

Universidad
de Oviedo

DEPARTAMENTO DE PSICOLOGÍA

ESQUIZOFRENIA; APROXIMACIONES TERAPÉUTICAS E INTERVENCIONES
PSICOLÓGICAS CON BASE EN EL APRENDIZAJE PARA EL TRATAMIENTO Y
RECUPERACIÓN DE LOS SÍNTOMAS NEGATIVOS

TESIS DOCTORAL

David González Pando

Dirigida por: Dr. Marino Pérez Álvarez y
Dr. José M. García Montes

Oviedo, España 2013



Universidad
de Oviedo

DEPARTAMENTO DE PSICOLOGIA

TESIS DOCTORAL

ESQUIZOFRENIA; APROXIMACIONES TERAPÉUTICAS E INTERVENCIONES
PSICOLÓGICAS CON BASE EN EL APRENDIZAJE PARA EL TRATAMIENTO Y
RECUPERACIÓN DE LOS SÍNTOMAS NEGATIVOS

Doctorando: David González Pando.
Directores: Dr. Marino Pérez Álvarez. Universidad de Oviedo.
Dr. José M. García Montes. Universidad de Almería.

Oviedo, España 2013

“Todo lo que el loco tiene en el corazón lo muestra en el rostro y lo expresa en sus palabras”
Elogio de la Locura (1511/1999, p.47)



"Él siente primero una realidad que no comprende, pero entiende lo que está haciendo"

Óleo sobre tabla con elementos extraños a la pintura. Pintado por J. M. en Quirós, P. (2009). *Pintura y Enfermedad Mental*. Madrid: Visto Bueno.

Reproducido con permiso.



RESUMEN DEL CONTENIDO DE TESIS DOCTORAL

1.- Título de la Tesis	
Español/Otro Idioma: <i>Esquizofrenia; aproximaciones terapéuticas e intervenciones psicológicas con base en el aprendizaje para el tratamiento y recuperación de los síntomas negativos.</i>	Inglés: <i>Schizophrenia; psychotherapeutic approaches based on learning for the treatment of negative symptoms.</i>
2.- Autor	
Nombre: David González Pando	
Programa de Doctorado: PSICOLOGÍA	
Órgano responsable: DEPARTAMENTO DE PSICOLOGÍA.	

RESUMEN (en español)

La presente tesis doctoral presenta como objeto de estudio los síntomas negativos de la esquizofrenia. La tesis se estructura en seis capítulos. El primero corresponde a la fundamentación teórica, desarrollo y justificación de su marco conceptual, realizándose una revisión del concepto de esquizofrenia y del síndrome negativo, donde se recoge el estado actual del conocimiento disponible, introduciéndose una hipótesis radicalmente conductual para la explicación de los síntomas negativos. Los capítulos segundo a quinto se corresponden con la parte empírica y exponen sucesivos estudios desarrollados con objeto de probar distintas hipótesis relacionadas con el problema analizado. Todos los estudios fueron desarrollados con pacientes usuarios de los servicios públicos de Salud Mental ingresados en dispositivos de rehabilitación. En el capítulo segundo se explora el potencial de aprendizaje en personas con diagnóstico de esquizofrenia bajo distintas condiciones psicopatológicas, con objeto de desafiar determinadas convenciones clínicas vigentes. En los capítulos tercero y cuarto se exponen resultados de intervenciones psicológicas basadas en la terapia de conducta para el abordaje y recuperación del aplanamiento afectivo y la pobreza del lenguaje en un grupo de personas con diagnóstico de esquizofrenia y síntomas negativos persistentes. Estas intervenciones fueron diseñadas por el autor de esta tesis específicamente para el tratamiento de dos síntomas negativos fundamentales: aplanamiento afectivo y pobreza del lenguaje. En el capítulo quinto se muestran resultados de abordajes complementarios para la mejora de la apatía y el aislamiento social. Finalmente, en el capítulo sexto se analizan, discuten e integran, los resultados obtenidos en el contexto clínico actual, alcanzándose una serie de conclusiones sobre el abordaje y tratamiento de los síntomas negativos de la esquizofrenia.

