemas”.

“Tengo miedo de no actuar bien”.

“Nadie me valorará adecuadamente”.

“Tengo miedo a fracasar”.

-Identificación y potenciación de pensamientos positivos:

“Puedo resolver mis problemas si lo intento”.

“Lo haré lo mejor que pueda”.

“La gente me valorará como soy”.

“Lo intentaré aunque fracase”.

3. Componente actitudomotivacional:

-Importancia de actuar: enfatizar el desarrollo personal.

-Identificar y anticipar los efectos negativos de no actuar:

Las personas que no actúan no pueden resolver sus problemas.

Las personas que no actúan no aprenden ni se desarrollan.

Las personas que no actúan son más dependientes de los demás.

Las personas que no actúan no experimentan.

-Consecuencias emocionales de no actuar.

-Identificar y anticipar los efectos positivos de actuar:

Las personas que actúan es más probable que solucionen sus problemas.

Las personas que actúan van a evolucionar.

Las personas que actúan van a ser más independientes.

Las personas que actúan van a experimentar.

-Consecuencias emocionales de actuar.

-Identificar y definir los posibles obstáculos a la actuación mediante ejemplos (tomarse la medicación, realizar los autorregistros, etc.).

-Planificar las conductas necesarias con los mismos ejemplos.

4. Entrenamiento en la hoja de registro de conductas.

5. Tareas para casa:

-Planear una conducta objetivo poco compleja a realizar.

-Autorregistro de conductas.

Sesión 4: Entrenamiento autoeficacia-expectativas de eficacia.

1. Revisión de las tareas para casa:

-Evaluación y refuerzo de la buena realización.

-Evaluación y causas de la mala realización. Solución de problemas.

2. Componente actitudomotivacional (repaso):

-Importancia de actuar: enfatizar el desarrollo personal.

-Identificar y anticipar los efectos negativos de no actuar:

Las personas que no actúan no pueden resolver sus problemas.

Las personas que no actúan no aprenden ni se desarrollan.

Las personas que no actúan son más dependientes de los demás.

Las personas que no actúan no experimentan.

-Consecuencias emocionales de no actuar.

-Identificar y anticipar los efectos positivos de actuar:

Las personas que actúan es más probable que solucionen sus problemas.

Las personas que actúan van a evolucionar.

Las personas que actúan van a ser más independientes.

Las personas que actúan van a experimentar.

- Consecuencias emocionales de actuar.
- Identificar y definir los posibles obstáculos a la actuación mediante ejemplos (tomarse la medicación, realizar los autorregistros, etc.).
- Planificar las conductas necesarias con los mismos ejemplos.

3. Componente conductual:

- Estrategias para realizar las conductas necesarias:

Qué son y para qué sirven.

- Técnicas de resolución de problemas:

Orientación al problema.

Definir operativamente el problema.

Identificar las respuestas habituales.

Listar las respuestas alternativas.

Decidir la/s mejor/es.

Ponerla/s en marcha y evaluarla/s.

4. Entrenamiento en la hoja de registro de conductas.

5. Tareas para casa:

- Planear una conducta objetivo poco compleja a realizar.
- Autorregistro de conductas.
- Autorregistro de pensamientos.

Sesión 5: Entrenamiento autoeficacia-expectativas de resultado.

1. Revisión de las tareas para casa:

- Evaluación y refuerzo de la buena realización.
- Evaluación y causas de la mala realización. Solución de problemas.

2. Componente cognitivo:

- Qué es el autocontrol, componentes y por qué es importante.

- Aumento de la percepción de control interno:

“Hay cosas que no dependen de mí”.

“Hay cosas que sí dependen de mí”.

“Hay más cosas sobre las que puedo ejercer control de las que pienso”.

“Cuando creemos que podemos ejercer control sobre las cosas podemos conseguir los objetivos”.

“Yo soy agente, soy activo”.

“Si creo en mis capacidades y lo intento puedo conseguir mis objetivos”.

“Merece la pena el esfuerzo”.

“Nos sentimos más felices y satisfechos cuando conseguimos las cosas por nosotros mismos”.

3. Componente conductual. Entrenamiento en autocontrol. Estrategias para el control:

-Control estimular:

Lista de tareas, recordatorios, agenda.

-Autorregistro:

Porcentaje de cosas positivas: percepción de control.

Porcentaje de cosas negativas: qué ha fallado, cómo puedo mejorar.

-Autoevaluación.

-Autorrefuerzo.

-Autoinstrucciones.

4. Reflexiones sobre el autoconcepto:

-Autoconcepto: polo cognitivo.

-Autoestima: polo afectivo.

-Autoeficacia: polo ejecutivo.

5. Tareas para casa:

-Planear una conducta objetivo poco compleja y ejercer autocontrol.

-Autorregistro de conductas.

-Autorregistro de pensamientos.

SEGUNDO BLOQUE: ENTRENAMIENTO EN AUTOEFICACIA ESPECÍFICA PARA EL AFRONTAMIENTO DEL ESTRÉS (sesiones 6-15).

Sesión 6: Afrontamiento de problemas interpersonales: Comunicación y habilidades sociales.

1. Revisión de las tareas para casa:

-Evaluación y refuerzo de la buena realización.

-Evaluación y causas de la mala realización. Solución de problemas.

2. Afrontamiento de problemas interpersonales: Comunicación y habilidades sociales:

-Componentes verbales:

Emisor: capacidad de expresión:

- Contenido informativo.
- Contenido emocional.
- Grado de expresión.

Receptor: capacidad de atención y escucha:

- Contenido informativo.
- Contenido emocional.
- Grado de comprensión.

Integración/valoración:

- Informativo.
- Consejo, asesoramiento.
- Discusión, disputa.
- Compartir alegría.
- Compartir afecto.
- Petición.

3. Vídeos sobre comunicación entre dos personas:

- Qué ha fallado entre los interlocutores y por qué.
- Explicar cuál sería el contenido informativo, emocional, de integración y el grado de expresión y comprensión de los interlocutores.

4. Ensayos conductuales.

5. Tareas para casa:

- Ensayar en casa lo que se ha entrenado.
- Observar a los demás y anotar interacciones positivas y negativas.
- Autorregistro de conductas.

Sesión 7: Afrontamiento de problemas interpersonales: Comunicación y habilidades sociales.

1. Revisión de las tareas para casa:

- Evaluación y refuerzo de la buena realización.
- Evaluación y causas de la mala realización. Solución de problemas.

2. Afrontamiento de problemas interpersonales: Comunicación y habilidades sociales:

-Componentes no verbales:

Tono/volumen de voz.

Mirada/contacto ocular.

Calidez.

Expresión facial.

Gestos y posturas.

Distancia.

-Integración componentes verbales y no verbales.

-Consecuencias del fallo en el manejo de situaciones sociales:

Rechazo social.

Insatisfacción con la propia actuación.

Aislamiento.

Dificultades en las relaciones interpersonales.

-Ejemplos de conductas verbales inadecuadas:

Receptivas.

Expresivas.

-Ejemplos de conductas no verbales inadecuadas:

Receptivas.

Expresivas.

-Ejemplos de situaciones sociales positivas y negativas.

3. Vídeos sobre comunicación entre dos personas:

-Qué ha fallado entre los interlocutores y por qué.

-Explicar cuál sería el contenido informativo, emocional, de integración y el grado de expresión y comprensión de los interlocutores.

4. Ensayos conductuales.

5. Tareas para casa:

-Ensayar en casa lo que se ha entrenado.

-Observar a los demás y anotar interacciones positivas y negativas.

-Autorregistro de conductas.

Sesión 8: Afrontamiento de problemas interpersonales: Solución de problemas interpersonales.

1. Revisión de las tareas para casa:

- Evaluación y refuerzo de la buena realización.
- Evaluación y causas de la mala realización. Solución de problemas.

2. Afrontamiento de problemas interpersonales: Solución de problemas interpersonales:

- Listado de situaciones problemáticas (operativizado):
 - Reales.
 - Ficticias.
- Qué son las técnicas de resolución de problemas.
- Las técnicas de resolución de problemas y su relación con la reducción del estrés.
- Técnicas de resolución de problemas:
 - Orientación al problema.
 - Definir operativamente el problema:
 - Qué sucede.
 - Cuándo sucede.
 - Cómo sucede.
 - Quién está implicado.
 - Por qué sucede.
 - Cómo me siento.
 - Respuesta habitual.
 - Qué sucede.
 - Cuándo sucede.
 - Cómo sucede.
 - Quién está implicado.
 - Por qué sucede.
 - Cómo me siento.
 - Redefinición del problema: de la situación a la respuesta habitual ineficaz.
 - Listar respuestas alternativas.
 - Decidir la mejor/es.
 - Ponerla en marcha y evaluarla.
- Analizar el listado de situaciones problemáticas reales y ficticias utilizando la técnica de resolución de problemas.

3. Tareas para casa:

- Poner en práctica en casa lo que se ha entrenado.
- Autorregistro de conductas.
- Autorregistro de pensamientos.

Sesión 9: Afrontamiento de problemas en la adhesión a los tratamientos biomédicos/psicológicos.

1. Revisión de las tareas para casa:

- Evaluación y refuerzo de la buena realización.
- Evaluación y causas de la mala realización: Solución de problemas.

2. Listado de problemas individual y general para el cumplimiento de las pautas:

- Definición del problema y circunstancias relacionadas (operativizado):
 - Incumplimiento de medicación.
 - Falta a citas médicas.
 - Incumplimiento de tareas para casa.
 - Toma de sustancias.
- Objetivos en la resolución:
 - Qué ocurre si lo hago.
 - Qué ocurre si no lo hago.
- Respuesta habitual:
 - Análisis paso a paso de la conducta problema.
 - Por qué realizo la conducta.
 - Análisis de los antecedentes de la conducta.
 - Análisis de las consecuencias de la conducta.
- Respuesta deseable:
 - Análisis paso a paso de la conducta objetivo.
 - Por qué debo realizar la conducta objetivo.
 - Análisis de los antecedentes de la conducta.
 - Análisis de las consecuencias de la conducta.
- Implementación de la respuesta deseable. Programa de secuencias:
 - Formular metas razonables.
 - Observar la conducta objetivo y autoevaluarse.
 - Autorreforzarse.
 - Autocorregirse (identificar la causa por la que no se han conseguido los objetivos).
- Identificación de posibles obstáculos.

-Evaluación, refuerzo y/o solución de problemas.

3. Tareas para casa:

-Poner en práctica entre sesiones lo que se ha entrenado.

-Autorregistro de conductas.

-Autorregistro de pensamientos.

Sesión 10: Afrontamiento de problemas maritales y/o familiares y/o domésticos.

1. Revisión de las tareas para casa:

-Evaluación y refuerzo de la buena realización.

-Evaluación y causas de la mala realización: Solución de problemas.

2. Listado de problemas domésticos y/o familiares y/o maritales:

-Definición del problema, personas implicadas y circunstancias relacionadas (operativizado):

Incumplimiento de responsabilidades domésticas.

-Objetivos en la resolución:

Qué ocurre si lo hago.

Qué ocurre si no lo hago.

-Respuesta habitual:

Análisis paso a paso de la conducta problema.

Por qué realizo la conducta.

Análisis de los antecedentes de la conducta.

Análisis de las consecuencias de la conducta.

-Respuesta habitual de las personas implicadas.

-Respuesta deseable:

Análisis paso a paso de la conducta objetivo.

Por qué debo realizar la conducta objetivo.

Análisis de los antecedentes de la conducta.

Análisis de las consecuencias de la conducta.

-Implementación de la respuesta deseable. Programa de secuencias:

Formular metas razonables (no en términos de todo o nada).

Graduar la respuesta y elegir un hábito.

Observar la conducta objetivo y autoevaluarse.

Autorreforzarse.

Autocorregirse (identificar la causa por la que no se han conseguido los objetivos).

- Identificación de posibles obstáculos.
- Evaluación, refuerzo y/o solución de problemas.

3. Tareas para casa:

- Poner en práctica entre sesiones lo que se ha entrenado.
- Autorregistro de conductas.
- Autorregistro de pensamientos.

Sesión 11: Afrontamiento de síntomas clínicos.

1. Revisión de las tareas para casa:

- Evaluación y refuerzo de la buena realización.
- Evaluación y causas de la mala realización: Solución de problemas.

2. Listado de situaciones y síntomas relacionados con la patología:

- Definición del problema y circunstancias relacionadas:
 - Toma de sustancias.
 - Baja motivación.
 - Aislamiento.
- Objetivos en la resolución:
 - Qué ocurre si lo hago.
 - Qué ocurre si no lo hago.
- Respuesta habitual:
 - Análisis paso a paso de la conducta problema.
 - Por qué realizo la conducta.
 - Análisis de los antecedentes de la conducta.
 - Análisis de las consecuencias de la conducta.
- Respuesta habitual de las personas implicadas.
- Respuesta deseable:
 - Análisis paso a paso de la conducta objetivo.
 - Por qué debo realizar la conducta objetivo.
 - Análisis de los antecedentes de la conducta.
 - Análisis de las consecuencias de la conducta.
- Implementación de la respuesta deseable. Programa de secuencias:
 - Formular metas razonables (no en términos de todo o nada).

Graduar la respuesta.

Observar la conducta objetivo y autoevaluarse.

Autorreforzarse.

Autocorregirse (identificar la causa por la que no se han conseguido los objetivos).

- Identificación de posibles obstáculos.
- Evaluación, refuerzo y/o solución de problemas.

3. Tareas para casa:

- Poner en práctica entre sesiones lo que se ha entrenado.
- Autorregistro de conductas.
- Autorregistro de pensamientos.

Sesión 12: Afrontamiento de síntomas: Afrontamiento de pensamientos negativos.

1. Revisión de tareas para casa:

- Evaluación y refuerzo de la buena realización.
- Evaluación y causas de la mala realización: Solución de problemas.

2. Afrontamiento de pensamientos negativos:

- Qué son y por qué es importante identificar los pensamientos negativos.
- Listado de pensamientos negativos más frecuentes:

“No valgo para nada”.

“La gente no quiere estar conmigo”.

“Me voy a quedar solo”.

“Eso es muy difícil y no voy a ser capaz”.

“Soy un inútil”.

“Si cometo una equivocación significa que soy un fracasado”.

“Tengo que agradar a los demás”.

“Mi valía personal depende de lo que otros piensen de mí”.

- Identificación de antecedentes que preceden al pensamiento:

Identificación de situaciones, conductas y personas que anteceden a los pensamientos (críticas, comentarios, demandas, estrés, etc.).

Identificación de antecedentes que no preceden a los pensamientos (respuestas emocionales positivas, comentarios agradables, pensamientos positivos).

- Identificación de las consecuencias del pensamiento:

Pensamiento negativo/nivel de ansiedad.

Ejemplo: “la gente me mira mal por la calle”.

Explicación alternativa/nivel de ansiedad.

Ejemplo: “es muy probable que la gente no me mire a mí”.

-Suceso/pensamiento o interpretación/emoción.

-Estrategias de afrontamiento:

Autoinstrucciones.

Restricción y desviación de la atención.

Participación en actividades gratificantes.

Modificación de creencias.

3. Tareas para casa:

-Poner en práctica entre sesiones lo que se ha entrenado.

-Autorregistro de conductas.

-Autorregistro de pensamientos.

Sesión 13: Afrontamiento de síntomas: Afrontamiento de alucinaciones.

1. Revisión de las tareas para casa:

-Evaluación y refuerzo de la buena realización.

-Evaluación y causas de la mala realización: Solución de problemas.

2. Afrontamiento de alucinaciones:

-Qué son y por qué es importante identificar las alucinaciones.

-Listado de alucinaciones más frecuentes.

-Identificación de antecedentes que preceden a la alucinación:

Identificación de situaciones, conductas y personas que anteceden a las alucinaciones (críticas, comentarios, demandas, estrés, etc.).

Identificación de antecedentes que no preceden a las alucinaciones (respuestas emocionales positivas, comentarios agradables, pensamientos positivos).

-Identificación de las consecuencias de la alucinación:

Alucinación/nivel de ansiedad.

Explicación alternativa/nivel de ansiedad.

-Suceso/alucinación/emoción.

-Estrategias de afrontamiento:

Autoinstrucciones:

“La alucinación no es real”.

“Las voces no pueden hacerme daño”.

“No va a pasar nada malo”.

“Yo no tengo el problema, es la alucinación el problema”.

Restricción y desviación de la atención:

Dirigir la atención a estímulos diferentes.

Realizar alguna actividad.

Participación en actividades gratificantes.

Modificación de creencias:

“La alucinación me puede hacer daño/no puede dañarme”.

“La alucinación puede dominarme/no puede dominarme”.

“La alucinación no se irá nunca/la alucinación terminará”.

3. Tareas para casa:

-Poner en práctica entre sesiones lo que se ha entrenado.

-Autorregistro de conductas.

-Autorregistro de pensamientos.

Sesiones 14 y 15: Prevención y afrontamiento del estrés cotidiano.

1. Revisión de las tareas para casa:

-Evaluación y refuerzo de la buena realización.

-Evaluación y causas de la mala realización: Solución de problemas.

2. Prevenir y afrontar el estrés cotidiano:

-Por qué se produce el estrés.

-Relación entre estrés y autoeficacia.

-Importancia de las variables cognitivas y creencias de autoeficacia.

-Identificar y listar estresores:

Alucinaciones.

Delirios y pensamientos negativos.

Problemas interpersonales.

Tareas domésticas.

Aislamiento.

-Acordar los 2 ó 3 estresores objetivo de manera individualizada.

-Explorarlos.

-Prevenirlos.

- Afrontarlos.
- Identificación de fallos.
- Identificar futuros estresores.
- Planificar estrategias afrontamiento:
 - Utilizando las estrategias expuestas en las sesiones.
 - Utilizando nuevas estrategias propuestas por los pacientes.

3. Tareas para casa:

- Poner en práctica entre sesiones lo que se ha entrenado.
- Autorregistro de conductas.
- Autorregistro de pensamientos.

A continuación se presentan dos tablas con el listado de las sesiones que formaron parte del programa (ver tablas 2 y 3):

Tabla 2. Primer bloque: EAEF GENERAL.

PRIMER BLOQUE: EAEF GENERAL		
NÚMERO DE LA SESIÓN	NOMBRE DE LA SESIÓN	PRINCIPALES CONTENIDOS
SESIÓN 1	Presentación del programa	1.Presentación 2.Objetivos y beneficios 3.Estructura 4.Componente actitudomotivacional 5.Entrenamiento en hoja de medicación 6.Tareas para casa
SESIÓN 2	Entrenamiento en autoeficacia- expectativas de eficacia	1.Revisión de tareas para casa 2.Componente psicoeducativo 3.Componente cognitivo 4.Entrenamiento en hoja de registro de pensamientos 5.Tareas para casa
SESIÓN 3	Entrenamiento en autoeficacia- expectativas de eficacia	1.Revisión de tareas para casa 2.Componente cognitivo (repaso) 3.Componente actitudomotivacional 4.Entrenamiento en hoja de registro de conductas 5.Tareas para casa
SESIÓN 4	Entrenamiento en autoeficacia- expectativas de eficacia	1.Revisión de tareas para casa 2.Componente actitudomotivacional (repaso) 3.Componente conductual 4.Entrenamiento en hoja de registro de conductas 5.Tareas para casa
SESIÓN 5	Entrenamiento en autoeficacia- expectativas de resultado	1.Revisión de tareas para casa 2.Componente cognitivo 3.Componente conductual. Entrenamiento en autocontrol 4.Reflexiones sobre el autoconcepto 5.Tareas para casa

Tabla 3. Segundo bloque: EAEF PARA EL AFRONTAMIENTO DEL ESTRÉS.

SEGUNDO BLOQUE: EAEF PARA EL AFRONTAMIENTO DEL ESTRÉS		
NÚMERO DE LA SESIÓN	NOMBRE DE LA SESIÓN	PRINCIPALES CONTENIDOS
SESIÓN 6	Afrontamiento de problemas interpersonales: Comunicación y habilidades sociales	1.Revisión de tareas para casa 2.Afrontamiento de problemas interpersonales: Comunicación y habilidades sociales. Componentes verbales 3.Videos sobre comunicación entre dos personas 4.Ensayos conductuales 5.Tareas para casa
SESIÓN 7	Afrontamiento de problemas interpersonales: Comunicación y habilidades sociales	1.Revisión de tareas para casa 2.Afrontamiento de problemas interpersonales: Comunicación y habilidades sociales. Componentes no verbales 3.Videos sobre comunicación entre dos personas 4.Ensayos conductuales 5.Tareas para casa
SESIÓN 8	Afrontamiento de problemas interpersonales: Solución de problemas interpersonales	1.Revisión de tareas para casa 2.Afrontamiento de problemas interpersonales: Solución de problemas interpersonales 3.Tareas para casa
SESIÓN 9	Afrontamiento de problemas en la adhesión a los tratamientos biomédicos/psicológicos	1.Revisión de tareas para casa 2.Listado de problemas individual y general para el cumplimiento de pautas 3.Tareas para casa
SESIÓN 10	Afrontamiento de problemas maritales y/o familiares y/o domésticos	1.Revisión de tareas para casa 2.Listado de problemas domésticos y/o familiares y/o maritales 3.Tareas para casa
SESIÓN 11	Afrontamiento de síntomas clínicos	1.Revisión de tareas para casa 2.Listado de situaciones y síntomas relacionados con la patología 3.Tareas para casa
SESIÓN 12	Afrontamiento de síntomas: Afrontamiento de pensamientos negativos	1.Revisión de tareas para casa 2. Afrontamiento de pensamientos negativos 3.Tareas para casa
SESIÓN 13	Afrontamiento de síntomas: Afrontamiento de alucinaciones	1.Revisión de tareas para casa 2. Afrontamiento de alucinaciones 3.Tareas para casa
SESIONES 14 Y 15	Prevención y afrontamiento del estrés cotidiano	1.Revisión de tareas para casa 2.Prevenir y afrontar el estrés cotidiano 3.Tareas para casa

4.4. DISEÑO Y ANÁLISIS.

El diseño del estudio fue un diseño factorial mixto donde la variable entregupos fue el grupo de pertenencia, con dos niveles (grupo de entrenamiento en autoeficacia para el afrontamiento del estrés y grupo de control-farmacológico) y la variable intrasujetos fueron

las medidas realizadas, con cuatro niveles (preintervención, postintervención, seguimiento1 y seguimiento2).

Dado que, como se indicó, la asignación de los participantes a los grupos no pudo hacerse al azar, la naturaleza de este estudio es de tipo cuasi-experimental.

Para el análisis de los resultados se realizarán los análisis exploratorios, descriptivos e inferenciales propios de este tipo de diseño que se mostrarán en el apartado de Resultados de esta Tesis Doctoral.

Previamente a la realización de los distintos análisis que se presentan en el apartado de Resultados, se hicieron análisis preliminares y exploratorios de los datos introducidos con el fin de detectar posibles errores o datos anómalos, así como comprobar supuestos paramétricos. Dichos análisis han permitido garantizar la veracidad de los datos introducidos y tomar decisiones sobre las pruebas estadísticas que debían realizarse. Ya que los supuestos de normalidad y homocedasticidad no se cumplían, para las variables de estudio se optó por utilizar pruebas no paramétricas para el análisis de las diferencias entre los distintos grupos y de medidas repetidas para cada grupo. Para la significación estadística de las pruebas realizadas, el nivel de significación se fijó en $p < 0.05$ (significación bilateral).

Se ha realizado también un análisis de la potencia de efecto utilizando el estadístico d de Cohen (1988), como estimación estandarizada de la magnitud y relevancia del resultado obtenido. Cohen (1988) propuso unos valores de referencia para la interpretación de la magnitud de d . Estos valores establecen que un valor de 0.2 corresponde a un tamaño de efecto pequeño, 0.5 a un tamaño de efecto moderado y 0.8 a un tamaño de efecto elevado. Aunque estos valores deben ser interpretados en el contexto concreto de las diferentes áreas de conocimiento y no deben ser considerados como criterios heurísticos (Zakzanis, 2001), nos servirán de referencia para la interpretación de los valores de d obtenidos en esta Tesis Doctoral.

Así, las hipótesis de esta Tesis Doctoral fueron puestas a prueba mediante los siguientes procedimientos estadísticos:

- a) Comparaciones intragrupo para más de dos muestras relacionadas, para las medidas EAEAE y BPRS en el grupo experimental y el grupo control. Para este análisis se utilizó la prueba no paramétrica X^2 de Friedman para más de dos muestras relacionadas.

- b) Comparaciones por pares en las medidas repetidas del grupo experimental y del grupo control para todos los momentos de la evaluación: preintervención-postintervención, postintervención-seguimiento1, seguimiento1-seguimiento2, preintervención-seguimiento1, preintervención-seguimiento2 y postintervención-seguimiento2. Para estos análisis por pares se utilizó la prueba no paramétrica Z de Wilcoxon para dos muestras relacionadas. Estos análisis se presentarán primero para la medida EAEAE y después para la BPRS.
- c) Comparaciones por pares entre las medias del grupo experimental y el grupo control para cada medida mediante la prueba no paramétrica U de Mann-Whitney para dos muestras independientes: grupo experimental-grupo control preintervención, grupo experimental-grupo control postintervención, grupo experimental-grupo control seguimiento1 y grupo experimental-grupo control seguimiento2. Estos análisis se presentarán primero para la medida EAEAE y después para la medida BPRS.
- d) Medias, desviaciones típicas, puntuaciones mínimas y puntuaciones máximas para las respuestas de los participantes al IAC y al IB en las evaluaciones postintervención, seguimiento1 y seguimiento2. Estos análisis se presentarán primero para el grupo experimental y después para el grupo control.
- e) Comparaciones entre las medias del grupo experimental y el grupo control para las medidas IAC e IB mediante la prueba no paramétrica U de Mann-Whitney para dos muestras independientes: grupo experimental-grupo control postintervención, grupo experimental-grupo control seguimiento1 y grupo experimental-grupo control seguimiento2.

Todos los datos fueron introducidos, almacenados y analizados utilizando el programa estadístico SPSS, versión 15 (SPSS Inc., 2006).

CAPÍTULO 5:
RESULTADOS

Para una mejor lectura y comprensión de los resultados obtenidos en esta Tesis Doctoral, en este apartado se presentarán los resultados descriptivos e inferenciales ordenados por el tipo de análisis, medidas, fases y grupos a comparar, comenzando por los análisis más globales y terminando por los más específicos.

Como se indicó con más detalle en el apartado de Diseño y Análisis, primero se presentarán los resultados obtenidos de las comparaciones para más de dos muestras relacionadas en las diferentes fases de la evaluación (preentrenamiento, postentrenamiento, seguimiento 1 y seguimiento2), utilizando para ello la prueba de Friedman, para las medidas EAEAE y BPRS en ambos grupos. Después, se presentarán los resultados descriptivos e inferenciales más detalladamente, primero para las comparaciones intrasujetos por pares (medidas repetidas) (prueba de Wilcoxon) y, posteriormente, para las comparaciones entre grupos (prueba de Mann-Whitney). En ambos casos, se presentarán primero los resultados para la medida EAEAE, posteriormente, para la BPRS. Finalmente se presentarán los resultados referidos a las medidas de Áreas de Cambio, Bienestar y Satisfacción con la Intervención.

Con el fin de evitar la reiteración de pies en las tablas y figuras, así como en el texto, se utilizarán las siguientes abreviaturas: AEAE para “Autoeficacia para el afrontamiento del estrés”; EAEAE para “Escala de Autoeficacia para el Afrontamiento del Estrés”; EE para la subescala de la EAEAE “Expectativas de eficacia para el afrontamiento del estrés”; ER para la subescala de la EAEAE “Expectativas de resultado para el afrontamiento del estrés”; TOT para la puntuación total “Autoeficacia para el afrontamiento del estrés”; BPRS para “Escala Psiquiátrica Breve”; SPOSIT para la subescala de la BPRS “Subescala de síntomas positivos”; SNEGAT para la subescala de la BPRS “Subescala de síntomas negativos”; SAFECT para la subescala de la BPRS “Subescala de síntomas afectivos”; DESOR para la subescala de la BPRS “Subescala de desorientación”; DESORG para la subescala de la BPRS “Subescala de desorganización”; TOT para la “puntuación total en la BPRS”; IAC para “Inventario de Áreas de Cambio”; IACTOT o TOT para “puntuación total del Inventario de Áreas de Cambio”; IAC1, 2, etc. para ítem1, 2, etc. del “Inventario de Áreas de Cambio”; IB para “Índice de Bienestar”; SATI para índice de “Satisfacción con los Cambios”; GE para “Grupo experimental o de intervención”; GC para “Grupo control”; Pre para la medida “Preintervención o preentrenamiento”; Post para “Postintervención o postentrenamiento”; Seg1 para “Seguimiento1”; y Seg2 para “Seguimiento2”.

5.1. COMPARACIONES INTRAGRUPOS PARA MÁS DE DOS MUESTRAS RELACIONADAS.

En primer lugar quisimos comprobar si existían diferencias en las dos medidas utilizadas en ambos grupos considerando las cuatro fases de evaluación. En la tabla 4 se muestran los resultados de las comparaciones para más de dos muestras relacionadas, utilizando para ello la prueba de Friedman, para las medidas EAEAE y BPRS en el grupo experimental y el grupo control.

Tabla 4. Comparaciones intragrupos en la EAEAE y la BPRS en el GE y el GC.

		GE		GC	
		χ^2	p	χ^2	p
EAEAE	EE	15.950	0.001**	2.534	0.469
	ER	14.803	0.002**	6.321	0.097
	TOT	16.818	0.001**	6.328	0.097
BPRS	SPOSIT	13.212	0.004**	0.796	0.850
	SNEGAT	15.326	0.002**	5.063	0.167
	SAFECT	18.940	0.000**	2.810	0.422
	DESOR	5.561	0.135	1.286	0.733
	DESORG	11.308	0.010*	6.429	0.093
	TOT	19.925	0.000**	2.194	0.533

* $p < 0.05$, ** $p < 0.01$.

Como puede observarse en esta tabla, aparecieron diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.05$) para todas las subescalas de ambas medidas en el grupo de intervención, exceptuando la subescala de síntomas de desorientación de la BPRS. En el caso del grupo control, ninguna diferencia resultó estadísticamente significativa.

Para analizar estos resultados con más detalle y conocer entre qué medidas aparecen las diferencias, a continuación se presentan los resultados obtenidos de las comparaciones por pares de medidas repetidas en ambos grupos.

5.1.1. Cambios en la AEAE en el grupo experimental.

5.1.1.1. Cambios en la AEAE entre las medidas preintervención y postintervención.

En la Tabla 5 se presentan los resultados descriptivos e inferenciales de las medidas repetidas obtenidos por los participantes del grupo experimental para la EAEAE. Se presentan las medias y desviaciones típicas preintervención y postintervención, así como los

resultados de la prueba Z de Wilcoxon para la comparación de muestras relacionadas, la significación estadística de esta prueba y, por último, un análisis del tamaño de efecto utilizando el estadístico d de Cohen.

Tabla 5. Medidas repetidas EAEAE GE pre-post.

	<i>Mpre</i>	<i>dtpre</i>	<i>Mpost</i>	<i>dtpost</i>	<i>Z</i>	<i>p</i>	<i>d</i>
EE	6.57	2.44	17.86	1.86	-2.371	0.018*	-5.25 [†]
ER	6.86	2.19	16.29	3.09	-2.388	0.017*	-3.57 [†]
TOT	13.43	2.44	34.14	4.81	-2.371	0.018*	-5.71 [†]

[†] Un valor de d negativo indica que la media del segundo grupo de la comparación es mayor que la del primero.

* $p < 0.05$.

Puede observarse que la puntuación media de la medida AEAE TOT preintervención del grupo experimental fue de 13.43, su desviación típica 2.44 y la postintervención fue de 34.14 y su desviación típica 4.81, observándose un importante aumento en las creencias de AEAE de 20.71 puntos entre la evaluación antes y después de la intervención en el grupo que recibió el entrenamiento. El porcentaje de cambio para este indicador fue del 154.2%.

La prueba de Wilcoxon para la comparación de las puntuaciones AEAE TOT en la pre y postintervención indicó que esta diferencia fue estadísticamente significativa ($p < 0.05$). El tamaño de efecto también fue elevado para este componente, con un valor de d de 5.71.

Como puede observarse en la tabla 5, los pacientes mostraron una puntuación de 6.57 en la subescala de expectativas de eficacia de la EAEAE en la medida preintervención. En la medida postintervención, su puntuación fue de 17.86, siendo el aumento en la puntuación de 11.29 puntos, lo que supone una diferencia del 171.8% de cambio. Los valores de las desviaciones típicas de las medidas pre y postintervención fueron 2.44 y 1.86, respectivamente, en esta subescala. Para la subescala de expectativas de resultado la media preintervención fue de 6.86 y la media postintervención fue de 16.29, lo que supone un aumento en la puntuación de 9.43 puntos, y un porcentaje de cambio del 137.5%. Los valores de las desviaciones típicas en esta subescala fueron de 2.19 para la medida preintervención y 3.09 para la medida postintervención.

La prueba de Wilcoxon para las comparaciones de las puntuaciones de los dos componentes de la AEAE en las evaluaciones pre y postentrenamiento indicó que las diferencias fueron estadísticamente significativas ($p < 0.05$) para el grupo experimental. Los tamaños de efecto también fueron elevados para estos componentes, con valores de d de

3.57 para la subescala de expectativas de resultado, y 5.25 para la subescala de expectativas de eficacia.

Las medias preintervención y postintervención de las puntuaciones obtenidas por los participantes del grupo experimental para todos los indicadores de la EAEAE se representan en la siguiente gráfica (ver figura 1).

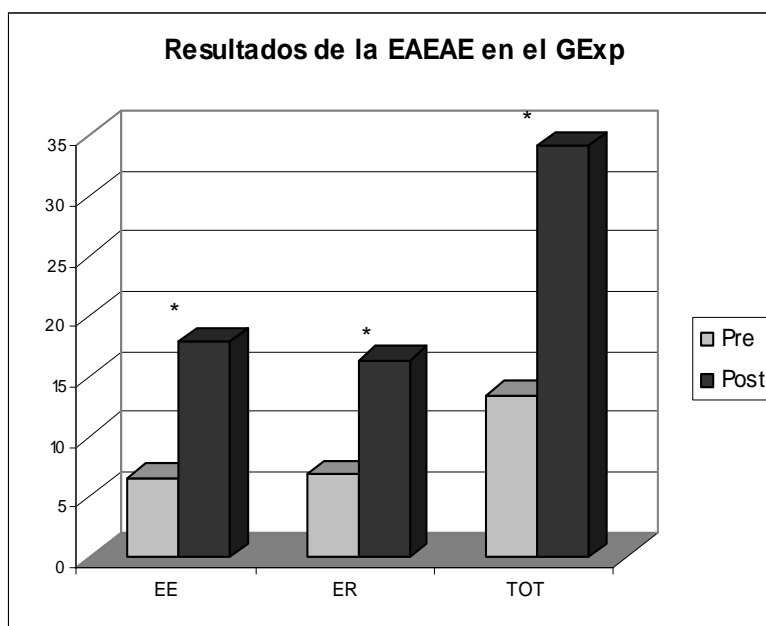


Figura 1. Resultados Pre-Post de la EAEAE en el GE.

5.1.1.2. Cambios en la AEAE entre las medidas postintervención y seguimiento1.

En la Tabla 6 se presentan los resultados descriptivos e inferenciales de medidas repetidas obtenidos por los participantes del grupo experimental para la medida EAEAE. Se presentan las medias y desviaciones típicas postentrenamiento y seguimiento1, así como los resultados de la prueba *Z* de Wilcoxon para la comparación de muestras relacionadas, la significación estadística de esta prueba y, por último, un análisis del tamaño de efecto, utilizando el estadístico *d* de Cohen.

Tabla 6. Medidas repetidas EAEAE GE post-seg1.

	<i>Mpost</i>	<i>dtpost</i>	<i>Mseg1</i>	<i>dtseg1</i>	<i>Z</i>	<i>p</i>	<i>d</i>
EE	17.86	1.86	16.00	3.21	1.753	0.080	0.73
ER	16.29	3.09	16.29	2.63	0.000	1.000	0.00
TOT	34.14	4.81	32.29	5.28	-1.784	0.074	0.37

La puntuación media de la medida de AEAE TOT postintervención del grupo experimental fue de 34.14, su desviación típica 4.81, y la del seguimiento1 fue de 32.29 y su desviación típica 5.28. Se observa que las puntuaciones en las creencias de autoeficacia entre la evaluación justo después del entrenamiento y tres meses después de la intervención se mantienen. Tan sólo existe una pequeña disminución en el seguimiento1, con respecto a la medida postintervención, de 1.85 puntos en la puntuación total. El porcentaje de cambio fue del 5.4%.

La prueba de Wilcoxon para la comparación de las puntuaciones AEAE TOT en la evaluación postintervención y seguimiento1 indicó que esta diferencia no fue estadísticamente significativa. Además, el tamaño de efecto fue pequeño para esta diferencia, con un valor de d de 0.37.

Como puede observarse en la tabla 6, los participantes del grupo experimental mostraron una puntuación de 17.86 en la subescala de expectativas de eficacia de la EAEAE en la medida postintervención. En la medida seguimiento1, su puntuación fue de 16.00, siendo la disminución en la puntuación de 1.86 puntos, lo que supone una diferencia del 10.4% de cambio. Los valores de las desviaciones típicas de las medidas postintervención y seguimiento1 para este componente fueron 1.86 y 3.21, respectivamente. Para la subescala de expectativas de resultado, la media postintervención fue de 16.29 y la media del seguimiento1 fue también de 16.29, lo que supone que en este componente la puntuación permanece invariable. Los valores de las desviaciones típicas en esta subescala fueron de 3.09 para la medida postintervención y 2.63 para la medida seguimiento1.

La prueba de Wilcoxon para las comparaciones de las puntuaciones de la EAEAE en las evaluaciones postentrenamiento y seguimiento1 para el grupo experimental indicó que éstas no resultaron estadísticamente significativas en ningún caso. Los tamaños de efecto fueron de nulos a moderados, con valores de d de 0 para la subescala de expectativas de resultado, y 0.73 para la subescala de expectativas de eficacia.

Las medias postintervención y seguimiento1 de las puntuaciones obtenidas por los participantes del grupo experimental para todos los indicadores de la EAEAE se representan en la siguiente gráfica (ver figura 2).

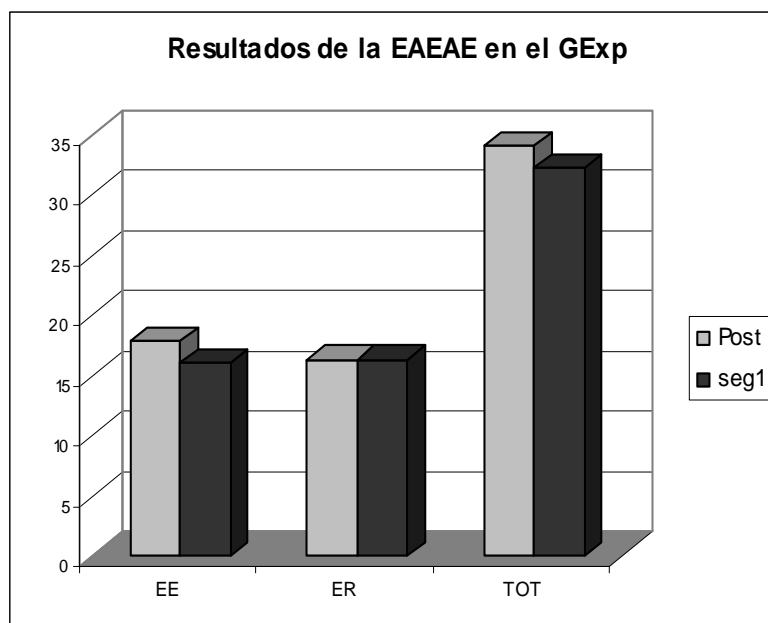


Figura 2. Resultados Post-Seg1 de la EAEAE en el GE.

5.1.1.3. Cambios en la AEAE entre las medidas seguimiento1 y seguimiento2.

En la tabla 7 se presentan los resultados descriptivos e inferenciales de medidas repetidas obtenidos por los participantes del grupo experimental para la medida EAEAE para estos dos seguimientos. Se muestran las medias y desviaciones típicas del seguimiento1 y el seguimiento2, así como los resultados de la prueba Z de Wilcoxon para la comparación de muestras relacionadas, la significación estadística de dicha prueba y, por último, un análisis del tamaño de efecto, utilizando el estadístico *d* de Cohen.

Tabla 7. Medidas repetidas EAEAE GE seg1-seg2.

	<i>Mseg1</i>	<i>dtseg1</i>	<i>Mseg2</i>	<i>dtseg2</i>	<i>Z</i>	<i>p</i>	<i>d</i>
EE	16.00	3.21	16.71	2.50	-1.134	0.257	-0.25
ER	16.29	2.63	15.71	3.45	-1.342	0.180	0.19
TOT	32.29	5.28	32.43	5.19	-0.577	0.564	-0.03

La puntuación total durante el seguimiento1 del grupo experimental fue de 32.29 y su desviación típica 5.28, y la puntuación total del seguimiento2 fue de 32.43 y su desviación típica 5.19, observándose que las puntuaciones en las creencias de autoeficacia entre la evaluación tres meses y seis meses después de la intervención se mantienen. Existe un leve aumento en el seguimiento2, con respecto a la medida seguimiento1, de 0.14 puntos en el índice total, suponiendo un 0.4% de porcentaje de cambio.

La prueba de Wilcoxon para la comparación de las puntuaciones AEAE TOT en el seguimiento1 y seguimiento2 indicó que esta diferencia no resultó estadísticamente significativa. Además, el tamaño de efecto fue muy pequeño para esta diferencia, con un valor de d de 0.03.

Como puede observarse en la tabla, los participantes del grupo experimental mostraron una puntuación de 16.00 en la subescala de expectativas de eficacia de la EAEAE en la medida seguimiento1. En la medida seguimiento2, su puntuación fue de 16.71, siendo el aumento en la puntuación de 0.71 puntos, lo que supone una diferencia de 4.4% de cambio. Los valores de las desviaciones típicas de las medidas seguimiento1 y seguimiento2 para este componente fueron 3.21 y 2.50 respectivamente. Para la subescala de expectativas de resultado la media del seguimiento1 fue de 16.29 y la media del seguimiento2 fue de 15.71, lo que supone una disminución en la puntuación de 0.58 puntos, y una diferencia de 3.6% de cambio. Los valores de las desviaciones típicas en esta subescala fueron de 2.63 para la medida seguimiento1 y 3.45 para la medida seguimiento2.

Las diferencias entre las distintas puntuaciones de la EAEAE de las evaluaciones seguimiento1 y seguimiento2 para el grupo experimental no resultaron estadísticamente significativas en ninguno de los casos. Los tamaños de efecto fueron pequeños, con valores de d de 0.19 para la subescala de expectativas de resultado, y 0.25 para la subescala de expectativas de eficacia.

Las medias del seguimiento1 y del seguimiento2 de las puntuaciones obtenidas por los participantes del grupo experimental en todos los indicadores de la EAEAE se representan en la siguiente gráfica (ver figura 3).

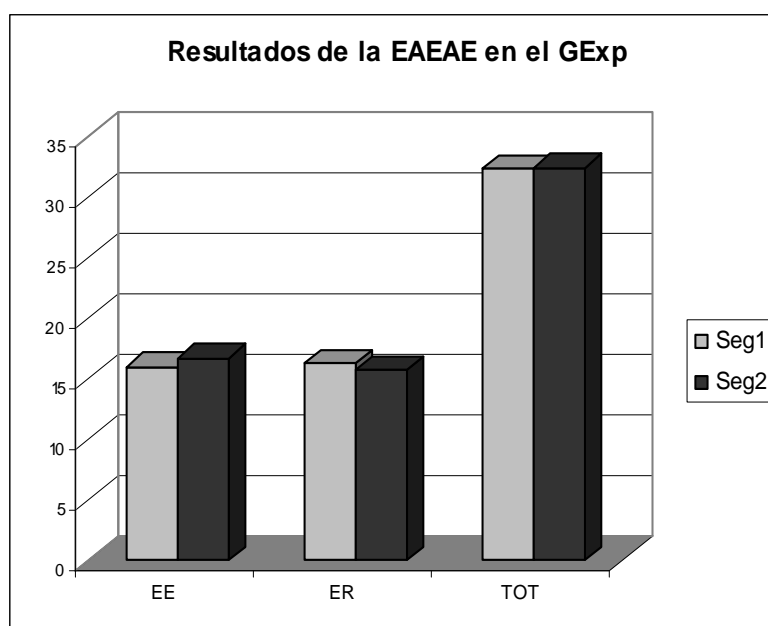


Figura 3. Resultados Seg1-Seg2 de la EAEAE en el GE.

5.1.1.4. Cambios en la AEAE entre las medidas preintervención y seguimiento1.

En la Tabla 8 se presentan los resultados descriptivos e inferenciales de medidas repetidas obtenidos por los participantes del grupo experimental para la medida EAEAE. Se presentan las medias y desviaciones típicas en las fases preintervención y seguimiento1, así como los resultados de la prueba Z de Wilcoxon para la comparación de muestras relacionadas, la significación estadística de esta prueba y, por último, un análisis del tamaño de efecto, utilizando el estadístico *d* de Cohen.

Tabla 8. Medidas repetidas EAEAE GE pre-seg1.

	<i>Mpre</i>	<i>dtpre</i>	<i>Mseg1</i>	<i>dtseg1</i>	<i>Z</i>	<i>p</i>	<i>d</i>
EE	6.57	2.44	16.00	3.21	-2.375	0.018*	-3.34
ER	6.86	2.19	16.29	2.63	-2.371	0.018*	-3.91
TOT	13.43	2.44	32.29	5.28	-2.375	0.018*	-4.89

* $p < 0.05$.

La puntuación media de la medida de AEAE TOT preintervención del grupo experimental fue de 13.43, su desviación típica 2.44, la puntuación total del seguimiento1 fue de 32.29 y su desviación típica 5.28, es decir, se observa un importante aumento en las creencias de autoeficacia de 18.86 puntos entre la evaluación antes y tres meses después de la intervención en el grupo que recibió el programa. Este incremento supone un 140.4% de porcentaje de cambio.

La prueba de Wilcoxon para la comparación de las puntuaciones AEAE TOT en la evaluación preintervención y seguimiento¹ indicó que la diferencia fue estadísticamente significativa ($p < 0.05$). El tamaño de efecto también fue elevado para este índice global de EAEAE, con un valor de d de 4.89.

Como puede observarse en la tabla 8, los pacientes mostraron una puntuación de 6.57 en la subescala de expectativas de eficacia de la EAEAE en la medida preintervención. En la medida seguimiento¹, su puntuación fue de 16.00, siendo el aumento en la puntuación de 9.43 puntos, lo que supone una diferencia del 143.5% de cambio. Los valores de las desviaciones típicas de las medidas preintervención y seguimiento¹ fueron 2.44 y 3.21, respectivamente, en esta subescala. Para la subescala de expectativas de resultado, la media preintervención fue 6.86 y la media seguimiento¹ fue 16.29, lo que supone un aumento en la puntuación de 9.43 puntos, y un porcentaje de cambio de 137.5%. Los valores de las desviaciones típicas en esta subescala fueron 2.19 para la medida preintervención y 2.63 para la medida seguimiento¹.

La prueba de Wilcoxon para las comparaciones de las puntuaciones de los dos componentes de la EAEAE en las evaluaciones preintervención y seguimiento¹ indicó que éstas fueron estadísticamente significativas ($p < 0.05$) para el grupo experimental. Los tamaños de efecto también fueron elevados para estos componentes, con valores de d de 3.34 para la subescala de expectativas de eficacia, y 3.91 para la subescala de expectativas de resultado.

Las medias preintervención y seguimiento¹ de las puntuaciones obtenidas por los participantes del grupo experimental para todos los indicadores de la EAEAE se representan en la siguiente gráfica (ver figura 4).

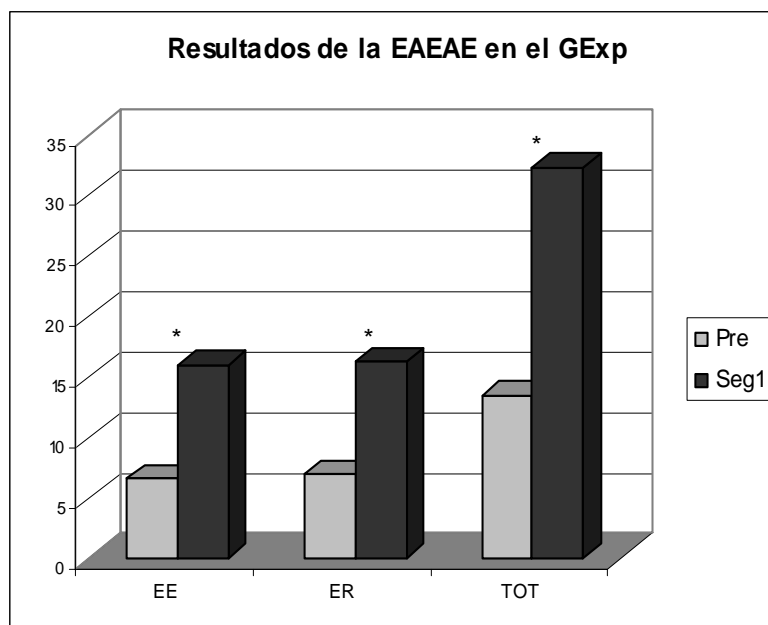


Figura 4. Resultados Pre-Seg1 de la EAEAE en el GE.

5.1.1.5. Cambios en la AEAE entre las medidas preintervención y seguimiento2.

En la tabla 9 se presentan los resultados descriptivos e inferenciales de medidas repetidas obtenidos por los participantes del grupo experimental para la medida EAEAE. Se presentan las medias y desviaciones típicas en las fases de preintervención y seguimiento2, así como los resultados de la prueba Z de Wilcoxon para la comparación de muestras relacionadas, la significación estadística de esta prueba y, por último, un análisis del tamaño de efecto, utilizando el estadístico *d* de Cohen.

Tabla 9. Medidas repetidas EAEAE GE pre-seg2.

	<i>Mpre</i>	<i>dtpre</i>	<i>Mseg2</i>	<i>dtseg2</i>	<i>Z</i>	<i>p</i>	<i>d</i>
EE	6.57	2.44	16.71	2.50	-2.379	0.017*	-4.11
ER	6.86	2.19	15.71	3.45	-2.366	0.018*	-3.14
TOT	13.43	2.44	32.43	5.19	-2.366	0.018*	-4.98

* $p < 0.05$.

La puntuación media de la medida de AEAE TOT preintervención del grupo experimental fue de 13.43 y la puntuación total del seguimiento2 fue de 32.43. Las desviaciones típicas fueron 2.44 y 5.19, respectivamente. Se observa un importante aumento en las creencias de autoeficacia de 19 puntos entre la evaluación antes y seis

meses después de la intervención en el grupo que recibió el entrenamiento, siendo el porcentaje de cambio del 141.5%.

La prueba de Wilcoxon para la comparación de las puntuaciones AEAE TOT en la evaluación preintervención y seguimiento² indicó que la diferencia fue estadísticamente significativa ($p < 0.05$). El tamaño de efecto también fue elevado para este indicador, con un valor de d de 4.98.

Además, los participantes mostraron una puntuación de 6.57 en la subescala de expectativas de eficacia de la EAEAE en la medida preintervención. En la medida seguimiento², su puntuación fue de 16.71, siendo el aumento en la puntuación de 10.14 puntos, lo que supone una diferencia del 154.3% de cambio. Los valores de las desviaciones típicas de las medidas preintervención y seguimiento² fueron 2.44 y 2.50, respectivamente, en esta subescala. Para la subescala de expectativas de resultado la media preintervención fue de 6.86 y la media seguimiento² fue de 15.71, lo que supone un aumento en la puntuación de 8.85 puntos, y un porcentaje de cambio del 129%. Los valores de las desviaciones típicas en esta subescala fueron 2.19 para la medida preintervención y 3.45 para la medida seguimiento².

La prueba de Wilcoxon para las comparaciones de las puntuaciones de estos dos componentes de la EAEAE en las evaluaciones preintervención y seguimiento² indicó que éstas fueron estadísticamente significativas ($p < 0.05$) para el grupo experimental. Los tamaños de efecto también fueron elevados para ambos componentes, con valores de d de 3.14 para la subescala de expectativas de resultado, y 4.11 para la subescala de expectativas de eficacia.