La conclusión central alcanzada llevará a cuestionar la visión negativa del curso y pronóstico de los síntomas negativos de la esquizofrenia que recogen los postulados clásicos de la psiquiatría y que contrasta con los resultados obtenidos.



RESUMEN (en Inglés)

The aim of this doctoral thesis is to study the negative syndrome in schizophrenia. First of all, the most important explanations about negative schizophrenia are showed. The conceptual frame of this work –behavioral hypothesis- is developed and introduced. Chapters second to fifth were carried out in order to prove different hypothesis about the problem analyzed. All the studies were developed with patients from public mental health services, being all them hospitalized in psychiatric rehabilitation units. In chapter two we study the learning potential in subjects with schizophrenia in stabilized and non-stabilized psychopathological conditions to refute some clinical current conventions. In chapters three and four some results of psychotherapeutic approaches are based on the behavioral therapy for the most characteristics symptoms in negative schizophrenia; *atimia* (affective indifference) and *alogia* (poverty of speech). These psychological interventions were designed by the doctoral work's author specifically to treat this difficulties. In chapter fifth we present the results of some complementary interventions on apathy and social isolation. Finally, in chapter sixth we establish a discussion trying to integrate our results in the clinical current context, reaching some conclusions about the treatment of negative schizophrenia. The central conclusion refutes the negative vision of clinical course and prognosis of negative symptoms in schizophrenia from the classical psychiatry postulates.

SR. DIRECTOR DE DEPARTAMENTO DE PSICOLOGÍA

SR. PRESIDENTE DE LA COMISIÓN ACADÉMICA DEL PROGRAMA DE DOCTORADO EN PSICOLOGÍA

*A mi familia y amigos, por su paciencia.
A mis padres.*

Y, finalmente, y muy en especial:

A mi hija Palma, por las horas de juego robadas.

Agradecimientos:

Al Dr. Pérez Álvarez, catedrático de la Universidad de Oviedo, por su confianza e infinita paciencia y por su influencia determinante en mi modo de comprender lo psicológico.

Al Dr. García Montes, profesor de la Universidad de Almería, por su generosidad y comprensión en cada momento.

Al Dr. Martínez Suárez, por su asesoramiento e inestimable ayuda.

A la Oficina de Investigación Biosanitaria del Principado de Asturias, en particular a la Dra. Eva Miranda y al Dr. Pablo Martínez por su asesoramiento metodológico y ayuda en el análisis estadístico.

Al Comité de Ética de Investigación Clínica Regional del Principado de Asturias.

A los responsables del Área de Salud Mental de Oviedo durante el periodo experimental; en particular al Dr. Hilario García Prada, Dra. Beatriz Camporro y a D. José Alonso Fuertes.

A la Dirección de Enfermería del Hospital Universitario Central de Asturias.

Al Dr. Ramón Quirós, exconsejero de Sanidad del Principado de Asturias.

A la Escuela Universitaria de Enfermería y Fisioterapia San Juan de Dios de Ciempozuelos (Madrid) y a la Fundación Juan Ciudad, que un día apostaron por este proyecto de investigación, proporcionando un impulso definitivo sin el cual difícilmente hubiera podido realizarse.

A todos los profesionales y compañeros del Servicio de Salud del Principado de Asturias que han colaborado en los estudios que conforman esta tesis, por su impagable ayuda y, con mención especial, a los usuarios que de manera voluntaria y desinteresada han participado en ellos. Sin lugar a dudas son estas personas los verdaderos protagonistas de esta tesis.