Las medias preintervención y seguimiento² de las puntuaciones obtenidas por los participantes del grupo experimental para todos los indicadores de la EAEAE se representan en la siguiente gráfica (ver figura 5).

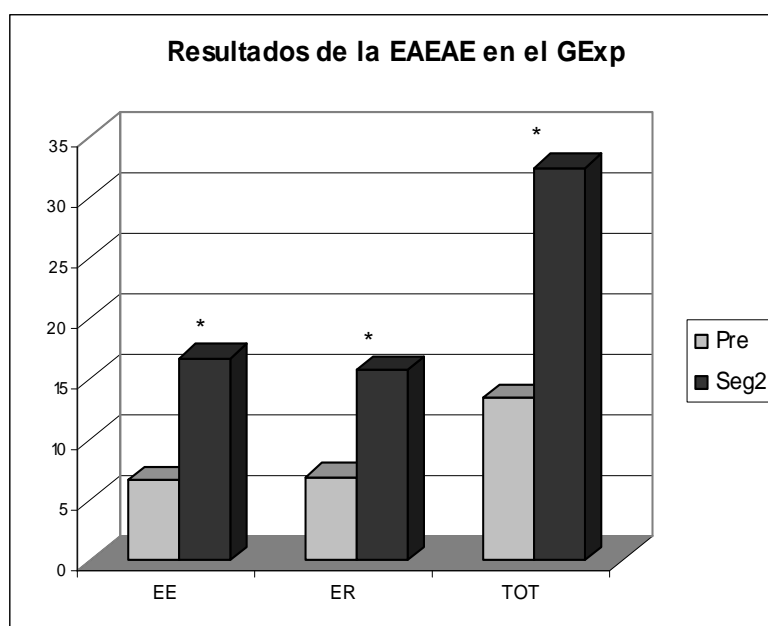


Figura 5. Resultados Pre-Seg2 de la EAEAE en el GE.

5.1.1.6. Cambios en la AEAE entre las medidas postintervención y seguimiento2.

En la Tabla 10 se presentan los resultados descriptivos e inferenciales de medidas repetidas obtenidos por los participantes del grupo experimental para la medida EAEAE en estos dos momentos. Se presentan las medias y desviaciones típicas en las fases postentrenamiento y seguimiento2, así como los resultados de la prueba Z de Wilcoxon para la comparación de muestras relacionadas, la significación estadística de esta prueba y, por último, un análisis del tamaño de efecto, utilizando el estadístico d de Cohen.

Tabla 10. Medidas repetidas EAEAE GE post-seg2.

	M_{post}	dt_{post}	M_{seg2}	dt_{seg2}	Z	p	d
EE	17.86	1.86	16.71	2.50	-1.300	0.194	0.53
ER	16.29	3.09	15.71	3.45	-0.707	0.480	0.18
TOT	34.14	4.81	32.43	5.19	-1.983	0.047*	0.34

* $p < 0.05$.

La puntuación total postintervención del grupo experimental fue de 34.14 y la puntuación total del seguimiento2 fue de 32.43, y las desviaciones típicas fueron 4.81 y 5.19, respectivamente. Se observa que las puntuaciones en las creencias de autoeficacia totales entre la evaluación justo después y seis meses después de la intervención se mantienen. Sin embargo, como puede observarse en la tabla, existe una disminución en el

seguimiento2, con respecto a la medida postintervención, de 1.71 puntos en el indicador total, y que supone un 5% de porcentaje de cambio.

La prueba de Wilcoxon para la comparación de las puntuaciones AEAE TOT en la evaluación postintervención y seguimiento2 indicó que esta diferencia era estadísticamente significativa ($p < 0.05$). El tamaño de efecto fue pequeño para este cambio, con un valor de d de 0.34.

Como puede observarse en la tabla 10, los participantes del grupo experimental mostraron una puntuación de 17.86 en la subescala de expectativas de eficacia de la EAEAE en la medida postintervención. En la medida seguimiento2, su puntuación fue de 16.71, siendo la disminución en la puntuación de 1.15 puntos, lo que supone una diferencia de 6.4% de cambio. Los valores de las desviaciones típicas de las medidas postintervención y seguimiento2 para este componente fueron 1.86 y 2.50, respectivamente. Para la subescala de expectativas de resultado la media postintervención fue de 16.29 y la media del seguimiento2 fue de 15.71, lo que supone que en este componente la diferencia en la puntuación es de 0.58 puntos, y el porcentaje de cambio es del 3.6%. Los valores de las desviaciones típicas en esta subescala fueron de 3.09 para la medida postintervención y 3.45 para la medida seguimiento2.

La prueba de Wilcoxon para las comparaciones de las puntuaciones de los dos componentes de la EAEAE en las evaluaciones postentrenamiento y seguimiento2 para el grupo experimental indicó que estas diferencias no resultaron estadísticamente significativas. Los tamaños de efecto fueron pequeños o moderados, con valores de d de 0.18 para la subescala de expectativas de resultado, y 0.53 para la subescala de expectativas de eficacia.

Las medias postintervención y seguimiento2 de las puntuaciones obtenidas por los participantes del grupo experimental para todos los indicadores de la EAEAE se representan en la siguiente gráfica (ver figura 6).

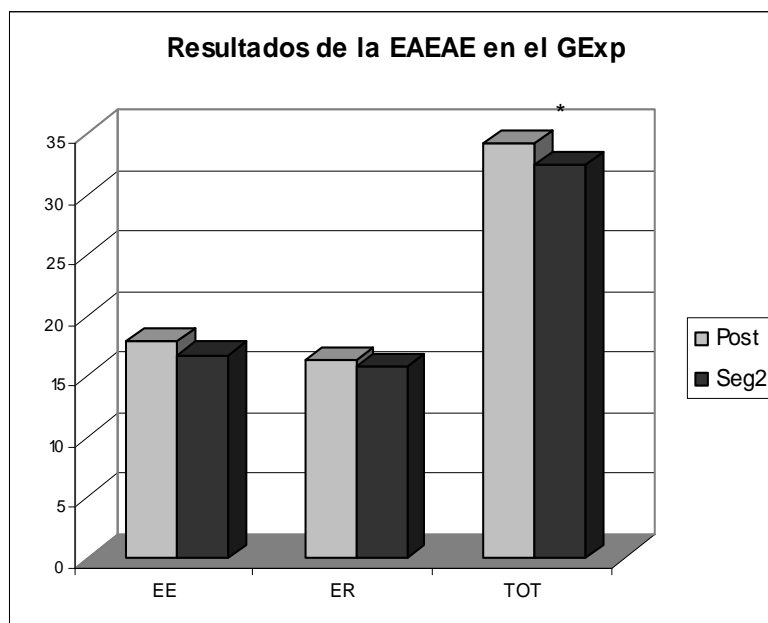


Figura 6. Resultados Post-Seg2 de la EAEAE en el GE.

5.1.2. Cambios en la AEAE en el grupo control.

5.1.2.1. Cambios en la AEAE entre las medidas preintervención y postintervención.

En la Tabla 11 se presentan los resultados descriptivos e inferenciales de medidas repetidas obtenidos por los participantes del grupo control para la medida EAEAE. Se presentan las medias y desviaciones típicas en las fases pre y postentrenamiento, así como los resultados de la prueba *Z* de Wilcoxon para la comparación de muestras relacionadas, la significación estadística de dicha prueba y, por último, un análisis del tamaño de efecto, utilizando el estadístico *d* de Cohen.

Tabla 11. Medidas repetidas EAEAE GC pre-post.

	<i>Mpre</i>	<i>dtpre</i>	<i>Mpost</i>	<i>dtpost</i>	<i>Z</i>	<i>p</i>	<i>d</i>
EE	10.57	3.36	10.57	3.15	0.000	1.000	0.00
ER	8.29	1.38	8.14	1.35	-0.333	0.739	0.11
TOT	18.86	4.34	18.71	2.87	-0.322	0.748	0.04

La puntuación media para la medida de la AEAE TOT preintervención del grupo control fue de 18.86 y la puntuación total postintervención de 18.71, siendo las desviaciones típicas 4.34 y 2.87 respectivamente, y observándose por tanto, una leve disminución en las creencias de autoeficacia de 0.15 puntos entre la evaluación antes y después de la

intervención en el grupo que no recibió el entrenamiento, siendo el porcentaje de cambio de 0.8%.

La prueba de Wilcoxon para la comparación de las puntuaciones AEAE TOT en la evaluación pre y postintervención indicó que la diferencia no fue estadísticamente significativa, y el tamaño de efecto también fue muy pequeño para esta puntuación, con un valor de d de 0.04.

Como puede observarse en la tabla 11, los participantes del grupo control mostraron una puntuación de 10.57 en la subescala de expectativas de eficacia de la EAEAE en la medida preintervención. En la medida postintervención, su puntuación fue de 10.57, lo que supone que la puntuación permaneció exactamente igual entre una medida y otra. Los valores de las desviaciones típicas de las medidas pre y postintervención fueron 3.36 y 3.15, respectivamente, en esta subescala. Para la subescala de expectativas de resultado la media preintervención fue de 8.29 y la media postintervención fue de 8.14, lo que supone una disminución en la puntuación de 0.15 puntos, y un porcentaje de cambio del 1.8%. Los valores de las desviaciones típicas en esta subescala fueron de 1.38 para la medida preintervención y 1.35 para la medida postintervención.

La prueba de Wilcoxon para las comparaciones de las puntuaciones de los componentes de la EAEAE en las evaluaciones pre y postentrenamiento indicó que éstas no fueron estadísticamente significativas para el grupo control. Los tamaños de efecto fueron de nulos a muy pequeños, con valores de d de 0 para la subescala de expectativas de eficacia, y 0.11 para la subescala de expectativas de resultado.

Las medias preintervención y postintervención de las puntuaciones obtenidas por los participantes del grupo control para todos los indicadores de la EAEAE se representan en la siguiente gráfica (ver figura 7).

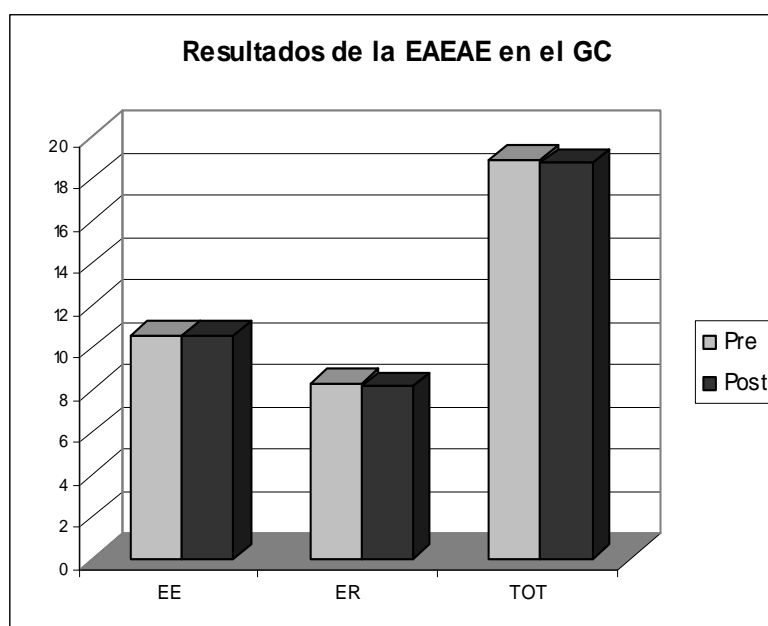


Figura 7. Resultados Pre-Post de la EAEAE en el GC.

5.1.2.2. Cambios en la AEAE entre las medidas postintervención y seguimiento1.

En la Tabla 12 se presentan los resultados descriptivos e inferenciales de medidas repetidas obtenidos por los participantes del grupo control para la medida EAEAE. Se presentan las medias y desviaciones típicas en las fases postentrenamiento y seguimiento1, así como los resultados de la prueba *Z* de Wilcoxon para la comparación de muestras relacionadas, la significación estadística de esta prueba y, por último, un análisis del tamaño de efecto, utilizando el estadístico *d* de Cohen.

Tabla 12. Medidas repetidas EAEAE GC post-seg1.

	<i>Mpost</i>	<i>dtpost</i>	<i>Mseg1</i>	<i>dtseg1</i>	<i>Z</i>	<i>p</i>	<i>d</i>
EE	10.57	3.15	9.71	2.98	-1.604	0.109	0.28
ER	8.14	1.35	7.57	2.07	-0.687	0.492	0.33
TOT	18.71	2.87	17.29	2.87	-1.276	0.202	0.49

La media de la puntuación total postintervención del grupo control fue de 18.71, la puntuación total del seguimiento1 fue de 17.29, y en ambos casos la desviación típica fue de 2.87. Se observa que las puntuaciones en las creencias de autoeficacia entre la evaluación justo después del entrenamiento y tres meses después son muy similares. Tan sólo existe una pequeña disminución en el seguimiento1 con respecto a la medida postintervención, de 1.42 puntos, en la puntuación total, siendo el porcentaje de cambio de 7.6%.

La prueba de Wilcoxon para la comparación de las puntuaciones AEAE TOT en la medida postintervención y seguimiento1 indicó que no había diferencias estadísticamente significativas. Además, el tamaño de efecto fue moderado para esta puntuación, con un valor de d de 0.49.

Como puede observarse en la tabla 12, los participantes del grupo control mostraron una puntuación de 10.57 en la subescala de expectativas de eficacia de la EAEAE en la medida postintervención. En la medida seguimiento1, su puntuación fue de 9.71, siendo la disminución en la puntuación de 0.86 puntos, lo que supone una diferencia de 8.1% de cambio. Los valores de las desviaciones típicas de las medidas postintervención y seguimiento1 para este componente fueron 3.15 y 2.98, respectivamente. Para la subescala de expectativas de resultado la media postintervención fue de 8.14 y la media del seguimiento1 fue de 7.57, lo que supone que en este componente la puntuación ha disminuido 0.57 puntos, siendo el porcentaje de cambio del 7%. Los valores de las desviaciones típicas en esta subescala fueron de 1.35 para la medida postintervención y 2.07 para la medida seguimiento1.

La prueba de Wilcoxon para las comparaciones de las puntuaciones de los componentes de la EAEAE en las evaluaciones postentrenamiento y seguimiento1 para el grupo control indicó que las diferencias no resultaron estadísticamente significativas en ninguno de los casos. Los tamaños de efecto fueron pequeños, con valores de d de 0.28 para la subescala de expectativas de eficacia, y 0.33 para la subescala de expectativas de resultado.

Las medias postintervención y seguimiento1 de las puntuaciones obtenidas por los participantes del grupo control para todos los indicadores de la EAEAE se representan en la siguiente gráfica (ver figura 8).

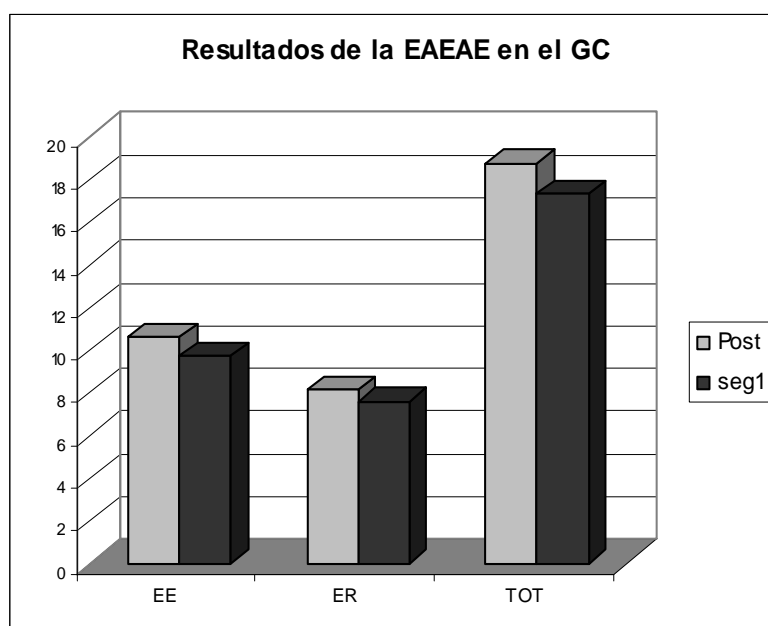


Figura 8. Resultados Post-Seg1 de la EAEAE en el GC.

5.1.2.3. Cambios en la AEAE entre las medidas seguimiento1 y seguimiento2.

En la tabla 13 se presentan los resultados descriptivos e inferenciales de medidas repetidas obtenidos por los participantes del grupo control para la medida EAEAE. Se muestran las medias y desviaciones típicas para las medidas en las fases seguimiento1 y seguimiento2, así como los resultados de la prueba Z de Wilcoxon para la comparación de muestras relacionadas, la significación estadística de dicha prueba y, por último, un análisis del tamaño de efecto, utilizando el estadístico d de Cohen.

Tabla 13. Medidas repetidas EAEAE GC seg1-seg2.

	M_{seg1}	dt_{seg1}	M_{seg2}	dt_{seg2}	Z	p	d
EE	9.71	2.98	9.71	2.93	0.000	1.000	0.00
ER	7.57	2.07	6.86	1.07	-1.063	0.288	0.45
TOT	17.29	2.87	16.57	2.88	-1.131	0.258	0.25

La media de la puntuación total del seguimiento1 del grupo control fue de 17.29 y la puntuación total del seguimiento2 fue de 16.57, siendo las desviaciones típicas 2.87 y 2.88 respectivamente. Es decir, se observa que las puntuaciones en las creencias de autoeficacia entre las evaluaciones realizadas tres y seis meses después de la aplicación del programa son muy parecidas. Sin embargo, existe una leve disminución en el seguimiento2, con

respecto a la medida seguimiento1, de 0.72 puntos, que supone un 4.2% de porcentaje de cambio.

La prueba de Wilcoxon para la comparación de las puntuaciones AEAE TOT en el seguimiento1 y seguimiento2 indicó que ésta no resultó significativamente diferente. Además, el tamaño de efecto fue pequeño para este indicador, con un valor de d de 0.25.

Como puede observarse en la tabla 13, los participantes del grupo control mostraron una puntuación de 9.71 en la subescala de expectativas de eficacia de la EAEAE en la medida seguimiento1. En la medida seguimiento2, su puntuación fue también de 9.71, por lo que en este componente la puntuación permaneció invariable. Los valores de las desviaciones típicas de las medidas seguimiento1 y seguimiento2 para este componente fueron 2.98 y 2.93 respectivamente. Para la subescala de expectativas de resultado la media seguimiento1 fue de 7.57 y la media del seguimiento2 fue de 6.86, lo que supone una disminución en la puntuación de 0.71 puntos, y una diferencia del 9.4% de cambio. Los valores de las desviaciones típicas en esta subescala fueron de 2.07 para la medida seguimiento1 y 1.07 para la medida seguimiento2.

La prueba de Wilcoxon para las comparaciones de las puntuaciones de los dos componentes de la EAEAE en las evaluaciones seguimiento1 y seguimiento2 para el grupo control indicó que las diferencias no resultaron estadísticamente significativas en ninguno de los casos. Los tamaños de efecto fueron de nulos a moderados, con valores de d de 0 para la subescala de expectativas de eficacia, y 0.45 para la subescala de expectativas de resultado.

Las medias seguimiento1 y seguimiento2 de las puntuaciones obtenidas por los participantes del grupo control para todos los indicadores de la EAEAE se representan en la siguiente gráfica (ver figura 9).

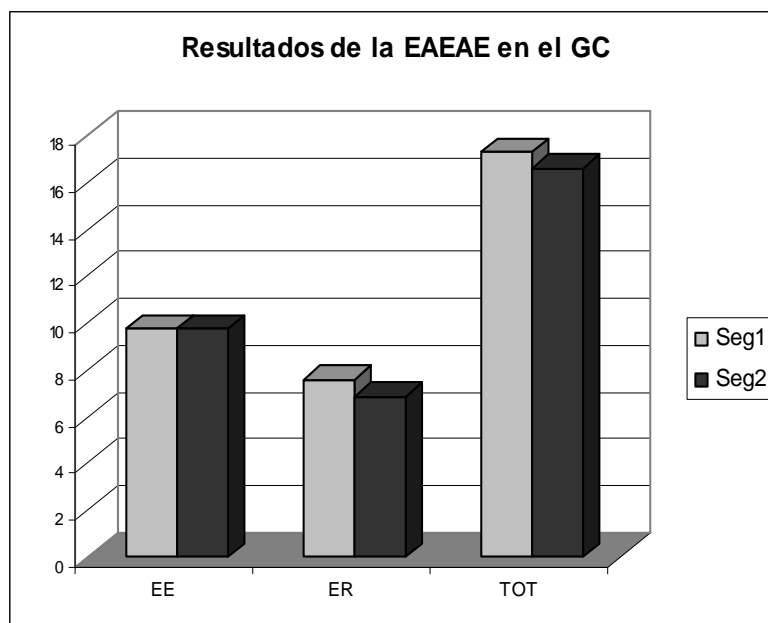


Figura 9. Resultados Seg1-Seg2 de la EAEAE en el GC.

5.1.2.4. Cambios en la AEAE entre las medidas preintervención y seguimiento1.

En la Tabla 14 se presentan los resultados descriptivos e inferenciales de medidas repetidas obtenidos por los participantes del grupo control para la medida EAEAE. Se presentan las medias y desviaciones típicas en las fases preintervención y seguimiento1, así como los resultados de la prueba Z de Wilcoxon para la comparación de muestras relacionadas, la significación estadística de esta prueba y, por último, un análisis del tamaño de efecto, utilizando el estadístico *d* de Cohen.

Tabla 14. Medidas repetidas EAEAE GC pre-seg1.

	<i>Mpre</i>	<i>dtpre</i>	<i>Mseg1</i>	<i>dtseg1</i>	<i>Z</i>	<i>p</i>	<i>d</i>
EE	10.57	3.36	9.71	2.98	-1.414	0.157	0.27
ER	8.29	1.38	7.57	2.07	-0.957	0.339	0.42
TOT	18.86	4.34	17.29	2.87	-1.265	0.206	0.44

La media de la puntuación total en la EAEAE preintervención del grupo control fue de 18.86, su desviación típica de 4.34, la puntuación total del seguimiento1 fue de 17.29, y su desviación típica de 2.87, de forma que existe una disminución de 1.57 puntos en las creencias de autoeficacia entre la evaluación antes y tres meses después del programa en el grupo que no recibió la intervención. El porcentaje de cambio fue del 8.3%.

La prueba de Wilcoxon para la comparación de las puntuaciones AEAE TOT preintervención y seguimiento1 indicó que la diferencia no era estadísticamente significativa. El tamaño de efecto fue pequeño para esta puntuación, con un valor de d de 0.44.

Como puede observarse en la tabla 14, los pacientes mostraron una puntuación de 10.57 en la subescala de expectativas de eficacia de la EAEAE en la medida preintervención. En la medida seguimiento1, su puntuación fue de 9.71, siendo la disminución en la puntuación de 0.86 puntos, lo que supone una diferencia del 8.1% de cambio. Los valores de las desviaciones típicas de las medidas pre y seguimiento1 para el grupo control fueron 3.36 y 2.98, respectivamente, en esta subescala. Para la subescala de expectativas de resultado la media preintervención fue de 8.29 y la media seguimiento1 fue de 7.57, lo que supone una disminución en la puntuación de 0.72 puntos, y un porcentaje de cambio del 8.7%. Los valores de las desviaciones típicas en esta subescala fueron de 1.38 para la medida preintervención y 2.07 para la medida seguimiento1.

La prueba de Wilcoxon para las comparaciones de las puntuaciones para los componentes de la EAEAE de las evaluaciones preintervención y seguimiento1 indicó que las diferencias no fueron estadísticamente significativas para el grupo control. Los tamaños de efecto fueron pequeños para estos componentes, con valores de d de 0.27 para la subescala de expectativas de eficacia, y 0.42 para la subescala de expectativas de resultado.

Las medias preintervención y seguimiento1 de las puntuaciones obtenidas por los participantes del grupo control para todas las puntuaciones de la EAEAE se representan en la siguiente gráfica (ver figura 10).

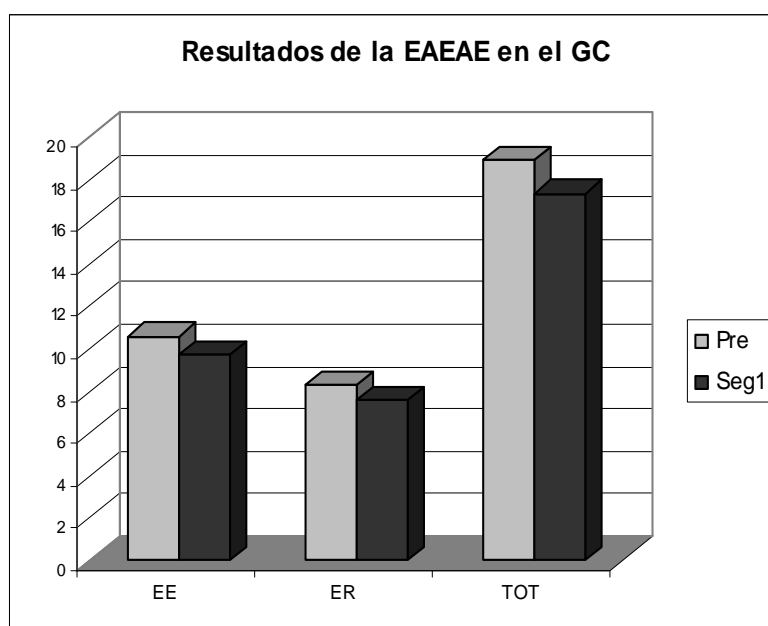


Figura 10. Resultados Pre-Seg1 de la EAEAE en el GC.

5.1.2.5. Cambios en la AEAE entre las medidas preintervención y seguimiento2.

En la tabla se presentan los resultados descriptivos e inferenciales de medidas repetidas obtenidos por los participantes del grupo control para la medida EAEAE. Se presentan las medias y desviaciones típicas en las fases preintervención y seguimiento2, así como los resultados de la prueba *Z* de Wilcoxon para la comparación de muestras relacionadas, la significación estadística de esta prueba y, por último, un análisis del tamaño de efecto, utilizando el estadístico *d* de Cohen.

Tabla 15. Medidas repetidas EAEAE GC pre-seg2.

	<i>Mpre</i>	<i>dtpre</i>	<i>Mseg2</i>	<i>dtseg2</i>	<i>Z</i>	<i>p</i>	<i>d</i>
EE	10.57	3.36	9.71	2.93	-1.063	0.288	0.27
ER	8.29	1.38	6.86	1.07	-2.041	0.041*	1.17
TOT	18.86	4.34	16.57	2.88	-1.897	0.058	0.63

* $p < 0.05$.

La media de la puntuación total de la EAEAE preintervención del grupo control fue de 18.86, su desviación típica fue 4.34, la puntuación total del seguimiento2 fue de 16.57, y su desviación típica 2.88, observándose una disminución en las creencias de autoeficacia de 2.29 puntos entre la evaluación antes y seis meses después del programa en el grupo que no recibió la intervención. El porcentaje de cambio fue del 12.1%.

La prueba de Wilcoxon para la comparación de las puntuaciones AEAE TOT preintervención y seguimiento2 indicó que la diferencia no fue estadísticamente significativa. El tamaño de efecto para este indicador tuvo un valor de d de 0.63.

Los participantes mostraron una puntuación de 10.57 en la subescala de expectativas de eficacia de la EAEAE en la medida preintervención. En la medida seguimiento2, su puntuación fue de 9.71, siendo la disminución en la puntuación de 0.86 puntos, lo que supone una diferencia del 8.1% de cambio. Los valores de las desviaciones típicas de las medidas preintervención y seguimiento2 fueron 3.36 y 2.93 respectivamente en esta subescala. Para la subescala de expectativas de resultado la media preintervención fue de 8.29 y la media seguimiento2 fue de 6.86, lo que supone una disminución en la puntuación de 1.43 puntos, y un porcentaje de cambio del 17.2%. Los valores de las desviaciones típicas en esta subescala fueron 1.38 para la medida preintervención y 1.07 para la medida seguimiento2.

La prueba de Wilcoxon para las comparaciones de las puntuaciones de los componentes de la EAEAE en las evaluaciones preintervención y seguimiento2 indicó que estas diferencias no resultaron estadísticamente significativas en el componente de expectativas de eficacia, pero sí para el componente de expectativas de resultado ($p < 0.05$). Los participantes del grupo control mostraron en las dos dimensiones puntuaciones inferiores en la medida del seguimiento2 con respecto a la medida preintervención. Los tamaños de efecto tuvieron valores de d de 0.27 para la subescala de expectativas de eficacia, y 1.17 para la subescala de expectativas de resultado.

Las medias preintervención y seguimiento2 de las puntuaciones obtenidas por los participantes del grupo control para todas las puntuaciones de la EAEAE se representan en la siguiente gráfica (ver figura 11).

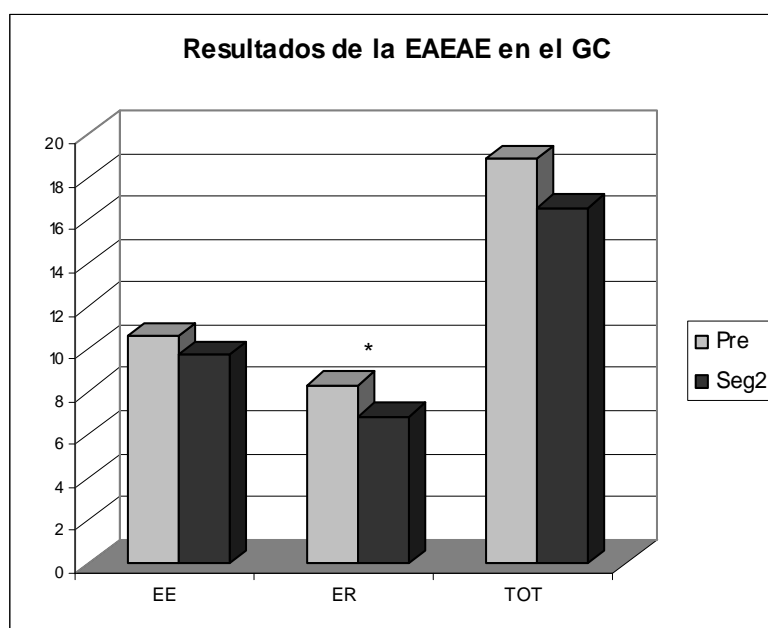


Figura 11. Resultados Pre-Seg2 de la EAEAE en el GC.

5.1.2.6. Cambios en la AEAE entre las medidas postintervención y seguimiento2.

En la Tabla 16 se presentan los resultados descriptivos e inferenciales de medidas repetidas obtenidos por los participantes del grupo control para la medida EAEAE. Se presentan las medias y desviaciones típicas en las fases postentrenamiento y seguimiento2, así como los resultados de la prueba Z de Wilcoxon para la comparación de muestras relacionadas, la significación estadística de esta prueba y, por último, un análisis del tamaño de efecto, utilizando el estadístico d de Cohen.

Tabla 16. Medidas repetidas EAEAE GC post-seg2.

	M_{post}	dt_{post}	M_{seg2}	dt_{seg2}	Z	p	d
EE	10.57	3.15	9.71	2.93	-0.877	0.380	0.28
ER	8.14	1.35	6.86	1.07	-1.841	0.066	1.06
TOT	18.71	2.87	16.57	2.88	-2.047	0.041*	0.74

* $p < 0.05$.

La media de la puntuación total postintervención del grupo control fue de 18.71 y la puntuación total del seguimiento2 fue de 16.57. Las desviaciones típicas fueron 2.87 y 2.88, respectivamente. Se observa que en las puntuaciones en las creencias de autoeficacia globales entre la evaluación justo después del programa y seis meses después de la intervención existe una disminución en el seguimiento2, con respecto a la medida

postintervención, de 2.14 puntos, en el grupo que no recibió el entrenamiento. Esta diferencia supone un 11.4% de porcentaje de cambio.

La prueba de Wilcoxon para la comparación de las puntuaciones AEAE TOT en la medida postintervención y seguimiento2 indicó que esta diferencia resultó estadísticamente significativa ($p < 0.05$). El tamaño de efecto para este índice tuvo un valor de d de 0.74.

Como puede observarse en la tabla 16, los participantes del grupo control mostraron una puntuación de 10.57 en la subescala de expectativas de eficacia de la EAEAE en la medida postintervención. En la medida seguimiento2, su puntuación fue de 9.71, siendo la disminución en la puntuación de 0.86 puntos, lo que supone una diferencia del 8.1% de cambio. Los valores de las desviaciones típicas de las medidas postintervención y seguimiento2 para este componente fueron 3.15 y 2.93, respectivamente. Para la subescala de expectativas de resultado la media postintervención fue de 8.14 y la media del seguimiento2 fue de 6.86, lo que supone que en este componente la diferencia en la puntuación es de 1.28 puntos, y el porcentaje de cambio del 15.7%. Los valores de las desviaciones típicas en esta subescala fueron de 1.35 para la medida postintervención y 1.07 para la medida seguimiento2.

La prueba de Wilcoxon para las comparaciones de las puntuaciones de las dos dimensiones de la EAEAE en las evaluaciones postentrenamiento y seguimiento2 para el grupo control indicó que éstas no resultaron estadísticamente significativas. Los tamaños de efecto resultaron con valores de d de 0.28 para la subescala de expectativas de eficacia, y 1.06 para la subescala de expectativas de resultado.

Las medias postintervención y seguimiento2 de las puntuaciones obtenidas por los participantes del grupo control para todos los indicadores de la EAEAE se representan en la siguiente gráfica (ver figura 12).

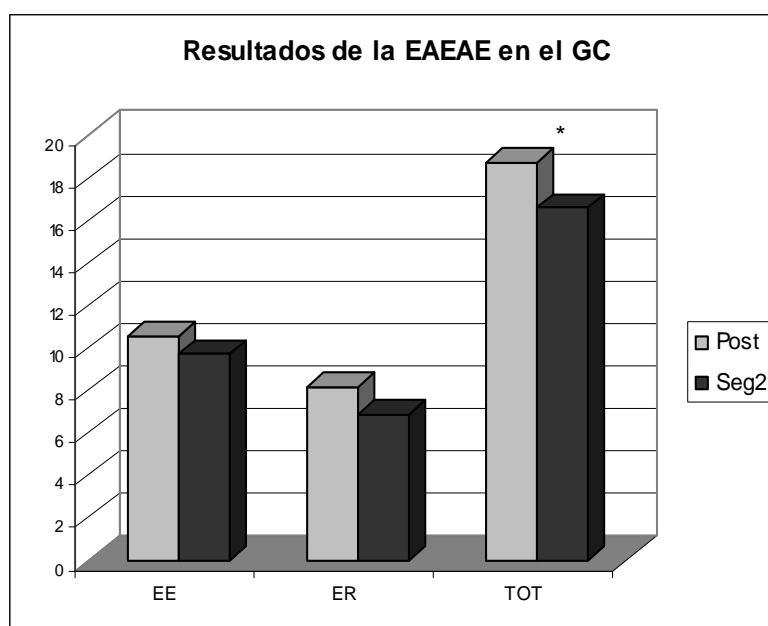


Figura 12. Resultados Post-Seg2 de la EAEAE en el GC.

5.1.3. Cambios en la BPRS en el grupo experimental.

5.1.3.1. Cambios en la BPRS entre las medidas preintervención y postintervención.

En la Tabla 17 se presentan los resultados descriptivos e inferenciales de medidas repetidas obtenidos por los participantes del grupo experimental para la medida BPRS. Se presentan las medias y desviaciones típicas en las fases pre y postentrenamiento, así como los resultados de la prueba Z de Wilcoxon para la comparación de muestras relacionadas, la significación estadística de esta prueba y, por último, un análisis del tamaño de efecto, utilizando el estadístico *d* de Cohen.

Tabla 17. Medidas repetidas BPRS GE pre-post.

	<i>Mpre</i>	<i>dtpre</i>	<i>Mpost</i>	<i>dtpost</i>	<i>Z</i>	<i>p</i>	<i>d</i>
SPOSIT	21.29	11.09	8.14	2.12	-2.207	0.027*	1.99
SNEGAT	10.57	4.24	5.43	1.27	-2.201	0.028*	1.87
SAFECT	35.86	5.64	16.86	2.27	-2.371	0.018*	4.80
DESOR	5.00	3.00	2.43	0.53	-1.841	0.066	1.46
DESORG	4.86	2.67	1.29	0.49	-2.049	0.040*	2.26
TOT	77.57	18.30	34.14	3.13	-2.366	0.018*	4.05

* $p < 0.05$.

La puntuación total, suma de las puntuaciones en todos los componentes preintervención del grupo experimental fue de 77.57, su desviación típica fue 18.30, y la puntuación total postintervención fue de 34.14, y su desviación típica 3.13. Es decir, se observa una importante disminución de la sintomatología psicótica de 43.43 puntos entre la evaluación antes y después de la intervención en el grupo que recibió el entrenamiento, siendo el porcentaje de cambio del 56%.

La prueba de Wilcoxon para la comparación de las puntuaciones BPRS TOT preintervención y postintervención indicó que ésta resultó estadísticamente significativa ($p < 0.05$). El tamaño de efecto fue elevado para este indicador, con un valor de d de 4.05.

Como puede observarse en la tabla 17, los pacientes del grupo experimental mostraron una puntuación de 21.29 en la subescala de síntomas positivos de la BPRS en la medida preintervención. En la medida postintervención, su puntuación fue de 8.14, siendo la disminución en la puntuación de 13.15 puntos, lo que supone una diferencia del 61.8% de cambio. Los valores de las desviaciones típicas de las medidas pre y postintervención fueron 11.09 y 2.12, respectivamente, en esta subescala. Con respecto a la subescala de síntomas negativos, los participantes mostraron una puntuación de 10.57 en la medida preintervención, y de 5.43 en la medida postintervención, lo que supone una disminución de 5.14 puntos, y por tanto, una diferencia del 48.6% de cambio. Los valores de las desviaciones típicas fueron 4.24 para la medida preintervención y 1.27 para la medida postintervención. En la subescala de síntomas afectivos los participantes obtuvieron una puntuación de 35.86 en la medida preintervención, y 16.86 en la medida postintervención, siendo la disminución en la puntuación de 19 puntos, y la diferencia del 53% de cambio. Las desviaciones típicas fueron 5.64 y 2.27 para las medidas pre y postintervención, respectivamente. Para los síntomas de desorientación, la media preintervención fue 5.00 y la media postintervención fue 2.43, lo que refleja una disminución de 2.57 puntos, y un porcentaje de cambio del 51.4%. Las desviaciones típicas de las medidas pre y postintervención fueron 3.00 y 0.53, respectivamente, para esta subescala. En la subescala de desorganización, las medias fueron 4.86 y 1.29 para las medidas pre y postintervención, lo que supone una disminución en la puntuación de 3.57 puntos, y una diferencia del 73.5% de cambio. Las desviaciones típicas para esta subescala fueron 2.67 para la medida preintervención y 0.49 para la medida postintervención.

La prueba de Wilcoxon para las comparaciones de las puntuaciones de los componentes de la BPRS en las evaluaciones pre y postentrenamiento indicó diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.05$) para todos los componentes de la BPRS en el grupo

experimental, mostrando los pacientes en todas las dimensiones puntuaciones inferiores en la medida postintervención con respecto a la medida preintervención. Sin embargo, para el componente de desorientación, en el que, aunque se puede observar que la media ha disminuido, la diferencia no resulta estadísticamente significativa, si bien el valor de p está próximo a la significación. Los tamaños de efecto también fueron elevados para todos los componentes, con valores de d de entre 1.46 para la subescala de desorientación, pese a no ser estadísticamente significativo el cambio, y 4.80 para la subescala de síntomas afectivos.

Las medias preintervención y postintervención de las puntuaciones obtenidas por los participantes del grupo experimental para todos los componentes de la BPRS y la puntuación total se representan en la siguiente gráfica (ver figura 13).

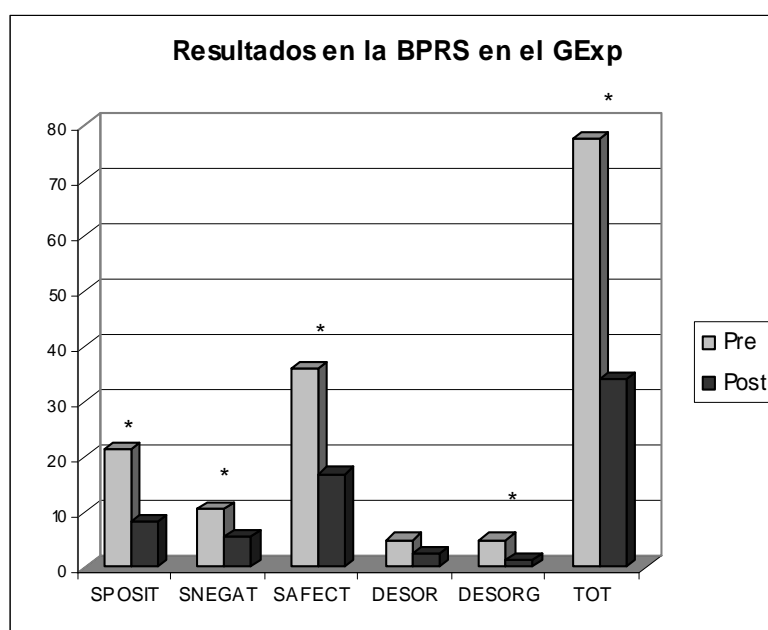


Figura 13. Resultados Pre-Post de la BPRS en el GE.

5.1.3.2. Cambios en la BPRS entre las medidas postintervención y seguimiento1.

En la Tabla 18 se presentan los resultados descriptivos e inferenciales de medidas repetidas obtenidos por los participantes del grupo experimental para la prueba BPRS. Se presentan las medias y desviaciones típicas en las fases postentrenamiento y seguimiento1, así como los resultados de la prueba Z de Wilcoxon para la comparación de muestras relacionadas, la significación estadística de esta prueba y, por último, un análisis del tamaño de efecto,

utilizando el estadístico d de Cohen.

Tabla 18. Medidas repetidas BPRS GE post-seg1.

	<i>Mpost</i>	<i>dtpost</i>	<i>Mseg1</i>	<i>dtseg1</i>	<i>Z</i>	<i>p</i>	<i>d</i>
SPOSIT	8.14	2.12	7.14	1.07	-1.289	0.197	0.63
SNEGAT	5.43	1.27	5.00	0.82	-1.732	0.083	0.41
SAFECT	16.86	2.27	13.29	0.95	-2.207	0.027*	2.22
DESOR	2.43	0.53	2.57	0.79	-0.577	0.564	-0.21 [†]
DESORG	1.29	0.49	1.00	0.00	-1.414	0.157	1.18
TOT	34.14	3.13	29.00	1.83	-2.375	0.018*	2.07

[†] Un valor de d negativo indica que la media del segundo grupo de la comparación es mayor que la del primero.

* $p < 0.05$.

La puntuación total postintervención del grupo experimental fue de 34.14 y la puntuación total del seguimiento1 fue de 29.00, siendo las desviaciones típicas 3.13 y 1.83, respectivamente. Es decir, se observa una disminución de la sintomatología psicótica de 5.14 puntos, entre la evaluación justo después de la intervención y tres meses después del programa, en el grupo que recibió la intervención. El porcentaje de cambio fue del 15.1%.

La prueba de Wilcoxon para la comparación de las puntuaciones BPRS TOT postintervención y seguimiento1 indicó que la diferencia fue estadísticamente significativa ($p < 0.05$). El tamaño de efecto para este componente obtuvo un valor de d de 2.07.

Como se observa en la tabla 18, los pacientes del grupo experimental mostraron una puntuación de 8.14 en la subescala de síntomas positivos de la BPRS en la medida postintervención. En la medida seguimiento1, su puntuación fue de 7.14, siendo la disminución en la puntuación de 1 punto, lo que supone una diferencia del 12.3% de cambio. Los valores de las desviaciones típicas de las medidas postintervención y seguimiento1 fueron 2.12 y 1.07, respectivamente, en esta subescala. Con respecto a la subescala de síntomas negativos, los participantes mostraron una puntuación de 5.43 en la medida postintervención, y de 5.00 en la medida seguimiento1, lo que supone una disminución de 0.43 puntos, y por tanto, una diferencia del 7.9% de cambio. Los valores de las desviaciones típicas fueron 1.27 para la medida postintervención y 0.82 para la medida seguimiento1. En la subescala de síntomas afectivos los participantes obtuvieron una puntuación de 16.86 en la medida postintervención, y 13.29 en la medida seguimiento1, siendo la disminución en la puntuación de 3.57 puntos, y la diferencia del 21.2% de cambio. Las desviaciones típicas fueron 2.27 y 0.95 para las medidas postintervención y seguimiento1, respectivamente. Para los síntomas de desorientación, la media postintervención fue 2.43 y la media seguimiento1

fue 2.57, lo que refleja un aumento de 0.14 puntos, y un porcentaje de cambio de 5.8%. Las desviaciones típicas de las medidas postintervención y seguimiento¹ fueron 0.53 y 0.79, respectivamente, para esta subescala. En la subescala de desorganización, las medias fueron 1.29 y 1.00 para las medidas postintervención y seguimiento¹, lo que supone una disminución en la puntuación de 0.29 puntos, y una diferencia del 22.5% de cambio. Las desviaciones típicas para esta subescala fueron 0.49 para la medida postintervención y 0 para la medida seguimiento¹.

La prueba de Wilcoxon para las comparaciones de las puntuaciones de los componentes de la BPRS en las evaluaciones postentrenamiento y seguimiento¹ indicó que éstas no fueron estadísticamente significativas en el grupo experimental, excepto para dos indicadores. Estos indicadores fueron los síntomas afectivos y la puntuación total, en los que sí aparecieron diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.05$). Los pacientes mostraron en todas las dimensiones puntuaciones inferiores en la medida seguimiento¹ con respecto a la medida postintervención. Tan sólo para el componente de desorientación se puede observar que la media ha aumentado, aunque la diferencia no resulta estadísticamente significativa. Los tamaños de efecto para los componentes de esta escala tuvieron valores de d de entre 0.21 para la subescala de desorientación, y 2.22 para la subescala de síntomas afectivos.

Las medias postintervención y seguimiento¹ de las puntuaciones obtenidas por los participantes del grupo experimental para todos los componentes de la BPRS y la puntuación total se representan en la siguiente gráfica (ver figura 14).

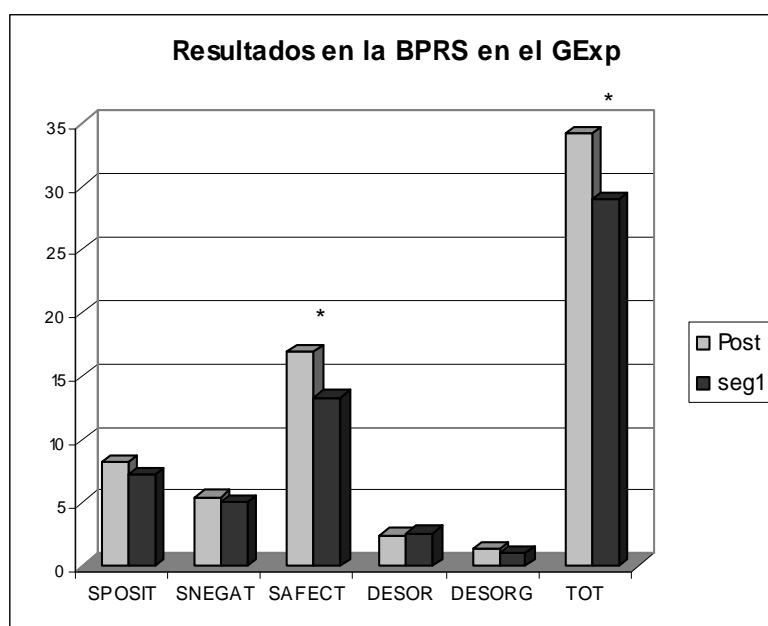


Figura 14. Resultados Post-Seg1 de la BPRS en el GE.

5.1.3.3. Cambios en la BPRS entre las medidas seguimiento1 y seguimiento2.

En la tabla 19 se presentan los resultados descriptivos e inferenciales de medidas repetidas obtenidos por los participantes del grupo experimental para la prueba BPRS en los dos momentos de la evaluación de seguimiento. Se presentan las medias y desviaciones típicas del seguimiento1 y seguimiento2, así como los resultados de la prueba Z de Wilcoxon para la comparación de muestras relacionadas, la significación estadística de esta prueba y, por último, un análisis del tamaño de efecto, utilizando el estadístico *d* de Cohen.

Tabla 19. Medidas repetidas BPRS GE seg1-seg2.

	<i>Mseg1</i>	<i>dtseg1</i>	<i>Mseg2</i>	<i>dtseg2</i>	<i>Z</i>	<i>p</i>	<i>d</i>
SPOSIT	7.14	1.07	7.29	1.11	-0.577	0.564	-0.14
SNEGAT	5.00	0.82	5.00	0.82	0.000	1.000	0.00
SAFECT	13.29	0.95	13.00	0.82	-0.707	0.480	0.33
DESOR	2.57	0.79	2.29	0.49	-1.414	0.157	0.44
DESORG	1.00	0.00	1.00	0.00	0.000	1.000	‡
TOT	29.00	1.83	28.57	1.81	-1.134	0.257	0.24

‡ En este caso no se puede calcular el coeficiente *d* dado que la desviación típica de ambos grupos tiene un valor de 0.

La puntuación total del seguimiento1 del grupo experimental fue de 29.00, su desviación típica 1.83, y la puntuación total del seguimiento2 fue de 28.57, y su desviación típica 1.81. Por tanto, se observa una leve disminución de la sintomatología psicótica de

0.43 puntos, entre la evaluación tres y seis meses después de la intervención, en el grupo que recibió el entrenamiento, siendo el porcentaje de cambio del 1.5%.

La prueba de Wilcoxon para la comparación de las puntuaciones totales en el seguimiento1 y seguimiento2 indicó que ésta no resultó estadísticamente significativa. El tamaño de efecto para este indicador obtuvo un valor de d de 0.24.

Como se observa en la tabla 19, los pacientes del grupo experimental mostraron una puntuación de 7.14 en la subescala de síntomas positivos de la BPRS en la medida seguimiento1. En la medida seguimiento2, su puntuación fue de 7.29, siendo el aumento en la puntuación de 0.15 puntos, lo que supone una diferencia de 2.1% de cambio. Los valores de las desviaciones típicas de las medidas seguimiento1 y seguimiento2 fueron 1.07 y 1.11, respectivamente, en esta subescala. Con respecto a la subescala de síntomas negativos, los participantes mostraron una puntuación de 5.00 en la medida seguimiento1, y de 5.00 en la medida seguimiento2, es decir, la puntuación permanece igual. Los valores de las desviaciones típicas fueron 0.82 para ambas medidas. En la subescala de síntomas afectivos los participantes obtuvieron una puntuación de 13.29 en la medida seguimiento1 y 13.00 en la medida seguimiento2, siendo la disminución en la puntuación de 0.29 puntos, y la diferencia del 2.2% de cambio. Las desviaciones típicas fueron 0.95 y 0.82 para las medidas seguimiento1 y seguimiento2, respectivamente. Para los síntomas de desorientación, la media seguimiento1 fue 2.57 y la media seguimiento2 fue 2.29, lo que refleja una disminución de 0.28 puntos, y un porcentaje de cambio del 10.9%. Las desviaciones típicas de las medidas seguimiento1 y seguimiento2 fueron 0.79 y 0.49 respectivamente para esta subescala. En la subescala de desorganización las medias fueron 1.00 para las medidas de seguimiento1 y seguimiento2, lo que supone que la puntuación permanece invariable. La desviación típica para esta subescala fue 0 en ambas medidas.

La prueba de Wilcoxon para las comparaciones de las puntuaciones en las subescalas de la BPRS en las evaluaciones seguimiento1 y seguimiento2 indicó que las diferencias no fueron estadísticamente significativas para ningún componente de la medida en el grupo experimental. Los pacientes mostraron en todas las dimensiones puntuaciones iguales o inferiores en la medida seguimiento2 con respecto a la medida seguimiento1. Tan sólo para el componente de síntomas positivos se puede observar que la media ha aumentado, aunque la diferencia no resulta estadísticamente significativa. Los tamaños de efecto fueron de nulos a pequeños para los componentes de la BPRS, con valores de d de entre 0 para el componente de síntomas negativos y 0.44 para el de desorientación.

Las medias seguimiento1 y seguimiento2 de las puntuaciones obtenidas por los participantes del grupo experimental para todos los indicadores de la BPRS se representan en la siguiente gráfica (ver figura 15).

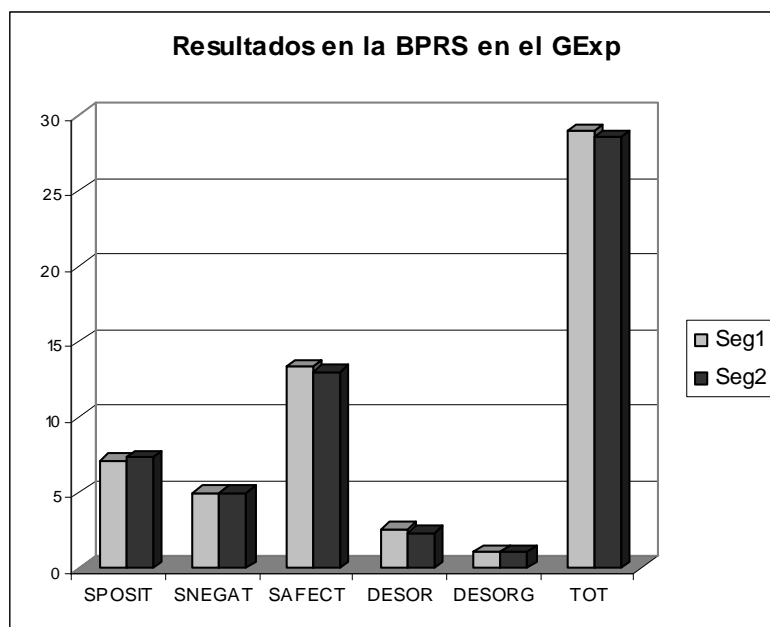


Figura 15. Resultados Seg1-Seg2 de la BPRS en el GE.

5.1.3.4. Cambios en la BPRS entre las medidas preintervención y seguimiento1.

En la siguiente tabla se presentan los resultados descriptivos e inferenciales de medidas repetidas obtenidos por los participantes del grupo experimental para la prueba BPRS. Se presentan las medias y desviaciones típicas en las fases preintervención y seguimiento1, así como los resultados de la prueba Z de Wilcoxon para la comparación de muestras relacionadas, la significación estadística de esta prueba y, por último, un análisis del tamaño de efecto, utilizando el estadístico d de Cohen.

Tabla 20. Medidas repetidas BPRS GE pre-seg1.

	<i>Mpre</i>	<i>dtpre</i>	<i>Mseg1</i>	<i>dtseg1</i>	<i>Z</i>	<i>p</i>	<i>d</i>
SPOSIT	21.29	11.09	7.14	1.07	-2.207	0.027*	2.33
SNEGAT	10.57	4.24	5.00	0.82	-2.207	0.027*	2.20
SAFECT	35.86	5.64	13.29	0.95	-2.366	0.018*	6.85
DESOR	5.00	3.00	2.57	0.79	-1.753	0.080	1.28
DESORG	4.86	2.67	1.00	0.00	-2.070	0.038*	2.89
TOT	77.57	18.30	29.00	1.83	-2.371	0.018*	4.83

* $p < 0.05$.

La media de la puntuación total, suma de todos los componentes preintervención del grupo experimental, fue de 77.57, y la puntuación total del seguimiento1 fue de 29.00. Las desviaciones típicas fueron 18.30 y 1.83, respectivamente. Por tanto, se observa una importante disminución de la sintomatología psicótica de 48.57 puntos entre la evaluación antes y tres meses después de la intervención en el grupo que recibió el entrenamiento. Esta diferencia supone un 62.6% de porcentaje de cambio.

La prueba de Wilcoxon para la comparación de las puntuaciones totales en las fases de preintervención y seguimiento1 indicó que la diferencia fue estadísticamente significativa ($p < 0.05$). El tamaño de efecto fue elevado para este índice, con un valor de d de 4.83.

Los pacientes del grupo experimental mostraron una puntuación de 21.29 en la subescala de síntomas positivos de la BPRS en la medida preintervención. En la medida seguimiento1, su puntuación fue de 7.14, siendo la disminución en la puntuación de 14.15 puntos, lo que supone una diferencia del 66.5% de cambio. Los valores de las desviaciones típicas de las medidas preintervención y seguimiento1 fueron 11.09 y 1.07, respectivamente, en esta subescala. Con respecto a la subescala de síntomas negativos, los participantes mostraron una puntuación de 10.57 en la medida preintervención, y de 5.00 en la medida seguimiento1, lo que supone una disminución de 5.57 puntos, y por tanto, una diferencia del 52.7% de cambio. Los valores de las desviaciones típicas fueron 4.24 para la medida preintervención y 0.82 para la medida seguimiento1. En la subescala de síntomas afectivos los participantes obtuvieron una puntuación de 35.86 en la medida preintervención, y de 13.29 en la medida seguimiento1, siendo la disminución en la puntuación de 22.57 puntos, y la diferencia del 62.9% de cambio. Las desviaciones típicas fueron 5.64 y 0.95 para las medidas preintervención y seguimiento1, respectivamente. Para los síntomas de desorientación la media preintervención fue 5.00 y la media seguimiento1 fue 2.57, lo que refleja una disminución de 2.43 puntos, y un porcentaje de cambio del 48.6%. Las desviaciones típicas de las medidas preintervención y seguimiento1 fueron 3.00 y 0.79, respectivamente, para esta subescala. En la subescala de desorganización las medias fueron 4.86 y 1.00 para las medidas preintervención y seguimiento1, lo que supone una disminución en la puntuación de 3.86, y una diferencia del 79.4% de cambio. Las desviaciones típicas para esta subescala fueron 2.67 para la medida preintervención y 0 para la medida seguimiento1.

La prueba de Wilcoxon para las comparaciones de las puntuaciones en las subescalas de la BPRS en las evaluaciones preintervención y seguimiento1 indicó que éstas fueron estadísticamente significativas ($p < 0.05$) para todos los componentes de la medida en el grupo experimental, mostrando los pacientes en todas las dimensiones puntuaciones inferiores en la medida seguimiento1 con respecto a la medida preintervención. Sin embargo, para el componente de desorientación, aunque se puede observar que la media ha disminuido, la diferencia no resultó estadísticamente significativa, si bien esta diferencia está próxima a la significación. Los tamaños de efecto también fueron elevados para todos los componentes, con valores de d de entre 1.28 para la subescala de desorientación (pese a no ser significativa la diferencia) y 6.85 para la subescala de síntomas afectivos.

Las medias preintervención y seguimiento1 de las puntuaciones obtenidas por los participantes del grupo experimental para todos los indicadores de la BPRS se representan en la siguiente gráfica (ver figura 16).

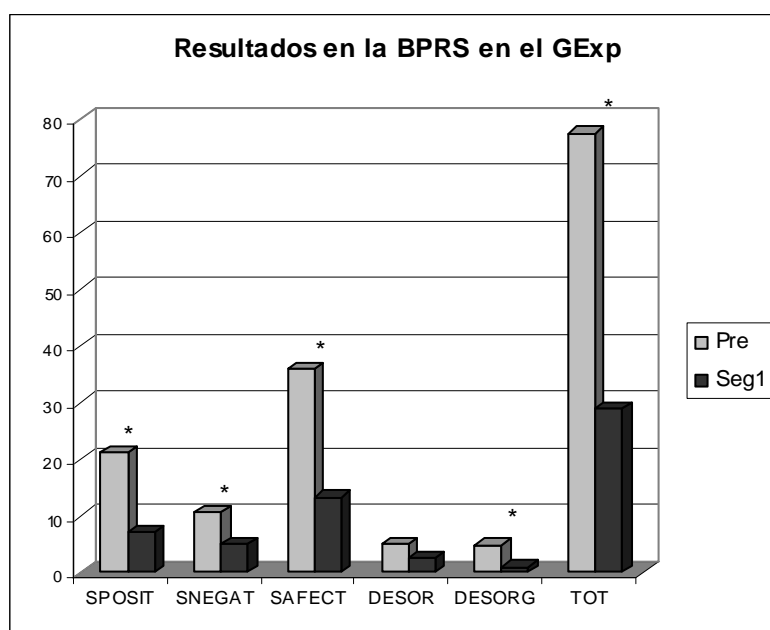


Figura 16. Resultados Pre-Seg1 de la BPRS en el GE.

5.1.3.5. Cambios en la BPRS entre las medidas preintervención y seguimiento2.

En la tabla 21 se presentan los resultados descriptivos e inferenciales de medidas repetidas obtenidos por los participantes del grupo experimental para la prueba BPRS. Se presentan las medias y desviaciones típicas en las fases preintervención y seguimiento2, así como los

resultados de la prueba *Z* de Wilcoxon para la comparación de muestras relacionadas, la significación estadística de esta prueba y, por último, un análisis del tamaño de efecto, utilizando el estadístico *d* de Cohen.

Tabla 21. Medidas repetidas BPRS GE pre-seg2.

	<i>Mpre</i>	<i>dtpre</i>	<i>Mseg2</i>	<i>dtseg2</i>	<i>Z</i>	<i>p</i>	<i>d</i>
SPOSIT	21.29	11.09	7.29	1.11	-2.201	0.028*	2.30
SNEGAT	10.57	4.24	5.00	0.82	-2.226	0.026*	2.20
SAFECT	35.86	5.64	13.00	0.82	-2.375	0.018*	7.08
DESOR	5.00	3.00	2.29	0.49	-1.761	0.078	1.55
DESORG	4.86	2.67	1.00	0.00	-2.070	0.038*	2.89
TOT	77.57	18.30	28.57	1.81	-2.371	0.018*	4.87

* $p < 0.05$.

La media de la puntuación total fue de 77.57, su desviación típica de 18.30, y la puntuación total del seguimiento2 fue de 28.57, y su desviación típica 1.81, observándose una disminución de 49 puntos en la sintomatología psicótica en el grupo experimental entre la evaluación antes y seis meses después de la intervención, siendo el porcentaje de cambio del 63.2%.

La prueba de Wilcoxon para la comparación de las puntuaciones totales en las medidas preintervención y seguimiento2 indicó que esta diferencia resultó estadísticamente significativa ($p < 0.05$). El tamaño de efecto también fue elevado para la puntuación total, con un valor de *d* de 4.87.

Como se observa en la tabla, los participantes del grupo experimental mostraron una puntuación de 21.29 en la subescala de síntomas positivos de la BPRS en la medida preintervención. En la medida seguimiento2, su puntuación fue de 7.29, siendo la disminución en la puntuación de 14 puntos, lo que supone una diferencia del 65.8% de cambio. Los valores de las desviaciones típicas de las medidas preintervención y seguimiento2 fueron 11.09 y 1.11, respectivamente, en esta subescala. Con respecto a la subescala de síntomas negativos, los participantes mostraron una puntuación de 10.57 en la medida preintervención, y de 5.00 en la medida seguimiento2, lo que supone una disminución de 5.57 puntos, y, por tanto, una diferencia del 52.7% de cambio. Los valores de las desviaciones típicas fueron 4.24 para la medida preintervención y 0.82 para la medida seguimiento2. En la subescala de síntomas afectivos los participantes alcanzaron una puntuación de 35.86 en la medida preintervención, y en la medida seguimiento2 la

puntuación fue de 13.00, obteniéndose una disminución en la puntuación de 22.86 puntos, y una diferencia del 63.7%. Las desviaciones típicas fueron 5.64 y 0.82 para las medidas preintervención y seguimiento2, respectivamente. Para los síntomas de desorientación la media preintervención fue 5.00 y la media seguimiento2 fue 2.29, lo que se traduce en una disminución de 2.71 puntos, y un porcentaje de cambio del 54.2%. Las desviaciones típicas para esta subescala de las medidas preintervención y seguimiento2 fueron 3.00 y 0.49, respectivamente. En la subescala de desorganización las medias fueron 4.86 y 1.00 para las medidas preintervención y seguimiento2, lo que supone una disminución en la puntuación de 3.86 puntos, y una diferencia del 79.4% de cambio. Las desviaciones típicas para esta subescala fueron 2.67 para la medida preintervención y 0 para la medida seguimiento2.

Una vez más, las diferencias entre las medias de los síntomas psicóticos de las evaluaciones preintervención y seguimiento2 fueron estadísticamente significativas ($p < 0.05$) para todos los componentes de la medida del grupo experimental, excepto para la escala de desorientación (próxima a la significación), mostrando los pacientes en todas las dimensiones puntuaciones inferiores en la medida seguimiento2 con respecto a la medida preintervención. Los tamaños de efecto también fueron elevados para todos los componentes, con valores de d de entre 1.55 para la subescala de desorientación y 7.08 para la subescala de síntomas afectivos.

Las medias preintervención y seguimiento2 de las puntuaciones obtenidas por los participantes del grupo experimental para todos los componentes de la BPRS, y la puntuación total, se representan en la siguiente gráfica (ver figura 17).

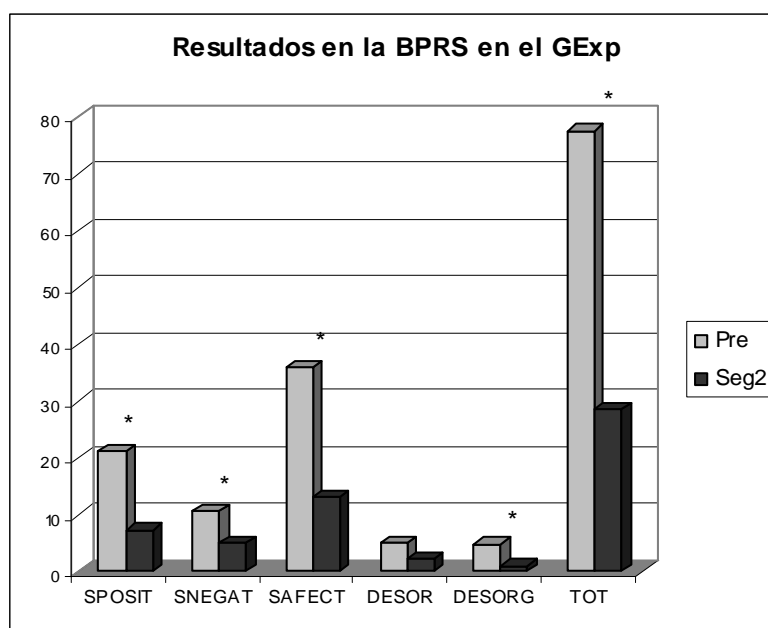


Figura 17. Resultados Pre-Seg2 de la BPRS en el GE.

5.1.3.6. Cambios en la BPRS entre las medidas postintervención y seguimiento2.

En la tabla 22 se muestran los resultados descriptivos e inferenciales de medidas repetidas obtenidos por los participantes del grupo experimental para la medida BPRS. Se presentan las medias y desviaciones típicas en las fases postintervención y seguimiento2, así como los resultados de la prueba Z de Wilcoxon para la comparación de muestras relacionadas, la significación estadística de dicha prueba y, por último, un análisis del tamaño de efecto, utilizando el estadístico *d* de Cohen.

Tabla 22. Medidas repetidas BPRS GE post-seg2.

	<i>M</i> post	<i>dt</i> post	<i>M</i> seg2	<i>dt</i> seg2	<i>Z</i>	<i>p</i>	<i>d</i>
SPOSIT	8.14	2.12	7.29	1.11	-1.289	0.197	0.53
SNEGAT	5.43	1.27	5.00	0.82	-1.342	0.180	0.41
SAFECT	16.86	2.27	13.00	0.82	-2.371	0.018*	2.50
DESOR	2.43	0.53	2.29	0.49	-0.577	0.564	0.27
DESORG	1.29	0.49	1.00	0.00	-1.414	0.157	1.18
TOT	34.14	3.13	28.57	1.81	-2.375	0.018*	2.26

* $p < 0.05$.

La media de la puntuación total, suma de todos los componentes postintervención del grupo experimental, fue de 34.14 y la puntuación total del seguimiento2 fue de 28.57. Las desviaciones típicas fueron 3.13 y 1.81 respectivamente. Se observa una disminución

de la sintomatología psicótica de 5.57 puntos, entre la evaluación justo después de la intervención, y seis meses después, en el grupo que recibió el programa. El porcentaje de cambio fue del 16.3%.

La prueba de Wilcoxon para la comparación de las puntuaciones totales postintervención y seguimiento² indicó que la diferencia era estadísticamente significativa ($p < 0.05$). El tamaño de efecto para este indicador obtuvo un valor de d de 2.26.

Los pacientes del grupo experimental mostraron una puntuación de 8.14 en la subescala de síntomas positivos de la BPRS en la medida postintervención. En la medida seguimiento², su puntuación fue de 7.29, siendo la disminución en la puntuación de 0.85 puntos, lo que supone una diferencia del 10.4% de cambio. Los valores de las desviaciones típicas de las medidas postintervención y seguimiento² fueron 2.12 y 1.11, respectivamente, en esta subescala. Con respecto a la subescala de síntomas negativos, los participantes mostraron una puntuación de 5.43 en la medida postintervención, y de 5.00 en la medida seguimiento², lo que supone una disminución de 0.43 puntos, y por tanto, una diferencia del 7.9% de cambio. Los valores de las desviaciones típicas fueron 1.27 para la medida postintervención y 0.82 para la medida seguimiento². En la subescala de síntomas afectivos los participantes obtuvieron una puntuación de 16.86 en la medida postintervención, y 13.00 en la medida seguimiento², siendo la disminución en la puntuación de 3.86 puntos, y la diferencia del 22.9% de cambio. Las desviaciones típicas fueron 2.27 y 0.82 para las medidas postintervención y seguimiento², respectivamente. Para los síntomas de desorientación, la media postintervención fue 2.43 y la media seguimiento² fue 2.29, lo que refleja una disminución de 0.14 puntos, y un porcentaje de cambio del 5.8%. Las desviaciones típicas de las medidas postintervención y seguimiento² fueron 0.53 y 0.49, respectivamente, para esta subescala. En la subescala de desorganización las medias fueron 1.29 y 1.00 para las medidas postintervención y seguimiento², lo que supone una disminución en la puntuación de 0.29, y una diferencia del 22.5% de cambio. Las desviaciones típicas para esta subescala fueron 0.49 para la medida postintervención y 0 para la medida seguimiento².

La prueba de Wilcoxon para las comparaciones de las puntuaciones de las subescalas de la BPRS en las evaluaciones postentrenamiento y seguimiento² indicó que éstas no fueron estadísticamente significativas para los componentes de la medida en el grupo experimental, excepto para dos índices. Estos indicadores fueron los referidos a síntomas afectivos y la puntuación total. Los pacientes mostraron en todas las dimensiones puntuaciones inferiores en la medida seguimiento² con respecto a la medida

postintervención. Los tamaños de efecto para los componentes de esta escala tuvieron valores de d de entre 0.27 para la subescala de desorientación y 2.50 para la subescala de síntomas afectivos.

Las medias postintervención y seguimiento2 de las puntuaciones obtenidas por los participantes del grupo experimental para todos los componentes de la BPRS y la puntuación total se representan en la siguiente gráfica (ver figura 18).

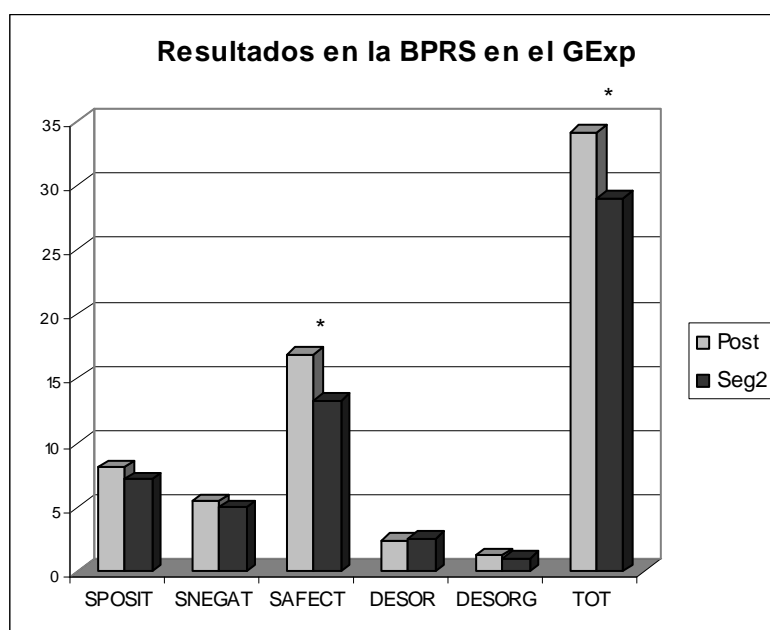


Figura 18. Resultados Post-Seg2 de la BPRS en el GE.

5.1.4. Cambios en la BPRS en el grupo control.

5.1.4.1. Cambios en la BPRS entre las medidas preintervención y postintervención.

En la tabla 23 se muestran los resultados descriptivos e inferenciales de medidas repetidas obtenidos por los participantes del grupo control para la prueba BPRS. Se presentan las medias y desviaciones típicas en las fases preintervención y postintervención, así como los resultados de la prueba Z de Wilcoxon para la comparación de muestras relacionadas, la significación estadística de dicha prueba y, por último, un análisis del tamaño de efecto, utilizando el estadístico d de Cohen.

Tabla 23. Medidas repetidas BPRS GC pre-post.

	<i>Mpre</i>	<i>dtpre</i>	<i>Mpost</i>	<i>dtpost</i>	<i>Z</i>	<i>p</i>	<i>d</i>
SPOSIT	15.14	5.84	15.71	6.40	-1.069	0.285	-0.09 [†]
SNEGAT	6.86	2.54	7.71	3.45	-1.300	0.194	-0.28 [†]
SAFECT	37.14	4.56	37.00	3.74	0.000	1.000	0.03
DESOR	3.86	3.18	3.86	2.54	0.000	1.000	0.00
DESORG	2.43	1.90	1.57	0.79	-1.342	0.180	0.64
TOT	65.43	10.85	65.86	11.13	-0.211	0.833	-0.04 [†]

[†] Un valor de *d* negativo indica que la media del segundo grupo de la comparación es mayor que la del primero.

La media de la puntuación total, suma de todos los componentes preintervención del grupo control, fue de 65.43, su desviación típica de 10.85, y la puntuación total postintervención fue de 65.86, y su desviación típica de 11.13. Por tanto, se observa que las puntuaciones en la sintomatología psicótica entre los tres meses que separan el periodo que transcurre entre la evaluación antes y después de la intervención en el grupo que no se sometió a la intervención son muy parecidas. Tan sólo existe un leve aumento de 0.43 puntos, que supone un 0.7% de porcentaje de cambio.

La prueba de Wilcoxon para la comparación de las puntuaciones totales en las evaluaciones preintervención y postintervención indicó que la diferencia no fue estadísticamente significativa. El tamaño de efecto fue pequeño para este indicador, con un valor de *d* de 0.04.

Como puede observarse en la tabla 23, los participantes del grupo control mostraron una puntuación de 15.14 en la subescala de síntomas positivos de la BPRS en la medida preintervención. En la medida postintervención, su puntuación fue de 15.71, siendo el aumento en la puntuación de 0.57 puntos, lo que supone una diferencia de 3.8% de cambio. Los valores de las desviaciones típicas de las medidas pre y postintervención fueron 5.84 y 6.40, respectivamente, en esta subescala. Con respecto a la subescala de síntomas negativos, los participantes mostraron una puntuación de 6.86 en la medida preintervención, y de 7.71 en la medida postintervención, lo que supone un aumento de 0.85 puntos, y por tanto, una diferencia del 12.4% de cambio. Los valores de las desviaciones típicas fueron 2.54 para la medida preintervención y 3.45 para la medida postintervención. En la subescala de síntomas afectivos los participantes obtuvieron una puntuación de 37.14 en la medida preintervención, y 37.00 en la medida postintervención, siendo la disminución en la puntuación de 0.14 puntos, y la diferencia del 0.4% de cambio. Las desviaciones típicas fueron 4.56 y 3.74 para las medidas preintervención y postintervención, respectivamente. Para los síntomas de desorientación la media preintervención y la media postintervención fue 3.86, por tanto, la puntuación permaneció igual. Las desviaciones típicas de las medidas

preintervención y postintervención fueron 3.18 y 2.54, respectivamente, para esta subescala. En la subescala de desorganización las medias fueron 2.43 y 1.57 para las medidas preintervención y postintervención, lo que supone una disminución en la puntuación de 0.86, y una diferencia de 35.4% de cambio. Las desviaciones típicas para esta subescala fueron 1.90 para la medida preintervención y 0.79 para la medida postintervención.

La prueba de Wilcoxon para las comparaciones de las puntuaciones de las subescalas de la BPRS en las evaluaciones pre y postentrenamiento indicó que éstas no resultaron estadísticamente significativas para ninguno de los indicadores de la medida del grupo control. Los tamaños de efecto fueron de nulos a pequeños para los componentes, con valores de d de entre 0 para la subescala de desorientación, y 0.28 para la subescala de síntomas negativos, excepto en el caso de la subescala de desorganización, para la que el valor de d fue de 0.64.

Las medias preintervención y postintervención de las puntuaciones obtenidas por los participantes del grupo control para todos los componentes de la BPRS y la puntuación total se representan en la siguiente gráfica (ver figura 19).

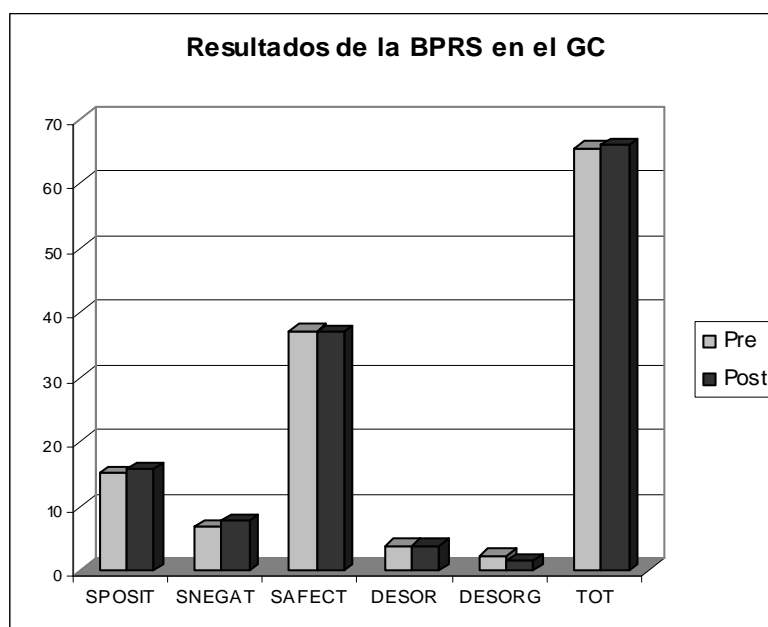


Figura 19. Resultados Pre-Post de la BPRS en el GC.

5.1.4.2. Cambios en la BPRS entre las medidas postintervención y seguimiento1.

En la tabla 24 se muestran los resultados descriptivos e inferenciales de medidas repetidas obtenidos por los participantes del grupo control para la prueba BPRS. Se presentan las medias y desviaciones típicas en las fases postintervención y seguimiento1, así como los resultados de la prueba *Z* de Wilcoxon para la comparación de muestras relacionadas, la significación estadística de dicha prueba y, por último, un análisis del tamaño de efecto, utilizando el estadístico *d* de Cohen.

Tabla 24. Medidas repetidas BPRS GC post-seg1.

	<i>Mpost</i>	<i>dtpost</i>	<i>Mseg1</i>	<i>dtseg1</i>	<i>Z</i>	<i>p</i>	<i>d</i>
SPOSIT	15.71	6.40	15.71	6.97	0.000	1.000	0.00
SNEGAT	7.71	3.45	8.00	3.56	-1.000	0.317	-0.08
SAFECT	37.00	3.74	35.14	4.70	-2.156	0.031*	0.44
DESOR	3.86	2.54	3.71	2.63	-1.000	0.317	0.06
DESORG	1.57	0.79	1.14	0.38	-1.342	0.180	0.74
TOT	65.86	11.13	63.71	11.97	-2.003	0.045*	0.19

* $p < 0.05$.

La media de la puntuación total, suma de todos los componentes postintervención del grupo control fue de 65.86, su desviación típica 11.13, y la puntuación total del seguimiento1 fue de 63.71 y su desviación típica 11.97. Se observa una disminución de la sintomatología psicótica de 2.15 puntos, entre la evaluación justo después de la intervención y tres meses después del programa, en el grupo que no recibió la intervención, siendo el porcentaje de cambio del 3.3%.

La prueba de Wilcoxon para la comparación de las puntuaciones totales postintervención y seguimiento1 resultó estadísticamente significativa ($p < 0.05$). El tamaño de efecto para este índice obtuvo un valor de *d* de 0.19.

Como se observa en la tabla 24, los pacientes del grupo control mostraron una puntuación de 15.71 en la subescala de síntomas positivos de la BPRS en la medida postintervención. En la medida seguimiento1, su puntuación fue también de 15.71. Los valores de las desviaciones típicas de las medidas postintervención y seguimiento1 fueron 6.40 y 6.97, respectivamente, en esta subescala. Con respecto a la subescala de síntomas negativos, los participantes mostraron una puntuación de 7.71 en la medida postintervención, y de 8.00 en la medida seguimiento1, lo que supone un aumento de 0.29

puntos, y por tanto, una diferencia del 3.8% de cambio. Los valores de las desviaciones típicas fueron 3.45 para la medida postintervención y 3.56 para la medida seguimiento¹. En la subescala de síntomas afectivos los participantes obtuvieron una puntuación de 37.00 en la medida postintervención, y 35.14 en la medida seguimiento¹, siendo la disminución en la puntuación de 1.86 puntos, y la diferencia del 5% de cambio. Las desviaciones típicas fueron 3.74 y 4.70 para las medidas postintervención y seguimiento¹, respectivamente. Para los síntomas de desorientación la media postintervención fue 3.86 y la media seguimiento¹ fue 3.71, lo que refleja una disminución de 0.15 puntos, y un porcentaje de cambio del 3.9%. Las desviaciones típicas de las medidas postintervención y seguimiento¹ fueron 2.54 y 2.63, respectivamente, para esta subescala. En la subescala de desorganización las medias fueron 1.57 y 1.14 para las medidas postintervención y seguimiento¹, lo que supone una disminución en la puntuación de 0.43, y una diferencia del 27.4% de cambio. Las desviaciones típicas para esta subescala fueron 0.79 para la medida postintervención y 0.38 para la medida seguimiento¹.

La prueba de Wilcoxon para las comparaciones de estas puntuaciones en las evaluaciones postentrenamiento y seguimiento¹ indicó que las diferencias no fueron estadísticamente significativas para los componentes de la medida del grupo control, excepto para dos índices. Estos indicadores fueron los referidos a síntomas afectivos y a la puntuación total. Los tamaños de efecto para los componentes de esta escala tuvieron valores de d de entre 0 para la subescala de síntomas positivos y 0.44 para la subescala de síntomas afectivos, exceptuando la subescala de desorganización, en la que se obtuvo un valor de d de 0.74.

Las medias postintervención y seguimiento¹ de las puntuaciones obtenidas por los participantes del grupo control para todas las dimensiones de la BPRS y la puntuación global se representan en la siguiente gráfica (ver figura 20).

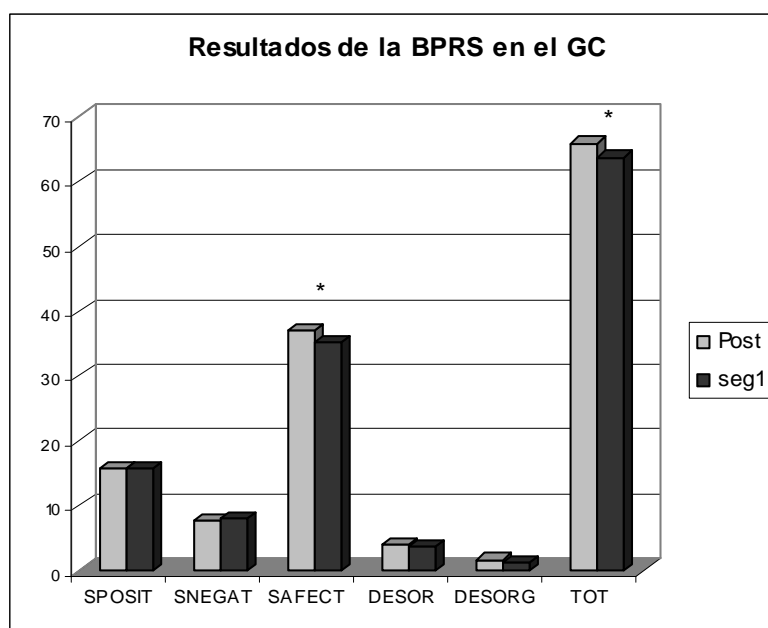


Figura 20. Resultados Post-Seg1 de la BPRS en el GC.

5.1.4.3. Cambios en la BPRS entre las medidas seguimiento1 y seguimiento2.

En la tabla 25 se muestran los resultados descriptivos e inferenciales de medidas repetidas obtenidos por los participantes del grupo control para la prueba BPRS. Se presentan las medias y desviaciones típicas del seguimiento1 y seguimiento2, así como los resultados de la prueba Z de Wilcoxon para la comparación de muestras relacionadas, la significación estadística de esta prueba y, por último, un análisis del tamaño de efecto, utilizando el estadístico *d* de Cohen.

Tabla 25. Medidas repetidas BPRS GC seg1-seg2.

	<i>Mseg1</i>	<i>dtseg1</i>	<i>Mseg2</i>	<i>dtseg2</i>	<i>Z</i>	<i>p</i>	<i>d</i>
SPOSIT	15.71	6.97	15.29	6.26	-0.966	0.334	0.06
SNEGAT	8.00	3.56	8.29	3.77	-0.816	0.414	-0.08
SAFECT	35.14	4.70	36.14	5.43	-1.473	0.141	-0.20
DESOR	3.71	2.63	3.57	2.15	-0.272	0.785	0.06
DESORG	1.14	0.38	1.29	0.49	-1.000	0.317	-0.34
TOT	63.71	11.97	64.57	9.68	-0.736	0.462	-0.08

La puntuación total del seguimiento1 del grupo control fue de 63.71, su desviación típica 11.97, la puntuación total del seguimiento2 fue de 64.57, y su desviación típica 9.68. Es decir, se observa un leve aumento de la sintomatología psicótica de 0.86 puntos, entre la

evaluación tres y seis meses después de la intervención, en el grupo que no recibió el entrenamiento. Esta diferencia supone un 1.3% de cambio.

La prueba de Wilcoxon para la comparación de las puntuaciones totales en el seguimiento1 y seguimiento2 indicó que la diferencia no fue estadísticamente significativa. El tamaño de efecto para esta puntuación total obtuvo un valor de d de 0.08.

Como se observa en la tabla 25, los pacientes del grupo control mostraron una puntuación de 15.71 en la subescala de síntomas positivos de la BPRS en la medida seguimiento1. En la medida seguimiento2, su puntuación fue de 15.29, siendo la disminución en la puntuación de 0.42 puntos, lo que supone una diferencia de 2.7% de cambio. Los valores de las desviaciones típicas de las medidas seguimiento1 y seguimiento2 fueron 6.97 y 6.26, respectivamente, en esta subescala. Con respecto a la subescala de síntomas negativos, los participantes mostraron una puntuación de 8.00 en la medida seguimiento1, y de 8.29 en la medida seguimiento2, es decir, la puntuación ha aumentado 0.29 puntos, y el porcentaje de cambio es del 3.6%. Los valores de las desviaciones típicas fueron 3.56 para el seguimiento1 y 3.77 para el seguimiento2. En la subescala de síntomas afectivos los participantes obtuvieron una puntuación de 35.14 en la medida seguimiento1, y de 36.14 en la medida seguimiento2, siendo el aumento en la puntuación de 1 punto, y la diferencia del 2.8% de cambio. Las desviaciones típicas fueron 4.70 y 5.43 para las medidas seguimiento1 y seguimiento2, respectivamente. Para los síntomas de desorientación la media seguimiento1 fue 3.71 y la media seguimiento2 fue 3.57, lo que refleja una disminución de 0.14 puntos, y un porcentaje de cambio del 3.8%. Las desviaciones típicas de las medidas seguimiento1 y seguimiento2 fueron 2.63 y 2.15, respectivamente, para esta subescala. En la subescala de desorganización las medias fueron 1.14 para la medida de seguimiento1 y 1.29 para el seguimiento2, siendo el aumento de 0.15, y el cambio de 13.2%. Las desviaciones típicas para esta subescala fueron 0.38 y 0.49 para ambas medidas, respectivamente.

La prueba de Wilcoxon para las comparaciones de estas puntuaciones en las evaluaciones seguimiento1 y seguimiento2 indicó que las diferencias no fueron estadísticamente significativas para ningún componente de la medida del grupo control. Los tamaños de efecto fueron pequeños para todos los componentes de la BPRS, con valores de d de entre 0.06 para los componentes de síntomas positivos y de desorientación y 0.34 para el componente de desorganización.

Las medias seguimiento1 y seguimiento2 de las puntuaciones obtenidas por los participantes del grupo control para todos los indicadores de la BPRS se representan en la siguiente gráfica (ver figura 21).

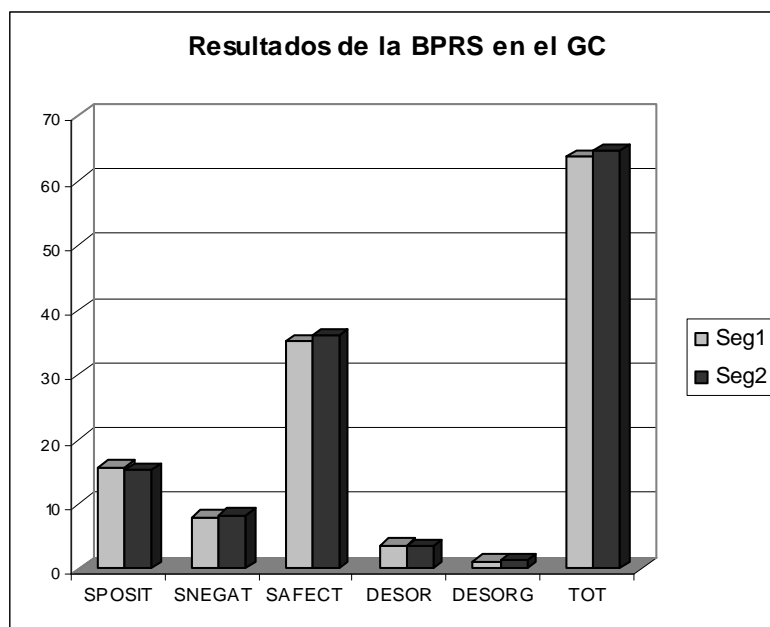


Figura 21. Resultados Seg1-Seg2 de la BPRS en el GC.

5.1.4.4. Cambios en la BPRS entre las medidas preintervención y seguimiento1.

En la tabla 26 se muestran los resultados descriptivos e inferenciales de medidas repetidas obtenidos por los participantes del grupo control para la prueba BPRS. Se presentan las medias y desviaciones típicas de las medidas en las fases preintervención y seguimiento1, así como los resultados de la prueba Z de Wilcoxon para la comparación de muestras relacionadas, la significación estadística de esta prueba y, por último, un análisis del tamaño de efecto, utilizando el estadístico *d* de Cohen.

Tabla 26. Medidas repetidas BPRS GC pre-seg1.

	<i>Mpre</i>	<i>dtpre</i>	<i>Mseg1</i>	<i>dtseg1</i>	<i>Z</i>	<i>p</i>	<i>d</i>
SPOSIT	15.14	5.84	15.71	6.97	-0.816	0.414	-0.09
SNEGAT	6.86	2.54	8.00	3.56	-1.841	0.066	-0.37
SAFECT	37.14	4.56	35.14	4.70	-1.364	0.172	0.43
DESOR	3.86	3.18	3.71	2.63	-0.577	0.564	0.05
DESORG	2.43	1.90	1.14	0.38	-1.604	0.109	1.13
TOT	65.43	10.85	63.71	11.97	-0.853	0.394	0.15

La media de la puntuación total preintervención del grupo control fue de 65.43 y la puntuación total del seguimiento¹ fue de 63.71. Las desviaciones típicas fueron 10.85 y 11.97, respectivamente. En este caso, se observa una ligera disminución de la sintomatología psicótica de 1.72 puntos entre la evaluación preintervención y tres meses después de la intervención en el grupo que no recibió el entrenamiento, y que supone un porcentaje de cambio del 2.6%.

La prueba de Wilcoxon para la comparación de las puntuaciones totales en las medidas preintervención y seguimiento¹ indicó que esta diferencia no fue estadísticamente significativa. El tamaño de efecto fue pequeño para este indicador, con un valor de d de 0.15.

Los pacientes del grupo control mostraron una puntuación de 15.14 en la subescala de síntomas positivos de la BPRS en la medida preintervención. En la medida seguimiento¹, su puntuación fue de 15.71, siendo el aumento en la puntuación de 0.57 puntos, lo que supone una diferencia del 3.8% de cambio. Los valores de las desviaciones típicas de las medidas preintervención y seguimiento¹ fueron 5.84 y 6.97, respectivamente, en esta subescala. Con respecto a la subescala de síntomas negativos, los participantes mostraron una puntuación de 6.86 en la medida preintervención, y de 8.00 en la medida seguimiento¹, lo que supone un aumento de 1.14 puntos, y por tanto, una diferencia del 16.6% de cambio. Los valores de las desviaciones típicas fueron 2.54 para la medida preintervención y 3.56 para la medida seguimiento¹. En la subescala de síntomas afectivos los participantes obtuvieron una puntuación de 37.14 en la medida preintervención, y 35.14 en la medida seguimiento¹, siendo la disminución en la puntuación de 2 puntos, y la diferencia del 5.4% de cambio. Las desviaciones típicas fueron 4.56 y 4.70 para las medidas preintervención y seguimiento¹, respectivamente. Para los síntomas de desorientación la media preintervención fue 3.86 y la media seguimiento¹ fue 3.71, lo que refleja una disminución de 0.15 puntos, y un porcentaje de cambio del 3.9%. Las desviaciones típicas de las medidas preintervención y seguimiento¹ fueron 3.18 y 2.63, respectivamente, para esta subescala. En la subescala de desorganización las medias fueron 2.43 y 1.14 para las medidas preintervención y seguimiento¹, lo que supone una disminución en la puntuación de 1.29, y una diferencia del 53.1% de cambio. Las desviaciones típicas para esta subescala fueron 1.90 para la medida preintervención y 0.38 para la medida seguimiento¹.

La prueba de Wilcoxon para las comparaciones de las puntuaciones de estas subescalas en las evaluaciones preintervención y seguimiento¹ indicó que las diferencias no

fueron estadísticamente significativas para ninguno de los componentes de la medida del grupo control. Los tamaños de efecto tuvieron valores de d de entre 0.05 para la subescala de desorientación y 0.43 para la escala de síntomas afectivos, exceptuando para la subescala de desorganización que tuvo un valor de d de 1.13.

Las medias preintervención y seguimiento1 de las puntuaciones obtenidas por los participantes del grupo control para todos los componentes de la BPRS y la puntuación global se representan en la siguiente gráfica (ver figura 22).

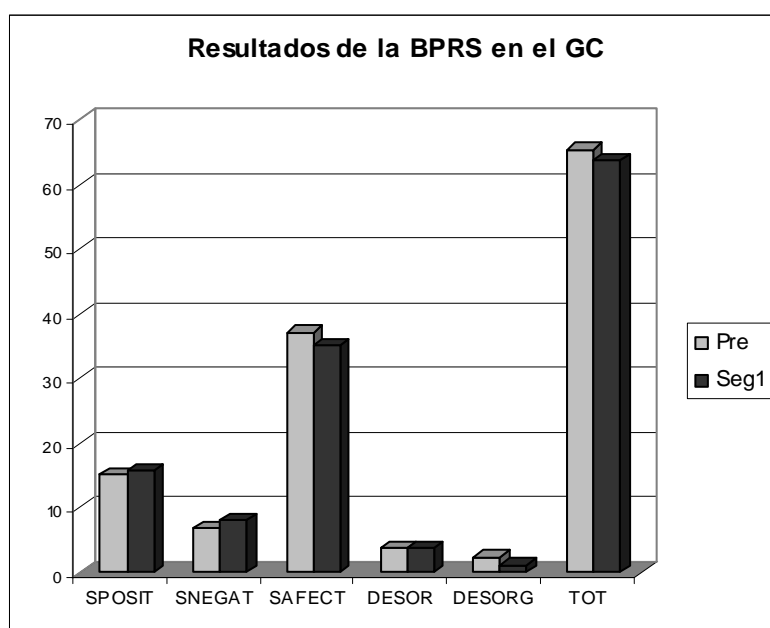


Figura 22. Resultados Pre-Seg1 de la BPRS en el GC.

5.1.4.5. Cambios en la BPRS entre las medidas preintervención y seguimiento2.

En la tabla 27 se muestran los resultados descriptivos e inferenciales de medidas repetidas obtenidos por los participantes del grupo control para la prueba BPRS. Se presentan las medias y desviaciones típicas de las medidas en las fases preintervención y seguimiento2, así como los resultados de la prueba Z de Wilcoxon para la comparación de muestras relacionadas, la significación estadística de dicha prueba y, por último, un análisis del tamaño de efecto, utilizando el estadístico d de Cohen.

Tabla 27. Medidas repetidas BPRS GC pre-seg2.

	<i>Mpre</i>	<i>dtpre</i>	<i>Mseg2</i>	<i>dtseg2</i>	<i>Z</i>	<i>p</i>	<i>d</i>
SPOSIT	15.14	5.84	15.29	6.26	-0.276	0.783	-0.02
SNEGAT	6.86	2.54	8.29	3.77	-1.807	0.071	-0.45
SAFECT	37.14	4.56	36.14	5.43	-0.544	0.586	0.20
DESOR	3.86	3.18	3.57	2.15	-0.535	0.593	0.11
DESORG	2.43	1.90	1.29	0.49	-1.342	0.180	0.95
TOT	65.43	10.85	64.57	9.68	-0.339	0.735	0.08

La puntuación total preintervención del grupo control fue de 65.43, su desviación típica fue 10.85, la puntuación total del seguimiento2 fue de 64.57, y su desviación típica fue 9.68. Se observa una disminución de 0.86 puntos en la sintomatología psicótica del grupo control entre la evaluación preintervención y seis meses después de la intervención, que supone un 1.3% de porcentaje de cambio.

La prueba de Wilcoxon para la comparación de las puntuaciones totales preintervención y seguimiento2 indicó que la diferencia no fue estadísticamente significativa. El tamaño de efecto fue pequeño para este indicador, con un valor de *d* de 0.08.

Como se observa en la tabla 27, los participantes del grupo control mostraron una puntuación de 15.14 en la subescala de síntomas positivos de la BPRS en la medida preintervención. En la medida seguimiento2, su puntuación fue de 15.29, siendo el aumento en la puntuación de 0.15 puntos, lo que supone una diferencia del 1% de cambio. Los valores de las desviaciones típicas de las medidas preintervención y seguimiento2 fueron 5.84 y 6.29, respectivamente, en esta subescala. Con respecto a la subescala de síntomas negativos, los participantes mostraron una puntuación de 6.86 en la medida preintervención, y de 8.29 en la medida seguimiento2, lo que supone un aumento de 1.43 puntos, y por tanto, una diferencia del 20.8% de cambio. Los valores de las desviaciones típicas fueron 2.54 para la medida preintervención y 3.77 para la medida seguimiento2. En la subescala de síntomas afectivos los participantes alcanzaron una puntuación de 37.14 en la medida preintervención, y en la medida seguimiento2 la puntuación fue de 36.14, obteniéndose una disminución en la puntuación de 1 punto, y una diferencia del 2.7%. Las desviaciones típicas fueron 4.56 y 5.43 para las medidas preintervención y seguimiento2, respectivamente. Para los síntomas de desorientación la media preintervención fue 3.86 y la media seguimiento2 fue 3.57, lo que se traduce en una disminución de 0.29 puntos, y un porcentaje de cambio del 7.5%. Las desviaciones típicas para esta subescala de las medidas preintervención y seguimiento2 fueron 3.18 y 2.15, respectivamente. En la subescala de desorganización las medias fueron 2.43 y 1.29 para las medidas preintervención y seguimiento2, lo que supone

una disminución en la puntuación de 1.14, y una diferencia del 46.9% de cambio. Las desviaciones típicas para esta subescala fueron 1.90 para la medida preintervención y 0.49 para la medida seguimiento2.

La prueba de Wilcoxon para las comparaciones de estas puntuaciones en las evaluaciones preintervención y seguimiento2 indicó que las diferencias no fueron estadísticamente significativas para ninguno de los componentes de la medida del grupo control. Los tamaños de efecto obtuvieron valores de d de entre 0.02 para la subescala de síntomas positivos y 0.45 para la subescala de síntomas negativos, a excepción de la subescala de desorganización, cuyo valor de d fue 0.95.

Las medias preintervención y seguimiento2 de las puntuaciones obtenidas por los participantes del grupo control para todos los componentes de la BPRS y la puntuación total, se representan en la siguiente gráfica (ver figura 23).

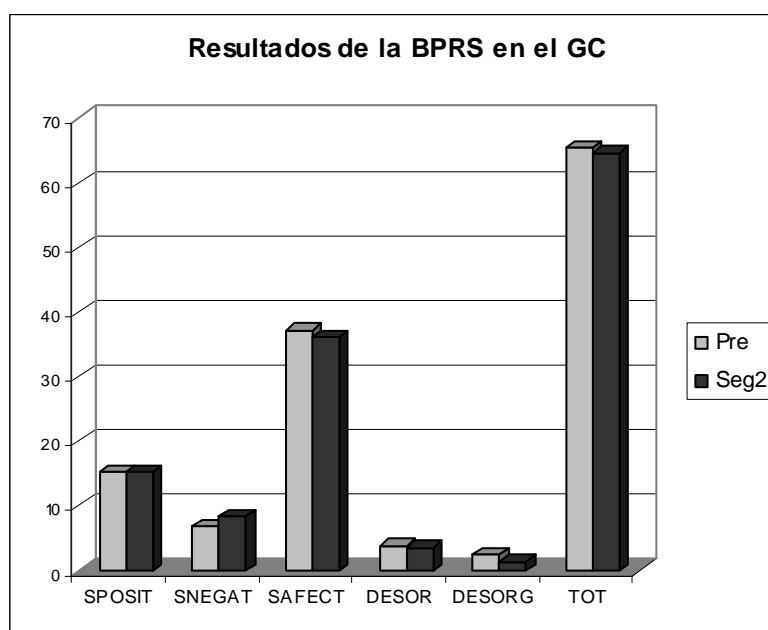


Figura 23. Resultados Pre-Seg2 de la BPRS en el GC.

5.1.4.6. Cambios en la BPRS entre las medidas postintervención y seguimiento2.

En la tabla 28 se muestran los resultados descriptivos e inferenciales de medidas repetidas obtenidos por los participantes del grupo control para la prueba BPRS. Se presentan las medias y desviaciones típicas de las medidas en las fases postintervención y seguimiento2,

así como los resultados de la prueba Z de Wilcoxon para la comparación de muestras relacionadas, la significación estadística de dicha prueba y, por último, un análisis del tamaño de efecto, utilizando el estadístico d de Cohen.

Tabla 28. Medidas repetidas BPRS GC post-seg2.

	<i>Mpost</i>	<i>dtpost</i>	<i>Mseg2</i>	<i>dtseg2</i>	<i>Z</i>	<i>p</i>	<i>d</i>
SPOSIT	15.71	6.40	15.29	6.26	-1.000	0.317	0.07
SNEGAT	7.71	3.45	8.29	3.77	-0.962	0.336	-0.16
SAFECT	37.00	3.74	36.14	5.43	-1.163	0.245	0.19
DESOR	3.86	2.54	3.57	2.15	-0.557	0.577	0.12
DESORG	1.57	0.79	1.29	0.49	-1.000	0.317	0.44
TOT	65.86	11.13	64.57	9.68	-1.121	0.262	0.12

La media de la puntuación total, suma de todos los componentes postintervención del grupo control fue de 65.86 y la puntuación total del seguimiento2 fue de 64.57. Las desviaciones típicas fueron 11.13 y 9.68, respectivamente. Por tanto, se observa una disminución de la sintomatología psicótica de 1.29 puntos, entre la evaluación justo después de la intervención y seis meses después, en el grupo que no recibió el programa. Esta diferencia supone un 2% de porcentaje de cambio.