Relación alfabética de profesionales de los Servicios de Salud Mental del Área Sanitaria de Oviedo que han colaborado en la investigación correspondiente a la parte experimental para esta tesis:

D.^a Palma Beltrán García. Enfermera de Salud Mental (*).
Dra. Carmen Carro Bello. Médico Psiquiatra (**).
D.^a Isolina Díaz Alvarez. Auxiliar Sanitario Especialista en Psiquiatría (**).
D.^a Rosario Fernández López. Auxiliar Sanitario Especialista en Psiquiatría (**).
D.^a Isabel Fernández Fernández. Auxiliar Sanitario Especialista en Psiquiatría (**).
D. Inmaculada Fernández García. Enfermera de Salud Mental (*).
D. Francisco Fidalgo Vázquez. Enfermero de Salud Mental (**).
D.^a Mar González Fdez. Auxiliar Sanitario Especialista en Psiquiatría (**).
D. Faustino González Pérez. Enfermero de Salud Mental (*).
D.^a Ana María Holgado González. Enfermera de Salud Mental (**).
D.^a Zulima Izquierdo Cuadrado. E. I. R. Salud Mental. Oviedo.
Dr. Javier Montejo Candosa. Médico Psiquiatra (*), (***)
D. Cristina Moreno Sánchez. Enfermera de Salud Mental (*).
D. Severino Nieto García. Enfermero de Salud Mental (**).
D.^a Angeles Paredes Sánchez. Enfermera de Salud Mental (*).
D.^a Rolindes Rodríguez García. Enfermera de Salud Mental (*).
D.^a Angeles Rodríguez Pombo. Auxiliar Sanitario Especialista en Psiquiatría (**).
D. Alejandro Sánchez Otero. Enfermero. E. I. R. Salud Mental. Oviedo.

A todos vosotros, gracias por vuestro apoyo.

(*) Hogar Protegido “La Casita”. Servicios de Salud Mental, Atención Especializada, Área Sanitaria de Oviedo. Servicio de Salud del Principado de Asturias (SESPA).

(**) Centro de Rehabilitación Psicosocial “San Lázaro”. Servicios de Salud Mental. Atención Especializada. Área Sanitaria de Oviedo. Servicio de Salud del Principado de Asturias (SESPA).

(***) Equipo de Tratamiento Asertivo Comunitario. Servicios de Salud Mental. Atención Especializada. Área Sanitaria de Oviedo. Servicio de Salud del Principado de Asturias (SESPA).

INDICE.

INTRODUCCIÓN GENERAL	pg. 1
CAPÍTULO 1. INTRODUCCIÓN, FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA; DESARROLLO Y JUSTIFICACIÓN DEL MARCO CONCEPTUAL.	
1.1 Introducción.....	pg. 13
1.2 Problema a analizar.....	pg. 18
1.3 Objetivos generales del estudio.....	pg. 26
1.4 Consideraciones sobre el concepto de esquizofrenia.....	pg. 27
1.5 El síndrome negativo en la esquizofrenia.....	pg. 36
1.6 Evaluación del síndrome negativo de la esquizofrenia.....	pg. 43
1.7 Etiología del síndrome negativo; revisión de las principales hipótesis.....	pg. 47
1.8 Hipótesis conductual para el síndrome negativo de la Esquizofrenia.....	pg. 91
1.9 Dificultades para la investigación en la esquizofrenia	pg. 104
1.10 Justificación del diseño experimental elegido.....	pg. 106
CAPÍTULO 2. ESQUIZOFRENIA Y APRENDIZAJE: EXPLORANDO EL POTENCIAL DE APRENDIZAJE DE PERSONAS CON ESQUIZOFRENIA EN DISTINTAS CONDICIONES PSICOPATOLÓGICAS.	
2.1 Introducción: Aprendizaje en sujetos con esquizofrenia.....	pg. 112
2.2 Aspectos relevantes del aprendizaje relacional.....	pg. 114
2.3 Objetivos e hipótesis.....	pg. 120
2.4 Método.....	pg. 121
2.5 Resultados.....	pg. 124
2.8 Discusión: equivalencia de estímulos; aprendizaje y Esquizofrenia.....	pg. 127
CAPÍTULO 3. INTERVENCIONES PSICOLÓGICAS PARA EL ABORDAJE Y RECUPERACIÓN DEL APLANAMIENTO AFECTIVO EN PERSONAS CON ESQUIZOFRENIA NEGATIVA.	
3.1 Fundamentos para el diseño de un programa de entrenamiento de la Expresión Facial en sujetos con esquizofrenia negativa.....	pg. 133
3.2 Taller de entrenamiento de la Expresión Facial: descripción del procedimiento.....	pg. 138
3.3 Objetivos e hipótesis de investigación.....	pg. 148
3.4 Método.....	pg. 148
3.5 Resultados.....	pg. 152
3.6 Conclusiones.....	pg. 161

CAPÍTULO 4. INTERVENCIONES PSICOLÓGICAS PARA EL ABORDAJE DE LA POBREZA DEL LENGUAJE EN PERSONAS CON ESQUIZOFRENIA NEGATIVA.