La prueba de Wilcoxon para la comparación de las puntuaciones totales postintervención y seguimiento2 indicó que la diferencia no resultó estadísticamente significativa. El tamaño de efecto para este índice obtuvo un valor de d de 0.12.

Los pacientes del grupo control mostraron una puntuación de 15.71 en la subescala de síntomas positivos de la BPRS en la medida postintervención. En la medida seguimiento2, su puntuación fue de 15.29, siendo la disminución en la puntuación de 0.42 puntos, lo que supone una diferencia del 2.7% de cambio. Los valores de las desviaciones típicas de las medidas postintervención y seguimiento2 fueron 6.40 y 6.26, respectivamente, en esta subescala. Con respecto a la subescala de síntomas negativos, los participantes mostraron una puntuación de 7.71 en la medida postintervención, y de 8.29 en la medida seguimiento2, lo que supone un aumento de 0.58 puntos y, por tanto, una diferencia del 7.5% de cambio. Los valores de las desviaciones típicas fueron 3.45 para la medida postintervención y 3.77 para la medida seguimiento2. En la subescala de síntomas afectivos los participantes obtuvieron una puntuación de 37 en la medida postintervención, y de 36.14 en la medida seguimiento2, siendo la disminución en la puntuación de 0.86 puntos, y la diferencia del 2.3% de porcentaje de cambio. Las desviaciones típicas fueron 3.74 y 5.43

para las medidas postintervención y seguimiento2, respectivamente. Para los síntomas de desorientación la media postintervención fue 3.86 y la media seguimiento2 fue 3.57, lo que refleja una disminución de 0.29 puntos, y un porcentaje de cambio del 7.5%. Las desviaciones típicas de las medidas postintervención y seguimiento2 fueron 2.54 y 2.15, respectivamente, para esta subescala. En la subescala de desorganización las medias fueron 1.57 y 1.29 para las medidas postintervención y seguimiento2, lo que supone una disminución en la puntuación de 0.28 puntos, y una diferencia del 17.8% de cambio. Las desviaciones típicas para esta subescala fueron 0.79 para la medida postintervención y 0.49 para la medida seguimiento2.

La prueba de Wilcoxon para las comparaciones de estas puntuaciones en las evaluaciones postentrenamiento y seguimiento2 indicó que las diferencias no fueron estadísticamente significativas para los componentes de la medida del grupo control. Los tamaños de efecto para los componentes de esta escala tuvieron valores de d de entre 0.07 para la subescala de síntomas positivos y 0.44 para la subescala de desorganización.

Las medias postintervención y seguimiento2 de las puntuaciones obtenidas por los participantes del grupo control para todos los indicadores de la BPRS se representan en la siguiente gráfica (ver figura 24).

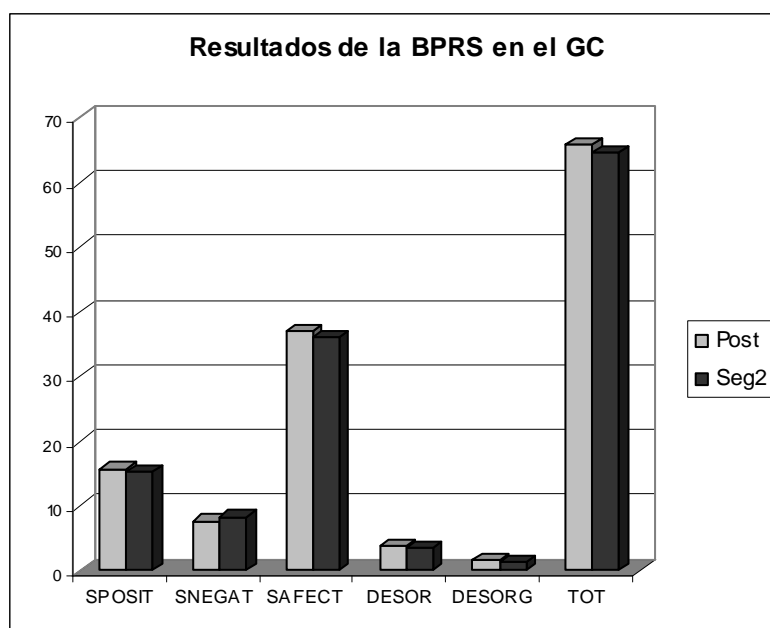


Figura 24. Resultados Post-Seg2 de la BPRS en el GC.

5.2. COMPARACIONES ENTREGUPOS.

5.2.1. Comparaciones para la AEAE entre el grupo experimental y el grupo control.

5.2.1.1. Comparaciones de la AEAE en la medida preintervención.

En la tabla 29 se muestran los resultados descriptivos e inferenciales de las comparaciones entre el grupo experimental y el grupo control para la medida EAEAE. Se presentan las medias y desviaciones típicas de la medida preintervención, así como los resultados de la prueba U de Mann-Whitney para la comparación de medias, la significación estadística de dicha prueba y, por último, un análisis del tamaño de efecto, utilizando el estadístico d de Cohen.

Tabla 29. Comparaciones entre el GE-GC en la EAEAE Pre.

	<i>MGE</i>	<i>dtGE</i>	<i>MGC</i>	<i>dtGC</i>	<i>U</i>	<i>p</i>	<i>d</i>
EE	6.57	2.44	10.57	3.36	8.500	0.040*	-1.38 [†]
ER	6.86	2.19	8.29	1.38	16.500	0.286	-0.80 [†]
TOT	13.43	2.44	18.86	4.34	4.000	0.008**	-1.60 [†]

[†] Un valor de d negativo indica que la media del segundo grupo de la comparación es mayor que la del primero.

* $p < 0.05$, ** $p < 0.01$.

La puntuación total en la medida preintervención del grupo experimental fue de 13.43, su desviación típica fue 2.44, mientras que la puntuación total preintervención del grupo control fue de 18.86 y su desviación típica de 4.34. Se observa, por tanto, una diferencia de 5.43 puntos a favor del grupo control en las creencias de autoeficacia durante la evaluación preintervención, que supone un 40.4% de diferencia.

Esta diferencia entre las medias de las puntuaciones totales preintervención entre el grupo experimental y control fue estadísticamente significativa ($p < 0.01$). El tamaño de efecto para este índice obtuvo un valor de d de 1.60.

Como puede observarse en la tabla 29, los pacientes del grupo experimental mostraron una puntuación de 6.57 en la subescala de expectativas de eficacia de la EAEAE en la medida preintervención. En la medida preintervención del grupo control, la puntuación fue de 10.57, siendo la diferencia en la puntuación de 4 puntos, lo que supone una diferencia del 60.9%. Los valores de las desviaciones típicas de las medidas preintervención fueron 2.44 para el grupo experimental y 3.36 para el grupo control en esta subescala. Para

la subescala de expectativas de resultado la media preintervención del grupo experimental fue de 6.86 y la del grupo control fue de 8.29, lo que supone una diferencia en la puntuación de 1.43 puntos, y un porcentaje del 20.8%. Los valores de las desviaciones típicas en esta subescala fueron de 2.19 y 1.38 para el grupo experimental y control, respectivamente.

Las diferencias entre las medias de ambos grupos de la EAEAE en las evaluaciones preintervención fueron estadísticamente significativas para la subescala de expectativas de eficacia ($p < 0.05$). Los pacientes del grupo control mostraron en todas las dimensiones de esta escala puntuaciones superiores a las del grupo experimental en la medida preintervención. Los tamaños de efecto también fueron elevados para los dos componentes, con valores de d de 0.80 para la subescala de expectativas de resultado y 1.38 para la subescala de expectativas de eficacia.

Las medias preintervención de las puntuaciones obtenidas por los participantes del grupo experimental y del grupo control para todos los indicadores de la EAEAE se representan en la siguiente gráfica (ver figura 25).

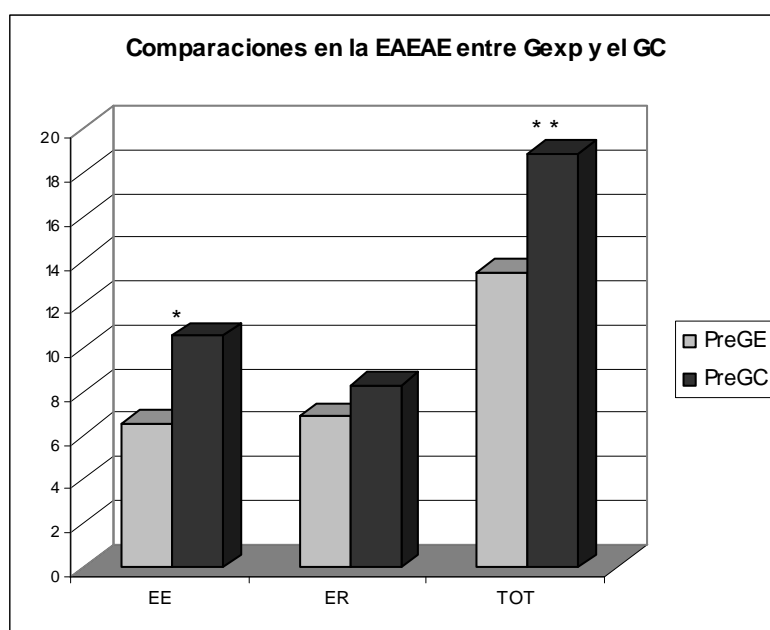


Figura 25. Comparaciones preintervención de la EAEAE entre el GE y el GC.

5.2.1.2. Comparaciones de la AEAE en la medida postintervención.

En la tabla 30 se muestran los resultados descriptivos e inferenciales de las comparaciones entre el grupo experimental y el grupo control para la medida EAEAE. Se presentan las medias y desviaciones típicas de la medida postintervención, así como los resultados de la prueba U de Mann-Whitney para la comparación de medias, la significación estadística de dicha prueba y, por último, un análisis del tamaño de efecto, utilizando el estadístico d de Cohen.

Tabla 30. Comparaciones entre el GE-GC en la EAEAE Post.

	<i>MGE</i>	<i>dtGE</i>	<i>MGC</i>	<i>dtGC</i>	<i>U</i>	<i>p</i>	<i>d</i>
EE	17.86	1.86	10.57	3.15	0.000	0.002**	2.91
ER	16.29	3.09	8.14	1.35	0.000	0.002**	3.67
TOT	34.14	4.81	18.71	2.87	0.000	0.002**	4.02

** $p < 0.01$.

La puntuación total postintervención del grupo experimental fue de 34.14, y la puntuación total postintervención del grupo control fue de 18.71. Las desviaciones típicas fueron 4.81 y 2.87, respectivamente. Es decir, el grupo experimental obtuvo una diferencia de 15.43 puntos en sus creencias de autoeficacia sobre el grupo control, en la evaluación justo después de la intervención. Esta puntuación supone un 45.2% de diferencia.

Esta diferencia entre las medias de las puntuaciones totales postintervención entre el grupo experimental y el grupo control fue estadísticamente significativa ($p < 0.01$). El tamaño de efecto para este componente fue elevado, obteniéndose un valor de d de 4.02.

Los pacientes del grupo experimental alcanzaron una puntuación de 17.86 en la subescala de expectativas de eficacia de la EAEAE en la medida postintervención. En la medida postintervención del grupo control, la puntuación fue de 10.57, siendo la diferencia en la puntuación de 7.29 puntos, lo que supone una diferencia del 40.8%. Los valores de las desviaciones típicas en esta subescala fueron 1.86 para el grupo experimental y 3.15 para el control. Para la subescala de expectativas de resultado, la media postintervención del grupo experimental fue de 16.29 y la del grupo control fue de 8.14, lo que supone una diferencia en la puntuación de 8.15 puntos, y un porcentaje del 50%. Los valores de las desviaciones típicas en esta subescala fueron de 3.09 para el grupo experimental y 1.35 para el control.

Las diferencias entre las medias del grupo experimental y control en la EAEAE de las evaluaciones postintervención fueron estadísticamente significativas para los dos componentes de esta escala ($p < 0.01$). Los pacientes del grupo experimental mostraron en todas las dimensiones de esta escala, durante la evaluación postintervención, puntuaciones superiores al grupo control. Los tamaños de efecto también fueron elevados para ambos componentes, con valores de d de 2.91 para la subescala de expectativas de eficacia, y 3.67 para la subescala expectativas de resultado.

Las medias postintervención de las puntuaciones obtenidas por los participantes del grupo experimental y del grupo control para todos los componentes de la EAEAE y la puntuación global se representan en la siguiente gráfica (ver figura 26).

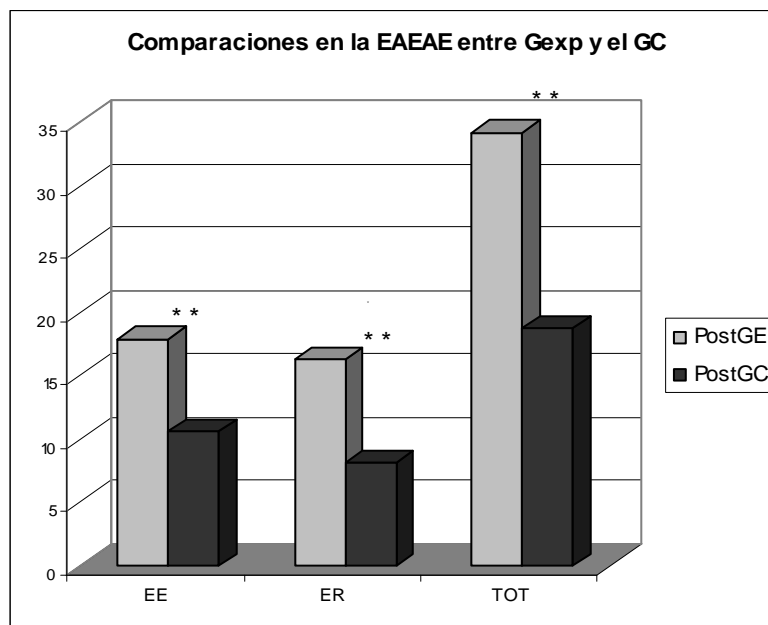


Figura 26. Comparaciones postintervención de la EAEAE entre el GE y el GC.

5.2.1.3. Comparaciones de la AEAE en la medida seguimiento1.

En la siguiente tabla se muestran los resultados descriptivos e inferenciales de las comparaciones entre el grupo experimental y el grupo control para la medida EAEAE. Se presentan las medias y desviaciones típicas de la medida seguimiento1, así como los resultados de la prueba U de Mann-Whitney para la comparación de medias, la significación estadística de esta prueba y, por último, un análisis del tamaño de efecto, utilizando el estadístico d de Cohen.

Tabla 31. Comparaciones entre el GE-GC en la EAEAE Seg1.

	<i>MGE</i>	<i>dtGE</i>	<i>MGC</i>	<i>dtGC</i>	<i>U</i>	<i>p</i>	<i>d</i>
EE	16.00	3.21	9.71	2.98	3.000	0.006**	2.03
ER	16.29	2.63	7.57	2.07	0.000	0.002**	3.71
TOT	32.29	5.28	17.29	2.87	0.000	0.002**	3.68

** $p < 0.01$.

La puntuación total de la medida del seguimiento1 del grupo experimental fue de 32.29, su desviación típica de 5.28, la del grupo control fue de 17.29 y su desviación típica de 2.87, observándose una diferencia de 15 puntos más en el grupo experimental con respecto al grupo control, en la evaluación tres meses después de la intervención. Esta puntuación supone un 46.5% de diferencia.

Esta diferencia entre las medias de las puntuaciones totales del seguimiento1 entre el grupo experimental y el grupo control fue estadísticamente significativa ($p < 0.01$). El tamaño de efecto para este índice fue elevado, obteniéndose un valor de *d* de 3.68.

Los pacientes del grupo experimental alcanzaron una puntuación de 16.00 en la subescala de expectativas de eficacia de la EAEAE en la medida seguimiento1. En la medida seguimiento1 del grupo control, la puntuación fue de 9.71, siendo la diferencia en la puntuación de 6.29 puntos, lo que supone una diferencia del 39.3%. Los valores de las desviaciones típicas en esta subescala fueron 3.21 para el grupo experimental y 2.98 para el grupo control. Con respecto a la subescala de expectativas de resultado, la media del seguimiento1 del grupo experimental fue de 16.29 y la del grupo control fue de 7.57, lo que supone una diferencia en la puntuación de 8.72 puntos, y un porcentaje de diferencia del 53.5%. Los valores de las desviaciones típicas en esta subescala fueron de 2.63 para el grupo experimental y 2.07 para el control.

Las diferencias entre las medias del grupo experimental y control en la EAEAE de las evaluaciones durante el seguimiento1 fueron estadísticamente significativas para los dos componentes de esta escala ($p < 0.01$). Los pacientes del grupo experimental mostraron en todas las dimensiones de esta escala, durante la evaluación del seguimiento1, puntuaciones superiores al grupo control. Los tamaños de efecto también fueron elevados para ambos componentes, con valores de *d* de 2.03 para la subescala de expectativas de eficacia, y 3.71 para la subescala de expectativas de resultado.

Las medias del seguimiento1 de las puntuaciones obtenidas por los participantes del grupo experimental y del grupo control para todos los indicadores de la EAEAE se representan en la siguiente gráfica (ver figura 27).

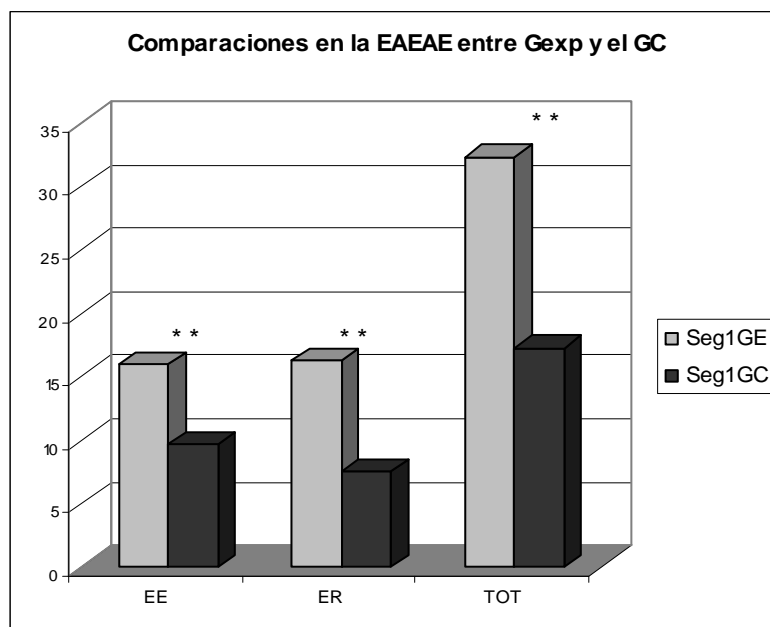


Figura 27. Comparaciones seguimiento1 de la EAEAE entre el GE y el GC.

5.2.1.4. Comparaciones de la AEAE en la medida seguimiento2.

En la tabla 32 se muestran los resultados descriptivos e inferenciales de las comparaciones entre el grupo experimental y el grupo control para la medida EAEAE. Se presentan las medias y desviaciones típicas de la medida seguimiento2, así como los resultados de la prueba U de Mann-Whitney para la comparación de medias, la significación estadística de esta prueba y, por último, un análisis del tamaño de efecto, utilizando el estadístico d de Cohen.

Tabla 32. Comparaciones entre el GE-GC en la EAEAE Seg2.

	<i>MGE</i>	<i>dtGE</i>	<i>MGC</i>	<i>dtGC</i>	<i>U</i>	<i>p</i>	<i>d</i>
EE	16.71	2.50	9.71	2.93	0.000	0.002**	2.58
ER	15.71	3.45	6.86	1.07	0.000	0.002**	3.92
TOT	32.43	5.19	16.57	2.88	0.000	0.002**	3.93

** $p < 0.01$.

La puntuación total en la medida de seguimiento² del grupo experimental fue de 32.43, y la del grupo control fue de 16.57. Las desviaciones típicas fueron 5.19 y 2.88, respectivamente. El grupo experimental obtuvo 15.86 puntos más en sus creencias de autoeficacia con respecto al grupo control en la evaluación seis meses después de la intervención, lo que supone un 48.9% de diferencia.

Esta diferencia entre las medias de las puntuaciones totales del seguimiento² entre el grupo experimental y el grupo control fue estadísticamente significativa ($p < 0.01$). El tamaño de efecto para este indicador fue elevado, obteniéndose un valor de d de 3.93.

Los pacientes del grupo experimental alcanzaron una puntuación de 16.71 en la subescala de expectativas de eficacia de la EAEAE en la medida seguimiento². En esta evaluación del grupo control, la puntuación fue de 9.71, siendo la diferencia en la puntuación de 7 puntos, lo que supone una diferencia del 41.9%. Los valores de las desviaciones típicas en esta subescala fueron 2.50 para el grupo experimental y 2.93 para el control. Con respecto a la subescala de expectativas de resultado, la media del seguimiento² del grupo experimental fue de 15.71 y la del grupo control fue de 6.86, lo que supone una diferencia en la puntuación de 8.85 puntos, y un porcentaje del 56.3%. Los valores de las desviaciones típicas en esta subescala fueron de 3.45 para el grupo experimental y 1.07 para el control.

Las diferencias entre las medias del grupo experimental y control en la EAEAE de las evaluaciones durante el seguimiento² fueron estadísticamente significativas para los dos componentes de esta escala ($p < 0.01$). Los pacientes del grupo experimental mostraron en todas las dimensiones de esta escala puntuaciones superiores al grupo control. Los tamaños de efecto también fueron elevados para ambos componentes, con valores de d de 2.58 para la subescala de expectativas de eficacia y 3.92 para la subescala de expectativas de resultado.

Las medias del seguimiento² de las puntuaciones obtenidas por los participantes del grupo experimental y del grupo control para todos los componentes de la EAEAE y la puntuación global se representan en la siguiente gráfica (ver figura 28).

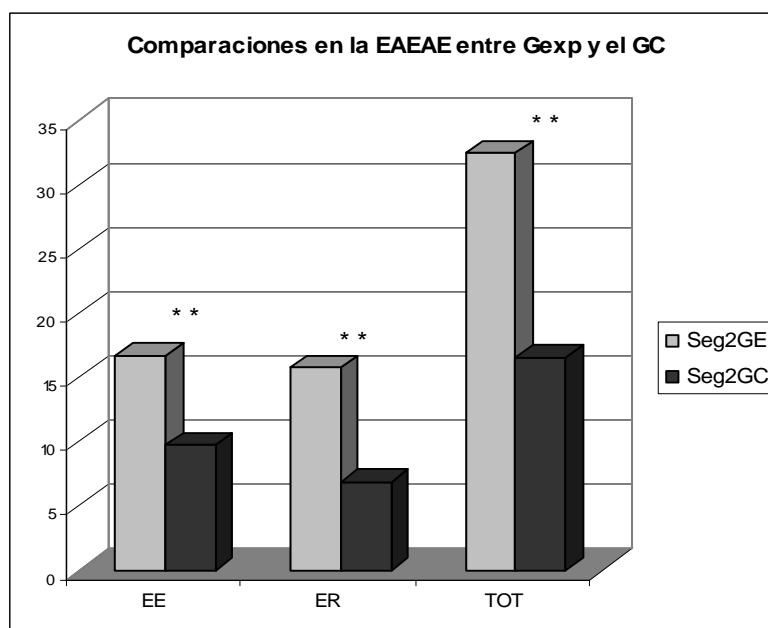


Figura 28. Comparaciones seguimiento2 de la EAEAE entre el GE y el GC.

5.2.2. Comparaciones para la BPRS entre el grupo experimental y el grupo control.

5.2.2.1. Comparaciones de la BPRS en la medida preintervención.

En la tabla 33 se muestran los resultados descriptivos e inferenciales de las comparaciones entre el grupo experimental y el grupo control para la medida BPRS. Se presentan las medias y desviaciones típicas de la medida preintervención, así como los resultados de la prueba U de Mann-Whitney para la comparación de medias, la significación estadística de esta prueba y, por último, un análisis del tamaño de efecto, utilizando el estadístico d de Cohen.

Tabla 33. Comparaciones entre GE-GC en la BPRS Pre.

	<i>MGE</i>	<i>dtGE</i>	<i>MGC</i>	<i>dtGC</i>	<i>U</i>	<i>p</i>	<i>d</i>
SPOSIT	21.29	11.09	15.14	5.84	18.500	0.441	0.73
SNEGAT	10.57	4.24	6.86	2.54	11.000	0.082	1.09
SAFECT	35.86	5.64	37.14	4.56	20.500	0.607	-0.25 [†]
DESOR	5.00	3.00	3.86	3.18	20.000	0.519	0.37
DESORG	4.86	2.67	2.43	1.90	12.500	0.112	1.06
TOT	77.57	18.30	65.43	10.85	14.000	0.178	0.83

[†] Un valor de d negativo indica que la media del segundo grupo de la comparación es mayor que la del primero.

La puntuación total de la medida preintervención del grupo experimental fue 77.57, su desviación típica 18.30, y la del grupo control fue de 65.43 y su desviación típica 10.85.

Por tanto, el grupo experimental partía con 12.14 puntos más en este indicador de sintomatología psicótica con respecto al grupo control, medido a través de la BPRS, en la evaluación justo antes de la intervención. Esta diferencia es de un 15.7%.

Esta diferencia entre las medias de las puntuaciones totales preintervención entre el grupo experimental y el grupo control no fue estadísticamente significativa, aunque el tamaño de efecto para este índice obtuvo un valor de d de 0.83.

Como se observa en la tabla, los pacientes del grupo experimental obtuvieron una puntuación de 21.29 en la subescala de síntomas positivos de la BPRS en la medida preintervención. En esta medida del grupo control, la puntuación fue de 15.14, siendo la diferencia en la puntuación de 6.15 puntos, lo que supone una diferencia del 28.9%. Los valores de las desviaciones típicas en esta subescala fueron 11.09 para el grupo experimental y 5.84 para el control. Con respecto a la subescala de síntomas negativos, la media preintervención del grupo experimental fue de 10.57 y la del grupo control fue de 6.86, lo que supone una diferencia en la puntuación de 3.71 puntos, y un porcentaje del 35.1% de diferencia. Los valores de las desviaciones típicas en esta subescala fueron de 4.24 para el grupo experimental y 2.54 para el control. Para la subescala de síntomas afectivos la media del grupo experimental fue de 35.86 y la del grupo control fue de 37.14, lo que supone una diferencia de 1.28 puntos, y por tanto, un porcentaje del 3.6%. Las desviaciones típicas para esta subescala fueron 5.64 y 4.56. Las medias para los síntomas de desorientación fueron 5.00 para el grupo experimental y 3.86 para el grupo control, siendo la diferencia de 1.14 puntos y el porcentaje del 22.8%. Las desviaciones típicas en este caso fueron 3.00 y 3.18 para el grupo experimental y control, respectivamente. En la subescala de desorganización los pacientes del grupo experimental tuvieron una puntuación de 4.86 y los pacientes del grupo control tuvieron una puntuación de 2.43, por lo que la diferencia fue de 2.43 puntos, que equivale a una diferencia del 50%. Las desviaciones típicas para esta subescala fueron 2.67 para el grupo experimental y 1.90 para el control.

Las diferencias entre las medias del grupo experimental y control en la BPRS para las evaluaciones durante el preintervención no fueron estadísticamente significativas para ninguno de los componentes de esta escala. Los pacientes del grupo experimental mostraron en todas las dimensiones de esta escala, excepto para subescala de síntomas afectivos, puntuaciones superiores a las del grupo control. Los tamaños de efecto tuvieron valores de d de entre 0.25 para la subescala de síntomas afectivos y 1.09 para la subescala de síntomas negativos.

Las medias de las medidas preintervención de las puntuaciones obtenidas por los participantes del grupo experimental y del grupo control para todos los indicadores de la BPRS se representan en la siguiente gráfica (ver figura 29).

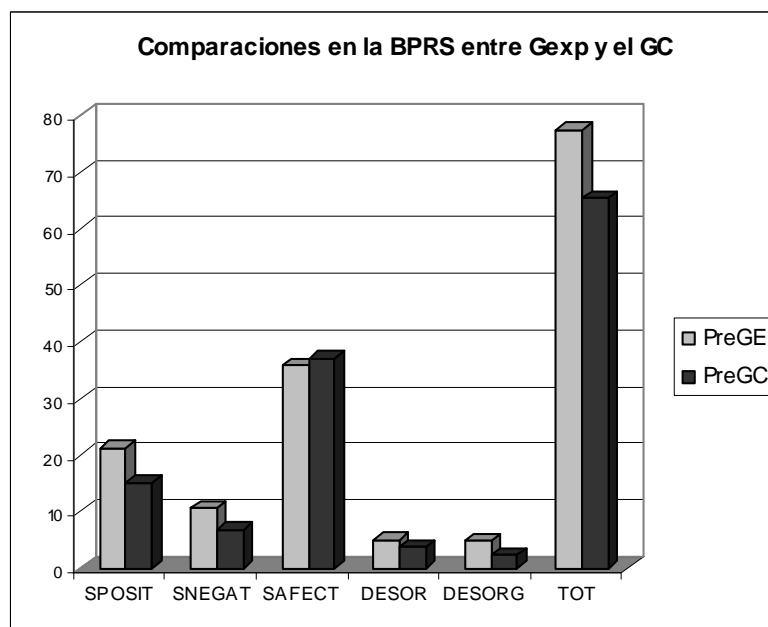


Figura 29. Comparaciones preintervención de la BPRS entre el GE y el GC.

5.2.2.2. Comparaciones de la BPRS en la medida postintervención.

En la tabla 34 se muestran los resultados descriptivos e inferenciales de las comparaciones entre el grupo experimental y el grupo control para la prueba BPRS. Se presentan las medias y desviaciones típicas de la medida postintervención, así como los resultados de la prueba U de Mann-Whitney para la comparación de medias, la significación estadística de esta prueba y, por último, un análisis del tamaño de efecto, utilizando el estadístico d de Cohen.

Tabla 34. Comparaciones entre GE-GC en la BPRS Post.

	<i>MGE</i>	<i>dtGE</i>	<i>MGC</i>	<i>dtGC</i>	<i>U</i>	<i>p</i>	<i>d</i>
SPOSIT	8.14	2.12	15.71	6.40	3.000	0.006**	-1.78
SNEGAT	5.43	1.27	7.71	3.45	14.000	0.172	-0.97
SAFECT	16.86	2.27	37.00	3.74	0.000	0.002**	-6.70
DESOR	2.43	0.53	3.86	2.54	18.000	0.363	-0.93
DESORG	1.29	0.49	1.57	0.79	20.000	0.496	-0.44
TOT	34.14	3.13	65.86	11.13	0.000	0.002**	-4.45

** $p < 0.01$.

La puntuación total postintervención del grupo experimental fue de 34.14 y la del grupo control fue de 65.86. Las desviaciones típicas fueron 3.13 y 11.13, respectivamente. Es decir, se observa una diferencia de 31.72 puntos menos de sintomatología psicótica medida a través de la BPRS en el grupo experimental con respecto al grupo control, en la evaluación justo después de la intervención, suponiendo un 92.9% de diferencia.

Esta diferencia entre las medias de las puntuaciones totales postintervención entre el grupo experimental y el grupo control fue estadísticamente significativa ($p < 0.01$). Además, el tamaño de efecto para este indicador fue elevado y obtuvo un valor de d de 4.45.

Los pacientes del grupo experimental obtuvieron una puntuación de 8.14 en la subescala de síntomas positivos de la BPRS en la medida postintervención. En esta medida, el grupo control obtuvo una puntuación de 15.71, siendo la diferencia en la puntuación de 7.57 puntos, lo que supone una diferencia del 93%. Los valores de las desviaciones típicas en esta subescala fueron 2.12 para el grupo experimental y 6.40 para el grupo control. Con respecto a la subescala de síntomas negativos, la media postintervención del grupo experimental fue de 5.43 y la del grupo control fue de 7.71, lo que supone una diferencia en la puntuación de 2.28 puntos, y un porcentaje del 42%. Los valores de las desviaciones típicas en esta subescala fueron de 1.27 para el grupo experimental y 3.45 para el control. Para la subescala de síntomas afectivos la media del grupo experimental fue de 16.86 y la del grupo control fue de 37.00, lo que supone una diferencia de 20.14 puntos, y por tanto, un porcentaje de diferencia del 119.5%. Las desviaciones típicas para esta subescala fueron 2.27 y 3.74. Las medias para los síntomas de desorientación fueron 2.43 para el grupo experimental y 3.86 para el grupo control, siendo la diferencia de 1.43 puntos y el porcentaje del 58.8%. Las desviaciones típicas en este caso fueron 0.53 y 2.54 para el grupo experimental y control, respectivamente. En la subescala de desorganización los pacientes del grupo experimental tuvieron una puntuación de 1.29 y los pacientes del grupo control tuvieron una puntuación de 1.57, por lo que la diferencia fue de 0.28 puntos, y el porcentaje del 21.7% de diferencia. Las desviaciones típicas para esta subescala fueron 0.49 para el grupo experimental y 0.79 para el grupo control.

Las diferencias entre las medias del grupo experimental y control en la BPRS de las evaluaciones durante el postintervención fueron estadísticamente significativas ($p < 0.01$) para los componentes de síntomas positivos y afectivos. Los pacientes del grupo experimental mostraron en todas las dimensiones de esta escala puntuaciones inferiores al

grupo control. Los tamaños de efecto tuvieron valores de d de entre 0.44 para la subescala de desorganización y 6.70 para la subescala de síntomas afectivos.

Las medias postintervención de las puntuaciones obtenidas por los participantes del grupo experimental y del grupo control para todos los componentes de la BPRS y la puntuación global se representan en la siguiente gráfica (ver figura 30).

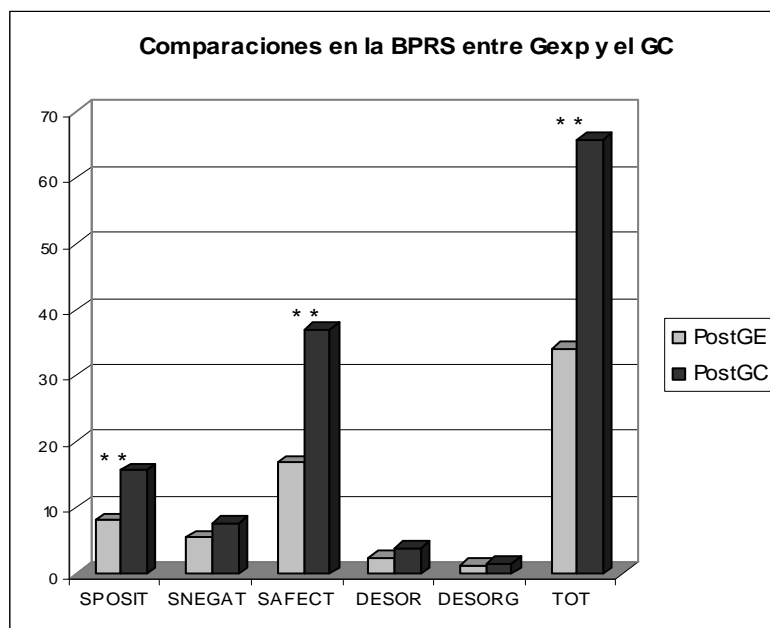


Figura 30. Comparaciones postintervención de la BPRS entre el GE y el GC.

5.2.2.3. Comparaciones de la BPRS en la medida seguimiento1.

En la tabla 35 se muestran los resultados descriptivos e inferenciales de las comparaciones entre el grupo experimental y el grupo control para la prueba BPRS. Se presentan las medias y desviaciones típicas de la medida seguimiento1, así como los resultados de la prueba U de Mann-Whitney para la comparación de medias, la significación estadística de dicha prueba y, por último, un análisis del tamaño de efecto, utilizando el estadístico d de Cohen.

Tabla 35. Comparaciones entre GE-GC en la BPRS Seg1.

	<i>MGE</i>	<i>dtGE</i>	<i>MGC</i>	<i>dtGC</i>	<i>U</i>	<i>p</i>	<i>d</i>
SPOSIT	7.14	1.07	15.71	6.97	2.000	0.003**	-2.13
SNEGAT	5.00	0.82	8.00	3.56	8.000	0.031*	-1.37
SAFECT	13.29	0.95	35.14	4.71	0.000	0.002**	-7.72
DESOR	2.57	0.79	3.71	2.63	22.000	0.722	-0.67
DESORG	1.00	0.00	1.14	0.38	21.000	0.317	-0.74
TOT	29.00	1.83	63.71	11.97	0.000	0.002**	-5.03

* $p < 0.05$, ** $p < 0.01$.

La puntuación total del seguimiento1 del grupo experimental fue de 29.00, su desviación típica 1.83, la puntuación del grupo control fue de 63.71, y su desviación típica 11.97. Por tanto, se observa una diferencia de 34.71 puntos menos de sintomatología psicótica en el grupo experimental con respecto al grupo control en la evaluación tres meses después de la intervención. Esta puntuación supone un 119.7% de diferencia.

Esta diferencia entre las medias de las puntuaciones totales del seguimiento1 entre el grupo experimental y el grupo control fue estadísticamente significativa ($p < 0.01$). El tamaño de efecto para este índice fue elevado y obtuvo un valor de *d* de 5.03.

Los pacientes del grupo experimental obtuvieron una puntuación de 7.14 en la subescala de síntomas positivos de la BPRS en la medida seguimiento1. En esta medida, el grupo control obtuvo una puntuación de 15.71, siendo la diferencia en la puntuación de 8.57 puntos, lo que supone una diferencia del 120%. Los valores de las desviaciones típicas en esta subescala fueron 1.07 para el grupo experimental y 6.97 para el control. En la subescala de síntomas negativos, la media seguimiento1 del grupo experimental fue de 5.00 y la del grupo control fue de 8.00, lo que supone una diferencia en la puntuación de 3 puntos, y un porcentaje del 60%. Los valores de las desviaciones típicas en esta subescala fueron de 0.82 para el grupo experimental y 3.56 para el grupo control. Para la subescala de síntomas afectivos la media del grupo experimental fue de 13.29 y la del grupo control fue de 35.14, lo que supone una diferencia de 21.85 puntos, y, por tanto, un porcentaje de diferencia del 164.4%. Las desviaciones típicas para esta subescala fueron 0.95 para el grupo experimental y 4.71 para el grupo control. Las medias para los síntomas de desorientación fueron 2.57 para el grupo experimental y 3.71 para el grupo control, siendo la diferencia de 1.14 puntos y el porcentaje del 44.4%. Las desviaciones típicas en este caso fueron 0.79 y 2.63 para el grupo experimental y control, respectivamente. En la subescala de desorganización los pacientes del grupo experimental tuvieron una puntuación de 1.00 y los

pacientes del grupo control tuvieron una puntuación de 1.14, por lo que la diferencia fue de 0.14 puntos, y el porcentaje del 14% de diferencia. Las desviaciones típicas para esta subescala fueron 0 para el grupo experimental y 0.38 para el grupo control.

Las diferencias entre las medias del grupo experimental y control en la BPRS de las evaluaciones durante el seguimiento1 fueron estadísticamente significativas ($p < 0.05$) para los componentes de síntomas positivos, negativos y afectivos. Los pacientes del grupo experimental mostraron en todas las dimensiones de esta escala puntuaciones inferiores al grupo control. Los tamaños de efecto tuvieron valores de d de entre 0.67 para la subescala de desorientación y 7.72 para la subescala de síntomas afectivos.

Las medias del seguimiento1 de las puntuaciones obtenidas por los participantes del grupo experimental y del grupo control para todos los componentes de la BPRS y la puntuación total se representan en la siguiente gráfica (ver figura 31).

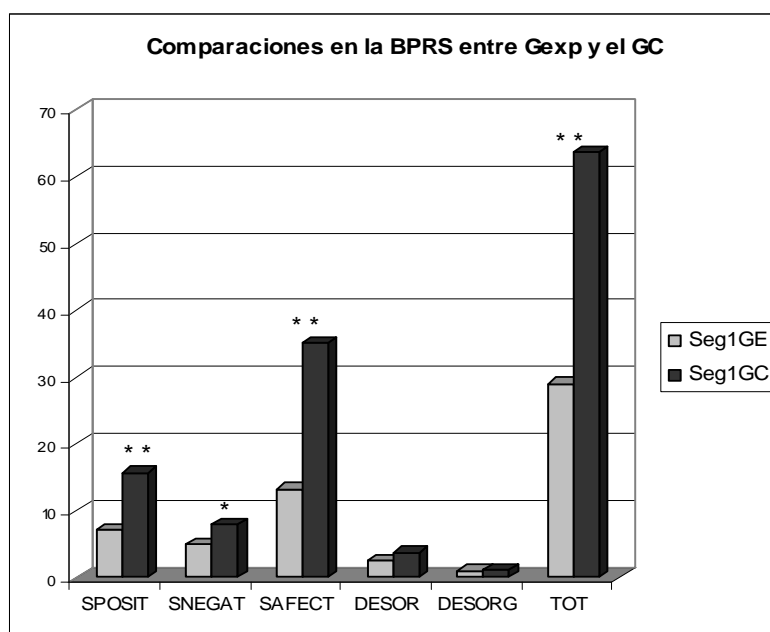


Figura 31. Comparaciones seguimiento1 de la BPRS entre el GE y el GC.

5.2.2.4. Comparaciones de la BPRS en la medida seguimiento2.

Finalmente, en la tabla 36 se muestran los resultados descriptivos e inferenciales de las comparaciones entre el grupo experimental y el grupo control para la prueba BPRS. Se presentan las medias y desviaciones típicas de la medida seguimiento2, así como los

resultados de la prueba U de Mann-Whitney para la comparación de medias, la significación estadística de dicha prueba y, por último, un análisis del tamaño de efecto, utilizando el estadístico d de Cohen.

Tabla 36. Comparaciones entre GE-GC en la BPRS Seg2.

	<i>MGE</i>	<i>dtGE</i>	<i>MGC</i>	<i>dtGC</i>	<i>U</i>	<i>p</i>	<i>d</i>
SPOSIT	7.29	1.11	15.29	6.26	2.000	0.004**	-2.17
SNEGAT	5.00	0.82	8.29	3.77	7.000	0.023*	-1.43
SAFECT	13.00	0.82	36.14	5.43	0.000	0.002**	-7.40
DESOR	2.29	0.49	3.57	2.15	18.000	0.332	-0.97
DESORG	1.00	0.00	1.29	0.49	17.500	0.141	-1.18
TOT	28.57	1.81	64.57	9.68	0.000	0.002**	-6.27

* $p < 0.05$, ** $p < 0.01$.

La puntuación total de la medida del seguimiento2 del grupo experimental fue de 28.57 y la del grupo control fue de 64.57. Las desviaciones típicas fueron 1.81 y 9.68, respectivamente. Es decir, se observa una diferencia de 36 puntos menos de sintomatología psicótica en el grupo experimental con respecto al grupo control, en la evaluación seis meses después de la intervención. Esta puntuación supone un 126% de diferencia.

Esta diferencia entre las medias de las puntuaciones totales del seguimiento2 entre el grupo experimental y el grupo control fue estadísticamente significativa ($p < 0.01$). El tamaño de efecto para este índice fue elevado, obteniendo un valor de d de 6.27.

Como se observa en la tabla, los participantes del grupo experimental, durante el seguimiento2, tuvieron una puntuación de 7.29 en la subescala de síntomas positivos de la BPRS. En esta medida, el grupo control obtuvo una puntuación de 15.29, siendo la diferencia en la puntuación de 8 puntos, lo que supone una diferencia del 109.7%. Los valores de las desviaciones típicas en esta subescala fueron 1.11 para el grupo experimental y 6.26 para el control. Para la subescala de síntomas negativos, la media seguimiento2 del grupo experimental fue de 5.00 y la del grupo control fue de 8.29, lo que supone una diferencia en la puntuación de 3.29 puntos, y un porcentaje del 65.8%. Los valores de las desviaciones típicas en esta subescala fueron de 0.82 para el grupo experimental y 3.77 para el control. Con respecto a la subescala de síntomas afectivos, la media del grupo experimental fue de 13.00 y la del grupo control fue de 36.14, lo que supone una diferencia de 23.14 puntos y, por tanto, un porcentaje del 178%. Las desviaciones típicas para esta subescala fueron 0.82 para el grupo experimental y 5.43 para

el control. Las medias para los síntomas de desorientación fueron 2.29 para el grupo experimental y 3.57 para el grupo control, siendo la diferencia de 1.28 puntos y el porcentaje del 55.9%. Las desviaciones típicas en este caso fueron 0.49 y 2.15 para el grupo experimental y control, respectivamente. En la subescala de desorganización los pacientes del grupo experimental tuvieron una puntuación de 1.00 y los pacientes del grupo control tuvieron una puntuación de 1.29, por lo que la diferencia fue de 0.29 puntos, y del 29% de diferencia. Las desviaciones típicas para esta subescala fueron 0 para el grupo experimental y 0.49 para los participantes del grupo control.

Las diferencias entre las medias del grupo experimental y control en la BPRS de las evaluaciones durante el seguimiento2 fueron estadísticamente significativas ($p < 0.05$) para los componentes de síntomas positivos, negativos y afectivos. Los pacientes del grupo experimental mostraron en todas las dimensiones de la BPRS puntuaciones inferiores al grupo control. Los tamaños de efecto tuvieron valores de d de entre 0.97 para la subescala de desorientación y 7.40 para la subescala de síntomas afectivos.

Las medias del seguimiento2 de las puntuaciones obtenidas por los participantes del grupo experimental y del grupo control para todos los indicadores de la BPRS se representan en la siguiente gráfica (ver figura 32).

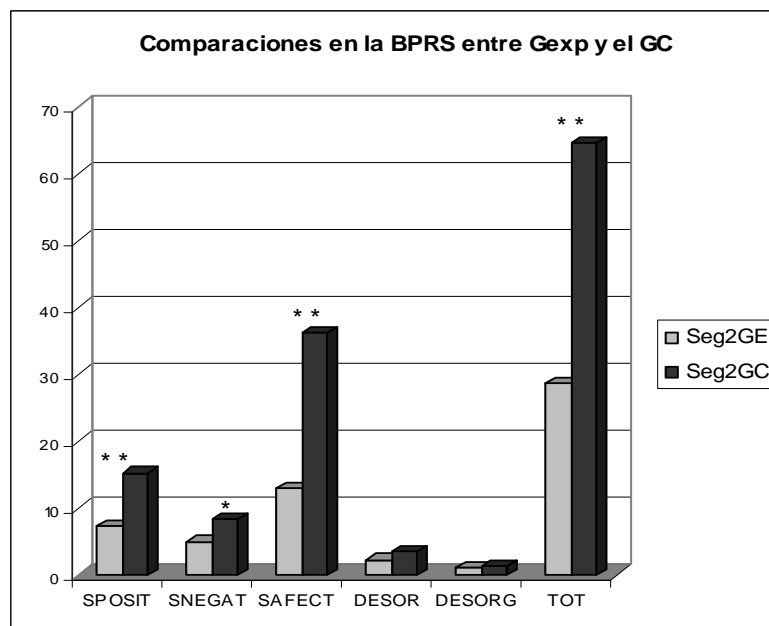


Figura 32. Comparaciones seguimiento2 de la BPRS entre el GE y el GC.

5.3. CAMBIOS EN LA AEAE EN EL GRUPO EXPERIMENTAL FRENTE AL GRUPO CONTROL PARA TODAS LAS MEDIDAS.

En resumen, el grupo experimental ha mostrado un incremento en la medida postintervención respecto a la medida preintervención en todas las puntuaciones de la EAEAE (EE, ER y TOT), siendo en todos los casos dichas ganancias significativas. Los porcentajes de cambio señalaron incrementos de hasta el 171.8%. Los tamaños de efecto llegaron a valores de d de 5.71. Estos cambios se mantuvieron en las medidas de seguimiento realizadas a los 3 y 6 meses de finalizada la intervención (ningún cambio fue significativo). Tan sólo resultó significativa la diferencia en la puntuación total entre las medidas postentrenamiento y seguimiento₂, en la que existe una disminución de 1.71 puntos.

Frente a estos resultados, el grupo control no mostró cambios significativos entre medidas. En todos los casos (EE, ER y TOT), las medidas fueron progresivamente menores (aunque estas diferencias en la mayoría de los casos no fueron significativas) o se mantuvieron igual.

Además, el grupo experimental partió con una puntuación en todos los componentes significativamente inferior a las del grupo control en la medida preintervención. En la única medida en la que no hay diferencias significativas entre los grupos es en la puntuación ER en la medida preintervención. Sin embargo, en las medidas postintervención, seguimiento₁ y seguimiento₂, sus puntuaciones fueron significativamente más altas que las del grupo control.

Todos estos resultados se muestran en las siguientes gráficas (ver figuras 33 y 34).

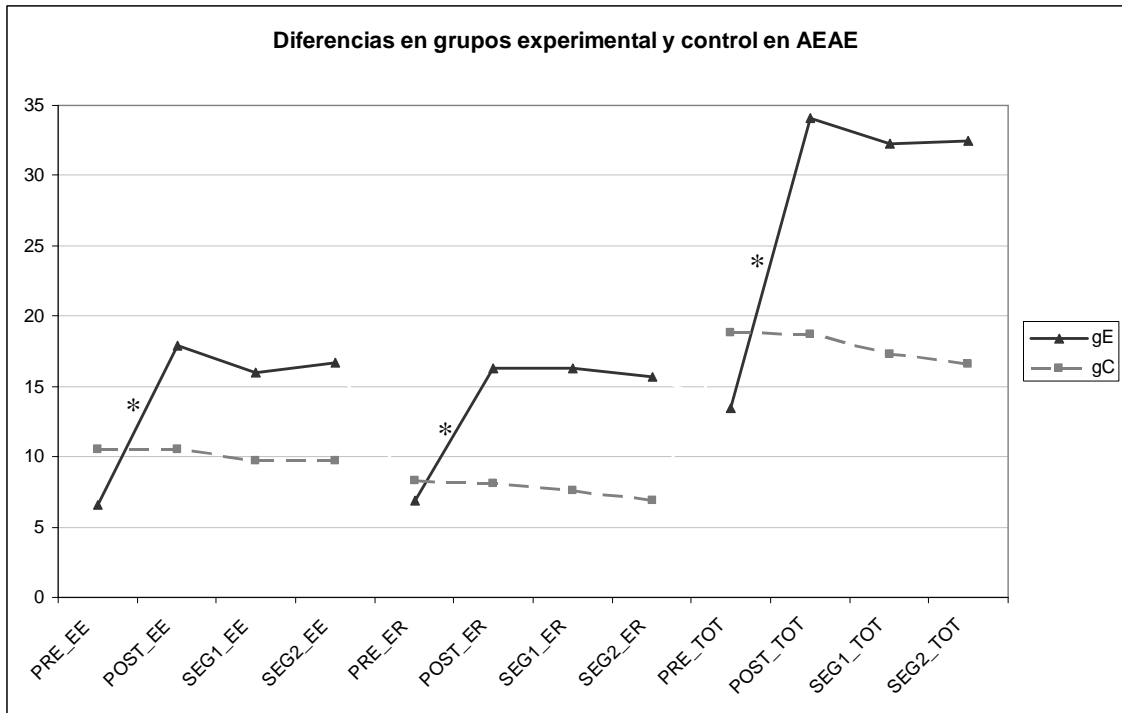


Figura 33. Diferencias en las medidas repetidas para cada grupo en la EAEAE, * $p < .05$.

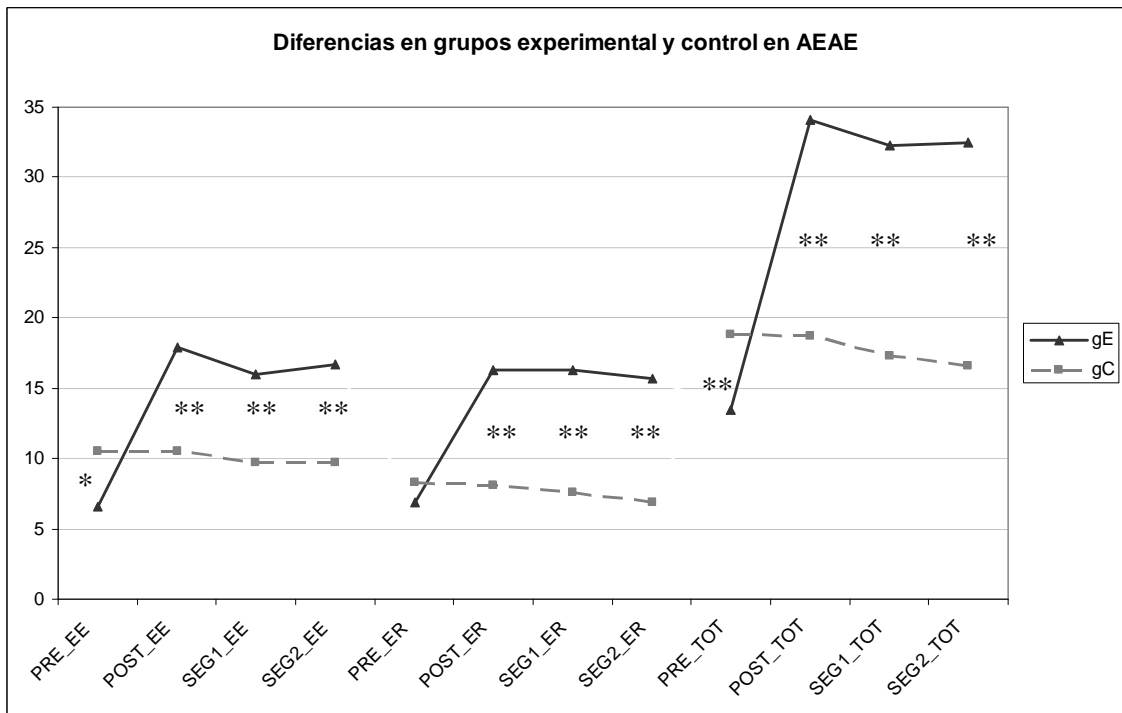


Figura 34. Diferencias entre grupos en cada momento de evaluación en la EAEAE, * $p < .05$, ** $p < .01$.

5.4. CAMBIOS EN LA BPRS EN EL GRUPO EXPERIMENTAL FRENTE AL GRUPO CONTROL PARA TODAS LAS MEDIDAS.

También a modo de resumen con respecto a la medida clínica, el grupo experimental ha mostrado un decremento en los síntomas psicóticos en la medida postintervención con respecto a la medida preintervención en todas las subescalas de la BPRS, siendo en todos los casos dichas diferencias significativas, a excepción de la subescala de síntomas de desorientación, en la que existe un decremento pero no es significativo. Los porcentajes de cambio señalaron disminuciones de hasta el 73.5%. Los tamaños de efecto llegaron a valores de d de 4.80. Estos cambios se mantuvieron en las medidas de seguimiento realizadas a los 3 y 6 meses de finalizada la intervención, existiendo decrementos progresivos en la mayoría de dichas medidas de seguimiento (que resultan significativas en el caso de la subescala de síntomas afectivos y en la puntuación total post-seg1 y post-seg2). Por tanto, las diferencias son aún mayores en la medida de seguimiento2 con respecto a la medida preintervención, con porcentajes de cambio de hasta el 79.4% y tamaños de efecto de hasta 7.08.

Frente a estos resultados, el grupo control no mostró cambios significativos entre medidas, a excepción del componente de síntomas afectivos y en la puntuación total en las medidas post-seg1, en los que existe una disminución significativa de los síntomas.

Por otro lado, el grupo experimental partió con una puntuación mayor que el grupo control en todas las subescalas de la medida clínica, a excepción del componente de síntomas afectivos. Estas diferencias entre los grupos en la medida preintervención no son estadísticamente significativas en ninguno de los casos. Sin embargo, en las medidas postintervención, seguimiento1 y seguimiento2, las puntuaciones del grupo experimental fueron más bajas que las del grupo control. En la mayoría de los casos estas diferencias resultaron estadísticamente significativas, a excepción de las comparaciones postintervención en las subescalas de síntomas negativos, desorientación y desorganización, y de desorientación y desorganización en las medidas de seguimiento 1 y seguimiento2.

Todos estos resultados se muestran en las siguientes gráficas (ver figuras 35, 36, 37 y 38).

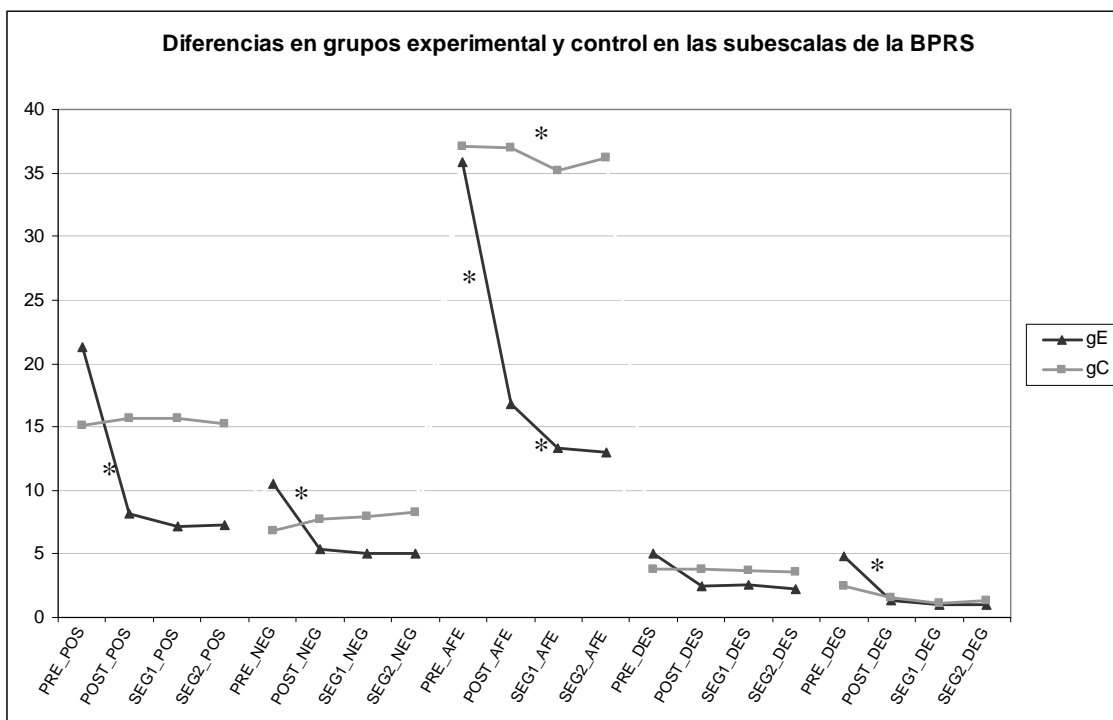


Figura 35. Diferencias en las medidas repetidas para cada grupo en las escalas de la BPRS, * $p < .05$.

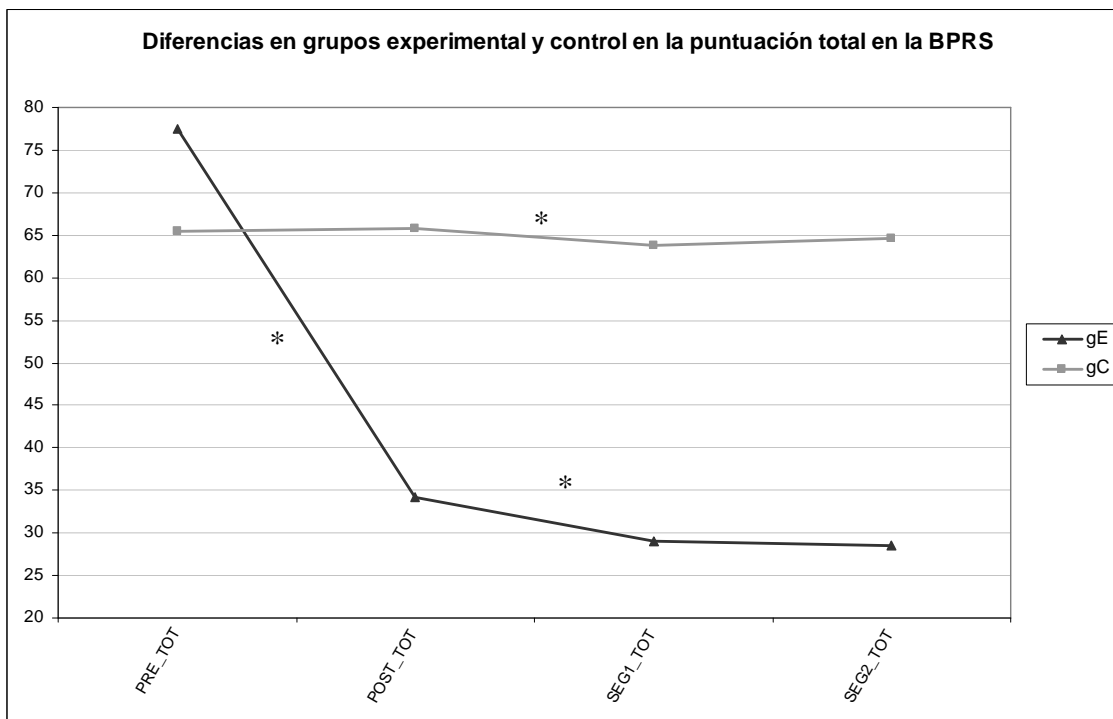


Figura 36. Diferencias en las medidas repetidas para cada grupo en la BPRS total, * $p < .05$.

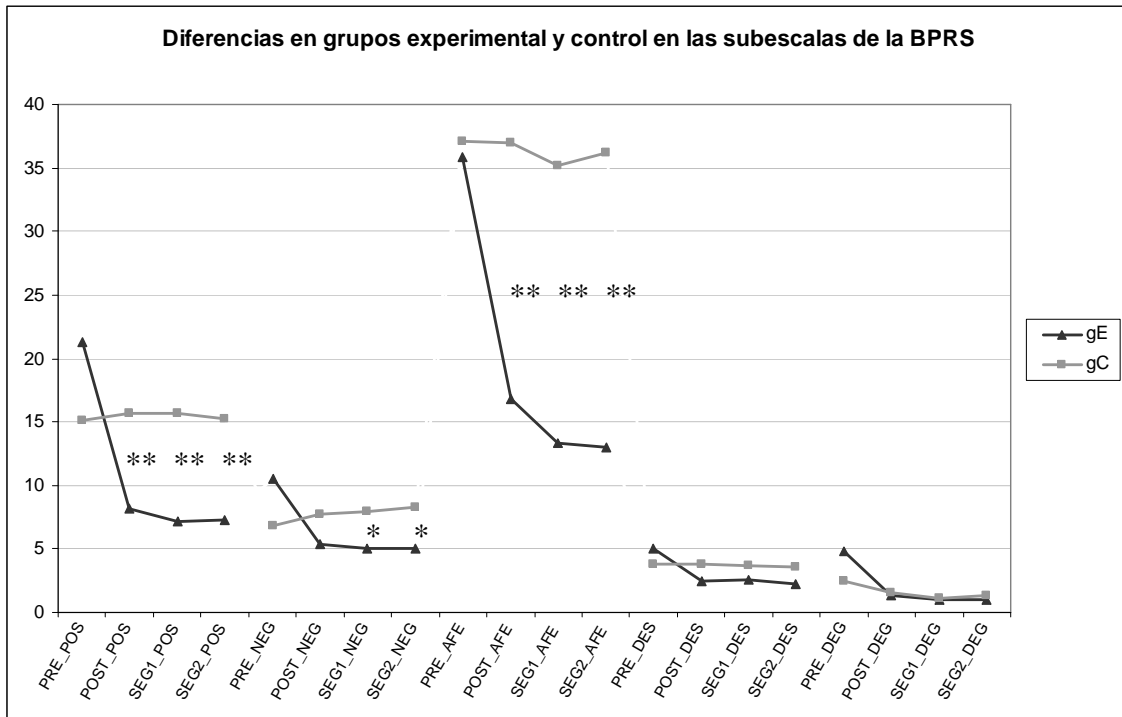


Figura 37. Diferencias entre grupos en cada momento de evaluación en las escalas de la BPRS, * $p < .05$, ** $p < .01$.

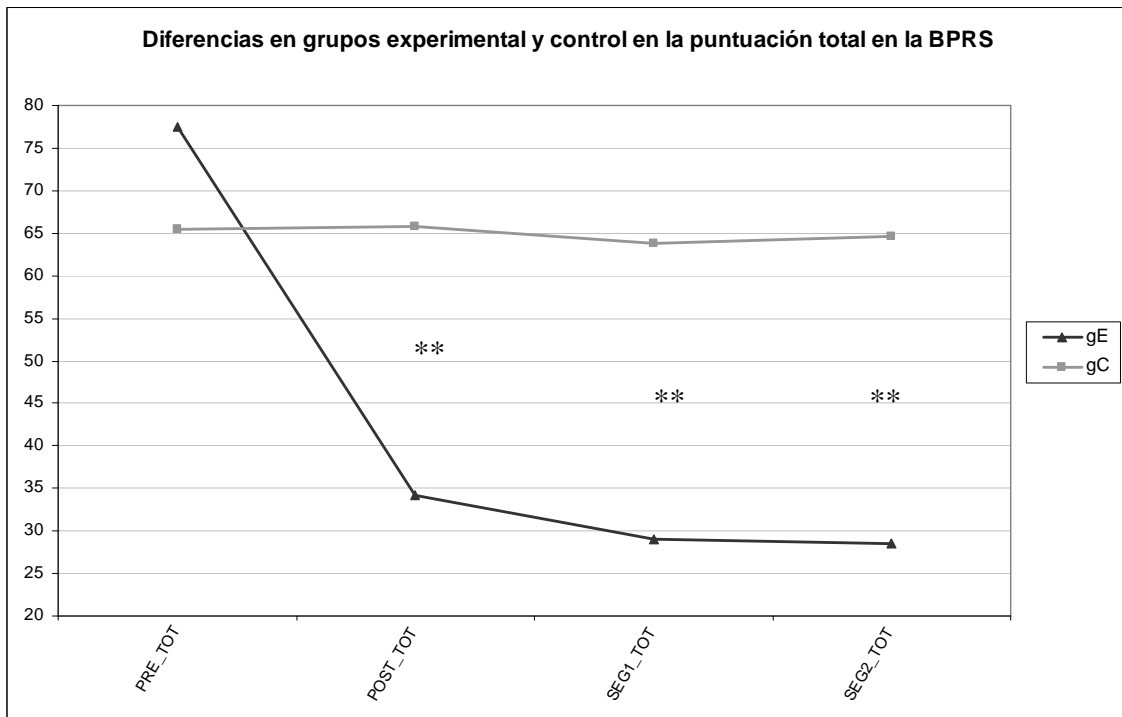


Figura 38. Diferencias entre grupos en cada momento de evaluación en la BPRS total, ** $p < .01$.

5.5. RESULTADOS PARA ÁREAS DE CAMBIO, BIENESTAR Y SATISFACCIÓN CON LOS CAMBIOS.

5.5.1. Respuestas del grupo experimental.

En la tabla 37 se muestran los resultados descriptivos de las respuestas de los pacientes del grupo experimental al Inventario de Áreas de Cambio (IAC), Índice de Bienestar (IB) e Índice de Satisfacción con los Cambios (SATI). Se presentan las medias, desviaciones típicas y puntuaciones mínimas y máximas de las medidas postintervención, seguimiento1 y seguimiento2. No se realizó evaluación preintervención para estas medidas porque se trataba de medir cambios en las áreas entrenadas por el programa y, por tanto, no era procedente.

Tabla 37. Respuestas del GE al IAC y al IB.

	Post				Seg1				Seg2			
	M	dt	min	max	M	dt	min	max	M	dt	min	max
IAC1	4.29	0.76	3.00	5.00	4.14	0.69	3.00	5.00	3.71	0.95	3.00	5.00
IAC2	3.86	0.69	3.00	5.00	4.00	1.00	3.00	5.00	4.14	0.69	3.00	5.00
IAC3	4.29	0.76	3.00	5.00	4.29	0.76	3.00	5.00	4.00	1.15	2.00	5.00
IAC4	3.86	0.90	3.00	5.00	4.57	0.79	3.00	5.00	4.00	1.00	3.00	5.00
IAC5	3.71	0.95	2.00	5.00	3.86	1.07	2.00	5.00	4.00	0.82	3.00	5.00
IAC6	4.71	0.76	3.00	5.00	4.57	0.79	3.00	5.00	4.43	0.98	3.00	5.00
IAC7	3.86	1.21	2.00	5.00	4.00	0.81	3.00	5.00	4.43	0.98	3.00	5.00
IAC8	4.14	0.90	3.00	5.00	4.14	0.90	3.00	5.00	4.71	0.76	3.00	5.00
IAC9	3.86	1.07	3.00	5.00	4.00	1.15	2.00	5.00	3.71	0.95	3.00	5.00
IACTOT [†]	36.57	5.32	29.00	45.00	37.57	4.20	31.00	45.00	37.14	4.88	32.00	45.00
BIEN [†]	3.14	0.90	2.00	4.00	2.71	0.76	2.00	4.00	2.57	1.13	1.00	4.00
SATI [†]	4.57	0.54	4.00	5.00	4.57	0.53	4.00	5.00	4.29	0.76	3.00	5.00

[†] Puntuación máxima posible IACTOT=45, BIEN=4 y SATI=5.

La media de la puntuación total de todos los ítems del IAC postintervención del grupo experimental fue de 36.57, la puntuación total del seguimiento1 fue de 37.57 y la puntuación total del seguimiento2 fue 37.14. Las desviaciones típicas para esta media total fueron 5.32, 4.20 y 4.88 para el postintervención, seguimiento1 y seguimiento2, respectivamente.

Las puntuaciones mínimas y máximas para la puntuación total fueron 29.00 y 45.00 para la medida postintervención, 31.00 y 45.00 para la medida del seguimiento1 y 32.00 y 45.00 para la medida seguimiento2, señalando los participantes del grupo experimental una amplia variedad en sus respuestas.

Con respecto al IB, los pacientes del grupo experimental obtuvieron una puntuación de 3.14 en la medida postintervención, siendo la desviación típica de 0.90, y las puntuaciones mínimas y máximas 2.00 y 4.00, respectivamente. En la medida seguimiento1, la puntuación fue de 2.71, la desviación típica de 0.76, y las puntuaciones mínimas y máximas fueron 2.00 y 4.00. Por último, en el seguimiento2, la puntuación del IB en el grupo que recibió la intervención fue de 2.57, la desviación típica fue de 1.13, y las puntuaciones mínimas y máximas fueron 1.00 y 4.00.

En el Índice de Satisfacción con los Cambios, los participantes del grupo que recibió el entrenamiento tuvieron una puntuación de 4.57 en la medida postintervención. La desviación típica fue de 0.54, y las puntuaciones mínimas y máximas fueron 4.00 y 5.00. Con respecto a la medida seguimiento1, la puntuación fue de 4.57, la desviación típica fue 0.53 y la puntuaciones mínimas y máximas 4.00 y 5.00. Por último, para la medida del seguimiento2, la puntuación fue 4.29, la desviación típica fue de 0.76, y las puntuaciones mínimas y máximas fueron 3.00 y 5.00.

Estos resultados señalan que los pacientes de este grupo informan de cambios importantes en todas las áreas evaluadas, un elevado bienestar tras la aplicación del programa y una elevada satisfacción con los cambios alcanzados en los tres momentos de evaluación postintervención, seguimiento1 y seguimiento2.

5.5.2. Respuestas del grupo control.

En la tabla 38 se muestran los resultados descriptivos de las respuestas de los pacientes del grupo control al Inventario de Áreas de Cambio (IAC), Índice de Bienestar (IB) e Índice de Satisfacción con los Cambios (SATI). Se presentan las medias, desviaciones típicas y puntuaciones mínimas y máximas de las medidas postintervención, seguimiento1 y seguimiento2.

Tabla 38. Respuestas del GC al IAC y al IB.

	<i>Post</i>				<i>Seg1</i>				<i>Seg2</i>			
	<i>M</i>	<i>dt</i>	<i>min</i>	<i>max</i>	<i>M</i>	<i>dt</i>	<i>min</i>	<i>max</i>	<i>M</i>	<i>dt</i>	<i>min</i>	<i>max</i>
IAC1	1.00	0.00	1.00	1.00	1.00	0.00	1.00	1.00	1.00	0.00	1.00	1.00
IAC2	1.43	0.54	1.00	2.00	1.43	0.79	1.00	3.00	1.43	0.53	1.00	2.00
IAC3	1.29	0.49	1.00	2.00	1.57	0.79	1.00	3.00	1.57	0.79	1.00	3.00
IAC4	1.29	0.49	1.00	2.00	1.00	0.00	1.00	1.00	1.57	0.53	1.00	2.00
IAC5	1.43	0.79	1.00	3.00	1.43	0.79	1.00	3.00	1.29	0.49	1.00	2.00
IAC6	1.29	0.49	1.00	2.00	1.29	0.49	1.00	2.00	1.29	0.49	1.00	2.00
IAC7	1.14	0.38	1.00	2.00	1.14	0.38	1.00	2.00	1.00	0.00	1.00	1.00
IAC8	1.14	0.38	1.00	2.00	1.14	0.38	1.00	2.00	1.14	0.38	1.00	2.00
IAC9	1.14	0.38	1.00	2.00	1.00	0.00	1.00	1.00	1.29	0.49	1.00	2.00
IACTOT	11.14	3.19	9.00	17.00	11.00	3.21	9.00	17.00	11.57	2.94	9.00	16.00
BIEN	2.43	0.90	2.00	4.00	1.71	0.49	1.00	2.00	1.86	1.07	1.00	4.00
SATI	1.14	0.38	1.00	2.00	1.00	0.00	1.00	1.00	1.14	0.38	1.00	2.00

La media de la puntuación total de todos los ítems del IAC postintervención del grupo control fue de 11.14, la puntuación total del seguimiento1 fue de 11.00 y la puntuación total del seguimiento2 fue 11.57. Las desviaciones típicas para esta media total fueron 3.19, 3.21 y 2.94 para el postintervención, seguimiento1 y seguimiento2, respectivamente.

Las puntuaciones mínimas y máximas para la puntuación total fueron 9.00 y 17.00 para la medida postintervención, 9.00 y 17.00 para la medida del seguimiento1 y 9.00 y 16.00 para la medida seguimiento2.

Con respecto al IB, los pacientes del grupo control obtuvieron una puntuación de 2.43 en la medida postintervención, siendo la desviación típica de 0.90 y las puntuaciones mínimas y máximas 2.00 y 4.00 respectivamente. En la medida seguimiento1, la puntuación fue de 1.71, la desviación típica de 0.49 y las puntuaciones mínimas y máximas 1.00 y 2.00. Por último, en el seguimiento2, la puntuación del IB en el grupo que no recibió la intervención fue de 1.86, la desviación típica fue de 1.07 y las puntuaciones mínimas y máximas 1.00 y 4.00.

En el Índice de satisfacción con los cambios, los participantes del grupo que no recibió el entrenamiento mostraron una puntuación de 1.14 en la medida postintervención. La desviación típica fue de 0.38, y las puntuaciones mínimas y máximas fueron 1.00 y 2.00. Con respecto a la medida seguimiento1 la puntuación fue de 1.00. La desviación típica fue 0 y la puntuaciones mínimas y máximas 1.00 y 1.00. Por último, para la medida del

seguimiento2, la puntuación fue 1.14. La desviación típica fue de 0.38, y las puntuaciones mínimas y máximas fueron 1.00 y 2.00.

Estos resultados señalan que los pacientes del grupo que no recibió la intervención informaron, en los tres momentos de evaluación, de cambios muy pequeños en las áreas evaluadas, un bajo-moderado bienestar tras la aplicación del programa y una satisfacción muy baja con la intervención, intervención que por ser el grupo control no recibieron.

5.5.3. Comparaciones en el IAC, IB y SATI entre el grupo experimental y el grupo control.

5.5.3.1. Comparaciones en el IAC, IB y SATI en la medida postintervención.

En la tabla 39 se muestran los resultados descriptivos e inferenciales de las comparaciones entre el grupo experimental y el grupo control para las medidas IAC, IB y SATI. Se presentan las medias y desviaciones típicas de la medida postintervención, así como los resultados de la prueba *U* de Mann-Whitney para la comparación de medias, la significación estadística de dicha prueba y, por último, un análisis del tamaño de efecto, utilizando el estadístico *d* de Cohen.

Tabla 39. Comparaciones entre el GE-GC en el IAC, IB y SATI Post.

	<i>MGE</i>	<i>dtGE</i>	<i>MGC</i>	<i>dtGC</i>	<i>U</i>	<i>p</i>	<i>d</i>
IAC TOT	36.57	5.32	11.14	3.19	0.000	0.002**	5.98
BIEN	3.14	0.90	2.43	0.90	13.500	0.127	0.79
SATI	4.57	0.54	1.14	0.38	0.000	0.001**	7.46

** $p < 0.01$.

La puntuación total postintervención del grupo experimental en el IAC fue de 36.57 y la puntuación total postintervención del grupo control fue de 11.14. Las desviaciones típicas fueron 5.32 y 3.19, respectivamente. Es decir, en la evaluación justo después de la intervención, el grupo experimental obtuvo una diferencia de 25.43 puntos sobre el grupo control en el indicador global de cambios percibidos en las áreas abarcadas por el programa en la evaluación justo después de la intervención. Esta puntuación supone un 69.5% de diferencia entre ambos grupos.

Esta diferencia entre las medias de las puntuaciones totales postintervención entre el grupo experimental y el grupo control fue estadísticamente significativa ($p < 0.01$). El tamaño de efecto para esta diferencia fue elevado, obteniéndose un valor de d de 5.98.

Los pacientes del grupo experimental alcanzaron una puntuación de 3.14 en el Índice de Bienestar en la medida postintervención. En la medida postintervención del grupo control, la puntuación fue de 2.43, siendo la diferencia en la puntuación de 0.71 puntos, lo que supone una diferencia del 22.6%. Los valores de las desviaciones típicas para este índice fueron 0.90 para ambos grupos.

La diferencia entre las medias del grupo experimental y control en el IB de la evaluación postintervención no fue estadísticamente significativa, aunque los pacientes del grupo experimental mostraron en este índice, durante la evaluación postintervención, una puntuación superior al grupo control. No obstante, el tamaño de efecto para el índice de bienestar tuvo un valor de d de 0.79, pese a no ser significativa la diferencia.

Para el Índice de satisfacción con los cambios, la media postintervención del grupo experimental fue de 4.57 y la del grupo control fue de 1.14, lo que supone una diferencia en la puntuación de 3.43 puntos, y un porcentaje de diferencia del 75.1%. Los valores de las desviaciones típicas en este ítem fueron de 0.54 para el grupo experimental y 0.38 para el control.

La diferencia entre las medias de ambos grupos en el ítem de satisfacción con los cambios fue estadísticamente significativa ($p < 0.01$). El tamaño del efecto para el índice de satisfacción obtuvo un valor de d de 7.46.

Las medias postintervención de las puntuaciones obtenidas por los participantes del grupo experimental y del grupo control para el IAC, IB y SATI, se representan en la siguiente gráfica (ver figura 39).

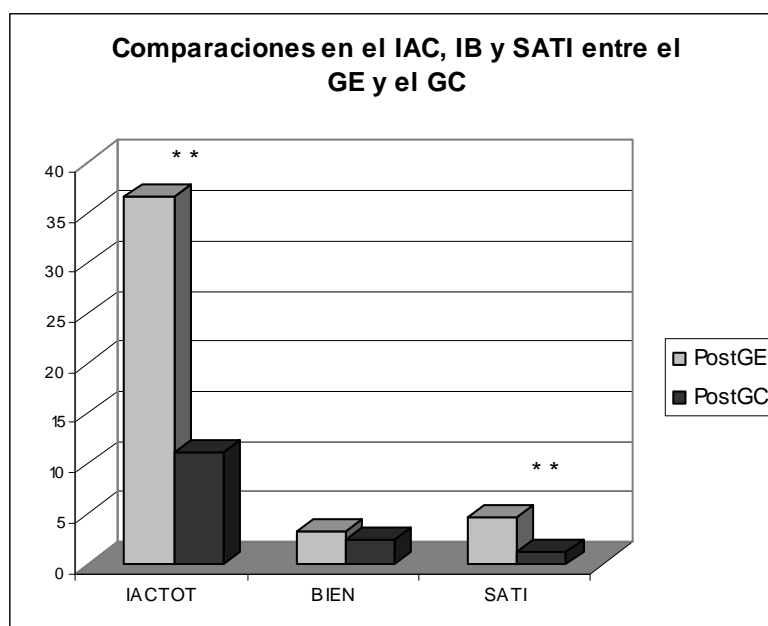


Figura 39. Comparaciones postintervención en el IAC, IB y SATI entre el GE y el GC.

5.5.3.2. Comparaciones en el IAC, IB y SATI en la medida seguimiento1.

En la tabla 40 se muestran los resultados descriptivos e inferenciales de las comparaciones entre el grupo experimental y el grupo control para las medidas IAC, IB y SATI. Se presentan las medias y desviaciones típicas de la medida seguimiento1, así como los resultados de la prueba *U* de Mann-Whitney para la comparación de medias, la significación estadística de dicha prueba y, por último, un análisis del tamaño de efecto, utilizando el estadístico *d* de Cohen.

Tabla 40. Comparaciones entre el GE-GC en el IAC, IB y SATI Seg1.

	<i>MGE</i>	<i>dtGE</i>	<i>MGC</i>	<i>dtGC</i>	<i>U</i>	<i>p</i>	<i>d</i>
IACTOT	37.57	4.20	11.00	3.21	0.000	0.002**	7.17
BIEN	2.71	0.76	1.71	0.49	7.500	0.015*	1.60
SATI	4.57	0.53	1.00	0.00	0.000	0.001**	13.47

* $p < 0.05$, ** $p < 0.01$.

La puntuación total de la medida del seguimiento1 del grupo experimental en el IAC fue de 37.57, su desviación típica de 4.20, la del grupo control fue de 11 y su desviación típica de 3.21, observándose una diferencia de 26.57 puntos favorable al grupo experimental en la puntuación total del Inventario de Áreas de Cambio con respecto al grupo control, en la

evaluación tres meses después de la intervención. Esta puntuación supone un 70.7% de diferencia.

Esta diferencia entre las medias de las puntuaciones totales en el IAC del seguimiento1 entre el grupo experimental y el grupo control fue estadísticamente significativa ($p < 0.01$). El tamaño de efecto para esta diferencia fue elevado, obteniéndose un valor de d de 7.17.

Los pacientes del grupo experimental alcanzaron una puntuación de 2.71 en la medida de bienestar en la evaluación seguimiento1. En la medida del grupo control, la puntuación fue de 1.71, siendo la diferencia en la puntuación de 1 punto, lo que supone una diferencia del 36.9%. Los valores de las desviaciones típicas en este índice fueron 0.76 para el grupo experimental y 0.49 para el control.

La diferencia entre las medias del grupo experimental y control en la medida de bienestar de las evaluaciones durante el seguimiento1 fue estadísticamente significativa ($p < 0.05$). El valor de d fue de 1.60 para la diferencia en esta medida.

Con respecto al ítem de satisfacción, la media del seguimiento1 del grupo experimental fue de 4.57 y la del grupo control fue de 1, lo que supone una diferencia en la puntuación de 3.57 puntos, y un porcentaje del 78.1%. Los valores de las desviaciones típicas en este ítem fueron de 0.53 para el grupo experimental y 0 para el control.

Para la medida de Satisfacción con los Cambios, la diferencia entre ambas medias también resultó estadísticamente significativa ($p < 0.01$). El tamaño de efecto para este índice fue muy elevado, obteniéndose un valor de d de 13.47.

Las medias del seguimiento1 de las puntuaciones obtenidas por los participantes del grupo experimental y del grupo control para el IAC, IB y SATI se representan en la siguiente gráfica (ver figura 40).

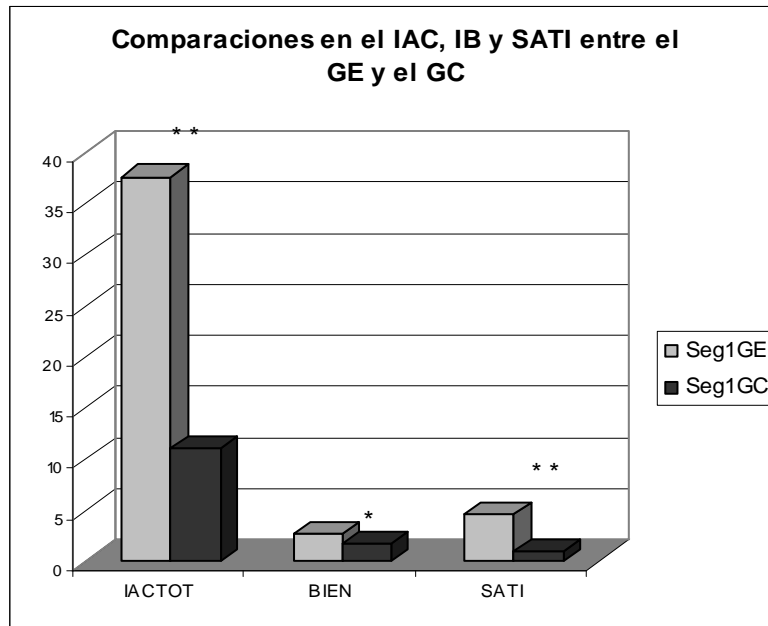


Figura 40. Comparaciones seguimiento1 en el IAC, IB y SATI entre el GE y el GC.

5.5.3.3. Comparaciones en el IAC, IB y SATI en la medida seguimiento2.

En la tabla 41 se muestran los resultados descriptivos e inferenciales de las comparaciones entre el grupo experimental y el grupo control para las medidas IAC, IB y SATI. Se presentan las medias y desviaciones típicas de la medida seguimiento2, así como los resultados de la prueba *U* de Mann-Whitney para la comparación de medias, la significación estadística de dicha prueba y, por último, un análisis del tamaño de efecto, utilizando el estadístico *d* de Cohen.

Tabla 41. Comparaciones entre el GE-GC en el IAC, IB y SATI Seg2.

	<i>MGE</i>	<i>dtGE</i>	<i>MGC</i>	<i>dtGC</i>	<i>U</i>	<i>p</i>	<i>d</i>
IACTOT	37.14	4.88	11.57	2.94	0.000	0.002**	6.54
BIEN	2.57	1.13	1.86	1.07	15.500	0.231	0.65
SATI	4.29	0.76	1.14	0.38	0.000	0.001**	5.53

** $p < 0.01$.

La puntuación total del seguimiento2 en el IAC del grupo experimental fue de 37.14 y la del grupo control fue de 11.57. Las desviaciones típicas fueron 4.88 y 2.94, respectivamente. El grupo experimental obtuvo una diferencia de 25.57 puntos sobre el grupo control en la evaluación seis meses después de la intervención, lo que supone un 68.8% de diferencia entre las puntuaciones de ambos grupos.

Esta diferencia entre las medias de las puntuaciones totales en el IAC del seguimiento² entre el grupo experimental y el grupo control fue estadísticamente significativa ($p < 0.01$). El tamaño de efecto para este indicador fue elevado, obteniéndose un valor de d de 6.54.

Los pacientes del grupo experimental alcanzaron una puntuación de 2.57 en la medida de bienestar durante la evaluación a los seis meses. En esta medida, la puntuación del grupo control fue de 1.86, siendo la diferencia en la puntuación de 0.71 puntos, lo que supone una diferencia del 27.6%. Los valores de las desviaciones típicas en este índice fueron 1.13 para el grupo experimental y 1.07 para el control.

La diferencia entre las medias del grupo experimental y control en el IB de la evaluación durante el seguimiento² no fue estadísticamente significativa, aunque los pacientes del grupo experimental mostraron en esta dimensión una puntuación superior al grupo control. Sin embargo, el valor de d respecto al tamaño de efecto fue de 0.65 para el Índice de Bienestar.

Con respecto al índice de satisfacción con los cambios, la media del seguimiento² del grupo experimental fue de 4.29 y la del grupo control fue de 1.14, lo que supone una diferencia en la puntuación de 3.15 puntos, y un porcentaje del 73.4%. Los valores de las desviaciones típicas en este ítem fueron 0.76 para el grupo experimental y 0.38 para el control.

Para la medida de satisfacción con los cambios, la diferencia entre ambas medias resultó estadísticamente significativa ($p < 0.01$). El valor de d fue de 5.53 para este indicador.

Las medias del seguimiento² de las puntuaciones obtenidas por los participantes del grupo experimental y del grupo control para el IAC, IB y SATI, se representan en la siguiente gráfica (ver figura 41).

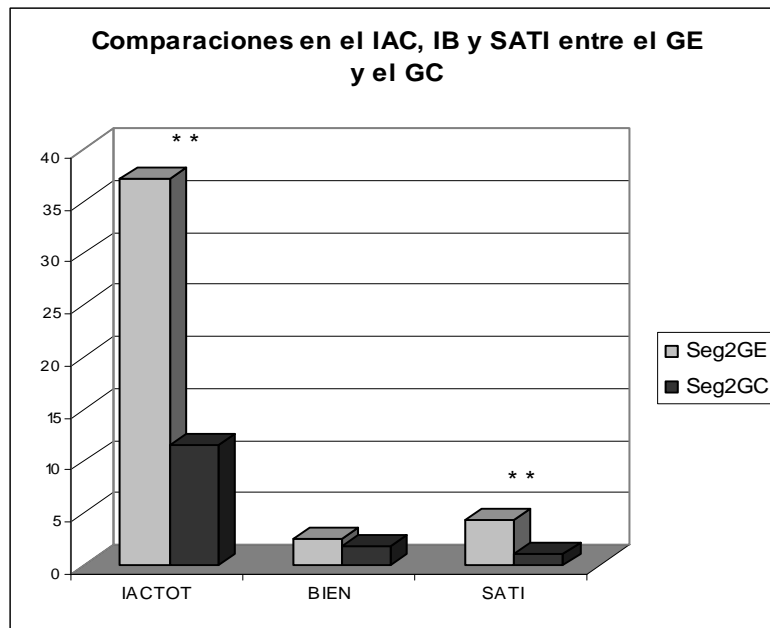


Figura 41. Comparaciones seguimiento2 en el IAC, IB y SATI entre el GE y el GC.

CAPÍTULO 6:
DISCUSIÓN, CONCLUSIONES, LIMITACIONES Y
PERSPECTIVAS FUTURAS

6.1. DISCUSIÓN.

El objetivo general de esta Tesis Doctoral fue adaptar un programa de entrenamiento en autoeficacia (Godoy, 2001b), originalmente diseñado para ser aplicado en personas con trastornos adictivos, para crear un programa específico de entrenamiento en autoeficacia para el afrontamiento del estrés, aplicarlo y evaluar la eficacia clínica de su aplicación a corto, medio y largo plazo en un grupo de pacientes diagnosticados de psicosis (pacientes diagnosticados de esquizofrenia o de trastorno esquizoafectivo).

Este objetivo se justificó por la hipotética importancia que la revisión de la literatura sobre la materia otorga a la autoeficacia, al estrés y al afrontamiento del mismo en el riesgo de esquizofrenia, en el curso de la misma y en la generación de recaídas en pacientes que padecen esquizofrenia y otras psicosis (Muela y Godoy, 2000, 2001a, 2001b, 2001c, 2002a, 2002b, 2003; Godoy, Muela y Godoy-Izquierdo, en prensa).

Como estrategia de actuación estaría, entre las planteadas por Godoy (1995a, 1996, 2001a, 2006, 2008a), en la línea relacionada con el entrenamiento en factores de protección, recursos y competencias que se hipotetiza caracterizan a los pacientes que no recaen con respecto a los que sí recaen. Esta línea de actuación tiene, a diferencia de las relacionadas con los factores de vulnerabilidad o de riesgo, la novedad de un enfoque centrado en los factores de protección, esto es, habilidades, recursos y competencias psicológicas y psicosociales, perfectamente entrenables, y de las que carecen generalmente este tipo de pacientes. Como visión centrada, más que en la eliminación del riesgo o déficit, en dotar de recursos y competencias, debe tener como consecuencia mejorar el curso clínico y aumentar la protección frente a la recaída en este tipo de pacientes y, también y no menos importante en el sentido positivo, el aumento del bienestar personal, la calidad de vida y el funcionamiento cotidiano (personal, familiar, social y laboral) (Godoy *et al.*, en prensa).

Así, en esta línea de actuaciones orientada al entrenamiento de recursos, competencias y factores de protección, en esta Tesis Doctoral hemos presentado la estructura y contenidos de un programa de entrenamiento en autoeficacia específica para el afrontamiento del estrés para pacientes con diagnóstico de psicosis, destinado a incrementar tanto los recursos de afrontamiento de los pacientes como la fuerza de sus creencias sobre su capacidad y eficacia para afrontar el estrés.

El programa contempla, por tanto, los principales contenidos de la autoeficacia para el afrontamiento del estrés para que los pacientes se beneficien de una intervención que les ayude a mejorar esta autoeficacia específica y su estado clínico, y propicie, como decíamos, un aumento en el bienestar y calidad de vida del paciente, que es, en definitiva, lo que persigue en última instancia este programa.

En general, los resultados obtenidos en esta Tesis Doctoral han demostrado que los pacientes entrenados del grupo de intervención manifestaron un cambio positivo estadísticamente significativo en sus creencias de autoeficacia para el afrontamiento del estrés, tanto en su componente de expectativas de resultado como en las expectativas de eficacia, así como en su autoeficacia global. Por el contrario, los pacientes del grupo de control no mostraron ningún cambio significativo en su eficacia personal percibida para el afrontamiento del estrés. Además, los porcentajes de cambio y los tamaños de efecto para estos cambios fueron muy elevados en el grupo experimental.

Del mismo modo, los pacientes del grupo de intervención mostraron, en general, un descenso que en la mayoría de los casos resultó significativo en los síntomas psicóticos positivos, negativos, afectivos, de desorientación y de desorganización evaluados por la BPRS. Por el contrario, los pacientes del grupo de control, en general, no mostraron cambios significativos en sus síntomas psicóticos. También en este caso, los porcentajes de cambio y tamaños de efecto para estos cambios fueron muy elevados en el grupo experimental.

Por último, los resultados de las respuestas de los pacientes del grupo experimental al Inventario de Áreas de Cambio, Índice de Bienestar y Satisfacción con los Cambios en las medidas postintervención, seguimiento1 y seguimiento2 fueron muy satisfactorios, a diferencia de las respuestas de los pacientes del grupo de control para las mismas medidas, cuyas puntuaciones fueron bajas en comparación con las del grupo experimental.

Dado que no existe precedente conocido en la literatura sobre la materia de la aplicación de un programa de entrenamiento en autoeficacia para el afrontamiento del estrés en este tipo de pacientes y que, por ello, los resultados de esta Tesis Doctoral no pueden ser comparados con otros estudios, la discusión de los resultados de esta Tesis Doctoral se realizará referida a las hipótesis de la misma, finalizando con una valoración general de las aportaciones que el programa de entrenamiento aplicado y los resultados de su aplicación podrían suponer, a nivel científico y aplicado, en el abordaje psicológico de pacientes afectados de psicosis y, más específicamente, de esquizofrenia.

Nuestra primera hipótesis establecía que la aplicación del programa de entrenamiento en autoeficacia para el afrontamiento del estrés produciría un incremento en la autoeficacia específica para el afrontamiento del estrés, esperando encontrar cambios estadísticamente significativos en las medidas de autoeficacia para el afrontamiento del estrés en sus tres indicadores (EE, ER, TOT) en la medida postintervención con respecto a la medida preintervención en el grupo experimental, y que esta diferencia se mantendría en los dos seguimientos y con respecto al grupo de control, hipotetizándose para este último grupo que no se encontrarían cambios estadísticamente significativos.

Los resultados mostraron cambios en la medida de autoeficacia para el afrontamiento del estrés en el grupo experimental frente al grupo de control para todas las medidas. En efecto, el grupo experimental mostró un incremento en la medida postintervención respecto a la medida preintervención en todas las puntuaciones de la EAEAE (EE, ER y TOT), siendo en todos los casos dichas ganancias estadísticamente significativas. En la puntuación total (AEAE TOT) se pasó de 13.43 a 34.14, siendo la diferencia de medias de 20.71 puntos y el porcentaje de cambio de 154.2%, lo que revela para el grupo de intervención un importante aumento en las creencias de autoeficacia totales. La alta potencia de este efecto de la intervención viene ratificada por un elevado tamaño de efecto para este componente (valor de d de 5.71). Para los componentes de la medida, los porcentajes de cambio señalaron incrementos de entre 137.5% para la subescala de ER, hasta el 171.8% para la subescala de EE, y los tamaños de efecto llegaron a valores de d de hasta 5.25 para la subescala de EE (ver tabla 5). Además, como esperábamos, estos resultados se mantuvieron a lo largo de los seguimientos, sin encontrarse diferencias estadísticamente significativas en las evaluaciones realizadas a los tres y seis meses de finalizado el programa en el grupo de intervención (ver tablas 6 y 7, y figura 33).

Frente a estos resultados, el grupo de control no mostró cambios significativos entre medidas, y en este grupo, las puntuaciones en estas medidas fueron progresivamente menores (aunque estas diferencias en la mayoría de los casos no fueron estadísticamente significativas) o se mantuvieron igual (ver tablas 11 a 16, y figura 33).

Para valorar mejor estos resultados, es importante recordar que el grupo experimental partió con una puntuación en todos los componentes de la AEAE significativamente inferior al grupo de control, excepto en la puntuación de ER, aunque también en este caso era inferior (ver tabla 29 y figura 34), mientras que en las medidas

postintervención y seguimientos todas sus puntuaciones fueron más altas que las del grupo de control, siendo estas diferencias estadísticamente significativas en todos los casos (ver tablas 30 a 32, y figura 34).

Para una mejor interpretación de los resultados obtenidos por el grupo experimental, comparado con el valor máximo posible en la puntuación global de la EAEAE (40 puntos), los pacientes del grupo de intervención partían antes de comenzar el programa con un nivel de AEAE bastante bajo (13.43), y el valor de la desviación típica (2.44) señalaba que la variabilidad intersujetos era pequeña, lo que significa, como se intuía al diseñar el programa, que la autoeficacia de los pacientes era en la mayoría de los casos muy baja. La puntuación de los dos componentes en esta evaluación preintervención era de 6.57 para la subescala de EE y 6.86 para la subescala de ER, siendo las desviaciones típicas de 2.44 y 2.19, respectivamente. En estos indicadores, la puntuación máxima posible es de 20 puntos, por lo que los valores de las medias preintervención son también mucho menores que dicha puntuación máxima.

Sin embargo, si comparamos estas puntuaciones máximas con las puntuaciones obtenidas justo después del entrenamiento, observamos que los pacientes del grupo de intervención han alcanzado una puntuación elevada en sus expectativas de autoeficacia totales (34.14), así como en las subescalas de EE (17.86) y ER (16.29), que se acercan en todos los casos a las puntuaciones máximas posibles.

Por otro lado, si comparamos los resultados de la evaluación preintervención de nuestros pacientes con los datos que la literatura ofrece para otro tipo de poblaciones en las que se ha evaluado la autoeficacia específica para el afrontamiento del estrés con la misma medida (Godoy-Izquierdo *et al.*, 2008a), como serían población sana universitaria (TOT=26.21, EE=14.37, ER=11.84), población normal reclutada en otros contextos comunitarios como servicios cívicos, de transportes y académicos (TOT=27.08, EE=14.91, ER=12.17), trabajadores del ámbito sanitario (TOT=28.75, EE=15.72, ER=13.07) y enfermos con dolor crónico (TOT=20.73, EE=13.21, ER=7.52), encontramos que los pacientes con trastorno psicótico, tanto los del grupo de control (TOT=18.86, EE=10.57, ER=8.29) como los del grupo de intervención (TOT=13.43, EE=6.57, ER=6.86), antes del programa, son el grupo que presenta las puntuaciones más bajas en autoeficacia, tanto en sus dos componentes de EE y ER como en su puntuación TOT en el caso del grupo de intervención, como en el caso de las EE y TOT en el caso del grupo de control, incluso por debajo de personas que padecen estrés crónico incontrolable, como serían el grupo de pacientes con dolor crónico (fibromialgia). Tan sólo existe una puntuación que estaría por debajo de la

obtenida por nuestra muestra, la referida al componente de ER del grupo de pacientes con dolor crónico, que se sitúa 0.77 puntos por debajo de las ER obtenidas por nuestro grupo de control.

Por otra parte, los resultados informaron que las expectativas de eficacia son superiores a las expectativas de resultado en ambos grupos justo después de la intervención, dato que se ha observado ya en población normal (Godoy-Izquierdo *et al.*, 2008a). Este resultado es más acusado en mujeres, en adultos de mayor edad frente a más jóvenes y en personas con estrés no controlable (enfermedad crónica) frente a controlable (estrés laboral). Estos hallazgos pueden estar indicando que las EE son más fuertes que las ER, quizás porque el “entrenamiento vital” en autoeficacia que produce el funcionamiento diario incrementa en las personas las creencias en su capacidad de afrontamiento, aunque luego la vida y los múltiples problemas cotidianos para los que la solución no siempre se encuentra completamente bajo el control de la persona, no les permiten siempre verificar estas expectativas. Las EE siempre son superiores a las ER en el grupo de control en todas las medidas, sin embargo, en el grupo de intervención antes del programa comienzan las EE más bajas para justo después del programa situarse por encima, en el primer seguimiento vuelve a cambiar y por último, en el seguimiento a los seis meses, las EE son superiores a las ER. Es posible que, dado que los pacientes del grupo experimental comenzaron la intervención con mayor deterioro clínico (ver tabla 33), sus expectativas de control y su confianza personal respecto a sus recursos y logros fueran poco realistas, y que tras la intervención no sólo éstas mejoraran sino que se ajustaran más a sus posibilidades reales de actuación.

En esta primera hipótesis se proponía que los cambios conseguidos en todas estas medidas se mantendrían en los seguimientos realizados 3 (seguimiento1) y 6 (seguimiento2) meses después de la finalización del entrenamiento en autoeficacia específica para el afrontamiento del estrés, esperando que no aparecieran diferencias significativas en las medidas en el grupo de intervención entre los momentos de evaluación postintervención, seguimiento1 y seguimiento2. Además, se esperaba que se mantuvieran en los momentos de evaluación seguimiento1 y seguimiento2 las diferencias encontradas en todas las medidas en el momento de evaluación postintervención entre los dos grupos.

Los resultados relativos al grupo experimental informaron, como ya hemos mencionado, que los cambios pre-postintervención se mantuvieron en las diferentes medidas y fases de la evaluación sin cambios estadísticamente significativos. Tan sólo resultó significativa la diferencia en la puntuación total (AEAE TOT) entre las medidas

postentrenamiento y seguimiento², en la que existe una disminución de 1.71 puntos y que supuso un 5% de porcentaje de cambio (ver tabla 10).

En cuanto a las subescalas de la EAEAE, los resultados mostraron que las puntuaciones no cambian a lo largo de las fases de medidas repetidas, aunque las ER parece que se mantienen mejor que las EE. Concretamente, en el seguimiento¹ hemos encontrado que las EE bajan ligeramente pero no las ER, con respecto a la evaluación postentrenamiento. Esto puede estar indicando, como ya hemos apuntado, que la experiencia posterior al entrenamiento, lleva a los pacientes a situar de forma más realista sus EE, teniendo en cuenta sus ER y los resultados que obtienen objetivamente en su vida real, y esto, aunque pueda parecer un retroceso, puede resultar muy adaptativo y saludable, ya que nuestro objetivo no es crear a los pacientes expectativas irreales para la vida, sino expectativas realistas y ajustadas a los recursos personales y a las demandas establecidas.

Por tanto, la puntuación total más elevada la encontramos en la evaluación postintervención, ya que en los seguimientos 1 y 2 disminuye ligeramente, siendo esta diferencia significativa sólo en el caso de la evaluación post-seg² (ver tabla 10). En este sentido, este dato nos parece favorable, ya que pensamos que si bien la autoeficacia elevada es deseable, puede haber situaciones en las que promueva una peligrosa complacencia, creando expectativas irreales. Por ejemplo, es notoria la elevada tasa de recaídas de los exfumadores. La reincidencia es mayor en los exfumadores con una elevada autoeficacia que en los que tienen una modesta autoeficacia (Haaga y Stewart, 1992, 1993). La explicación es sencilla: resistir la tentación de fumar exige el control suficiente para no ceder. No obstante, unas expectativas de autoeficacia demasiado elevadas pueden convencer a los exfumadores de que, a pesar del cigarrillo que se permiten hoy, podrán resistir las futuras tentaciones, cuando en realidad esta conducta lo que hace es aumentar la probabilidad de una recaída (Liebert y Lagenbach, 1999).