4.1 Fundamentos teóricos para el diseño de un programa de potenciación de la Comunicación Verbal en sujetos con esquizofrenia negativa.....	pg. 164
4.2 Taller de potenciación de la conducta verbal en sujetos con esquizofrenia negativa, descripción del procedimiento.....	pg. 173
4.3 Objetivos e hipótesis de investigación.....	pg. 182
4.4 Método.....	pg. 183
4.5 Resultados.....	pg. 185
4.6 Conclusiones.....	pg. 200

CAPÍTULO 5. ABORDAJES COMPLEMENTARIOS PARA LA MEJORA DE LA APATÍA Y EL AISLAMIENTO SOCIAL EN PERSONAS CON ESQUIZOFRENIA NEGATIVA.

5.1 Descripción de los planes de cuidados para el usuario con síntomas negativos persistentes.....	pg. 203
5.2 Procedimiento.....	pg. 209
5.3 Análisis de los datos.....	pg. 210
5.4 Resultados.....	pg. 210
5.5 Conclusiones.....	pg. 219

CAPITULO 6. DISCUSIÓN E IMPLICACIONES CLÍNICAS. CONCLUSIONES FINALES.

6.1 Discusión e Implicaciones clínicas.....	pg. 223
6.2 Conclusiones finales.....	pg. 248

REFERENCIAS.....	pg. 251
-------------------------	----------------

ANEXOS.....	pg. 280
--------------------	----------------

INDICE DE TABLAS.

Tabla 1. Diferencias entre las esquizofrenias positiva y negativa (Andreasen, 1982) y las de tipo I y II (Crow, 1980).....	pg. 19
Tabla 2. Concordancia diagnóstica y genética en la esquizofrenia (Gottesman & Shields, 1982).....	pg. 57
Tabla 3. Características del grupo clínico que completó el estudio de equivalencia...	pg. 121
Tabla 4. Número de ensayos (y errores) de los participantes que no completaron la fase de prueba.....	pg. 125
Tabla 5. Porcentajes de errores de los sujetos que abandonaron el estudio de equivalencia.....	pg. 125
Tabla 6. Número de ensayos (y errores) de los participantes que completaron la fase de prueba.....	pg. 126
Tabla 7. Porcentajes de errores de los sujetos que completaron la fase de prueba.....	pg. 126
Tabla 8. Características de los sujetos en cuanto a sexo, edad, diagnóstico y años de evolución.....	pg. 149
Tabla 9. Número de observaciones conductuales realizadas en cada sujeto.....	pg. 151
Tabla 10. Registro de asistencia de los participantes en los talleres de EF y CV.....	pg. 153
Tabla 11. Descriptivos y P-valores globales e individuales para SONRIE.....	pg. 159
Tabla 12. Descriptivos y P-valores globales e individuales para E.F.A.....	pg. 160
Tabla 13. Porcentaje de acuerdo de las categorías conductuales monitorizadas.....	pg. 183
Tabla 14. Puntuaciones directas pre y post de cada sujeto en la escala PANSS-N...	pg. 186
Tabla 15. Conversión de las puntuaciones directas de la escala PANSS-N en percentiles.....	pg. 190
Tabla 16. Descriptivos y P-valores globales e individuales para HABLAR.....	pg. 197
Tabla 17. Descriptivos y P-valores globales e individuales para MIRAR.....	pg. 197
Tabla 18. Descriptivos y P-valores globales e individuales para INTERACTUAR...	pg. 197

INDICE DE FIGURAS/GRÁFICOS.