Además, es posible que este resultado se pueda entender mejor teniendo en cuenta que justo después de la intervención (evaluación postintervención), los participantes del grupo experimental tienen la puntuación en autoeficacia total más elevada puesto que acaban de recibir un programa cuyo objetivo principal es precisamente entrenar y mejorar las capacidades personales de afrontamiento al estrés, y conforme pasa el tiempo, en las evaluaciones posteriores a los tres y seis meses, ese nivel baja un poco y se sitúa en una posición más ajustada a la (en la mayoría de las ocasiones complicada) realidad de estos pacientes, ya que han tenido tiempo de asimilar y ajustar esa información a su situación personal y a sus vidas.

Finalmente, hay que destacar que en el caso del grupo experimental, las desviaciones típicas en general aumentan en las evaluaciones posteriores a la intervención con respecto a la evaluación preintervención, y también aumentan en comparación con el grupo control, lo que señala una menor homogeneidad en las creencias de autoeficacia del grupo que recibió la intervención, como cabe esperar tras cualquier tipo de intervención. Es decir, entendemos que los pacientes del grupo control son más homogéneos en sus puntuaciones en autoeficacia pero en sentido negativo, es decir, casi todos o todos puntúan bajo en autoeficacia, mientras que en el grupo que recibió el entrenamiento, no sólo han mejorado en sus puntuaciones en autoeficacia, sino que sus respuestas son más diferentes entre ellos, probablemente porque cada uno haya aprendido más de un tipo de estrategias o de habilidades que de otras.

Todos estos resultados informan que nuestra primera hipótesis se confirma plenamente.

La segunda hipótesis de esta Tesis Doctoral exponía que la aplicación del programa de entrenamiento en autoeficacia produciría un cambio significativo en las medidas clínicas derivadas de la BPRS en sus componentes de síntomas positivos, síntomas negativos, síntomas afectivos, síntomas de desorientación, síntomas de desorganización y puntuación total, esperando encontrar cambios estadísticamente significativos entre las medidas preintervención, postintervención y seguimientos del grupo experimental, así como en las medidas postintervención y seguimientos entre el grupo de intervención y el grupo de control, en el que no esperábamos cambios en los diferentes momentos de evaluación.

Los resultados en la medida clínica para todas las evaluaciones mostraron que el grupo experimental obtuvo un decremento en los síntomas psicóticos en la medida postintervención con respecto a la medida preintervención en todas las subescalas de la BPRS, siendo en todos los casos dichas diferencias estadísticamente significativas, a excepción de la subescala de síntomas de desorientación, en la que, aunque existe un decremento éste no es significativo, no obstante está próximo a la significación. Los porcentajes de cambio señalaron disminuciones de hasta el 73.5% para la subescala de desorganización, y los tamaños de efecto llegaron a valores de d de hasta 4.80 para la subescala de síntomas afectivos (ver tabla 17 y figuras 35 y 36).

Además, los cambios pre-postintervención en la BPRS del grupo que recibió el tratamiento se mantuvieron en las medidas de seguimiento realizadas a los 3 y 6 meses de

finalizada la intervención, existiendo incluso decrementos progresivos en dichas medidas de seguimiento que resultan significativas en el caso de la subescala de síntomas afectivos y en la puntuación total post-seg1 y post-seg2. Otros decrementos están próximos a la significación como es el caso de la medida de síntomas negativos post-seg1. Por tanto, las diferencias son aún mayores en la medida de seguimiento2 con respecto a la medida postintervención, con porcentajes de cambio de hasta el 22.9% y tamaños de efecto de hasta 2.5 (ver tablas 18, 19 y 22, y figuras 35 y 36).

Los cambios pre-postintervención del grupo experimental, como se ha presentado, se mantuvieron en los seguimientos realizados a los tres y seis meses después del entrenamiento. El mantenimiento a largo plazo de los efectos clínicos de la intervención es un efecto muy deseable, y no siempre conseguido, en las intervenciones psicológicas. En nuestro caso, además del mantenimiento de los efectos clínicos, la mejora clínica que se observa en los seguimientos parece indicar que la intervención ha favorecido un mejor funcionamiento cotidiano de este grupo de pacientes y una mayor integración a los roles vitales y sociales. Además, parece que los resultados obtenidos por los pacientes les ayudan a mostrar en el futuro un cada vez mejor ajuste y funcionamiento.

Frente a estos resultados, el grupo de control no mostró, como se esperaba, cambios significativos entre medidas, a excepción de los síntomas afectivos y puntuación total en las medidas post-seg1, en los que existe una disminución significativa de los síntomas (ver tablas 23 a 28, y figuras 35 y 36).

Para valorar mejor este efecto del tratamiento aplicado, hay que recordar que el grupo experimental partió con una puntuación mayor, aunque no estadísticamente significativa, que el grupo de control en todas las subescalas de la medida clínica, a excepción del componente de síntomas afectivos (ver tabla 33, y figuras 37 y 38). Sin embargo, en las medidas postintervención, las puntuaciones del grupo experimental fueron más bajas que las del grupo de control, siendo en la mayoría de los casos estas diferencias estadísticamente significativas, a excepción de las comparaciones postintervención en las subescalas de síntomas negativos, desorientación y desorganización (ver tabla 34, y figuras 37 y 38). Con respecto a las demás comparaciones entre ambos grupos, en el seguimiento a los tres meses todas las puntuaciones del grupo experimental fueron menores que las del grupo de control, aunque esta diferencia no fue significativa en el caso de las subescalas de síntomas de desorientación y desorganización (ver tabla 35, y figuras 37 y 38), y en el seguimiento a los seis meses, ocurre igual, es decir, aunque la puntuación del grupo de

intervención es menor en todas las subescalas, no resulta significativa esta diferencia en el caso de las dos subescalas antes mencionadas (ver tabla 36, y figuras 37 y 38).

Cabe destacar que la puntuación total de la suma de todos los componentes preintervención del grupo experimental fue de 77.57, su desviación típica fue 18.30, y la puntuación total postintervención fue de 34.14, y su desviación típica 3.13. Es decir, se observa una importante disminución de la sintomatología psicótica (43.43 puntos) entre la evaluación antes y después de la intervención en el grupo que recibió el tratamiento, siendo el porcentaje de cambio de 56%. Además, esta diferencia entre las medias de las puntuaciones totales preintervención y postintervención resultó estadísticamente significativa. También en la sintomatología la potencia del tratamiento se constata en el elevado tamaño de efecto para este indicador (valor de d de 4.05) (ver tabla 17).

Comparado con el valor máximo posible en este índice global, que sería de 168, la media obtenida por el grupo experimental antes de la intervención fue de 77.57, lo que significa que los pacientes tenían un elevado número de síntomas psicóticos de la enfermedad justo antes de comenzar el programa. El valor de la desviación típica señala que la variabilidad intersujetos era muy elevada (18.30), lo que significa que la sintomatología de los pacientes era de muy baja a muy elevada. Sin embargo, si comparamos esta puntuación máxima con la puntuación obtenida justo después del tratamiento, 34.14, observamos que, aunque los pacientes siguen teniendo un elevado número de síntomas, la gravedad de la sintomatología ha disminuido considerablemente. Y lo mismo ocurre con la desviación típica, que en este caso es de 3.13, y que muestra que la variabilidad intersujetos ha disminuido en gran medida, lo que parece indicar que la eficacia del entrenamiento ha homogenizado más en sintomatología al grupo. Cabe señalar una vez más, que, aunque la disminución de sintomatología en el grupo que recibió el tratamiento es significativa como ya hemos señalado, en absoluto deja libre de síntomas a los pacientes, ya que, aunque 34.14 dista mucho de la puntuación máxima posible (168), sigue siendo una puntuación elevada (tampoco entraba dentro de las pretensiones de nuestro programa eliminar la sintomatología psicótica de los pacientes, ya que, entre otras razones éste sería un objetivo imposible de conseguir).

En cuanto a las subescalas, la puntuación máxima posible de los síntomas positivos era de 42 puntos, y los pacientes del grupo intervención en la medida preintervención obtuvieron una puntuación de 21.29, siendo la puntuación postintervención 8.14, y pasando las desviaciones típicas de 11.09 a 2.12. La puntuación máxima posible en la subescala de síntomas negativos era de 28 puntos, y la puntuación preintervención de esta subescala fue

10.57, la postintervención fue 5.43, y las desviaciones típicas 4.24 y 1.27. La puntuación máxima posible para los síntomas afectivos era de 77 puntos y la puntuación de los pacientes antes de la intervención y después fue 35.86 y 16.86, respectivamente, indicando las desviaciones típicas que la variabilidad de los participantes también disminuyó, pasando de 5.64 a 2.27. La puntuación máxima de la subescala de desorientación era de 14 puntos y los pacientes obtuvieron una puntuación de 5 puntos antes y 2.43 después del programa, siendo las desviaciones típicas 3 y 0.53. Y, por último, la puntuación máxima posible en la subescala de síntomas de desorganización era de 7 puntos, la puntuación del grupo de intervención en la medida preintervención fue 4.86, la puntuación postintervención fue 1.29, mostrando las desviaciones típicas también una disminución de 2.67 a 0.49, indicando que la variabilidad intersujetos también en este caso ha disminuido (ver tabla 17). Es decir, se puede observar atendiendo a cada subescala por separado, que la sintomatología presente en estos pacientes antes de comenzar el programa era bastante elevada. Sin embargo, si comparamos estas puntuaciones máximas con las puntuaciones obtenidas por este mismo grupo en la evaluación posterior al tratamiento, observamos que la disminución en la sintomatología de cada subescala es bastante notable y además se ha producido en todas ellas.

Si atendemos a las puntuaciones antes de la intervención obtenidas por el grupo experimental, comprobamos que los pacientes mostraban una mayor sintomatología relacionada con los síntomas de desorganización (69.4% en relación a la puntuación máxima posible en esta subescala), seguidos de los síntomas de positivos (50.7%), afectivos (46.6%), negativos (37.8%) y, finalmente de desorientación (35.7%). Tras el entrenamiento, los pacientes de este grupo mostraron un mayor cambio para los síntomas de desorganización (reduciéndose a un 26.5% los síntomas de este tipo tras el entrenamiento en comparación con los niveles iniciales), seguidos de los síntomas positivos (38.2% de sintomatología), afectivos (47.0%), de desorientación (48.6%) y, finalmente, de los síntomas negativos (51.4% de sintomatología tras el entrenamiento). Como resultado tras la intervención, la sintomatología era mayor para estos pacientes en el caso de los síntomas afectivos (21.9% en relación a la puntuación máxima posible en esta subescala), seguidos de los síntomas negativos y positivos (19.4%), los síntomas de desorganización (18.4%) y, finalmente, los síntomas de desorientación (17.4%). De todo ello se deduce que el entrenamiento en AEAE ha ayudado especialmente a los pacientes a reducir su sintomatología de tipo positiva y especialmente, de desorganización, que también eran las de tipo más intenso al inicio del programa. Esta sintomatología es además de las más frecuentes o relevantes en este tipo de pacientes, y por tanto también cabe esperar que se muestre como de las más resistentes al cambio. Sin embargo, en ambos casos, la

sintomatología se ha reducido hasta llegar a 1/3 y 1/4 respectivamente de la que mostraban los pacientes al inicio. En el caso de los síntomas negativos, afectivos y de desorientación, la reducción ha sido también notable, hasta alrededor de la mitad de la que mostraban al inicio de la intervención. Todo ello señala un importante impacto clínico del entrenamiento aplicado, especialmente en el caso de los síntomas más intensos.

Todos estos resultados informan que nuestra segunda hipótesis se confirma plenamente.

La tercera hipótesis proponía que la aplicación del programa de entrenamiento en autoeficacia produciría un alto impacto en las áreas de cambio en el grupo de intervención, sin esperarse puntuaciones elevadas de estas áreas en el grupo de control, y que, por tanto, se encontrarían cambios importantes en las áreas medidas del Inventario de Áreas de Cambio (IAC) en el grupo de intervención, pero no así en el grupo de control.

Los resultados mostraron que la percepción de cambio de los pacientes que recibieron el entrenamiento, evaluado a través de las respuestas al Inventario de Áreas de Cambio en la medida postintervención, fue elevada, ya que la media de la puntuación total de todos los ítems del IAC postintervención fue de 36.57, siendo la puntuación máxima posible para este índice de 45 puntos. En este sentido, las medias de las puntuaciones de los participantes del grupo de intervención para todos los ítems del inventario oscilaron entre 3.71 para el ítem de afrontamiento de problemas relacionados con tareas domésticas y 4.71 para el ítem de incumplimiento de pautas médicas y psicológicas, siendo la puntuación máxima para estos ítems de 5 puntos. Cabe señalar que los participantes del grupo de intervención puntuaron un 4.29 sobre 5 en el ítem correspondiente a la autoeficacia (desviación típica 0.76), es decir, los participantes que recibieron el programa como media informaron que habían percibido un cambio muy importante en su autoeficacia para el funcionamiento cotidiano (ver tabla 37).

Así pues, en general los participantes que recibieron el programa de intervención informaron en la evaluación justo después del tratamiento que habían notado entre “algún cambio” y “mucho cambio” (según las categorías de respuesta a este instrumento de evaluación) en las áreas tratadas por el programa, siendo para muchos de ellos el cambio percibido de gran magnitud.

Sin embargo, los resultados de las respuestas de los pacientes del grupo de control al Inventario de Áreas de Cambio de la medida postintervención fueron muy diferentes, ya

que la media de la puntuación total de todos los ítems del IAC postintervención del grupo de control fue de 11.14, siendo la puntuación máxima para este índice, como ya hemos mencionado, de 45 puntos. Además, las medias de los participantes del grupo que no recibió el tratamiento oscilaron entre 1 (que es la puntuación mínima) para el ítem de autoeficacia para el funcionamiento personal y 1.43 para los ítems de autocontrol y afrontamiento de problemas relacionados con tareas domésticas (ver tabla 38). Es decir, los participantes del grupo de control informaron en la evaluación justo después del programa que habían notado entre “nada de cambio” y “poco cambio” en las áreas incluidas en el inventario.

En este sentido, llama la atención el hecho de que los participantes del grupo experimental obtuvieran una de las máximas puntuaciones en el ítem correspondiente a la autoeficacia para el funcionamiento personal mientras que los del grupo de control obtuvieron la puntuación mínima para este ítem, pero se entiende teniendo en cuenta que estos pacientes ni siquiera conocían el término de autoeficacia cuando se les pasó la medida, y realmente mostraban, como han señalado sus puntuaciones en la escala de EAEAE, un gran déficit en las creencias de confianza en uno/a mismo para el funcionamiento cotidiano.

Todos estos resultados informan que nuestra tercera hipótesis se confirma plenamente.

La cuarta hipótesis de esta Tesis Doctoral planteaba que los participantes que recibieran el programa de intervención mostrarían una alta satisfacción con dicho programa, esperándose que dicho nivel de satisfacción se reflejara en la medida del ítem correspondiente del Inventario de Áreas de Cambio.

Los resultados mostraron que, en el ítem de Satisfacción con los Cambios, los participantes del grupo que recibió el entrenamiento tuvieron una puntuación de 4.57 en la medida postintervención, siendo la puntuación máxima para este ítem de 5 puntos (ver tabla 37). Es decir, los participantes del grupo que recibió la intervención informaron que estaban muy satisfechos con los cambios producidos por el programa en su funcionamiento personal cotidiano en la evaluación realizada justo después de finalizar el programa.

Sin embargo, en este mismo ítem, los participantes del grupo que no recibió el tratamiento obtuvieron una puntuación de 1.14 en la medida postintervención, siendo la puntuación máxima para este ítem de 5 puntos, como ya hemos indicado (ver tabla 38). Es

decir, los participantes del grupo de control no estaban satisfechos con los cambios producidos en su funcionamiento cotidiano durante el tiempo de duración del programa de entrenamiento, entre otras razones porque, como ya habían informado en los demás ítems del inventario, apenas se habían producido tales cambios.

Todos estos resultados informan que nuestra cuarta hipótesis se confirma plenamente.

La quinta hipótesis planteaba que los participantes que recibieran el programa de intervención mostrarían un alto nivel de bienestar evaluado para los últimos dos meses, esperándose puntuaciones altas en la medida de bienestar referido a los últimos dos meses a través del Índice de Bienestar.

Los resultados mostraron que los pacientes del grupo experimental obtuvieron una puntuación de 3.14 en la medida postintervención, siendo la puntuación máxima para este índice de 4 puntos (ver tabla 37). Así pues, los pacientes del grupo que recibió la intervención informaron de promedio en la evaluación justo después de finalizado el programa que los últimos dos meses habían sido mucho mejores que los anteriores.

Por otro lado, los pacientes del grupo de control obtuvieron una puntuación de 2.43 en la medida postintervención (ver tabla 38). Es decir, podemos afirmar que los participantes informaron como promedio que sus últimos dos meses habían sido un poco mejores que los anteriores.

Todos estos resultados informan que nuestra quinta hipótesis se confirma plenamente.

Por último, la sexta hipótesis de esta Tesis Doctoral proponía que los cambios conseguidos formulados en las hipótesis 3, 4 y 5 se mantendrían en los seguimientos realizados tres y seis meses después de terminar el entrenamiento en autoeficacia específica para el afrontamiento del estrés. Es decir, las puntuaciones se mantendrían elevadas en las medidas en el grupo de intervención entre los momentos de evaluación postintervención, seguimiento1 y seguimiento2. Además, esperábamos que se mantuvieran en los momentos de evaluación seguimiento1 y seguimiento2 las diferencias encontradas en todas las medidas en el momento de evaluación postintervención entre el grupo experimental y el grupo control.

Los resultados de las respuestas de los pacientes del grupo experimental al Inventario de Áreas de Cambio de las medidas postintervención, seguimiento1 y seguimiento2 fueron elevadas para las tres medidas, ya que la media de la puntuación total de todos los ítems del IAC postintervención del grupo experimental fue de 36.57, la puntuación total del seguimiento1 fue de 37.57 y la puntuación total del seguimiento2 fue 37.14, siendo la puntuación máxima para este índice de 45 puntos (ver tabla 37). Es decir, se puede observar que esta puntuación incluso ha aumentado en las medidas de seguimiento con respecto a la evaluación postintervención. Sin embargo, los resultados de las respuestas de los pacientes del grupo de control en las medidas postintervención, seguimiento1 y seguimiento2 fueron bajas en las tres medidas, ya que la media de la puntuación total de todos los ítems del IAC postintervención del grupo de control fue de 11.14, la puntuación total del seguimiento1 fue de 11.00 y la puntuación total del seguimiento2 fue 11.57 (ver tabla 38). Es decir, como esperábamos, los participantes del grupo de control no informaron apenas de cambios en las áreas tratadas por el programa.

El análisis de las comparaciones entre ambos grupos para las medidas realizadas después del programa, y durante los seguimientos1 y 2, señaló que las diferencias en la puntuación total para las áreas de cambio entre el grupo experimental y el grupo de control fueron estadísticamente significativas en las tres medidas (ver tablas 39, 40 y 41). Es decir, la puntuación total en áreas de cambio encontrada para el grupo que recibió el tratamiento en la evaluación postintervención se mantuvo en los seguimientos. Además el grupo de control obtuvo una puntuación muy inferior al grupo de intervención en todos los casos (25.43 puntos de diferencia en la medida postintervención, 26.57 de diferencia en el seguimiento1 y 25.57 puntos de diferencia en el seguimiento2), y además estas diferencias entre el grupo que recibió el tratamiento y el grupo de control fueron estadísticamente significativas.

Por otro lado, en el índice de satisfacción con los cambios, los participantes del grupo que recibió el tratamiento tuvieron una puntuación de 4.57 en la medida postintervención, en la medida seguimiento1 la puntuación fue de 4.57 también, y para la medida del seguimiento2, la puntuación fue de 4.29, siendo la puntuación máxima para este ítem de 5 puntos (ver tabla 37). Es decir, se puede observar que esta puntuación se ha mantenido en las medidas de seguimiento con respecto a la evaluación postintervención. Tan sólo ha disminuido 0.28 puntos en la medida seguimiento2 con respecto a las dos anteriores. Sin embargo, los resultados de las respuestas de los pacientes del grupo de control en las medidas postintervención, seguimiento1 y seguimiento2 fueron bajas en las tres medidas en este mismo ítem. Los participantes del grupo que no recibió el tratamiento obtuvieron una

puntuación de 1.14 en la medida postintervención, con respecto a la medida seguimiento1 la puntuación fue de 1.00, y, por último, para la medida del seguimiento2, la puntuación fue 1.14 (ver tabla 38). Por tanto, si comparamos estas puntuaciones con la puntuación máxima posible para este ítem (5 puntos), encontramos que los participantes del grupo de control no se muestran muy satisfechos con los cambios observados en su funcionamiento cotidiano medidos en los periodos de evaluación.

Además el análisis de las comparaciones entre ambos grupos para las medidas realizadas postintervención, seguimiento1 y seguimiento2, señaló que las diferencias en la puntuación total para satisfacción con los cambios entre el grupo experimental y el grupo de control fueron estadísticamente significativas en los tres casos (ver tablas 39, 40 y 41). Es decir, la satisfacción con los cambios encontrada para el grupo que recibió el tratamiento en la evaluación postintervención se mantuvo en los seguimientos, y además, estas diferencias fueron significativas con respecto al grupo de control, que obtuvo una puntuación muy inferior en todos los casos (3.43 puntos de diferencia en la medida postintervención, 3.57 de diferencia en el seguimiento1 y 3.15 puntos de diferencia en el seguimiento2).

Con respecto al IB, los pacientes del grupo experimental obtuvieron una puntuación de 3.14 en la medida postintervención, de 2.71 en la medida seguimiento1, y, por último, de 2.57 en el seguimiento2, siendo la puntuación máxima para este índice de 4 puntos (ver tabla 37). Lo que señala que el grupo de intervención obtuvo una puntuación elevada en el índice de bienestar en la medida postintervención (es decir, los participantes informaron que los últimos dos meses antes de finalizar el programa habían sido mucho mejores) pero que esta puntuación disminuyó ligeramente en los seguimientos realizados a los tres y seis meses. Con respecto al grupo de control los pacientes obtuvieron una puntuación de 2.43 en la medida postintervención, de 1.71 en la medida seguimiento1 y, por último, de 1.86 en la medida seguimiento2 (ver tabla 38). Es decir, podemos observar que las puntuaciones del grupo de control son inferiores a las del grupo de intervención en todas las medidas, si bien estas diferencias sólo resultan significativas en el caso del seguimiento1.

Las comparaciones entre ambos grupos para las medidas realizadas después del programa, y durante los seguimientos1 y 2, señalaron que las diferencias en la puntuación del índice de bienestar entre el grupo experimental y el grupo de control no fueron estadísticamente significativas para las medidas postintervención y seguimiento2, pero sí para el seguimiento1 (ver tablas 39, 40 y 41). La puntuación total en bienestar encontrada para el grupo que recibió el tratamiento en la evaluación justo después del programa disminuyó en los seguimientos a los tres y seis meses, pero aún así siempre se mantuvo por

encima de la puntuación obtenida por el grupo de control (0.71 puntos de diferencia en la medida postintervención, 1 punto de diferencia en el seguimiento¹ y 0.71 puntos de diferencia en el seguimiento²), aunque estas diferencias sólo resultaron significativas en el caso de la medida seguimiento¹.

Por último, todos estos resultados informan que nuestra sexta hipótesis también se confirma.

Como valoración global de los resultados de esta Tesis Doctoral, podemos decir que lo más novedoso y de más interés científico de la misma ha sido incorporar la línea desarrollada por nuestro grupo de investigación de autoeficacia para el afrontamiento del estrés (Godoy-Izquierdo y Godoy, 2001, 2006; Godoy-Izquierdo *et al.*, 2004a, 2004b, 2004c, 2008a, 2008b) en un programa de entrenamiento en pacientes con psicosis, algo que no se había hecho hasta ahora, pese a la relevancia de los conceptos de estrés y autoeficacia en relación a la esquizofrenia y a las psicosis.

Podemos afirmar que nuestro programa está entrenando autoeficacia porque una de las principales fuentes de la autoeficacia es la experiencia directa, y para que haya experiencia directa exitosa lo primero que hemos de hacer los psicólogos es entrenar a nuestros pacientes en la habilidad requerida, para que ellos la pongan en práctica y optimicen su funcionamiento. Además, la experiencia directa no es la única fuente de alimentación de las creencias de autoeficacia (Bandura, 1982), y creemos que la experiencia vicaria, la persuasión verbal y la información fisiológica también han sido utilizadas y modificadas en nuestro programa; Esto es, a través del aprendizaje vicario observando al terapeuta y los demás pacientes; a través de la persuasión verbal, que se llevó a cabo sistemáticamente desde el comienzo hasta el final del programa de entrenamiento mediante comentarios positivos realizados por el terapeuta y los demás compañeros sobre las capacidades del paciente; y a través de la activación fisiológica al sentirse más tranquilos y seguros al implementar la conducta en las sesiones. Contribuyendo todo esto a acrecentar la fuerza de las creencias de autoeficacia de los pacientes de nuestra intervención.

Como se ha visto, en todos los componentes de las habilidades entrenadas, la estructura del programa es, primero entrenar en la habilidad, después ensayarla y practicarla y, por último, ejecutarla en situaciones reales y evaluar dicha ejecución, para garantizar de esa manera, al ejecutarla una y otra vez exitosamente, que la autoeficacia aumente. Para ello se ha utilizado una metodología de moldeado en el marco de la autogestión y de las estrategias de solución de problemas.

Estimamos, además, que al aumentar la autoeficacia, aumenta también en nuestros pacientes la probabilidad de ocurrencia de esa conducta en un futuro, como establece la Teoría de la autoeficacia respecto a la acción que se asocia a las creencias de autoeficacia fuertes.

La razón por la que decidimos utilizar la autoeficacia para el afrontamiento del estrés como elemento central para nuestro entrenamiento en este tipo de pacientes es porque consideramos que ésta podía ser una adecuada población diana por su alta necesidad de mejorar su autoeficacia para el afrontamiento del estrés. De hecho, si comparamos los resultados en las medidas de la EAEAE antes de comenzar la intervención en ambos grupos con los resultados de otras investigaciones en las que se ha evaluado la AEAE en otro tipo de poblaciones (Godoy-Izquierdo *et al.*, 2004a, 2004b, 2004c, 2008a, 2008b), se puede observar que los niveles de los que parten nuestros participantes son los más bajos de todos los evaluados hasta ahora por nuestro grupo.

Como adecuados destinatarios de una intervención, sabemos que las personas con baja autoeficacia se sienten indefensas, incapaces de ejercer control sobre los acontecimientos de su vida. Creen que cualquier esfuerzo que hagan será inútil. Cuando se encuentran obstáculos, se rinden con rapidez si su primer intento para afrontar el problema es infructuoso. Los individuos con una autoeficacia extremadamente baja no intentarán afrontar el problema porque están convencidos de que nada de lo que hagan hará cambiar la situación. La baja autoeficacia puede destrozar la motivación, disminuir las aspiraciones, interferir con las capacidades cognitivas y afectar de manera adversa la salud física, emocional y psicológica. Sin embargo, las personas con elevada autoeficacia creen que pueden interactuar de manera más eficaz con los acontecimientos y situaciones. Como esperan superar con éxito los obstáculos, perseveran en las tareas y, frecuentemente, actúan con un elevado nivel de ejecución. Esas personas tienen mayor confianza en sus habilidades que los individuos con baja autoeficacia, y expresan pocas dudas sobre sí mismos. Ven las dificultades como desafíos, más que como amenazas. La elevada autoeficacia reduce el temor al fracaso, eleva las aspiraciones y mejora la capacidad de solución de problemas (Schultz y Schultz, 2002).

La autoeficacia influye en cómo pensamos, cómo nos sentimos y cómo actuamos. Por tanto, existe una interacción entre la autoeficacia, las emociones, la conducta y los procesos cognitivos, y además esta interacción es multidireccional y está multideterminada (Bandura, 1992a). De tal modo que a las habilidades cognitivas, como el pensamiento

analítico y el desempeño académico, las mejora un fuerte sentido de competencia personal (Bandura y Wood, 1989; Wood y Bandura, 1989; Bouffard-Bouchard, Parent y Larivee, 1991; Multon, Brown y Lent, 1991; Bandura, 1992a), y la baja autoeficacia se asocia con la ansiedad, la depresión, el desamparo y los sentimientos de timidez (Hill, 1989; Jerusalem y Schwarzer, 1992; Kavanagh, 1992; Williams, 1992).

Bandura (1984) propuso que todas las formas de cambio derivadas de las intervenciones clínicas son eficaces porque generan y fortalecen en el paciente una sensación de autoeficacia. Buena parte de las investigaciones que examinan la función de la autoeficacia en la psicoterapia se han concentrado en el tratamiento del miedo y la ansiedad (Williams, 1992). Si la autoeficacia percibida da cuenta de los cambios en la terapia, entonces, cuanto mejor sea el tratamiento, más fomentará las expectativas de autoeficacia en el paciente (Liebert y Lagenbach, 1999).

Cabe enfatizar que todo lo anterior cobra una importancia especial en el caso de pacientes con psicosis, en los que, por su grave patología, está desestructurada su personalidad, su relación con el mundo y la vida y su funcionamiento personal, familiar, social y laboral.

Finalmente, nuestros resultados son coherentes con la literatura de las relaciones entre autoeficacia, estrés y afrontamiento y trastornos psicóticos.

La relación entre esquizofrenia y autoeficacia es poco conocida, aunque postulada por algunos especialistas. Desde que Nuechterlein (1987) propuso su modelo como marco de referencia conceptual para la comprensión de los posibles factores que contribuyen al desarrollo de episodios de esquizofrenia, se propuso la autoeficacia como un factor protector personal. En otras investigaciones se sostiene la hipótesis de que existe una relación entre habilidades de afrontamiento, bajos niveles en determinados constructos como la autoeficacia, el apoyo social y la esquizofrenia (Hultman *et al.*, 1997; MacDonald *et al.*, 1998; Ritsner *et al.*, 2000; Jex *et al.*, 2001). La experiencia de estrés emocional, la autoeficacia y el apoyo social parecen ser los factores más asociados con las estrategias de afrontamiento, y éstas con la exacerbación o estabilización de los síntomas psicóticos (Ritsner y Ratner, 2006). En otros estudios se informa de una fuerte relación entre habilidades de afrontamiento en pacientes esquizofrénicos y autoeficacia (McDermott, 1995; Lecomte *et al.*, 1999; Semple *et al.*, 1999; Lysaker *et al.*, 2001). Y, por último, estos resultados irían en relación con otros estudios en los que se sugiere que un mejor

afrontamiento en pacientes psicóticos está relacionado con mayores creencias de autoeficacia y apoyo social (Solomon y Draine, 1995; MacDonald *et al.*, 1998).

La autoeficacia se ha incluido dentro de un modelo de funcionamiento social para los pacientes con esquizofrenia, proponiendo que la autoeficacia mediaría en los esfuerzos de afrontamiento de estos pacientes (Lieberman *et al.*, 1986; McDermott, 1995). La autoeficacia, por tanto, determinaría los esfuerzos de afrontamiento y el funcionamiento psicosocial de estos pacientes, el cual, a su vez, influiría de nuevo en las creencias de autoeficacia.

Aunque se sabe que el estrés puede provocar recaídas en pacientes con esquizofrenia, hay pacientes que experimentan situaciones estresantes y que, sin embargo, no recaen. Las estrategias de afrontamiento pueden ser factores protectores ante la recaída, y, a su vez, estas estrategias de afrontamiento pueden estar mediadas por variables como la autoeficacia, ya que los juicios personales sobre los propios recursos para afrontar las situaciones estresantes son relevantes a la hora de poner en práctica las conductas de afrontamiento al estrés y, por esto, las creencias de autoeficacia serían el último determinante de la puesta en marcha de la conducta.

Así pues, nos parece que las implicaciones de este concepto y del programa desarrollado son evidentes, y que las creencias sobre la eficacia personal para el afrontamiento del estrés deben ser consideradas un recurso tan importante como las propias estrategias de afrontamiento, y del mismo modo creemos que deben ser entrenadas específicamente en los programas de entrenamiento en afrontamiento al estrés dirigidas a estos (y a otros) pacientes.

Para finalizar, en la línea de los resultados de esta Tesis Doctoral relativos al índice de bienestar en los pacientes que recibieron la intervención, el entrenamiento en autoeficacia para el afrontamiento del estrés en pacientes con trastornos psicóticos podría ser de suma importancia no sólo en la mejoría de los síntomas sino, también, en el incremento del bienestar y la felicidad de estos pacientes. En esta línea, algunos estudios se han centrado en conocer los niveles de felicidad o bienestar subjetivo de pacientes con esquizofrenia, comparándolos con los de pacientes con otros diagnósticos psicopatológicos o con población sana. En general, se ha encontrado que los pacientes con esquizofrenia, aún mostrando menores niveles en estas variables en comparación con las personas sanas, son más felices sin embargo que el resto de pacientes psicopatológicos. Por ejemplo, Alexander (1968) encontró que alrededor de un 80% de los pacientes (178 hombres) con esquizofrenia de su estudio podían considerarse felices o muy felices según análisis de

historiales médicos y entrevistas con sus familiares. En una escala de 0 a 10, la felicidad de estos pacientes se situaba alrededor del valor 7. Más recientemente, Evans y Huxley (2005) han informado de niveles de felicidad en pacientes con esquizofrenia (N= 1119; M= 3.9, DT= 1.44) significativamente inferiores, hasta 1.5 puntos menores en una escala de 0 a 7 puntos, a los de personas sanas con distinto grado de salud mental (moderada-alta, N= 943). Entre pacientes resistentes a tratamiento, los niveles de felicidad son incluso inferiores (M=3.7, DT= 1.38, escala 1-7 puntos), y menores cuanto mayor es la sintomatología de tipo negativo (Holloway y Carson, 1999).

Barge-Schaapveld, Nicolsen, Delespaul y DeVries (1997) compararon los niveles de felicidad de 55 pacientes con esquizofrenia con los de pacientes con trastornos de ansiedad, depresión mayor unipolar y dolor crónico/agudo, así como con personas sanas. Utilizando un método de muestreo de experiencias con 10 registros durante 6 días y una escala subjetiva de felicidad de 1 a 7 puntos (reconvertida a de 0 a 10 puntos) encontraron que los pacientes en conjunto mostraban niveles de felicidad significativamente inferiores a los de las personas sanas (Pacientes: M= 3.71, Controles: M= 6.63), y que los pacientes con esquizofrenia informaban de hasta 2.5 puntos más de felicidad (M= 5.6) que los pacientes con depresión (M= 3) y ansiedad (M= 4.1), aunque su felicidad fue ligeramente inferior a la de los pacientes con dolor (M= 5.9). Considerando sólo pacientes mujeres, Rudolf y Priebe (1999) compararon los niveles de felicidad de pacientes con diagnóstico de trastorno depresivo, alcoholismo y esquizofrenia, encontrando diferencias significativas en sus niveles de bienestar (Esquizofrenia: M= 4.0, DT= 1.8; Alcoholismo: M= 4.0, DT= 1.4; Depresión: M=2.8, DT= 1.5, en escala 1-7).

Por otra parte, algunos estudios han tratado de correlacionar los niveles de felicidad con indicadores de psicopatología como la BPRS o con la condición ingresado vs. no ingresado. Barry y Crosby (1996) encontraron que los niveles de felicidad de pacientes esquizofrénicos en el momento del ingreso (M=2.4 en una escala de 1 a 7 puntos) eran ligeramente inferiores a los informados 12 meses después en situación de no ingresado (M=2.6). Además encontraron correlaciones inversas significativas en el momento del ingreso entre los niveles de felicidad y la puntuación global en la BPRS ($r = -0.39$, $p < 0.01$), así como con algunas de las puntuaciones parciales en esta escala, especialmente las relacionadas con alteraciones del pensamiento, depresión, alucinaciones y hostilidad-sospecha. Packer, Husted, Cohen y Tomlinson (1997) encontraron una asociación significativa inversa aún mayor entre los niveles de felicidad y la puntuación global en la BPRS entre pacientes con esquizofrenia ($r = -0.63$, $p < 0.01$), así como con el índice de

sintomatología negativa de la BPRS ($r = -0.52$, $p < 0.01$) y de sintomatología positiva ($r = -0.44$, $p < 0.01$).

Estos estudios demuestran que los pacientes con esquizofrenia no necesariamente son menos felices en sus vidas que las personas sin un diagnóstico de psicopatología (y que lo son en comparación con personas con trastornos de ansiedad o, particularmente, depresión), lo cual depende muy probablemente, a juzgar por los resultados de estos estudios sobre correlatos de la felicidad en estas personas, de variables clínicas como la adherencia a la medicación y eficacia del tratamiento, condición ingreso vs. no ingreso o el tipo de sintomatología preponderante, pero también de variables no clínicas como sociodemográficas (edad, sexo, estado civil...) y personales, fundamentalmente psicosociales (situación laboral y económica, familiar, apoyo social, hábitos –p.e. consumo de sustancias-, otras patologías...). Sin embargo, y en lo que más puede interesar en esta Tesis Doctoral, en estos estudios también se resalta el importante papel de variables personales relacionadas con las competencias y recursos personales para llevar una vida cotidiana autónoma, completa y satisfactoria. Entre ellas, creemos que en base a los resultados clínicos presentados en esta Tesis Doctoral, que la autoeficacia de afrontamiento al estrés podría ser una competencia muy importante para incrementar el bienestar y felicidad de los pacientes con esquizofrenia.

6.2. CONCLUSIONES.

De acuerdo con nuestras hipótesis y los resultados obtenidos se pueden establecer las siguientes conclusiones de esta Tesis Doctoral:

- Los resultados señalaron que los pacientes del grupo de intervención se beneficiaron de la aplicación del programa de entrenamiento, ya que se produjo un incremento en sus creencias de autoeficacia para el afrontamiento del estrés, tanto en su componente de expectativas de eficacia, como en su componente de expectativas de resultado. Se encontraron cambios estadísticamente significativos en las medidas de autoeficacia en sus tres indicadores (global, expectativas de eficacia y expectativas de resultado), tanto en las evaluaciones postintervención y seguimientos del grupo de intervención con respecto a la medida inicial, como entre las medidas postintervención y seguimientos del grupo de intervención con respecto al grupo de control. Tal y como se esperaba, en el grupo de control no hubo cambios estadísticamente significativos, en el sentido de aumento de autoeficacia, aunque sí hubo disminuciones significativas.

- La aplicación del programa de entrenamiento en autoeficacia de afrontamiento al estrés produjo mejoras clínicas en los pacientes del grupo de intervención, reflejadas en los componentes de la BPRS de síntomas positivos, síntomas negativos, síntomas afectivos, síntomas de desorientación y síntomas de desorganización, así como en la valoración global aportada por la medida. Se encontraron cambios estadísticamente significativos en las medidas postintervención y seguimientos del grupo de intervención, y diferencias significativas en las medidas postintervención y seguimientos entre el grupo de intervención y el grupo de control, en el que no hubo cambios importantes.
- La aplicación del programa de entrenamiento en autoeficacia produjo un alto impacto en las áreas de cambio evaluadas en el grupo de intervención, sin encontrarse dicho efecto en el grupo de control. Ello significa que los participantes del grupo de intervención percibieron que el programa había producido cambios importantes en las áreas medidas a través del Inventario de Áreas de Cambio. Las diferencias del grupo experimental con respecto al grupo control fueron significativas en todas las medidas realizadas.
- Los participantes que recibieron el programa de intervención mostraron una alta satisfacción con los cambios producidos por el programa, medido en el ítem correspondiente del Inventario de Áreas de Cambio. Esto no ocurrió en el caso del grupo control. Las diferencias entre ambos grupos fueron significativas en todas las medidas.
- Los participantes del grupo de intervención mostraron un alto nivel de bienestar evaluado para los últimos dos meses durante la evaluación postintervención y seguimientos, ya que, se produjeron puntuaciones más altas en la medida de bienestar referido a los últimos dos meses en el grupo de intervención con respecto al grupo de control. Si bien estas diferencias entre el grupo experimental y control sólo fueron significativas en el caso de la medida durante el seguimiento¹.
- En general, estas puntuaciones conseguidas en las medidas de áreas de cambio, satisfacción con los cambios y bienestar permanecieron invariables en ambos grupos en los seguimientos realizados a los tres y seis meses después de terminar el entrenamiento en autoeficacia específica para el afrontamiento del estrés. Del mismo

modo, las diferencias entre ambos grupos se mantuvieron en los momentos de evaluación seguimiento1 y seguimiento2.

En resumen, los pacientes que recibieron la intervención se beneficiaron en definitiva de un programa que les ayudó a incrementar sus recursos de afrontamiento del estrés así como la fuerza de sus creencias de autoeficacia para el afrontamiento del estrés, lo que tuvo importantes implicaciones a nivel clínico. Se produjo una importante mejora percibida por los pacientes en la sintomatología clínica y un aumento en las creencias de autoeficacia, tanto en su componente de expectativas de eficacia, como en su componente de expectativas de resultado. Además, los participantes del grupo de intervención informaron de importantes cambios positivos en las áreas tratadas en el programa, en su bienestar personal y una buena satisfacción con el programa de intervención.

Para finalizar, consideramos que este entrenamiento en autoeficacia para el afrontamiento del estrés puede ser una valiosa herramienta para la protección de los pacientes con esquizofrenia frente al estrés, ya que ha demostrado tener una gran eficacia para que estos pacientes sean capaces de introducir en sus repertorios de conductas estrategias para evitar, manejar o hacer frente a los efectos del estrés, y a mejorar con éstas su funcionamiento cotidiano y su ajuste a la realidad y a su enfermedad.

6.3. LIMITACIONES Y PERSPECTIVAS FUTURAS.

Como hemos presentado en esta Tesis Doctoral, la esquizofrenia es un trastorno grave del comportamiento, una psicosis, que afecta aproximadamente al 1% de la población adulta, con una alta morbilidad y mortalidad prematura, por lo que conlleva importantes costes personales, familiares y sociales (sanitarios y laborales) y se convierte, así, en un importante reto social y sanitario (Godoy, 1991; Moreno *et al.*, 2002; Moreno, Torres y Godoy, 2002; Moreno, Torres, Godoy y Luna, 2002; Moreno, Godoy, Torres y López, 2003; Godoy *et al.*, en prensa).

Ante este reto, esta Tesis Doctoral ha pretendido ser una contribución destinada a mejorar la perspectiva clínica, personal y social de la esquizofrenia desde un enfoque, más que el propio y convencional de la Psicología Clínica, el característico de la Psicología de la Salud, al interesarse en investigar y diseñar intervenciones destinadas no sólo a la disminución de síntomas y recaídas sino, también, al entrenamiento de habilidades, recursos y competencias para la protección y la promoción de la salud, el bienestar y la calidad de vida de las personas con esquizofrenia y otras psicosis (Godoy *et al.*, en prensa), entendidos estos recursos

protectores como un derecho de todos los ciudadanos que va más allá de la mera ausencia de síntomas, trastornos o enfermedades (OMS, 1946, 1978; Godoy, 1993, 1995b, 1999, 2008b; Godoy *et al.*, en prensa).

Los resultados de esta Tesis Doctoral han demostrado claramente que los psicólogos disponemos de estrategias eficaces y capaces de contribuir muy positivamente a la consecución de estos importantes y novedosos objetivos, incluso para las personas diagnosticadas de esquizofrenia y otros trastornos psicóticos. Entendemos que ésta ha sido la mayor contribución al conocimiento científico y a la actividad profesional de los psicólogos clínicos y de la salud.

Sin embargo, esta Tesis Doctoral también tiene sus limitaciones, entre las cuales, la más importante ha sido el tener que renunciar, por la limitación de pacientes disponibles para realizar el estudio, a un diseño experimental, convirtiéndose, por la imposibilidad de asignación aleatoria a los grupos de los participantes, en un estudio de naturaleza cuasi-experimental.

Otra importante limitación ha sido el reducido tamaño de la muestra, limitación que, obviamente, ha sido la que ha impuesto la anterior. Esta limitación ha hecho que no podamos plantearnos la interesante cuestión de abordar posibles diferencias en los resultados debidos al género, la edad u otras variables personales o psicosociales de los pacientes.

Por último, el entrenamiento ha sido claramente sesgado hacia los pacientes diagnosticados de esquizofrenia, con una mínima (2 pacientes) representación de pacientes diagnosticados con trastorno esquizoafectivo.

Teniendo en cuenta estas limitaciones, las principales perspectivas que se abren desde esta Tesis Doctoral son:

- Replicar el estudio con muestras más amplias, intentando realizarlo con un diseño de tipo experimental. El tamaño muestral de nuestra investigación fue pequeño debido a que no disponíamos de más pacientes en la asociación a la que se ofertó el programa. Es posible que ofertar el programa a más asociaciones y a profesionales que trabajen con este tipo de pacientes nos permita conseguir replicar nuestros resultados con un número suficientemente alto como para superar las limitaciones comentadas en relación con el reducido tamaño y las características de la muestra.

- Ampliar la representación de pacientes con otros diagnósticos psicóticos y comprobar si el programa es eficaz también para este tipo de pacientes.
- Adaptar el entrenamiento en autoeficacia para el afrontamiento del estrés a otras patologías, entre las que los trastornos afectivos y las adicciones se presentan como importantes candidatos.
- Incluir a la familia en la intervención, ampliando el programa con sesiones específicas dirigidas a los familiares que conviven con el paciente, ya que consideramos que la familia es un factor muy importante en la evolución de esta enfermedad, pudiendo actuar como factor protector o como factor de riesgo para la recaída.
- Hacer la intervención lo más individualizada posible, sobre todo porque cada paciente tiene unas necesidades especiales, que resulta más complicado satisfacer a nivel grupal. Consideramos que las intervenciones grupales son muy efectivas, pero que deben complementarse con las individuales. Esto no se realizó por la evidente limitación de recursos de todo tipo.
- Hacer las sesiones más largas, no ampliando el tiempo de duración al día de cada sesión, ya que esto podría resultar contraproducente, sino ampliando el número de días dedicado a cada sesión.
- Realizar otro seguimiento, utilizando las mismas medidas, pero a los dos años de finalizado el programa de intervención, para evaluar si los cambios producidos por el programa se han mantenido y si se ha producido alguna recaída en los pacientes en comparación con los pacientes que no han recibido la intervención.

IV. REFERENCIAS

- Adams, C. (2000). Psychosocial intervention for schizophrenia. *Effective Health Care*, 6, 1-8.
- Addington, J. y Addington, D. (1999). Neurocognitive and social functioning in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 25, 173-182.
- Alexander, W.E. (1968). *Some sociological aspects of psychological well-being in a schizophrenic population: Social class, participation and work*. Tesis doctoral no publicada, Universidad de Siracusa, USA (extraído de World Database of Happiness, www.worlddatabaseofhappiness.eur.nl).
- Andreasen, N.C. (1981a). *Scale for the Assessment of the Negative Symptoms (SANS)*. Iowa: University of Iowa.
- Andreasen, N.C. (1981b). *Scale for the Assessment of the Positive Symptoms (SAPS)*. Iowa: University of Iowa.
- Andreasen, N.C., Rezai, K. y Alliger, R. (1992). Hypofrontality in neuroleptic-naive and chronic schizophrenic patients: assessment with xenon-133 single photon emission computed tomography and the tower of London. *Archives of General Psychiatry*, 49, 943-958.
- Angermeyer, M.C. y Schulze, B. (2001). Reinforcing stereotypes: how the focus on forensic cases in news reporting may influence public attitudes towards the mentally ill. *International Journal of Law and Psychiatry*, 24, 469-486.
- Asociación Psiquiátrica Americana (1995). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-IV)*. Barcelona: Masson.
- Asociación Psiquiátrica Americana (1997). Practice guideline for the treatment of patients with schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 154, 1-63.
- Asociación Psiquiátrica Americana (2000). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto revisado (DSM-IV-TR)*. Washington DC: American Psychiatric Association.
- Atkinson, J.M., Coia, D.A., Gilmour, W.H. y Harper, J.P. (1996). The impact of education groups for people with schizophrenia on social functioning and quality of life. *British Journal of Psychiatry*, 168, 199-204.
- Aylward, E., Walter, E. y Bettes, B. (1984). Intelligence in schizophrenia: meta-analysis of the research. *Schizophrenia Bulletin*, 10, 430-459.
- Baessler, J. y Schwarzer, R. (1996). Evaluación de la autoeficacia: Adaptación española de la Escala de Autoeficacia General. *Ansiedad y Estrés*, 2, 1-8.
- Baeza, I. y Arango, C. (2001). Neuroquímica de la esquizofrenia. *Monografías de Psiquiatría*, 13, 3-12.
- Bandura, A. (1977). Self-efficacy: Toward a unifying theory of behaviour change. *Psychological Review*, 84, 191-215.

- Bandura, A. (1982). Self-efficacy mechanism in human agency. *American Psychologist*, *37*, 122-147.
- Bandura, A. (1984). Recycling misconceptions of perceived self-efficacy. *Cognitive Therapy and Research*, *8*, 231-255.
- Bandura, A. (1986a). From thought to action: mechanisms of personal agency. *New Zealand Journal of Psychology*, *15*, 1-17.
- Bandura, A. (1986b). *Social foundation of thought and action. A social cognitive theory*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall.
- Bandura, A. (1988). Self-efficacy conception of anxiety. *Anxiety Research*, *1*, 77-98.
- Bandura, A. (1989a). Human agency in social cognitive theory. *American Psychologist*, *44*, 1175-1184.
- Bandura, A. (1989b). Social cognitive theory. *Annals of Child Development*, *6*, 1-60.
- Bandura, A. (1992a). Exercise of personal agency through the self-efficacy mechanism. En R. Schwarzer (Ed.), *Self-efficacy: Thought control of action* (pp. 355-394). Washington, DC: Hemisphere.
- Bandura, A. (1992b). Self-efficacy mechanism in physiological functioning. En R. Schwarzer (Ed.), *Self-efficacy: Thought control of action* (pp. 355-394). Washington, DC: Hemisphere.
- Bandura, A. (1995). Exercise of personal and collective efficacy in changing societies. En A. Bandura (Ed.), *Self-efficacy in changing societies* (pp. 1-45). Cambridge, England: Cambridge University Press.
- Bandura, A. (1997). *Self-efficacy: The exercise of control*. New York: Freeman.
- Bandura, A. (1999). A social cognitive theory of personality. En L. Pervin y O. John (Eds.), *Handbook of personality* (pp.154-196). New York: Guilford.
- Bandura, A. (2002). Self-efficacy and health. En N.J. Smelser y P.B. Baltes (Eds.), *International encyclopedia of the social and behavioral sciences* (Vol. 20, pp. 13815-13820). Oxford: Elsevier Science.
- Bandura, A., Caprara, G.V., Barbaranelli, C., Gerbino, M. y Pastorelli, C. (2003). Role of affective self-regulatory efficacy in diverse spheres of psychosocial functioning. *Child Development*, *74*, 769-782.
- Bandura, A. y Cervone, D. (1983). Self-evaluative and self-efficacy mechanisms governing the motivational effect of goal systems. *Journal of Personality and Social Psychology*, *45*, 1017-1028.
- Bandura, A., Cioffi, D., Taylor, C.B. y Brouillard, M.E. (1988). Perceived self-efficacy in coping with cognitive stressors and opioid activation. *Journal of Personality and Social Psychology*, *55*, 484.

- Bandura, A., Reese, L. y Adams, N.E. (1982). Microanalysis of action and fear arousal as a function of differential levels of perceived self-efficacy. *Journal of Personality and Social Psychology*, 43, 5-21.
- Bandura, A. y Wood, R. (1989). Effect of perceived controllability and performance standards on self-regulation of complex decision making. *Journal of Personality and Social Psychology*, 56, 805-814.
- Barge-Schaapveld, Q.C., Nicolsen, N.A., Delespaul, P.A. y DeVries, M.W. (1996). Assessing daily quality of life with the experience sampling method. En H. Katschnig *et al.* (Eds.), *Quality of life in mental disorders* (pp. 97-107). Chichester, UK: Wiley & Sons.
- Barge-Schaapveld, Q.C., Nicolsen, N.A., Delespaul, P.A. y DeVries, M.W. (1996). Assessing daily quality of life with the experience sampling method. En H. Katschnig y cols. (Eds.), *Quality of life in mental disorders* (pp. 97-107). Chichester, UK: Wiley & Sons.
- Barrowclough, C. y Tarrier, N. (1990). Social functioning in schizophrenics patients I: the effects of expressed emotion and family intervention. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 25, 125-129.
- Barry, M.M. y Crosby, C. (1996). Quality of life as an evaluative measure in assessing the impact of community care on people with long-term psychiatric disorders. *British Journal of Psychiatry*, 168, 210-216.
- Bateson, G., Jackson, D., Haley, J. y Weakland, J. (1971). *Hacia una teoría de la esquizofrenia. Interacción familiar*. Buenos Aires: Tiempo Contemporáneo.
- Bellack, A.S., Morrison, R.L. y Mueser, K.T. (1989). Social problem solving in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 15, 101-116.
- Bellack, A.S. (1992). Cognitive rehabilitation for schizophrenia: is it possible? Is it necessary? *Schizophrenia Bulletin*, 18, 43-50.
- Bermúdez, J. (1994). *Psicología de la personalidad*. Lisboa: Impresa.
- Beuhring, T., Cudek, R., Mednik, S.A., Walter, E.F. y Schulsinger, F. (1982). Vulnerability to environmental stress: high-risk research on the development of schizophrenia. En Neufeld, R.W. (ed.). *Psychological stress and psychopathology*. Nueva York: McGraw-Hill.
- Bilder, R.M., Goldman, R.S., Robinson, D., Reiter, G., Bell, L. y Bates, J.A. (2000). Neuropsychology of first episode schizophrenia: initial characterization and clinical correlates. *American Journal of Psychiatry*, 157, 549-559.
- Birchwood, M. (1995). Esquizofrenia. En Caballo, V.E., Buela-Casal, G. y Carrobes J.A. (dirs.). *Manual de psicopatología y trastornos psiquiátricos. Fundamentos conceptuales; trastornos por ansiedad, afectivos y psicóticos*. (Vol.1). Madrid: Siglo veintiuno.

- Birchwood, M., Smith, J., McMillan, F., Hogg, B., Prasad, R., Harvey, C. y Bering, S. (1989). Predicting relapse in schizophrenia: the development and implementation of an early signs monitoring system using patients and families as observers, a preliminary investigation. *Psychological Medicine*, 19, 649-656.
- Birchwood, M. y Tarrier, N. (1995). *El Tratamiento psicológico de la esquizofrenia*. Barcelona: Ariel.
- Blanchard, J.J. y Neale, J.M. (1994). The neuropsychological signature of schizophrenia: generalized or differential deficit?. *American Journal of Psychiatry*, 151, 40-48.
- Bleuler E. (1911). *Demencia precoz. El grupo de las esquizofrenias*. Buenos Aires: Ediciones Hormé, 1960.
- Bouchard, S., Vallieres, A., Roy, M.A. y Maziade, M. (1996). Cognitive restructuring in the treatment of psychotic symptoms in schizophrenia: a critical analysis. *Behaviour Therapy*, 27, 257-277.
- Bouffard-Bouchard, T., Parent, S. y Larivee, S. (1991). Influence of self-efficacy on self-regulation and performance among junior and senior high-school age students. *International Journal of Behavioral Development*, 14, 153-164.
- Brady, J.P. (1984). Social skills training for psychiatric patients. II: clinical outcome studies. *American Journal of Psychiatry*, 141, 491-498.
- Braff, D.L., Heaton, R., Kuck, J., Cullum, M., Moranville, J. y Grant, I. (1991). The generalized pattern of neuropsychological deficits in outpatients with chronic schizophrenia with heterogeneous Wisconsin Card Sorting Test results. *Archives of General Psychiatry*, 48, 891-898.
- Brannon, L. (2001). *Psicología de la salud*. Madrid: Paraninfo.
- Breier, A., Schreiber, J.L., Dyer, J. y Pickar, D. (1991). National institute of mental health longitudinal study of chronic schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 48, 239-246.
- Breier, A., Schreiber, J.L., Dyer, J. y Pickar, D. (1992). Course of illness and predictors of outcome in chronic schizophrenia: implications for pathophysiology. *British Journal of Psychiatry*, 161, 38-43.
- Brekke, J.S., Raine, A., Ansel, M., Lencz, T. y Bird, L. (1997). Neuropsychological and psychophysiological correlates of psychosocial functioning in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 23, 19-28.
- Brown, G., Birley, J. y Wing, J. (1972). Influence of family life on the course of schizophrenic disorder: a replication. *British Journal of Psychiatry*, 121, 241-258.
- Brown, G., Monck, E., Carstairs, G. y Wing, J. (1962). Influence of family life on the course of schizophrenic illness. *British Journal of Preventive and Social Medicine*, 16, 55-67.

- Brown, R., Colter, N. y Corsellis, N. (1986). Post-mortem evidence of structural brain changes in schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 43, 36-42.
- Brunton, L.L., Lazo, J.S. y Parker, K.L. (2006). *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. México: McGraw-Hill Interamericana.
- Buendia, J. (1993). *Estrés y psicopatología*. Madrid: Pirámide.
- Buchsbaum, M.S., Neuchterlein, K.H., Haier, R.J., Potkin, S.G., Bracha, H.S., Katz, M., Lohr, J., Wu, J., Lottenberg, S., Jerabek, P.A., Trenary, M., Tafalla, R., Reynolds, C. y Bunney, W.E. (1992). Glucose metabolic rate in normals and schizophrenics during the continuous performance test assessed by position emission tomography. *British Journal of Psychiatry*, 156, 216-227.
- Buchsbaum, M.S., Someya, T., Teng, C.Y., Abel, L., Chin, S. y Najafi, A. (1996). PET and MRI of the thalamus in never-medicated patients with schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 156, 191-199.
- Bustillo, J.R., Lauriello, J., Horan, W.P. y Keith, S.J. (2001). The psychosocial treatment of schizophrenia: an update. *American Journal of Psychiatry*, 158, 163-175.
- Bustillo, J.R., Lauriello, J. y Keith, S.J. (1999). Schizophrenia: improving outcome. *Harvard Review of Psychiatry*, 6, 229-240.
- Butzlaff, R.L. y Hooley, J.M. (1998). Expressed emotion and psychiatric relapse: a meta-analysis. *Archives of General Psychiatry*, 55, 547-552.
- Caballo, V.E. (2006). *Manual para la evaluación clínica de los trastornos psicológicos. Trastornos de la edad adulta e informes psicológicos*. Madrid: Pirámide.
- Calatayud, F. (1999). *Introducción a la psicología de la salud*. Buenos Aires: Paidós.
- Cannon, W. (1929). *Bodily changes in pain, hunger, fear and rage*. New York: Appleton.
- Cañamares, J.M., Castejón, M.A., Florit, A., González, J., Hernández, J.A. y Rodríguez, A. (2008). *Esquizofrenia*. Madrid: Síntesis.
- Cardno, A.G. y Gottesman, I.I. (2000). Twin studies of schizophrenia: from bow-and-arrow concordance to star wars mx and functional genomics. *American Journal of Medical Genetics*, 12-17.
- Carlsson, A. y Lindqvist, M. (1963). Effect of chlorpromazine or haloperidol on formation of 3-methoxytyramine and normetanephrine in mouse brain. *Actas de Farmacología Toxicológica*, 20, 140-144.
- Carver, C.S. y Scheier, M.F. (1994). Situational coping and coping dispositions in a stressful transaction. *Journal of Personality and Social Psychology*, 66, 184-195.
- Cavieres, A. y Valdebenito, M. (2005). Funcionamiento cognitivo y calidad de vida en la esquizofrenia. *Revista Chilena de Neuropsiquiatría*, 43, 97-108.
- Chadwick, P., Birchwood, M. y Trower, P. (1996). *Cognitive therapy for delusions, voices and paranoia*. Chichester: Wiley.

- Chinchilla, A. (2007). *Las esquizofrenias. Sus hechos y valores clínicos y terapéuticos*. Barcelona: Masson.
- Clark, M.M., Abrams, D.B., Niaura, R.S., Eaton, C.A. y Rossi, J.S. (1991). Self-efficacy in weight management. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 59, 739-744.
- Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioural sciences* (2nd ed.). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.
- Colodrón, A. (2002). *La condición esquizofrénica*. Madrid: Triacastela.
- Colom, B.R., (1998). *Teoría y práctica. Psicología de las diferencias individuales*. Madrid: Pirámide.
- Comité Interhospitalario de Servicios de Psiquiatría Barcelona (1994). *Recomendaciones terapéuticas básicas en los trastornos mentales*. Barcelona: Masson-Salvat.
- Copolov, D.L., Seal, M.L., Maruff, P., Ulusoy, R., Wong, M.T. y Tochon-Danguy, H.J. (2003). Cortical activation associated with the experience of auditory hallucinations and perception of human speech in schizophrenia: a PET correlation study. *Psychiatry Research*, 122, 139-152.
- Cornblatt, B.A. y Keilp, J.G. (1994). Impaired attention, genetics and the pathophysiology of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 20, 31-46.
- Corrigan, P.W. y Penn, D.L. (1999). Lessons from social psychology on discrediting psychiatric stigma. *American Psychologist*, 54, 765-776.
- Cozzarelli, C. (1993). Personality and self-efficacy as predictors of coping with abortion. *Journal of Personality and Social Psychology*, 65, 1224-1236.
- Creese, I. (1976). Dopamine receptor binding predict clinical and pharmacological potencies of antischizophrenics drugs. *Science*, 19, 481-483.
- Crespo, M. y Labrador, F.J. (2003). *Estrés*. Madrid: Síntesis.
- Crow, T.J. (1980). Positive and negative schizophrenic symptoms and the role of dopamine. *British Journal of Psychiatry*, 137, 383-386.
- Crow, T.J., Ball, J., Bloom, S.R., Brown, R., Bruton, C.J. y Colter, N. (1989). Schizophrenia as an anomaly of development of cerebral asymmetry. A postmortem study and a proposal concerning the genetic basis of the disease. *Archives of General Psychiatry*, 46, 1145-1150.
- Crow, T.J., MacMillan, J.F. y Johnson, A.L. (1986). A randomised controlled trial of prophylactic neuroleptic treatment. *British Journal of Psychiatry*, 148, 120-127.
- Davis, K.L. (1991). Dopamine in schizophrenia: a review and reconceptualization. *American Journal of Psychiatry*, 148, 1474-1486.
- De la Fuente, R. (1997). *Salud mental en México*. México: Fondo de Cultura Económica.
- DiClemente, C.C., Fairhurst, S.K., Velásquez, M.M., Prochaska, J.O., Velicer, W.F. y Rossi, J.S. (1991). The process of smoking cessation: an analysis of precontemplation,

- contemplation and preparation stages of change. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 59, 295-304.
- Dingemans, P.M., Linszen, D.H., Lenior, R.M. y Smeets, R.M. (1995). Components structure of the expanded Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS-E). *Psychopharmacology*, 122, 263-267.
- Drury, V., Birchwood, M., Cochrane, R. y McMillan, F. (1996). Cognitive therapy and recovery from acute psychosis: a controlled trial. I. Impact on psychotic symptoms. *British Journal of Psychiatry*, 169, 539-601.
- Drury, V., Birchwood, M. y Cochrane, R. (2000). Cognitive therapy and recovery from acute psychosis: a controlled trial. III. Five year follow-up. *British Journal of Psychiatry*, 177, 8-14.
- Dukes, M.N. (1992). *Meyler's side effects of drugs* (12^a ed). Amsterdam: Elsevier.
- Dye, S.M., Spence, S.A., Bench, C.J., Hirsch, S.R., Stefan, M.D. y Sharma, T. (1999). No evidence for left superior temporal dysfunction in asymptomatic schizophrenia and bipolar disorder. PET study of verbal fluency. *British Journal of Psychiatry*, 175, 367-374.
- Eden, D. y Kinnar, J. (1991). Modeling Galatea: boosting self-efficacy to increase volunteering. *Journal of Applied Psychology*, 76, 770-780.
- Emsley, R. y Osthuizen, P. (2003). The new and evolving pharmacotherapy of schizophrenia. *Psychiatric Clinics of North America*, 26, 141-163.
- Endicott, J. y Spitzer, R.L. (1978). A diagnostic interview; the schedule for affective disorders and schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 35, 837-862.
- Ettinger, U., Chitnis, X.A., Kumari, V., Fannon, D.G., Sumich, A.L. y O'Ceallaigh, S. (2001). Magnetic resonance imaging of the thalamus in first-episode psychosis. *American Journal of Psychiatry*, 158, 116-118.
- Evans, J.D., Heaton, R.K., Paulsen, J.S., McAdams, L.A., Heaton, S.C. y Jeste, D.V. (1999). Schizoaffective disorder: a form of schizophrenia or affective disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 60, 874-882.
- Evans, J.J., Chua, S.E., McKenna, P.J. y Wilson, P.A. (1997). Assessment of the dysexecutive syndrome in schizophrenia. *Psychological Medicine*, 27, 635-646.
- Evans, S. y Huxley, P. (2005). Adaptation, response-shift and quality of life ratings in mentally well and unwell groups. *Quality of Life Research*, 14, 1719-1732.
- Everly, G. S. (1989). *A clinical guide to the treatment of the human stress response*. Nueva York: Plenum.
- Falloon, I.R., Boyd, J., McGill, C., Razani, J., Moss, H. y Gilderman, A. (1982). Family management in the prevention of exacerbations of schizophrenia. *The New England Journal of Medicine*, 306, 1437-1440.

- Falloon, I.R., Marshall, G.N., Boyd, J.L., Razani, J., y Wood-Siverio, C. (1983). Relapse in schizophrenia: A review of the concept and its definitions. *Psychological Medicine*, 13, 469-477.
- Fenton, W.S. y McGlashan, T.H. (1986). The prognostic significance of obsessive-compulsive symptoms in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 143, 437-441.
- Fenton, W.S. y McGlashan, T.H. (1991). Natural history of schizophrenia subtypes II. Positive and negative symptoms and long-term course. *Archives of General Psychiatry*, 48, 978-986.
- First, M.B., Frances, A. y Pincus, H.A. (2005). *DSM-IV-TR: Guía de uso*. Barcelona: Masson.
- Fowler, D., Garety, P. y Kuipers, E. (1995). *Cognitive behaviour therapy for psychosis: theory and practice*. Chichester: Wiley.
- Fresán, A., Apiquian, R., Ulloa, R.E., Loyzaga, C., García-Anaya, M. y Gutiérrez, D. (2001). Ambiente familiar y psicoeducación en el primer episodio de esquizofrenia: resultados preliminares. *Salud Mental*, 4, 36-40.
- Froman, R.D. y Owen, S.V. (1989). Infant care self-efficacy. *Scholarly Inquiry for Nursing Practice*, 3, 199-211.
- Fromm-Reichman, F. (1948). Notes on the development and treatment of schizophrenics by psychoanalytic therapy. *Psychiatry*, 11, 263-273.
- Galán, A. y Perona, S. (2001). Algunas aportaciones críticas en torno a la búsqueda de un marco teórico del afrontamiento en la psicosis. *Psicothema*, 4, 563-570.
- Galeno, R., Molina, M., Guirao, M. y Isoardi, R. (2004). Severity of negative symptoms in schizophrenia correlated to hiperactivity of the left globus pallidus and the right claustrum. A PET study. *World Journal of Biological Psychiatry*, 5, 20-25.
- Gangulli, R., Singh, A., Brar, J., Carter, C. y Mintun, M. (2002). Hydrocortisone induced regional cerebral activity changes in schizophrenia: a PET scan study. *Schizophrenia Research*, 56, 241-247.
- García, C. (1996). *Nuevos antipsicóticos atípicos*. Barcelona: Masson.
- Glick, I.D. (1994). Effectiveness in psychiatric care III. Psychoeducation and outcome for patients with major affective disorders and their families. *British Journal of Psychiatry*, 164, 104-106.
- Godoy, J.F. (1986). *Escala de Autoeficacia*. Versión experimental no publicada.
- Godoy, J.F. (1991). Avances en la intervención cognitivo-conductual en la esquizofrenia. En Junta de Andalucía (Ed.), *Seminarios de la unidad de docencia y psicoterapia 1990* (pp. 70-86). Sevilla: Junta de Andalucía.
- Godoy, J.F. (1993). *Psicología de la Salud*. Memoria de Cátedra. Universidad de Granada.

- Godoy, J.F. (1995a). Prevención de la esquizofrenia. II Congreso Internacional/III Congreso Nacional de Psicología Conductual. En S. Álvarez-Castro, S. Reijas, M.T. Miró y M.C. Cano (Comps.), *Avances en psicología conductual* (pp. 16-17). Granada: AEPC.
- Godoy, J.F. (1995b). Psicología y calidad de vida. En M.P. Gualda, J.F. Delgado y A. Rodríguez (Comps.), *Avances en política social* (pp. 337-338). Granada: Diputación Provincial de Granada.
- Godoy, J.F. (1996). Prevención de recaídas en la esquizofrenia. II Congreso Iberoamericano de Salud y Conducta. En E. Miró, M.C. Cano, S. Álvarez-Castro, S. Moreno y T. Reijas (Comps.), *Libro de resúmenes del II Congreso Iberoamericano de Salud y Conducta* (pp. 13-14). Granada: AEPC.
- Godoy, J.F. (1999). Psicología de la salud: Delimitación conceptual. En M.A. Simón (Ed.), *Manual de psicología de la salud. Fundamentos, metodología y aplicaciones* (pp. 39-76). Madrid: Biblioteca Nueva.
- Godoy, J.F. (2001a). Prevención de recaídas en la esquizofrenia. I Congreso Nacional de Psicología Clínica Aplicada. En A.L. Maldonado (Coord.), *I Congreso Nacional de Psicología Clínica Aplicada. Libro de actas* (pp. 195-201). Granada: Autor. <http://personales.ya.com/laemental/artic23.html>.
- Godoy, J.F. (2001b). Taller de autoeficacia. En *I Jornadas de Recursos Públicos en Drogodependencias "De la formación a la intervención"* (pp. 61-65). Granada: Alhambra.
- Godoy, J.F. (2006). *Prevención de recaídas en esquizofrénicos*. V Congreso Iberoamericano de Psicología Clínica y de la Salud. San José (Costa Rica).
- Godoy, J.F. (2008a). *La esquizofrenia como trastorno psicótico por excelencia: previniendo las recaídas*. II Symposium Internacional de Psicología Clínica y de la Salud. Granada.
- Godoy, J.F. (2008b). El Modelo Integrador de Salud-Enfermedad: Una perspectiva bio-psico-social. En J.R. Saborido *et al.*, *Avances en Psicología de la Salud II* (pp. 11-12). Granada: Sider.
- Godoy, J.F., Catena, A. y Caballo, V.E. (1986). *Procesos básicos en esquizofrenia. Estudio preliminar*. I Jornadas de Psicología y Salud. Santander (España).
- Godoy, J.F., Catena, A., Caballo, V.E. y Puente, A.E. (1990). Auditory discrimination, attention, learning, and memory in paranoid schizophrenics. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 5, 231-241.
- Godoy, J.F., Fernández, M., Muela, J.A., Roldán, G., Catena, A. y Puente, A.E. (1994). Discrimination between and among schizophrenics and other pathologies using a Spanish version of the Whitaker Index of Schizophrenic Thinking. *Journal of Clinical Psychology*, 50, 158-161.

- Godoy, J.F., Godoy-Izquierdo, D. y Vázquez, M.L. (en prensa). Programa de entrenamiento en autoeficacia para el afrontamiento del estrés en pacientes con esquizofrenia. En M. Valencia (Ed.), *Intervenciones terapéuticas en esquizofrenia*.
- Godoy, J.F., Muela, J.A. y Godoy-Izquierdo, D. (en prensa). Prevención de recaídas en la esquizofrenia. En M. Valencia (Ed.), *Intervenciones terapéuticas en esquizofrenia*.
- Godoy, J.F., Muela, J.A., Sánchez-Barrera, M.B., Sánchez-Huete, J.R., Pérez, M., Martínez, J.L., Anguiano, I., Lorite, A. y Marí-Beffa, P. (1995). Marcadores de vulnerabilidad/factores de protección en la prevención de la esquizofrenia. *Psicología Conductual*, 3, 35-46.
- Godoy, J.F. y Vázquez, M.L. (2007). *Inventario de Áreas de Cambio (IAC)*. Versión experimental no publicada.
- Godoy, J.F. y Vázquez, M.L. (2007). *Índice de Bienestar (IB)*. Versión experimental no publicada.
- Godoy-Izquierdo, D. y Godoy, J.F. (2001). *Escala de Autoeficacia Específica para el Afrontamiento del Estrés (EAEAE)*. Versión experimental no publicada.
- Godoy-Izquierdo, D. y Godoy, J.F. (2006). Escala de Autoeficacia Específica para el Afrontamiento del Estrés (EAEAE). En V.E. Caballo (dir.). *Manual para la evaluación clínica de los trastornos psicológicos* (en Cd adjunto a la obra). Madrid: Pirámide.
- Godoy-Izquierdo, D., Godoy, J.F., López, F., Vélez, M., Valor, I., Garrido, E., y León, R. (2004a). *Propiedades psicométricas de la "Escala de Autoeficacia Específica para el Afrontamiento del Estrés" I: Fiabilidad*. 2º Congreso Hispano-Portugués de Psicología, Lisboa (Portugal).
- Godoy-Izquierdo, D., Godoy, J.F., López, F., Garrido, E., Valor, I., Vélez, M. y León, R. (2004b). *Propiedades psicométricas de la "Escala de Autoeficacia Específica para el Afrontamiento del Estrés" II: Validez factorial*. 2º Congreso Hispano-Portugués de Psicología, Lisboa (Portugal).
- Godoy-Izquierdo, D., Godoy, J.F., López, F., Valor, I., Vélez, M., Garrido, E. y León, R. (2004c). *Propiedades psicométricas de la "Escala de Autoeficacia Específica para el Afrontamiento del Estrés" III: Validez convergente*. 2º Congreso Hispano-Portugués de Psicología, Lisboa (Portugal).
- Godoy-Izquierdo, D., Godoy, J.F., López-Chicheri, I., Martínez, A., Gutiérrez, S. y Vázquez, L. (2008a). Autoeficacia para el afrontamiento del estrés en una muestra adulta española. *Ansiedad y Estrés*, 1, 13-29.
- Godoy-Izquierdo, D., Godoy, J.F., López-Chicheri, I., Martínez, A., Gutiérrez, S., y Vázquez, L. (2008b). Propiedades Psicométricas de la Escala de Autoeficacia para el Afrontamiento del Estrés. *Psicothema*, 20, 155-165.

- Gold, J.M. y Harvey, P.D. (1993). Cognitive deficits in schizophrenia. *Psichiatry Clinical North America*, 16, 295-312.
- Goldberg, T.E., Kelsoe, J.R., Weinberger, D.R., Pilskin, N.H., Kirwin, P.D. y Berman, K.F. (1988). Performance of schizophrenic patients on putative neuropsychological tests of frontal lobe function. *International Journal of Neuroscience*, 42, 51-58.
- Goldberg, T.E., Torrey, E.F., Gold, J.M., Raglend, J.D., Bigelow, L.D. y Weinberger, D.R. (1993). Learning and memory in monozygotic twins discordant for schizophrenia. *Psychological Medicine*, 23, 71-85.
- Goldman, C.R. y Quinn, F.L. (1988). Effects of a patients education program in the treatment of schizophrenia. *Hospital and Community Psychiatry*, 39, 282-286.
- Goldstein, M.J., Rodnick, E., Evans, J., May, P. y Steinberg, M. (1978). Drugs and family therapy in the aftercare of acute schizophrenics. *Archives of General Psychiatry*, 35, 1169-1177.
- Goldstein, M.J. (1995). Psychoeducation and relapse prevention. *International Clinical Psychopharmacology*, 9, 59-69.
- Green, M.F. (1996). What are the functional consequences of neurocognitive deficits in schizophrenia?. *American Journal of Psychiatry*, 153, 321-330.
- Green, M.F. y Nuechterlein, K.H. (1999). Should schizophrenia be treated as a neurocognitive disorder?. *Schizophrenia Bulletin*, 25, 309-318.
- Guimón, J. y Totorika, K. (1983). Psicoterapia grupal para la competencia social del esquizofrénico. *Psiquis*, 2, 35-40.
- Gutiérrez, F. (1998). Tratamiento actual con antipsicóticos de la esquizofrenia. *Farmacia Hospitalaria*, 22, 207-212.
- Haaga, D.A. y Stewart, B.L. (1992). Self-efficacy for recovery from a lapse after smoking cessation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 60, 24-28.
- Haaga, D.A. y Stewart, B.L. (1993). Self-efficacy for recovery from a lapse after smoking cessation. *The Behavior Therapist*, 16, 77.
- Haddock, G., Tarrrier, N., Morrison, A.P., Hopkins, R., Darake, R. y Lwewis, S. (1999). A pilot study evaluating the effectiveness of individual inpatient cognitive-behavioural therapy in early psychosis. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 34, 254-258.
- Haddock, G., Tarrrier, N., Spaulding, W., Yusupoff, L., Kinney, C. y McCarthy, E. (1998). Individual cognitive-behavioural therapy in the treatment of hallucination and delusions: a review. *Clinical Psychology Review*, 18, 821-838.
- Häfner, H. (2000). Onset and early course as determinants of the further course of schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 407, 44-48.
- Hales, R.F. y Yudofsky, S.C. (2003). *Textbook of clinical psychiatry*. Washington DC: American Psychiatric Press.

- Halford, W.K. y Hayes, R.L. (1992). Social skills training with schizophrenic patients. En Kavanagh, D.J. (Ed.). *Schizophrenia: an overview and practical handbook*. London: Chapman & Hall.
- Halford, W.K., Harrison, C., Kalyansundaram, M., Moutrey, C. y Simpson, S. (1995). Preliminary results from a psychoeducational program to rehabilitate chronic patients. *Psychiatric Service*, 46, 1189-1191.
- Harrison, P.J. (1999). The neuropathology of schizophrenia: a critical review of the data and their interpretation. *Brain*, 122, 593-624.
- Harvey, P.D., Keefe, R.S., Mitropoulou, V., DuPre, R., Roitman, L., Mohs, S. y Siever, L. (1996). Attentional markers of vulnerability to schizophrenia: performance of patients with schizotypal and nonschizotypal personality disorders. *Psychiatry Research*, 60, 49-56.
- Hatfield, A.B. (1988). Issues in psychoeducation for families of the mentally ill. *International Journal of Mental Health*, 17, 48-64.
- Hays, R.D. y Ellickson, P.L. (1990). How generalizable are adolescents' beliefs about pro-drug pressures and resistance self-efficacy?. *Journal of Applied Social Psychology*, 20, 321-340.
- Heinrichs, R.W. y Zakzanis, K.K. (1998). Neurocognitive deficits in schizophrenia: a quantitative review of the evidence. *Neuropsychology*, 12, 426-445.
- Heinssen, R.K., Liberman, R.P., y Kopelowicz, A. (2000). Psychosocial skills training for schizophrenia: lessons from the laboratory. *Schizophrenia Bulletin*, 26, 21-46.
- Herz, M.I. y Marder, S.R. (2002). *Schizophrenia: comprehensive treatment and management*. Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Hill, G.J. (1989). An unwillingness to act: behavioral appropriateness, situational constraint, and self-efficacy in shyness. *Journal of Personality*, 57, 871-890.
- Hirayasu, Y., Tanaka, S., Shenton, M.E., Salisbury, D.F., DeSantis, M.A. y Levitt, J.J. (2001). Prefrontal gray matter volume reduction in first episode schizophrenia. *Cerebral Cortex*, 11, 374-381.
- Hirsch, S., Bowen, J., Emami, J., Cramer, P., Jolley, A., Haw, C. y Dickinson, M. (1996). A one year prospective study of the effect of life events and medication in the aetiology of schizophrenia relapse. *British Journal of Psychiatry*, 168, 49-56.
- Hoff, A.L., Sakuma, M. y Wiencke, M. (1999). Longitudinal neuropsychological follow up study of patients with first episode schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 156, 1336-1341.
- Hogarty, G.E. (1984). Depot neuroleptics: The relevance of psychosocial factors. *Journal of Clinical Psychiatry*, 45, 36-42.

- Hogarty, G.E., Anderson, C.M., Reiss, D.J., Kornblith, S., Greenwald, D., Javna, C. y Madonia, M. (1986). Family psychoeducation, social skills training, and maintenance chemotherapy in the aftercare treatment of schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 43, 633-642.
- Hogarty, G.E., Anderson, C.M. y Reiss, D.J. (1991). Family psychoeducation, social skills training, and maintenance chemotherapy in the aftercare of schizophrenia, II: two year effect of a controlled study on relapse and adjustment. *Archives of General Psychiatry*, 48, 340-347.
- Hogarty, G.E., Kornblith, S.J., Greenwald, D., DiBarry, A.L., Cooley, S., Flesher, S., Reiss, D., Carter, M. y Ulrich, R. (1995). Personal therapy: a disorder-relevant psychotherapy for schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 21, 379-393.
- Hogarty, G.E. y Ulrich, R.F. (1998). The limitations of antipsychotic medication on schizophrenia relapse and adjustment and the contributions of psychosocial treatment. *Journal of Psychiatric Research*, 32, 243-250.
- Holloway, F. y Carson, J. (1999). Subjective quality of life, psychopathology, satisfaction with care and insight: An exploratory study. *International Journal of Social Psychiatry*, 45, 259-267.
- Hultman, C.M., Wieselgren, I.M. y Ohman, A. (1997). Relationship between social support, social coping and life events in the relapse of schizophrenics patients. *Scandinavian Journal of Psychology*, 38, 3-13.
- Ingraham, L.J. y Kety, S.S. (2000). Adoption studies of schizophrenia. *American Journal of Medical Genetics*, 97, 18-22.
- Jakes, S., Rhodes, J. y Turner, T. (1999). Effectiveness of cognitive therapy for delusions in routine clinical practice. *British Journal of Psychiatry*, 175, 331-335.
- Jaspers, K. (1962). *General Psychopathology*. Manchester: Manchester University Press.
- Jerusalem, M. y Schwarzer, R. (1992). Self-efficacy as a resource factor in stress appraisal processes. En Schwarzer (ed.). *Self-efficacy: thought control of action*. Washington, DC: Hemisphere.
- Jex, S.M., Bliese, P.D., Buzzel, S. y Primeau, J. (2001). The impact of self-efficacy on stressor-strain relations: coping style as an explanatory mechanism. *Journal of Applied Psychology*, 86, 401-409.
- Jiménez, J.F. y Maestro, J.C. (2002). Intervenciones psicoterapéuticas en el tratamiento psicosocial de la esquizofrenia. *Monografías de Psiquiatría*, 2, 16-19.
- Jiménez, J.M., Todman, M., Pérez, M., Godoy, J.F. y Landon-Jiménez, D.V. (1996). The behavioral treatment of auditory hallucinatory responding of a schizophrenic patient. *Journal of Behaviour Therapy and Experimental Psychiatry*, 27, 299-310.

- Johnson, D.A., Pasterski, G., Ludlow, J.M., Street, K. y Taylor, R.D. (1983). The discontinuance of maintenance neuroleptic therapy in chronic schizophrenic patients: drug and social consequences. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 67, 339-352.
- Johnstone, E.C., Crow, T.J. y Frith, C.D. (1976). Cerebral ventricular size and cognitive impairment in chronic schizophrenia. *The Lancet*, 2, 924-926.
- Jorgensen, P. (1998). Early signs of psychotic relapse in schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 172, 327-330.
- Kanas, N. (1996). *Group therapy for schizophrenic patients*. Washington: American Psychiatric Press.
- Kanas, N. (2002). Group psychotherapy and schizophrenia: an integrative model. En: Martindale, B., Bateman, A., Crowe, M. y Margison, F. (ed.). *Psychosis psychological approaches and their effectiveness*. Londres: Gaskell.
- Kane, J.M. y McGlashan, T.H. (1995). Treatment of schizophrenia. *The Lancet*, 346, 820-825.
- Kaplan, H.I. y Sadock, B.J. (1999). *Sinopsis de psiquiatría*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Kapur, S. y Remington, G. (1996). Serotonin-dopamine interaction and its relevance to schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 153, 446-476.
- Kapur, S., Zipursky, R., Jones, C., Remington, G. y Houle, S. (2000). Relationship between dopamine D2 occupancy, clinical response, and side effects: a double-blind PET study of first episode schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 157, 514-520.
- Kasai, K., Iwanami, A., Yamasue, H., Kuroki, N., Nakagome, K. y Fukuda, M. (2002). Neuroanatomy and neurophysiology in schizophrenia. *Neuroscience Research*, 43, 93-110.
- Kavanagh, D. (1992). Self-efficacy and depression. En Schwarzer (Ed.). *Self-efficacy: thought control of action*. Washington, DC: Hemisphere.
- Kay, S.R., Fiszbein, A. y Opler, L.A. (1987). The Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS) for Schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 13, 261-276.
- Kelsoe, J.R., Cadet, J.L. y Pickar, D. (1988). Quantitative neuroanatomy in schizophrenia: a controlled magnetic resonance imaging study. *Archives of General Psychiatry*, 45, 533-541.
- Kendel, K.D. y Diehl, S.R. (1989). The genetics of schizophrenia: a current genetic-epidemiological perspective. *Schizophrenia Bulletin*, 19, 261-285.
- Kenny, J.T., Friedman, L., Filding, R.L., Swales, T.P., Strauss, M.E. y Jesberger, J.A. (1997). Cognitive impairment in adolescent with schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 154, 1613-1615.
- Kiev, A. (1972). *Transcultural psychiatry*. Nueva York: Free Press.

- Kingdon, D.G. y Turkington, D. (1991). The use of Cognitive-behavioural therapy with normalising rationale in schizophrenia. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 179, 207-211.
- Kingdon, D.G. y Turkington, D. (1994). *Cognitive-behavioural therapy of schizophrenia*. Hove: Erlbaum.
- Kraepelin, E. (1896). *Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte*. 5ª ed. En Barth, 1996: *La demencia precoz. Colección clásicos de la psiquiatría. 1ª edición en castellano*. Buenos Aires: Polemos.
- Kuipers, E., Garety, P., Fowler, D., Dunn, G., Bebbington, P., Freeman, D. y Hadley, C. (1997). London-East Anglia randomised controlled trial of cognitive-behavioural therapy for psychosis. I. Effects of the treatment phase. *British Journal of Psychiatry*, 171, 319-327.
- Kurtz, G. y Muller, N. (1994). The antiphospholipid syndrome and psychosis. *American Journal of Psychiatry*, 151, 1841-1842.
- Labrador, F.J. y Crespo, M. (1993). *Estrés y trastornos psicofisiológicos*. Madrid: Eudema.
- Larsen, T.K., McGlashan, T.H., Johannessen, J.O. y Vibe-Hansen, L. (1996). First episode schizophrenia: II. Premorbid patterns by gender. *Schizophrenia Bulletin*, 22, 257-269.
- Lazarus, R.S. (2000). *Estrés y emoción. Manejo e implicaciones en nuestra salud*. Bilbao: Desclee.
- Lazarus, R.S. y Folkman, S. (1984). *Stress, appraisal, and coping*. New York: Springer.
- Lecomte, T., Cyr, M., Lesage, A.D., Wilde, J., Leclerc, C. y Ricard, N. (1999). Efficacy of self-esteem module in the empowerment of individuals with schizophrenia. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 187, 406-413.
- Lecomte, T. y Lecomte, C. (2002). Toward uncovering robust principles of changes inherent to cognitive-behavioral therapist of psychosis. *American Journal of Orthopsychiatry*, 72, 50-57.
- Lee, P.W., Lieh-Mak, F, Yu, K.K. y Spinks, J.A. (1993). Coping strategies of schizophrenic patients and their relationship to outcome. *British Journal of Psychiatry*, 163, 177-182.
- Leff, J., Kuipers, L., Berkowitz, R., Eberlein-Vries, R. y Sturgeon, D. (1982). A controlled trial of social intervention in the families of schizophrenic patient. *British Journal of Psychiatry*, 141, 121-134.
- Leff, J., Kuipers, L., Berkowitz, R., Vaughn, C. y Sturgeon, D. (1983). Life events, relatives expressed emotion and maintenance neuroleptics in schizophrenic relapse. *Psychological Medicine*, 13, 799-806.
- Leff, J. y Vaughn, C. (1985). *Expressed emotion in families: its significance for mental illness*. Nueva York: Guilford Press.

- Lemos, S. y Muñiz, J. (1989). Expresión emocional familiar en la esquizofrenia. *Investigaciones Psicológicas*, 6, 269-294.
- Lent, R.W., López, F.G. y Bieschke, K.J. (1991). Mathematics self-efficacy: sources and relation to science based career choice. *Journal of Counseling Psychology*, 38, 424-430.
- Lieberman, R.P., Mueser, K.T., Wallace, C.J., Jacobs, H.E., Eckman, T.A. y Massel, H.K. (1986). Training skills in the psychiatrically disabled: learning coping and competence. *Schizophrenia Bulletin*, 12, 631-647.
- Lieberman, R.P. (1993). *Rehabilitación integral del enfermo mental crónico*. Barcelona: Martínez Roca.
- Lieberman, J.A. (1987). Provocative tests with psychoestimulant drugs in schizophrenia. *Psychopharmacology*, 91, 415-433.
- Lieberman, J.A., Stroup, T.S. y Perkins, D.O. (2006). *Textbook of Schizophrenia*. Arlington: American Psychiatric Publishing.
- Liebert, R.M. y Lagenbach, L. (1999). *Personalidad: Estrategias y temas*. Madrid: Thomson.
- Link, B.G. y Phelan, J.C. (2002). McKeown and the idea that social conditions are fundamental causes of disease. *American Journal of Public Health*, 92, 730-732.
- López, B. y Florit, A. (1998). Rehabilitación cognitiva en esquizofrenia. Ampliación del "Attention Process Training". En Botella, J. y Ponsoda, V. (eds.). *La atención: un enfoque pluridisciplinar*. Valencia: Promolibro.
- Lukoff, D., Nuechterlein, K.H. y Ventura, J. (1986). Manual for the expanded BPRS. *Schizophrenia Bulletin*, 12, 594-602.
- Lysaker, P.H., Clements, C.A., Wright, D.E., Evans, J. y Marks, K.A. (2001). Neurocognitive correlates of helplessness, hopelessness, and well-being in schizophrenia. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 7, 457-462.
- MacDonald, E.M., Pica, S., McDonald, S., Hayes, R.L. y Baglioni, A.J. (1998). Stress and coping in early psychosis: role of symptoms, self-efficacy and social support in coping with stress. *British Journal of Psychiatry*, 172, 122-127.
- Marder, S.R. (1996). Pharmacological treatment strategies in acute schizophrenia. *International Clinical Psychopharmacology*, 11, 29-34.
- Mari, J.J. y Streiner, D.L. (1994). An overview of family interventions and relapse on schizophrenia: a meta-analysis of research findings. *Psychological Medicine*, 24, 565-578.
- Martindale, B., Bateman, A., Crowe, M. y Margison, F. (2002). *Psicosis psychological approaches and their effectiveness*. Londres: Gaskell.
- Mathysse, S. (1974). Dopamine and the pharmacology of schizophrenia: The state of the evidence. *Journal of Psychiatric Research*, 11, 107-113.

- McCandless-Glimcher, L., McKnight, S., Hamera, E., Smith, B.L., Peterson, K.A. y Plumlee, A.A. (1986). Use of symptoms by schizophrenics to monitor and regulate their illness. *Hospital and Community Psychiatry*, 37, 929-933.
- McDermott, B.E. (1995). Development of an instrument for assessing self-efficacy in schizophrenic spectrum disorders. *Journal of Clinical Psychology*, 51, 320-331.
- McGlashan, T.H. y Johannessen, J.O. (1996). Early detection and intervention with schizophrenia: rationale. *Schizophrenia Bulletin*, 22, 201-222.
- McGlashan, T.H. y Keats, C.J. (1989). *Schizophrenia: treatment process and outcome*. Washington DC: American Psychiatric Press.
- McGue, M. y Gottesman, I.I. (1986). A single dominant gene cannot account for the transmission of schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 46, 478-480.
- McGuffin, P., Owen, M.J. y Farmer, A.E. (1995). The genetic basis of schizophrenia. *The Lancet*, 346, 678-682.
- McGuire, P.K., Shah, G.M. y Murria, R.M. (1993). Increased blood flow in Broca's area during auditory hallucinations in schizophrenia. *The Lancet*, 342, 703-706.
- Mednick, S.A., Parnas, J. y Schulsinger, F. (1987). The Copenhagen high-risk project 1962-1986. *Schizophrenia Bulletin*, 13, 485-495.
- Meltzer, H.Y. (1999). Outcome in schizophrenia: beyond symptom reduction. *Journal of Clinical Psychiatry*, 69, 3-7.
- Miller, L.H. y Smith, A.D. (1997). *The stress solution*. Washington DC: APA.
- Milton, F., Patwa, K. y Hafner, R.J. (1978). Confrontation vs. belief modification in persistently deluded patients. *British Journal of Medical Psychology*, 51, 127-130.
- Mitchell, R.L., Elliot, R. y Woodruff, P.W. (2001). fMRI and cognitive dysfunction in schizophrenia. *Trends in Neurocognitive Sciences*, 5, 71-81.
- Moller, M.D. y Murphy, M.F. (1997). The three r's rehabilitation program: a prevention approach for the management of relapse symptoms associated with psychiatric diagnosis. *Psychiatric Rehabilitation Journal*, 20, 42-48.
- Moreno, B., Godoy, J.F., Torres, F. y López, P. (2003). Características sociodemográficas de una cohorte de pacientes esquizofrénicos del Área Salud Mental Granada Sur. *Psiquis*, 24, 24-30.
- Moreno, B., Jiménez, J.F., Godoy, J.F., Torres, F. y Pérez, L. (2002). Variables predictoras de los ingresos hospitalarios en pacientes con esquizofrenia. *Actas Españolas de Psiquiatría*, 30, 279-286.
- Moreno, B., Torres, F. y Godoy, J.F. (2002). Evaluación de servicios de salud mental en el ámbito de la atención comunitaria. *Actas Españolas de Psiquiatría*, 30, 253-258.

- Moreno, B., Torres, F., Godoy, J.F. y Luna J.D. (2002). Análisis de patrones de uso de servicios en personas con esquizofrenia. Una aproximación metodológica. *Monografías de Psiquiatría, XIV (2)*, 7-12.
- Morrison, A.P. (1998). Cognitive behaviour therapy for psychotic symptoms in schizophrenia. En Tarrier, N., Wells, A. y Haddock, G. (eds.). *Treating complex cases: the cognitive-behavioural therapy approach*. Chichester: Wiley.
- Muela, J.A. y Godoy, J.F. (2000). Efectos de la intervención familiar en esquizofrenia sobre los componentes de la Emoción Expresada (EE). *Ansiedad y Estrés, 6*, 307-316.
- Muela, J.A. y Godoy, J.F. (2001a). Programas actuales de intervención familiar en esquizofrenia. *Psicothema, 13*, 1-6.
- Muela, J.A. y Godoy, J.F. (2001b). Programa de intervención familiar en esquizofrenia. Dos años de seguimiento del estudio de Andalucía. *Apuntes de Psicología, 3*, 421-430.
- Muela, J.A. y Godoy, J.F. (2001c). Importancia de los componentes de la Emoción Expresada. *Clínica y Salud, 12*, 179-197.
- Muela, J.A. y Godoy, J.F. (2002a). Family intervention programme in schizophrenia: two-year monitoring of the Andalusia study. *Psychology in Spain, 6*, 56-60.
- Muela, J.A. y Godoy, J.F. (2002b). El estrés en la esquizofrenia: la Emoción Expresada. *Revista Española de Motivación y Emoción, 3*, 87-100.
- Muela, J.A. y Godoy, J.F. (2003). Reactividad de la medida de la Emoción Expresada durante un ingreso. *Iberpsicología, 8.1.4*.
- Mueser, K.T., Bellack, A.S., Douglas, M.S. y Morrison, R.L. (1991). Prevalence and stability of social skill deficits in schizophrenia. *Schizophrenia Research, 5*, 167-176.
- Mueser, K.T., Bellack, A.S., Douglas, M.S. y Wade, J.H. (1991). Prediction of social skill acquisition in schizophrenic and major affective disorder patients from memory and symptomatology. *Psychiatry Research, 37*, 281-296.
- Muller, N. y Ackenheil, M. (1995). Immunoglobulin and albumin content of cerebrospinal fluid in schizophrenic patients: relationship to negative symptomatology. *Schizophrenia Research, 14*, 223-228.
- Muller, N., Ackenheil, M., Hofschuster, E., Mempel, W. y Eckstein, R. (1991). Cellular immunity in schizophrenic patients before and during neuroleptic treatment. *Psychiatry Research, 37*, 147-160.
- Multon, K.D., Brown, S.D. y Lent, R.W. (1991). Relations of self-efficacy beliefs to academic outcomes: a meta-analytic investigation. *Journal of Counseling Psychology, 38*, 30-38.
- Muñoz, M., Roa, A., Pérez, E., Santos-Olmo, A.B. y De Vicente, A. (2002). *Instrumentos de evaluación en Salud Mental*. Madrid: Pirámide.
- Navarro, M. (2000). Acercamiento al estrés en una muestra de estudiantes de medicina. *Revista del instituto superior de ciencias médicas de la Habana, 15*, 25-32.

- Nelson, H., Pantelis, C., Carruthers, K., Séller, J. y Barnes, T. (1990). Cognitive functioning and symptomatology in chronic schizophrenia. *Psychological Medicine*, 20, 357-365.
- Nelson, H. (1997). *Cognitive-behavioural therapy with schizophrenia: a practice manual*. Cheltenham: Standley Thornes Publishers.
- North, C., Pollio, D., Sachar, B., Hong, B., Isenberg, K., Bufe, G. (1998). The family as a caregiver: a group psychoeducation model for schizophrenia. *American Journal of Orthopsychiatry*, 68, 39-46.
- Nuechterlein, K.H. (1987). Vulnerability models for schizophrenia: state of the art. En Häfner, H., Gattaz, W.F. y Janzanik, W. (eds.). *Search for the causes of schizophrenia*. Berlín: Springer-Verlag.
- Nuechterlein, K.H. y Dawson, M.E. (1984). A heuristic vulnerability/stress model of schizophrenic episodes. *Schizophrenia Bulletin*, 10, 300-312.
- O'Leary, A. (1992). Self-efficacy and health: Behavioural and stress physiological mediation. *Cognitive Therapy and Research*, 16, 229-245.
- O'Leary, D.S., Flaum, M., Kesler, M.L., Flashman, L.A., Arndt, S. y Andreasen, N.C. (2000). Cognitive correlates of the negative, disorganized, and psychotic symptom dimensions of schizophrenia. *Journal Neuropsychiatry Clinical Neuroscience*, 12, 4-15.
- Oltmans, T.F., Ohayon, J. y Neale, J.M. (1978). The effect of anti-psychotic medication and diagnostic criteria on distractibility in schizophrenia. *Journal of Psychiatric Research*, 14, 81-91.
- OMS (1946). Preámbulo de la Constitución de la Asamblea Mundial de la Salud (Actas oficiales de la Organización Mundial de la Salud, No. 2, p. 100).
- OMS (1978). *Alma-Ata 1978. Atención primaria de la salud*. Ginebra: OMS. <http://whqlibdoc.who.int/publications/9243541358.pdf>.
- OMS (1992). *CIE 10. Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico*. Madrid: Mediator.
- OMS (1993). *CIE-10. Décima revisión de la clasificación internacional de las enfermedades. Trastornos mentales y del comportamiento. Criterios diagnósticos de investigación*. Organización Mundial de la Salud. Castellón: Mediator.
- Ortiz-Lobo, A. (1998). Esquizofrenia y consumo de drogas. Originales y revisiones. *Psiquiatría Pública*, 6, 369-377.
- Ortuño, F., Soutullo, C., Pla, J., Molero, P., Landecho, I. y Rapado, M. (2005). Avances de la investigación biológica en la esquizofrenia: aportaciones de neuroimagen funcional. *Revista de Medicina de la Universidad de Navarra*, 2, 16-23.
- Overall, J.E. y Gorham, D.R. (1962). The Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS). *Psychological Report*, 10, 799-812.

- Overall, J.E. y Gorham, D.R. (1988). The Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS): recent developments in ascertainment and scaling. *Psychopharmacology Bulletin*, 24, 97-99.
- Owen, D.C. (1994). The pharmacology of negative and affective symptoms in psychosis (abstract). *Neuropsychopharmacology*, 10, 151.
- Owen, R.R., Fischer, E.P., Booth, B.M. y Cuffel, B.J. (1996). Medication non-compliance and substance abuse among patients with schizophrenia. *Psychiatric Services*, 47, 853-858.
- Ozaki, N. (1996). Molecular genetic approach to schizophrenia: direct analysis of 5-HT receptor genes. *Nihon Shinkei Seishin Yakurigaku Zasshi*, 16, 175-180.
- Ozer, E.M. (1995). The impact of childcare responsibility and self-efficacy on psychological health of professional working mothers. *Psychology of Women Quarterly*, 19, 315-335.
- Ozer, E.M. y Bandura, A. (1990). Mechanisms governing empowerment effects: A self-efficacy analysis. *Journal of Personality and Social Psychology*, 58, 472-486.
- Padgett, D.K. (1991). Correlates of self-efficacy beliefs among patients with non-insulin dependent diabetes mellitus in Zagreb, Yugoslavia. *Patients Education and Counseling*, 18, 139-147.
- Pardo, V. (2007). Esquizofrenia. Impacto del no tratamiento en la evolución y su vinculación con las intervenciones terapéuticas tempranas. *Revista de Psiquiatría del Uruguay*, 71, 83-98.
- Parellada, E. y Fernández, E. (2004). *Esquizofrenia. Del caos mental a la esperanza*. Barcelona: Morales i Torres.
- Packer, S., Husted, H., Cohen, S. y Tomlinson, G. (1997). Psychopathology and quality of life in schizophrenia. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, 22, 231-234.
- Penn, D.L., Mueser, K.T., Spaulding, W., Hope, D.A. y Reed, D. (1995). Information processing and social competence in chronic schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 21, 269-281.
- Penn, D.L. y Mueser, K.T. (1996). Research update on the psychosocial treatment of schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 153, 607-617.
- Peralta, V. y Cuesta, M.J. (1994). Validación de la escala de los síndromes positivo y negativo (PANNS) en una muestra de esquizofrénicos españoles. *Actas Luso Españolas de Neurología Psiquiátrica*, 4, 44-50.
- Perkins, D.O., Stroup, T.S. y Lieberman, J.A. (2000). Psychotic disorders measures. En A.J. Rush y H. Pincus (dirs), *American Psychiatric Association handbook of psychiatric measures and outcomes*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Perona, S. y Cuevas, C. (1999). Efectividad de la terapia cognitivo-conductual individual aplicada a los síntomas psicóticos. 1. Revisión de los diseños experimentales de caso único aplicado al tratamiento de las ideas delirantes. *Apuntes de Psicología*, 17, 31-48.

- Perona, S., Cuevas, C., Vallina, O. y Lemos, S. (2003). *Terapia cognitivo-conductual de la esquizofrenia*. Madrid: Minerva.
- Perris, C. (1989). *Cognitive therapy with schizophrenic patients*. Nueva York: Cassell.
- Pervin, A.L. (1998). *La ciencia de la personalidad*. Madrid: McGraw-Hill.
- Pervin, A.L. y John, O.P. (1999). *Personalidad: Teoría e investigación*. Méjico: El Manual Moderno.
- Portas, C.M., Goldstein, J.M., Shenton, M.E., Hokama, H., Wible, C.G. y Fisher, I.A. (1998). Volumetric evaluation of the thalamus in schizophrenic male patients using magnetic resonance imaging. *Biological Psychiatry*, 43, 649-659.
- Pratt, S.I., Mueser, K.T., Smith, T.E. y Lu, W. (2005). Self-efficacy and psychosocial functioning in schizophrenia: a mediational analysis. *Schizophrenia Research*, 78, 187-197.
- Reynolds, G.P. (1983). Increased concentrations and lateral asymetry of amygdala dopamine in schizophrenia. *Nature*, 305, 527-529.
- Reynolds, G.P. (1990). Deficit and hemispheric asymmetry of GABA uptake sites in the hippocampus in schizophrenia. *Biological Psychiatry*, 27, 1038-1040.
- Reynolds, J.E. y Martindale, F. (1996). *The extra pharmacopoeia*. London: Royal Pharmaceutical Society of Great Britain.
- Ribes, E. (1990). *Psicología y salud: un análisis conceptual*. Barcelona: Martínez Roca.
- Ritsner, 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.
- Ritsner, M., Ben-Avi, I., Ponizovsky, A., Timinsky, I., Bistrov, E. y Modai, I. (2003). Quality of life and coping with schizophrenia symptoms. *Quality of Life Research*, 12, 1-9.
- Ritsner, M., Gibel, A., Ponizovsky, A., Shinkarenko, E., Ratner, Y. y Kurs, R. (2006). Coping patterns as a valid presentation of the diversity of coping responses in schizophrenia patients. *Psychiatry Research*, 144, 139-152.
- Ritsner, M., Modai, I., Endicott, J., Rivkin, O., Nechamkin, Y., Barak, P., Goldin, V. y Ponizovsky, A. (2000). Differences in quality of life domains, psychological and psychosocial factors in psychiatric patients. *Journal of Clinical Psychiatry*, 61, 880-889.
- Ritsner, M. y Blumenkrantz, H. (2007). Predicting domain-specific insight of schizophrenia patients from symptomatology, multiple neurocognitive functions, and personality related traits. *Psychiatry Research*, 149, 59-69.
- Ritsner, M. y Ratner, Y. (2006). The long-term changes in coping strategies in schizophrenia. Temporal coping types. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 4, 261-267.
- Ritsner, M. y Susser, E. (2004). Temperaments types are associated with weak self-construct, elevated distress and emotion-oriented coping in schizophrenia: evidence for a complex vulnerability marker. *Psychiatry Research*, 128, 219-228.

- Roberts, E. (1972). An hipótesis suggesting that there is a defect in the GABA system in schizophrenia. *Neuroscience Research Program Bulletin*, 10, 468-481.
- Roder, V., Brenner, H.D., Hodel, B. y Kienzle, N. (1996). *Terapia integrada de la esquizofrenia*. Barcelona: Ariel.
- Rosenthal, D., Moore, S. y Flynn, I. (1991). Adolescent self-efficacy, self-esteem and sexual risk-taking. *Journal of Community and Applied Social Psychology*, 1, 77-88.
- Rubinson, E.P. y Asnis, G.M. (1991). Utilización de entrevistas estructuradas para el diagnóstico. En Wezler, S. (ed.). *Medición de las enfermedades mentales: evaluación psicométrica para los clínicos*. Barcelona: Ancora.
- Rudolf, H. y Priebe, S. (1999). Subjective quality of life in female in-patients with depression: A longitudinal study. *International Journal of Social Psychiatry*, 45, 238-247.
- Ruiz-Parra, E. y González-Torres, M.A. (2005). Grupos de duración limitada en el tratamiento de la esquizofrenia: descripción del modelo. *International Online Journal*, 3, 1-13.
- Rund, B.R. y Borg, N.E. (1999). Cognitive deficits and cognitive training in schizophrenics patients: a review. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 100, 85-95.
- Russell, A.J., Munro, J.C. y Jones, P.B. (1997). Schizophrenia and the myth of the intellectual decline. *American Journal of Psychiatry*, 154, 635-639.
- Rutchsmann, J., Cornblatt, B.A. y Erlenmeyer-Kimling, L. (1977). Sustained attention in children at risk for schizophrenia: report on a Continuous Performance Test. *Archives of General Psychiatry*, 34, 571-575.
- Salgado-Pineda, P. y Vendrell, P. (2004). La imagen por resonancia magnética en el estudio de la esquizofrenia. *Anales de Psicología*, 2, 261-272.
- Sandi, C., Venero, C. y Cordero, M.I. (2001). *Estrés, memoria y trastornos asociados. Implicaciones en el daño cerebral y el envejecimiento*. Barcelona: Ariel
- Sarason, I.G. y Sarason, B.R. (2006). *Psicopatología. Psicología anormal: el problema de la conducta inadaptada*. Undécima edición. New Jersey: Prentice-Hall.
- Sayers, S.L., Curran, P.J. y Mueser, K.T. (1996). Factor structure and construct validity of the scale for the assessment of negative symptoms. *Psychological Assessment*, 8, 269-280.
- Saykin, A.J., Gur, R.C. y Gur, R.E. (1991). Neuropsychological function in schizophrenia: selective impairment in memory and learning. *Archives of General Psychiatry*, 48, 618-624.
- Schneider, K. (1959). *Psicopatología clínica*. Nueva York: Grune y Stratton.
- Schulz, S.C., Findling, R.L., Friedman, L., Kenny, J.T. y Wise, A.L. (1998). Treatment and outcomes in adolescents with schizophrenia. *Journal of Clinical Psychiatry*, 59, 50-54.
- Schultz, D.P. y Schultz, S.E. (2002). *Teorías de la Personalidad*. Madrid: Thomson.

- Schwarzer, R. (1992). *Self-efficacy: Thought control of action*. Washington, D.C.: Hemisphere.
- Scott, H., Johnson, S., Menezes, P., Thornicroft, G., Marshall, J., Bindman, J., Bebbington, P. y Kuipers, E. (1998). Substance misuse of risk aggression among the severely mental ill. *British Journal of Psychiatry*, 172, 345-350.
- Scott, J.E. y Dixon, L.B. (1995). Psychological intervention for schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 21, 621-630.
- Seeman, P. y Lee, T. (1975). Antipsychotic drug: direct correlation between clinical potency and presynaptic action on dopamine neurons. *Science*, 188, 1217-1219.
- Selye, H. (1976). *The stress of life*. Nueva York: McGraw-Hill.
- Simple, S.J., Patterson, T.L., Shaw, W.S., Grant, I., Moscona, S. y Jeste, D.V. (1999). Self-perceived interpersonal competence in older schizophrenia patients: the role of patient characteristic and psychosocial factors. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 100, 126-135.
- Sensky, T., Turkington, D., Kingdom, D., Scott, J.L., Scott, J., Siddle, R., O'Carroll, M. y Bames, T.R. (2000). A randomized controlled trial of cognitive-behavioural therapy for persistent symptoms in schizophrenia resistant to medication. *Archives of General Psychiatry*, 57, 165-172.
- Shakow, D. (1979). *Adaptation in schizophrenia: the theory of segmental set*. Nueva York: John Wiley & Sons Ltd.
- Shallice, T., Burgess, P.W. y Fritz, C.D. (1991). Can the neuropsychological case-study approach be applied to schizophrenia?. *Psychological Medicine*, 21, 661-673.
- Shatzberg, A.F. y Nemeroff, C.B. (2004). *Textbook of Psychopharmacology*. Washington DC: American Psychiatric Publishing.
- Shenton, M.E., Dickey, C.C., Frumin, M. y McCarley, R.W. (2001). A review of MR findings in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 49, 1-52.
- Sherer, M. y Adams, C.H. (1983). Construct validation of the self-efficacy scale. *Psychological Reports*, 53, 143-148.
- Shriqui, M.D. y Nasrallah, H.A. (1995). *Aspectos actuales en el tratamiento de la esquizofrenia*. Madrid: Edimsa.
- Sitharthan, T. y Kavanagh, D.J. (1991). Role of self-efficacy in predicting outcomes from a programme for controlled drinking. *Drug and Alcohol Dependence*, 27, 87-94.
- Sitskoorn, M.M., Aleman, A., Ebisch, S.J., Appels, M.C. y Kahn, R.S. (2004). Cognitive deficits in relatives of patients with schizophrenia: a meta-analysis. *Schizophrenia Research*, 71, 285-295.
- Slade, P.D. y Bentall, R.P. (1988). *Sensory deception: a scientific analysis of hallucination*. Londres: Croom Helm.

- Smith, J. y Hucker, S. (1994). Schizophrenia and substance abuse. *British Journal of Psychiatry*, 165, 13-21.
- 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.
- Smith, T.E., Hull, J.W., Romanelli, S., Fertuck, E. y Weiss, K.A. (1999). Symptoms and neurocognition as rate limiters in skills training for psychotic patients. *American Journal of Psychiatry*, 156, 1817-1828.
- Solomon, K. E. y Annis, H.M. (1990). Outcome and efficacy expectancy in the prediction of post-treatment drinking behaviour. *British Journal of Addiction*, 85, 659-666.
- Solomon, P. y Draine, J. (1995). Adaptive coping among family members of persons with serious mental illness. *Psychiatric Services*, 46, 1156-1160.
- Spaulding, W.D., Fleming, S.K., Red, D., Sullivan, M., Storzbach, D. y Lam, M. (1999). Cognitive functioning in schizophrenia: implications for psychiatric rehabilitation. *Schizophrenia Bulletin*, 25, 275-289.
- Spitzer, R. y Williams, J. (1985). *Structured clinical interview for DSM II-R-Patient version*. New York: State Psychiatric Institute.
- Spring, B. y Coons, H. (1982). Stress as a precursor of schizophrenics episodes. En Neufeld, R. W. (Ed.) (1982). *Psychological stress and psychopathology*. Nueva York: McGraw-Hill.
- Staal, W.G., Hulshoff, H.E., Schnack, H.G., Hoogendoorn, M.L., Jellema, K. y Kahn, R.S. (2000). Structural brain abnormalities in patients with schizophrenia and their healthy siblings. *American Journal of Psychiatry*, 157, 416-421.
- Stephens, J.H., Richard, P. y McHugh, P.R. (1997). Long-term follow-up of patients hospitalized for schizophrenia. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 185, 715-711.
- Stotland, S., Zuroff, D.C. y Roy, M. (1991). Situational dieting self-efficacy and short-term regulation of eating. *Appetite*, 17, 81-90.
- Strata, P., Rossi, A., Galluci, M., Amicarelli, I., Passariello, R. y Casacchia, M. (1989). Hemispheric asymmetries and schizophrenia: a preliminary magnetic resonance imaging study. *Biological Psychiatry*, 25, 275-284.
- Süllwold, L. y Herrlich, J. (1992). Providing schizophrenics patients with a concept of illness. An essential element of therapy. *British Journal of Psychiatry*, 161, 129-132.
- Tarrier, N., Beckett, R., Harwood, S., Baker, A., Yusupoff, L. y Ugarteburu, I. (1993). A trial of two cognitive-behavioural methods of treating drug-resistant residual psychotic symptoms in schizophrenics patients: I. Outcome. *British Journal of Psychiatry*, 162, 524-532.

- Tarrier, N., Wittkowski, A., Kinney, C., McCarthy, E., Morris, J. y Humphreys, L. (1999). Durability of the effects of cognitive-behavioural therapy in the treatments of chronic schizophrenia: 12-month follow-up. *British Journal of Psychiatry*, 174, 500-504.
- Tarrier, N., Yusupoff, L., Kinney, C., McCarthy, E., Gledhill, A., Haddock, G. y Morris, J. (1998). Randomised controlled trial of intensive cognitive behaviour therapy for patients with chronic schizophrenia. *British Medical Journal*, 317, 303-307.
- Telch, M.J., Bandura, A., Vinciguerra, P., Agras, A. y Stout, J.A. (1982). Social demand for consistency and congruence behaviour self-efficacy and performance. *Behaviour Therapy*, 12, 690-701.
- Teti, D. y Gelfand, D. (1991). Behavioral competence among mothers of infants in the first year: the mediational role of maternal self-efficacy. *Child Development*, 62, 918-929.
- Thompson, J.L. (2004). Developmental pathology, dopamine, and stress: a model for the age of onset of schizophrenia symptoms. *Schizophrenia Bulletin*, 30, 875-900.
- Vallina, O. y Lemos, S. (2000). Dos décadas de intervenciones familiares en la esquizofrenia. *Psicothema*, 12, 671-688.
- Vallina, O. y Lemos, S. (2001). Tratamientos psicológicos eficaces para la esquizofrenia. *Psicothema*, 3, 345-364.
- Vaughn, C. y Leff, J. (1976). The influence of family and social factors on the course of psychiatric illness. *British Journal of Psychiatry*, 129, 125-137.
- Vauth, R., Kleim, B., Wirtz, M. y Corrigan, P.W. (2007). Self-efficacy and empowerment as outcomes of self-stigmatizing and coping in schizophrenia. *Psychiatry Research*, 150, 71-80.
- Vázquez, C., Nieto-Moreno, M., Cerviño, M.J. y Fuentenebro, F. (2006). Efectos del incremento de la demanda cognitiva en tareas de atención sostenida en los trastornos esquizofrénicos y la esquizotipia. *Psicothema*, 2, 221-227.
- Venables, P.H. (1990). Longitudinal research on schizophrenia. En Bentall, R.P. (ed.). *Reconstructing schizophrenia*. Londres: Routledge.
- Ventura, J., Green, M.F., Shaner, A. y Liberman, R.P. (1994). Training and quality assurance with the Brief Psychiatric Rating Scale: "The drift busters". *International Journal of Methods in Psychiatry Research*, 3, 221-244.
- Ventura, J., Nuechterlein, K.H., Subotnik, K.L., Green, M.F. y Gitlin, M.J. (2004). Self-efficacy and neurocognition may be related to coping responses in recent-onset schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 69, 343-352.
- Walsh, E., Buchanan, A. y Farhy, T. (2002). Violence and schizophrenia: examining the evidence. *British Journal of Psychiatry*, 180, 490-495.
- Wang, A.Y. y Richarde, R.S. (1988). Global versus task-specific measures of self-efficacy. *The Psychological Record*, 38, 533-541.

- Watts, F.N., Powell, G.E. y Austin, S.V. (1973). Modification of delusional beliefs. *British Journal of Medical Psychology*, 46, 359-363.
- Weinberger, D.R. (1988). Speculation of the meaning of cerebral metabolic hypofrontality in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 14, 157-168.
- Weinberger, D.R. y Berman, K.F. (1996). Prefrontal function in schizophrenia: confounds and controversies. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 351, 1495-1503.
- Weinberger, D.R., Torrey, E.F. y Neophytides, A.N. (1979). Lateral ventricular enlargement in chronic schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 36, 735-739.
- Weinberger, D.R., DeLisi, L.E. y Perman, G.P. (1982). Computed tomography in schizophreniform disorder and other acute psychiatric disorders. *Archives of General Psychiatry*, 39, 779-783.
- Weinberger, D.R. y Lipska, B.K. (1995). Cortical maldevelopment, antipsychotic drugs, and schizophrenia: a search for common ground. *Schizophrenia Research*, 16, 87-110.
- Wible, C.G., Shenton, M.E., Hokama, H., Kikinis, R., Jolesz, F.A. y Metcalf, D. (1995). Prefrontal cortex and schizophrenia: a quantitative MRI study. *Schizophrenia Research*, 15, 103-104.
- Wiedenfeld, S.A., O'Leary, A., Bandura, A., Brown, S., Levine, S. y Raska, K. (1990). Impact of perceived self-efficacy in coping with stressors on components of the immune system. *Journal of Personality and Social Psychology*, 59, 1082-1094.
- Wiedl, K.H. (1999). Cognitive modifiability as a measure of readiness for rehabilitation. *Psychiatric Services*, 50, 1411-1413.
- Williams, L., Newton, G., Roberts, K., Finlayson, S. y Brabbins, C. (2002). Clozapine-resistant schizophrenia: a positive approach. *British Journal of Psychiatry*, 181, 184-187.
- Williams, S.L. (1992). Perceived self-efficacy and phobic disability. En Schwarzer (Ed.). *Self-efficacy: thought control of action*. Washington, DC: Hemisphere.
- Williamson, P., Pelz, D., Merskey, H., Morrison, S. y Conlon, P. (1991). Correlation of negative symptoms in schizophrenia with frontal lobe parameters on magnetic resonance imaging. *British Journal of Psychiatry*, 159, 130-134.
- Willner, P. (1997). The dopamine hypothesis of schizophrenia: current status, future prospects. *International Clinical Psychopharmacology*, 12, 297-308.
- Wing, J.K., Cooper, J.E. y Sartorius, N. (1974). *The measurement and classification of psychiatric symptoms*. London: Cambridge University Press.
- Wood, R. y Bandura, A. (1989). Impact of conceptions of ability on self-regulatory mechanisms and complex decision making. *Journal of Personality and Social Psychology*, 56, 407-415.

- Wyatt, R.J. (1991). Neuroleptics and the natural course of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 17, 325-351.
- Yolken, R.H. y Torrey, E.F. (1995). viruses, schizophrenia, and bipolar disorder. *Clinical Microbiology Reviews*, 8, 131-145.
- Yurgelun-Todd, D.A., Wateraux, C., Cohen, B.M., Gruber, S., Camper, E. y Renshaw, P.F. (1996). Functional Magnetic Resonance Imaging of schizophrenic patients and comparison subjects during word production. *American Journal of Psychiatry*, 153, 200-205.
- Zakzanis, K.K. (2001). Statistics to tell the truth, the whole truth, and nothing but the truth: Formulae, illustrative numerical examples, and heuristic interpretation of effect size analyses for neuropsychological researches. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 16, 653-667.
- Zubin, J. (1980). Chronic schizophrenia from standpoint of vulnerability. En Baxter, T. y Melnechuck, T. (eds.). *Perspectives in schizophrenia research*. Nueva York: Raven Press.
- Zubin, J. y Spring, B.J. (1977). Vulnerability: A new view of schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 86, 103-126.
- Zubin, J. y Steinhauer, S. (1981). How to break the logjam in schizophrenia: a look beyond genetics. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 169, 477-492.

V. ANEXOS

ANEXO 1: PROGRAMA DE ENTRENAMIENTO EN AUTOEFICACIA ESPECÍFICA PARA EL AFRONTAMIENTO DEL ESTRÉS EN PACIENTES PSICÓTICOS.¹

El programa que se describe a continuación está formado por quince sesiones que a su vez se han dividido en dos bloques: un primer bloque formado por las cinco primeras sesiones, al que hemos llamado “Entrenamiento en autoeficacia general”; y un segundo bloque al que hemos denominado “Entrenamiento en autoeficacia específica para el afrontamiento del estrés” compuesto por las diez últimas sesiones. Las primeras cinco sesiones irían destinadas a un aumento de la autoeficacia general y las últimas diez sesiones tendrían como objetivo el aumento de una autoeficacia específica relacionada con el estrés, ya que cada sesión entrena un tipo de habilidad concreta.

La sesión 1, denominada “Presentación del programa”, pretende que el paciente se sitúe dentro del contexto de la intervención. El objetivo de la sesión es, en primer lugar, hacer una presentación de las personas que participan en el grupo de trabajo, y después del programa en sí. Se explica el programa presentando tanto su estructura como el objetivo que persigue y los beneficios que se esperan conseguir, es decir, aprender estrategias de afrontamiento del estrés, fortalecer las creencias de eficacia, incrementar las habilidades de autocontrol y autogestión, aprender la importancia de la autoeficacia para el funcionamiento cotidiano, aprender sobre el trastorno, controlar las consecuencias del mismo y prevenir la recaída, entre otros. A continuación se incluye un componente actitudomotivacional cuyo fin es que el paciente se vaya familiarizando con el concepto de autoeficacia y observe la importancia que tiene en su vida y en los cambios que esperamos conseguir, con el objetivo de aumentar la motivación de los participantes. Para ello, cada participante realiza un listado de problemas actuales en su vida y otro listado de cambios positivos y cómo conseguirlos, aprovechándose esta actividad para señalar la autoeficacia como componente central para esos cambios. Se resalta la importancia de su implicación durante y después de las sesiones (ya que sería un programa activo y participativo). Además, se explica que podrán preguntar cualquier duda en cualquier momento y debatir sobre cualquier asunto del que necesiten o quieran hablar. Por último, se explica cómo rellenar la hoja de registro de medicación que deben cumplimentar cada día a partir de esta sesión, con el fin de controlar la toma de medicación por parte de los pacientes.

La sesión 2, llamada “Entrenamiento en autoeficacia-expectativas de eficacia”, se divide en cinco componentes. El primero de ellos es un componente de revisión de tareas,

¹ Este documento ha sido extraído en gran parte de Godoy, Godoy-Izquierdo y Vázquez (en prensa).

que en este caso se refiere al autorregistro de la medicación. Se evalúa y refuerza la correcta realización del mismo y el esfuerzo del paciente por rellenarlo, y se analizan las posibles causas de la realización inapropiada para a continuación resolver los problemas que se han planteado, utilizando siempre el refuerzo positivo y las instrucciones correctivas de mejora. Este primer componente de revisión de tareas será el primer componente de todas las sesiones siguientes (atendiendo siempre a los objetivos específicos vistos en la sesión anterior), y su objetivo será controlar que el participante esté poniendo en práctica las tareas para casa. El segundo componente de la sesión es un módulo en el que se explica a los pacientes qué es la autoeficacia, su importancia, las fuentes de autoeficacia (importancia de la experiencia personal, del aprendizaje vicario y de los juicios de los demás), y el papel que juega en la recaída, así como la diferencia entre la autoeficacia general y las autoeficacias específicas (apuntando la autoeficacia específica para el afrontamiento del estrés como concepto central para nuestro programa). Consideramos que este componente psicoeducativo es muy importante, ya que el paciente debe conocer el concepto de autoeficacia y familiarizarse con él desde el comienzo de la intervención, pues es un concepto central en ésta. La tercera parte es un componente cognitivo en el que se explica la importancia de los pensamientos y valoraciones positivas y negativas, su influencia en las emociones y las conductas y cómo aprender a identificar y eliminar los pensamientos negativos (se ponen algunos ejemplos tales como: “no soy capaz de resolver mis problemas”, “tengo miedo de no actuar bien”, “nadie me valorará adecuadamente” o “tengo miedo a fracasar”, además de otros propuestos por los pacientes) y potenciar los positivos (“puedo resolver mis problemas si lo intento”, “lo haré lo mejor que pueda”, “la gente me valorará como soy” o “lo intentaré aunque fracase”, además de otros propuestos por los pacientes). Consideramos que este componente es muy importante y su inclusión está justificada, dado que este tipo de pensamientos y autoafirmaciones negativas son muy frecuentes y tienen un impacto significativo en el bienestar emocional y el funcionamiento general de los pacientes. En el cuarto componente se enseña al paciente a rellenar la hoja de registro de pensamientos. En el último componente, se pide como tarea para casa un autorregistro de pensamientos positivos y negativos con el objetivo de que el paciente vaya aprendiendo a identificarlos y a evaluar las consecuencias de los mismos. Este autorregistro se repetirá en sesiones posteriores.

La sesión 3, llamada “Entrenamiento en autoeficacia-expectativas de eficacia”, se divide también en cinco componentes. El primero es un componente de revisión de tareas, que en este caso se refiere tanto al autorregistro de medicación como al autorregistro de pensamientos. De nuevo, se evalúa y refuerza el esfuerzo y la realización correcta y se analiza la realización incorrecta para resolver los problemas que se han planteado y

proponer soluciones para el futuro. Se trata de controlar que el paciente -además de estar tomando la medicación en la forma prescrita- esté poniendo en práctica la identificación de los pensamientos negativos y positivos, con el fin de poder trabajar posteriormente sobre ellos. El segundo componente de esta sesión lo incluimos para realizar un repaso y consolidar el aprendizaje sobre lo visto anteriormente sobre los pensamientos positivos y negativos. El tercer componente de esta sesión, denominado actitudomotivacional, se incluye para identificar la importancia de actuar ante las dificultades frente a no actuar, con el objetivo de aumentar la motivación de los pacientes a la hora de resolver los problemas identificando y anticipando los efectos negativos de no actuar (las personas que no actúan no pueden resolver sus problemas, las personas que no actúan no aprenden ni se desarrollan, las personas que no actúan son más dependientes de los demás, las personas que no actúan no experimentan) frente a los efectos positivos de actuar (las personas que actúan es más probable que solucionen sus problemas, las personas que actúan van a evolucionar, las personas que actúan van a ser más independientes, las personas que actúan van a experimentar). Del mismo modo, se analizan las consecuencias emocionales de ambas opciones, se identifican y definen los posibles obstáculos a la actuación mediante ejemplos (tomarse la medicación, realizar los autorregistros, etc.) y se planifican las conductas necesarias con los mismos ejemplos. En el cuarto componente se entrena al paciente en la hoja de registro de conductas. En el último componente, se pide como tarea para casa un autorregistro de conductas para que el paciente elija una/s conducta/s objetivo y ponga en práctica lo visto durante esta sesión. Este componente de tareas para casa, presente en todas las sesiones, está claramente justificado, ya que el objetivo del entrenamiento es, en definitiva, que el paciente ponga en práctica lo visto durante las sesiones y se produzcan cambios en el comportamiento del individuo.

La sesión 4, denominada “Entrenamiento en autoeficacia-expectativas de eficacia”, se divide de nuevo en cinco componentes. El primer componente de revisión de tareas se destina en este caso al autorregistro de conductas, además de a los de medicación y pensamientos anteriores, controlando que la realización de todos ellos es correcta. Se trata de vigilar que el participante esté poniendo en práctica las tareas para casa de las sesiones anteriores. El segundo componente de esta sesión persigue realizar un repaso y consolidar el aprendizaje sobre lo visto durante la sesión anterior, y aumentar la motivación de los pacientes a la hora de resolver los problemas identificando y anticipando los efectos negativos de no actuar frente a los efectos positivos de actuar, analizando las consecuencias emocionales de ambas opciones, identificando y definiendo los posibles obstáculos a la actuación mediante ejemplos y planificando las conductas necesarias con los mismos ejemplos. Estos componentes de repaso que aparecen en algunas sesiones son

muy importantes, ya que se trabajan contenidos con los que los pacientes no están siempre familiarizados y que consideramos fundamentales para el desarrollo de las demás sesiones, de forma que el participante debe conocerlos ampliamente. En esta parte de la sesión, se incide especialmente en la importancia de la planificación y organización de la conducta antes de ejecutarla. En el tercer componente de esta cuarta sesión, denominado conductual, se introduce al paciente en las técnicas de resolución de problemas, es decir, se explica qué son estas técnicas y para qué sirven y se trabajan los pasos de la solución de problemas (orientación al problema, definir operativamente el problema, identificar las respuestas habituales, listar las respuestas alternativas, decidir la/s mejor/es y ponerla/s en marcha y evaluarla/s). Éste será un componente fundamental del programa y se volverá a trabajar en él en sesiones posteriores. En el cuarto componente se vuelve a entrenar al paciente en la hoja de registro de conductas, centrándose ahora en la planificación y organización detallada de la conducta y en la solución de problemas. En el último componente se pide como tarea para casa seguir con el autorregistro de conductas para que el paciente elija una/s conducta/s objetivo y ponga en práctica lo visto durante esta sesión, además de continuar con los autorregistros anteriores.

La sesión 5, denominada “Entrenamiento en autoeficacia-expectativas de resultado”, también con cinco componentes, destina el primero de ellos a la revisión de tareas, en este caso los tres autorregistros (medicación, pensamientos y conductas) que está rellenando el paciente. En el segundo componente de esta sesión se comienza a trabajar sobre las habilidades de autocontrol, ofreciéndose una explicación sobre qué es el autocontrol, sus componentes y su importancia en la vida cotidiana, para a continuación entrenar la percepción de controlabilidad en los pacientes introduciendo frases que puedan servir como autoverbalizaciones a la hora de realizar las conductas necesarias. Estas autoverbalizaciones positivas son propuestas en el grupo y debatidas (en concreto, “hay cosas que no dependen de mí pero hay cosas que sí dependen de mí”, “hay más cosas sobre las que puedo ejercer control de las que pienso”, “cuando creemos que podemos ejercer control sobre las cosas podemos conseguir los objetivos”, “yo soy agente, soy activo”, “si creo en mis capacidades y lo intento puedo conseguir mis objetivos”, “merece la pena el esfuerzo” y “nos sentimos más felices y satisfechos cuando conseguimos las cosas por nosotros mismos”). Consideramos que introducir un componente de autocontrol en el programa es imprescindible, ya que la falta de motivación a la hora de realizar actividades cotidianas suele ser algo frecuente en este tipo de pacientes. En el siguiente componente se realizó un entrenamiento en autocontrol exponiendo las principales estrategias para el control conductual, es decir, control estimular, autorregistros, autoevaluación, autorrefuerzo y autoinstrucciones. En el componente cuatro se hicieron algunas reflexiones sobre el

autoconcepto, la autoestima y la autoeficacia, es decir, se explicó la íntima relación que existe entre las tres y cómo se influyen unas a otras, resaltando la importancia de la autoeficacia en la autoestima y el autoconcepto. En el último componente de tareas para casa se pidió lo mismo que en la sesión anterior pero aplicando las técnicas de autocontrol, es decir, se planeó una conducta objetivo poco compleja para ensayar el autocontrol y se pidió un autorregistro de conductas y un autorregistro de pensamientos (además de recordar el autorregistro de la medicación).

Con la sesión número 6, llamada “Afrontamiento de problemas interpersonales: comunicación y habilidades sociales”, comienza el segundo bloque del entrenamiento. El primer componente de revisión de tareas se lleva a cabo igual que en sesiones anteriores. En el segundo componente de esta sesión se realiza una breve explicación sobre qué son las habilidades sociales, su importancia para el funcionamiento cotidiano y cuáles son las conductas que forman parte de ellas, para a continuación centrarse en las habilidades de comunicación y, concretamente, en las habilidades para la comunicación verbal (ya que en la siguiente sesión nos centraríamos en la comunicación no verbal). Se explica la importancia de la capacidad de expresión en el emisor (contenido informativo, contenido emocional y grado de expresión), de la capacidad de atención y comprensión en el receptor (contenido informativo, contenido emocional y grado de comprensión) y de hacer una correcta integración y valoración del mensaje (ya sea un mensaje de contenido informativo, consejo o asesoramiento, discusión, disputa, compartir alegría, compartir afecto, hacer una petición, etc.). Dado que muchos de los problemas interpersonales que surgen en estos pacientes provienen de unas habilidades de comunicación deficitarias, consideramos importante incluir este componente y complementarlo con el de la siguiente sesión, destinado a los componentes no verbales de la comunicación. Además, las habilidades sociales permitirían mejorar el disminuido funcionamiento social de este tipo de pacientes y potenciar sus recursos de afrontamiento y su red de apoyo social, lo que puede atenuar los estresores sociales que pueden afectar al paciente. En el tercer componente de la sesión se exponen tres vídeos en los que se muestran diferentes tipos de interacción entre varias personas. Una vez visto cada vídeo, se pide a los pacientes que expliquen qué ha fallado en la comunicación entre los interlocutores y cuál es el contenido informativo, emocional y de integración del mensaje y el grado de expresión y comprensión de los interlocutores, así como los componentes más eficaces para una comunicación correcta. Durante el cuarto componente se realizan ensayos conductuales entre los pacientes en los que se pide distintos tipos de comunicación (peticiones, consejos, etc.), señalándose los posibles errores que se cometen y cómo mejorarlos y reforzándose las actuaciones correctas. El quinto componente de tareas para casa consiste en ensayar entre sesiones lo que se ha trabajado

en esta sesión, anotar interacciones positivas y negativas que observan en su ambiente y realizar los autorregistros de medicación, pensamientos y conductas.

La sesión 7, también de “Afrontamiento de problemas interpersonales: comunicación y habilidades sociales”, se dividió en cinco componentes. El primer componente de revisión de tareas se llevó a cabo igual que en sesiones anteriores considerando las tareas específicas propuestas en la sesión anterior. En el segundo componente de esta sesión se realiza un repaso sobre qué son las habilidades sociales, su importancia y cuáles son las conductas que forman parte de ellas, para a continuación centrarse en las habilidades de comunicación no verbal. Se explica la importancia de los componentes no verbales de la comunicación, los principales tipos que existen (tono/volumen de voz, mirada/contacto ocular, calidez, expresión facial, gestos, posturas y distancia), se realiza una integración de los componentes verbales vistos en la sesión anterior y los no verbales, se explican algunas consecuencias del fallo en el manejo de situaciones sociales como, por ejemplo, rechazo social, insatisfacción con la propia actuación, aislamiento y dificultades en las relaciones interpersonales, y se exponen ejemplos de conductas verbales y no verbales inadecuadas y de situaciones sociales en las que se producen interacciones comunicativas positivas y negativas. En el tercer componente de la sesión se vuelven a presentar tres vídeos en los que se muestran diferentes tipos de interacción entre varias personas. Después de cada vídeo, se pide a los pacientes que expliquen qué ha fallado en la comunicación no verbal entre los interlocutores y cuál es el contenido informativo, emocional y de integración del mensaje y el grado de expresión y comprensión de los interlocutores, así como los componentes más eficaces para una comunicación adecuada. Durante el cuarto componente se realizan ensayos conductuales entre los pacientes en los que se ejecutan distintos tipos de comunicación (peticiones, consejos, etc.), se señalaban los errores y cómo mejorarlos, y se refuerzan las conductas correctamente realizadas. El quinto componente de tareas para casa consiste, de nuevo, en ensayar entre sesiones lo que se ha aprendido, anotar interacciones positivas y negativas que tienen lugar en su ambiente y realizar los autorregistros de medicación, pensamientos y conductas.

La sesión 8, de “Afrontamiento de problemas interpersonales: solución de problemas interpersonales”, se divide en tres componentes. El primer componente de revisión de tareas se lleva a cabo igual que en sesiones anteriores, centrándonos en las tareas recomendadas en la sesión anterior. En el segundo componente de esta sesión cada participante realiza un listado, de manera operativizada, de situaciones problemáticas reales y ficticias que puedan observar en su ambiente (en este caso nos centramos principalmente en las relaciones interpersonales en el ámbito familiar, ya que la mayoría de los pacientes informaban de

discusiones con miembros de su familia). A continuación, se explica en qué consisten las técnicas de resolución de problemas y su relación con la reducción del estrés. Se explican los pasos a seguir en la aplicación de las mismas: orientación al problema, definición operativa del problema (qué sucede, cuándo sucede, cómo sucede, quién está implicado, por qué sucede y cómo me siento), especificación de la respuesta habitual, formulación de respuestas alternativas, elección de las soluciones potenciales, ejecución de la/s alternativa/s y evaluación de la solución. En la última parte de este módulo, se analiza el listado de situaciones problemáticas utilizando la técnica de resolución de problemas, es decir, se eligen algunos problemas de entre los propuestos por los pacientes y se llevan a cabo los pasos de la técnica de resolución de problemas explicada. En este punto, como constatamos que la mayoría de los problemas en este ámbito eran las discusiones con otros miembros de la familia, se propusieron respuestas alternativas tales como salir de la habitación hasta calmarse cuando aparecieran las respuestas airadas, una vez calmado buscar una solución más equilibrada del problema poniéndose en el lugar del otro, posteriormente volver a la situación y afrontarla más eficazmente ejecutando la alternativa elegida sin alzar la voz ni hacer reproches a la otra persona, etc.. Consideramos que introducir en el programa un entrenamiento en técnicas de resolución de problemas es necesario ya que permiten incrementar la competencia y la capacidad del paciente para enfrentarse a las situaciones cotidianas estresantes, por ejemplo de tipo social, y, de esta forma, observar un aumento en su autoeficacia. El tercer componente de tareas para casa consiste en ensayar entre sesiones lo que se ha visto para la técnica de resolución de problemas y continuar con los autorregistros de medicación, pensamientos y conductas.

La sesión 9, denominada “Afrontamiento de problemas en la adhesión a los tratamientos biomédicos/psicológicos”, se divide en tres componentes, el primero de los cuales, de revisión de tareas, se lleva a cabo de la misma manera que en sesiones anteriores. En el segundo componente de esta sesión se realiza un listado de problemas en la adhesión a los tratamientos biomédicos o psicológicos (incumplimiento de medicación, falta a las citas, incumplimiento de tareas para casa, toma de sustancias, etc.). A continuación se hace una definición operacional del problema y de las circunstancias relacionadas. En el siguiente paso se plantean los objetivos en la resolución, es decir, qué ocurre si se realiza la conducta de solución y qué ocurre si no se realiza. A continuación se analizan las respuestas habituales de los participantes (análisis secuencial de la conducta problema, motivos, antecedentes y consecuencias de la conducta). El siguiente paso es decidir cuáles serán las respuestas deseables (análisis secuencial de la conducta objetivo, motivos para realizarla y antecedentes y consecuencias de la conducta objetivo). A continuación se realiza un plan de acción personalizado para cada conducta objetivo,

consistente en formular metas razonables, observar la conducta objetivo y autoevaluarse, autorreforzarse y autocorregirse. Por último, se identifican los posibles obstáculos para la realización de las respuestas deseables y se enseña a los pacientes a plantear soluciones antes de que tengan lugar con el fin de prevenir su aparición. También se resaltó la importancia de la evaluación, el refuerzo y la solución de posibles problemas tras la ejecución de la conducta deseable. Introducir una sesión sobre incumplimiento de pautas médicas y psicológicas estaba muy justificada en este caso, ya que estos pacientes suelen tener problemas a la hora de ser constantes en la toma de medicación y con sus citas terapéuticas. El problema de la no adherencia al tratamiento se agrava en el caso de los pacientes esquizofrénicos, ya existe abundante bibliografía que señala que existen mayores tasas de abandono del tratamiento en este tipo de pacientes en comparación con otras poblaciones clínicas, teniendo ello como consecuencia el agravamiento de los síntomas o la recaída. Además, introduciendo el cumplimiento de tareas para casa nos asegurábamos de que los pacientes entendieran la importancia de realizar estas tareas. El tercer componente de tareas para casa consiste en ensayar entre sesiones lo que se ha trabajado en esta sesión y continuar con los autorregistros de medicación, pensamientos y conductas.

La sesión 10, "Afrontamiento de problemas maritales y/o familiares y/o domésticos", se divide también en tres componentes. El primero se destina a la revisión de tareas, considerando las tareas específicas de la sesión anterior. En el segundo componente se realiza un listado operativizado de problemas de pareja, familiares y/o domésticos (por ejemplo, un listado de problemas en el cumplimiento de responsabilidades domésticas). A continuación, cada paciente realiza una definición operativa del problema, de las personas implicadas y las circunstancias relacionadas. Se analizan los objetivos en la resolución igual que en la sesión anterior, enfatizando en nuestro programa la estrecha relación entre la mejora en estos ámbitos y la consecución de otros objetivos como la mejora en el autoconcepto y la autoestima, la independencia personal y las creencias de autoeficacia. Se listan a continuación las respuestas habituales que se dan en esas situaciones, así como las respuestas habituales de las personas implicadas siguiendo la misma metodología entrenada en la sesión anterior. A continuación se señalan las respuestas deseables (análisis secuencial de la conducta objetivo, motivos para realizarla y antecedentes y consecuencias de la conducta objetivo). El siguiente paso consistió en realizar un plan de acción para la implementación de la respuesta deseable (formular metas razonables, graduar la respuesta y elegir un hábito, observar la conducta objetivo, autoevaluarse, autorreforzarse y autocorregirse). En este punto se pactaron actividades de tareas domésticas que debían realizar tales como arreglar su habitación cada mañana, sacar al perro, ir a la compra o al banco, etc. También se pactaron otro tipo de actividades de

cuidado personal como ducharse, arreglarse un poco más o hacer ejercicio. Por último, se resaltó la importancia de la evaluación, el refuerzo y la solución de posibles problemas tras la ejecución de la conducta deseable. Consideramos que introducir una sesión sobre afrontamiento de problemas relacionados con tareas domésticas y/o reintegración de roles familiares y/o de pareja era de gran relevancia, puesto que estos pacientes suelen tener problemas a la hora de ser constantes en sus actividades diarias debido a la falta de motivación y abulia que suele ser frecuente en esta alteración. El tercer componente de tareas para casa consiste en ensayar entre sesiones lo que se ha trabajado en esta sesión y realizar los autorregistros de medicación, pensamientos y conductas.

La sesión 11, denominada “Afrontamiento de síntomas clínicos”, se divide también en tres componentes. El primer componente de revisión de tareas se realiza del mismo modo que en sesiones anteriores, considerando las tareas específicas de la sesión anterior. En el segundo componente de esta sesión se realiza un listado operativizado de síntomas relacionados con la alteración, por ejemplo, baja motivación, toma de sustancias, aislamiento, agresividad, etc. (en este caso no se tuvieron en cuenta las alucinaciones y los pensamientos negativos, ya que se abordarían más detenidamente en las sesiones posteriores). A continuación, cada paciente hace una definición del problema y las circunstancias relacionadas. Se analizan los objetivos en la resolución (consecuencias de la conducta de solución), se listan las respuestas habituales del paciente (análisis secuencial de la conducta problema, motivos, antecedentes y consecuencias de la conducta) así como las respuestas habituales de las personas que rodean al paciente. A continuación se señalan las respuestas deseables (análisis secuencial de la conducta objetivo, motivos, antecedentes y consecuencias de la conducta objetivo). Para la implementación de la respuesta deseable se diseña un nuevo plan de acción (formulación de metas razonables, graduación de la respuesta, observación de la conducta objetivo, autoevaluación, autorrefuerzo y autocorrección). En este punto se propusieron actividades que fueran incompatibles con el consumo de sustancias, el aislamiento y la baja motivación, como por ejemplo, hacer ejercicio físico, acudir a las actividades del club social de la Asociación o ayudar en las tareas domésticas. Por último, se resaltó la importancia de la evaluación, el refuerzo y la solución de posibles problemas tras la ejecución de la conducta deseable. Esta sesión sobre afrontamiento de situaciones y síntomas relacionados con la patología ayuda al propio paciente a reconocer los principales problemas que le supone su condición y le ofrece una herramienta para resolver esas situaciones, que suelen ser la principal fuente de estrés del paciente. Además sirve como antecedente para, a continuación, en las sesiones 12 y 13, profundizar en dos de los principales síntomas relacionados con la alteración: las alucinaciones y los pensamientos negativos. El tercer componente de tareas para casa

consiste en ensayar entre sesiones lo que se ha trabajado en esta sesión y realizar los autorregistros de medicación, pensamientos y conductas.

La sesión 12, de “Afrontamiento de síntomas: afrontamiento de pensamientos negativos”, se dividió en tres componentes. El primer componente de revisión de tareas se realizó del mismo modo que en sesiones anteriores teniendo en cuenta las tareas pedidas en la sesión previa. En el segundo componente de esta sesión se comienza explicando qué son y por qué es importante identificar los pensamientos negativos, para a continuación realizar en grupo un listado de pensamientos negativos más frecuentes (“no valgo para nada”, “la gente no quiere estar conmigo”, “me voy a quedar solo”, “eso es muy difícil y no voy a ser capaz”, “soy un inútil”, “si cometo una equivocación significa que soy un fracasado”, “tengo que agradar a los demás”, “mi valía personal depende de lo que otros piensen de mí”, etc.). A continuación se realiza una identificación de los antecedentes que suelen preceder a esos pensamientos (críticas, comentarios, demandas, estrés), y de los antecedentes que no suelen preceder a los pensamientos (respuestas emocionales positivas, comentarios agradables, pensamientos positivos). En esta parte, nos centramos en que fueran los pacientes los que identificaran estas situaciones para reforzar su propia capacidad de análisis y solución de problemas. El siguiente paso, muy importante, es identificar las consecuencias de cada pensamiento negativo (nivel de ansiedad o estrés) para a continuación analizar las consecuencias que tienen pensamientos alternativos positivos (se preguntó a los pacientes si podía haber una explicación alternativa a su experiencia). Es decir, se explica cómo las diferentes interpretaciones que hagamos de un mismo suceso van a tener consecuencias distintas en la emoción y en la respuesta que demos a ese suceso (suceso-pensamiento-interpretación-emoción y conducta). Por último, se entrena a los pacientes en estrategias de afrontamiento para los pensamientos negativos, en concreto se les enseña el uso de autoinstrucciones, restricción y desviación de la atención, participación en actividades gratificantes y modificación de creencias. En nuestras sesiones, se cuestionaron las creencias en tres direcciones principalmente: a) señalando y discutiendo cualquier inconsistencia e irracionalidad basándonos en la fiabilidad de las pruebas que apoyan el pensamiento; b) planteando una explicación alternativa; y c) reevaluando la interpretación de los pacientes y la explicación alternativa. En este punto, es conveniente que el paciente comprenda que en ocasiones es frecuente que las personas cometamos errores al interpretar las situaciones al estar guiadas por expectativas, creencias y temores previos (podemos explicar algunos sesgos en la atribución como la inferencia arbitraria, la personalización, la sobregeneralización, la magnificación o la abstracción selectiva). El último componente de tareas para casa consiste en ensayar entre sesiones lo que se ha trabajado en esta sesión y realizar los autorregistros de medicación y conductas.

Por el contenido de esta sesión, se enfatiza especialmente realizar el autorregistro de pensamientos. Para que los pacientes lleven un seguimiento de sus intentos de identificación y control de los pensamientos negativos, se les entrega un nuevo autorregistro, de pensamientos negativos y su manejo, y se les enseña a rellenarlo adecuadamente.

La sesión 13, denominada “Afrontamiento de síntomas: afrontamiento alucinaciones”, se divide, al igual que la anterior, en tres componentes, el primero de los cuales, de revisión de tareas, es similar al de la sesión previa. El segundo componente de esta sesión comienza con una explicación de qué son y por qué es importante identificar las alucinaciones, para a continuación realizar en grupo un listado de alucinaciones más frecuentes de cada paciente. A continuación se realiza una identificación de los antecedentes que suelen preceder a esas alucinaciones (críticas, comentarios, demandas, estrés, etc.) y de los antecedentes que no suelen preceder a la alucinación (respuestas emocionales positivas, comentarios agradables, pensamientos positivos). El siguiente paso consiste en identificar las consecuencias de la alucinación y en ofrecer una explicación alternativa a esa alucinación y analizar el cambio en las consecuencias de la misma. Por tanto, se explica una vez más cómo las diferentes interpretaciones que hagamos de un mismo suceso van a tener consecuencias distintas en la emoción y en la conducta (suceso-alucinación-interpretación-emoción y conducta). Así, se enfatiza que la conducta y las emociones están mediadas por el pensamiento, y no son consecuencia directa y necesaria de un acontecimiento antecedente como una alucinación, de forma que las respuestas afectivas y conductuales tienen que entenderse en referencia a las diferencias en las creencias que los individuos mantienen sobre sus alucinaciones. Por último, se entrena a los pacientes en estrategias de afrontamiento para las alucinaciones: autoinstrucciones y pensamientos positivos (por ejemplo “la alucinación no es real”, “las voces no pueden hacerme daño”, “no va a pasar nada malo”, “yo no tengo el problema, es la alucinación el problema”, “no tengo que prestar atención a lo que oigo, voy a concentrarme en otra cosa”, “cuando empiece la alucinación voy a ponerme a leer”, etc.), restricción y desviación de la atención (dirigir la atención a estímulos diferentes y realizar alguna actividad), participación en actividades gratificantes (implicarse en una actividad placentera alternativa a la alucinación) y modificación de creencias (“la alucinación me puede hacer daño/no puede dañarme”, “la alucinación puede dominarme/no puede dominarme”, “la alucinación no se irá nunca/la alucinación terminará”). Se plantea la idea de que las alucinaciones son experiencias generadas por uno mismo (lo que pretendemos es que los pacientes asuman que las alucinaciones son experiencias producto de su trastorno, que son generadas por ellos mismos y no reales, y que en consecuencia produzcan menos malestar) y se

cuestionan las pruebas de cada creencia sobre los contenidos de la alucinación, señalando ejemplos sobre su inconsistencia e irracionalidad para ofrecer una alternativa a los acontecimientos. Una posible alternativa se encontraría en buscar una explicación sobre el significado personal de la alucinación. El propósito de cambiar las creencias sobre las alucinaciones es suavizar el malestar y la conducta problemática consecuente. Por tanto, partimos del supuesto de que si esas creencias se debilitan disminuirá el malestar, así como el estrés asociado. Dejamos claro a los pacientes que el objetivo de esta sesión no es la eliminación de la alucinación (ya que éste sería un objetivo muy difícil de abordar), sino más bien la reducción de la ansiedad y el malestar consecuente a la experiencia y el aumento de la capacidad de manejarlas fortaleciendo su percepción de controlabilidad y, consecuentemente, sus creencias de autoeficacia. Consideramos que incluir una sesión específica para el afrontamiento de las alucinaciones está de sobra justificada, ya que como es bien sabido, este síntoma es una característica presente en la mayoría de los pacientes con trastornos psicóticos incluso con tratamiento farmacológico antipsicótico, y que además se las considera uno de los síntomas más perturbadores. Por ello, entrenar a los pacientes en estrategias de afrontamiento de alucinaciones es fundamental y necesario para reducir su estrés. El último componente de tareas para casa consiste en ensayar entre sesiones lo que se ha trabajado en esta sesión y realizar los autorregistros de medicación, pensamientos y conductas.

Por último, las sesiones 14 y 15, denominadas de “Prevención y afrontamiento del estrés cotidiano”, se realizaron del mismo modo y se dividieron en tres componentes. El primero es de revisión de tareas y se realiza de la misma manera que en sesiones anteriores. El segundo componente comienza explicando qué es el estrés y por qué se produce, qué es prevenir y afrontar el estrés cotidiano, cuál es la relación entre estrés y autoeficacia, y la importancia de las variables cognitivas y las creencias de autoeficacia en la prevención del estrés. A continuación, se identifican y listan algunos de los estresores que cada paciente puede prever que puedan producirse en un futuro en su vida debido a su condición, para después realizar una lista conjunta de los principales (alucinaciones, delirios, pensamientos negativos, problemas interpersonales, tareas domésticas y aislamiento). De todos los señalados, se acordaron 3 objetivos en cada sesión y se analizaron en relación con las respuestas de estrés. A continuación se ofrecen diferentes estrategias para prevenirlos y afrontarlos. Es decir, se planifican estrategias de afrontamiento utilizando las estrategias expuestas en las sesiones anteriores (ya que los principales estresores que los pacientes señalaron que podían producirse en un futuro habían aparecido en sesiones anteriores). También se pueden planificar nuevas estrategias a partir de las propuestas de los propios pacientes. Estas sesiones se incluyeron con el objetivo de prevenir futuras

respuestas de estrés en el paciente, que en definitiva era uno de los objetivos principales que nos habíamos propuesto al comienzo del programa. El último componente de tareas para casa consiste en ensayar entre sesiones lo que se ha trabajado en esta sesión y realizar los autorregistros de medicación, pensamientos y conductas.

ANEXO 2: ESCALA DE AUTOEFICACIA PARA EL AFRONTAMIENTO DEL ESTRÉS (EAEAE).

EAEAE

(Godoy-Izquierdo y Godoy, 2001)

A continuación encontrarás una serie de afirmaciones sobre cómo sueles responder ante los problemas o sobre cómo te afectan éstos. Señala con una cruz en la casilla correspondiente **tu grado de acuerdo** con cada una de ellas.

	Completa- mente en desacuerdo	Bastante en desacuerdo	Ni en desacuerdo ni de acuerdo	Bastante de acuerdo	Completa- mente de acuerdo
Cuando tengo problemas o contratiempos en mi vida me cuesta trabajo funcionar lo más normalmente posible	5	4	3	2	1
Cuando tengo problemas o contratiempos procuro que no afecten a mis emociones, relaciones u otras esferas de mi vida	1	2	3	4	5
Cuando tengo problemas mi salud no se resiente notablemente	1	2	3	4	5
Cuando tengo problemas o contrariedades dudo de mi capacidad para afrontarlos eficazmente	5	4	3	2	1
Soy capaz de no dramatizar los problemas y le doy su justo valor a las cosas	1	2	3	4	5
Cuando tengo problemas o contratiempos mi cuerpo lo acusa notablemente y me noto activado o tenso	5	4	3	2	1
Para resolver un problema pongo en marcha todos los recursos que están a mi alcance	1	2	3	4	5
Cuando tengo problemas o contrariedades no dejo de pensar en ellos y soy incapaz de prestar atención a otras cosas	5	4	3	2	1

ANEXO 3: INVENTARIO DE ÁREAS DE CAMBIO.

Nombre: _____

IAC

El programa de entrenamiento que has recibido está diseñado para producir cambios positivos en tu funcionamiento cotidiano. Indica los cambios que el programa te ha aportado en relación con tu funcionamiento previo a la participación en el programa en las columnas correspondientes teniendo en cuenta que:

- 1= nada de cambio
- 2= poco cambio
- 3= algún cambio
- 4= mucho cambio
- 5= muchísimo cambio

Área de cambio	1	2	3	4	5
Autoeficacia para el funcionamiento personal					
Autocontrol					
Técnicas de resolución de problemas					
Afrontamiento de problemas interpersonales					
Afrontamiento de problemas relacionados con tareas domésticas					
Incumplimiento de pautas médicas y psicológicas					
Afrontamiento de situaciones y síntomas relacionados con la patología: afrontamiento de pensamientos negativos					
Afrontamiento de situaciones y síntomas relacionados con la patología: afrontamiento de alucinaciones					
Afrontamiento del estrés cotidiano					

A continuación señala tu grado de satisfacción con los cambios logrados en tu funcionamiento cotidiano.

1	2	3	4	5
Nada de satisfecho	Un poco satisfecho	Moderadamente satisfecho	Bastante satisfecho	Muy satisfecho

ANEXO 4: ÍNDICE DE BIENESTAR.

Nombre: _____

IB

Indica a continuación tu nivel de bienestar en los últimos 2 meses rodeando el número de la frase que mejor lo defina:

Estos dos últimos meses han sido:

- 1= los peores de toda mi enfermedad
- 2= un poco mejores que los anteriores
- 3= mucho mejores
- 4= los mejores de toda mi enfermedad