Figura 1. Cambios en la “Expresión facial ausente” para el sujeto 1.....	pg. 154
Figura 2. Cambios en la conducta “Sonríe” en el sujeto 2.....	pg. 154
Figura 3. Cambios en la conducta “Expresión facial ausente” en el sujeto 2.....	pg. 155
Figura 4. Cambios en la conducta “Sonríe” en el sujeto 3.....	pg. 155
Figura 5. Cambios en la conducta “Expresión facial ausente” en el sujeto 3.....	pg. 156
Figura 6. Cambios en la conducta “Sonríe” en el sujeto 5.....	pg. 156
Figura 7. Cambios en la conducta “Expresión facial ausente” en el sujeto 5.....	pg. 157
Figura 8. Cambios en la conducta “Expresión facial ausente” en el sujeto 8.....	pg. 157
Figura 9. Cambios en la conducta “Sonríe” en el sujeto 9.....	pg. 158
Figura 10. Cambios en la conducta “Expresión facial ausente” en el sujeto 9...	pg. 158
Figura 11. Cambio de nivel en la conducta “Sonreír”.....	pg. 160
Figura 12. Cambio de nivel en la conducta “Expresión facial ausente”.....	pg. 161
Figura 13. Cambio de nivel en la conducta “Hablar” en el sujeto 1.....	pg. 191
Figura 14. Cambio de nivel en la conducta “Mirar” en el sujeto 1.....	pg. 192
Figura 15. Cambio de nivel en la conducta “Mirar” en el sujeto 2.....	pg. 192
Figura 16. Cambio de nivel en la conducta “Hablar” en el sujeto 3.....	pg. 193
Figura 17. Cambio de nivel en la conducta “Hablar” en el sujeto 4.....	pg. 193
Figura 18. Cambio de nivel en la conducta “Interactuar” en el sujeto 6.....	pg. 194
Figura 19. Cambio de nivel en la conducta “Mirar” en el sujeto 7.....	pg. 194
Figura 20. Cambio de nivel en la conducta “Interactuar” en el sujeto 7.....	pg. 195
Figura 21. Cambio de nivel en la conducta “Hablar” en el sujeto 9.....	pg. 195
Figura 22. Cambio de nivel en la conducta “Mirar” en el sujeto 9.....	pg. 196
Figura 23. Cambio de nivel en la conducta “Hablar”.....	pg. 198
Figura 24. Cambio de nivel en la conducta “Mirar”.....	pg. 199
Figura 25. Cambio de nivel en la conducta “Interactuar”.....	pg. 199

El presente trabajo tiene su origen en la experiencia profesional iniciada en 1994 en el ámbito de la intervención, tratamiento y rehabilitación de personas con diagnóstico de esquizofrenia. Durante este periodo el autor, en su condición de enfermero especialista en Salud Mental, ha venido proporcionando atención a personas con trastornos mentales severos en distintas unidades integradas en los Servicios de Salud Mental del Principado de Asturias. Este extenso bagaje comprende tanto la atención a primeros episodios psicóticos en adolescentes como seguimientos longitudinales -en algunos casos de diez años- a personas esquizofrénicas en diversos dispositivos de breve, media y larga estancia. De este modo, la experiencia recoge la atención hospitalaria en las descompensaciones psicopatológicas agudas, así como la atención comunitaria en entornos sociales, incluyendo la visita domiciliaria, la intervención familiar y psicosocial, y también el acompañamiento en diversas actividades de la vida diaria. Tales actividades comprenden desde tareas rutinarias básicas, hasta otras de carácter lúdico, deportivo, u ocupacional e incluso la participación voluntaria en vacaciones organizadas para grupos en contextos normalizados en forma de convivencias de una semana ininterrumpida de duración.

Resulta oportuno señalar estos antecedentes para enfatizar no solo el interés científico que para el autor representa el problema que la tesis aborda, sino el compromiso personal que se reconoce y asume con las personas esquizofrénicas a nuestro cuidado, consecuencia sin duda de la cantidad, calidad e intensidad de las experiencias compartidas. Se trata de señalar, con las consideraciones apuntadas, que la investigación no nace a expensas de una necesidad curricular, sino que en esta ocasión surge más bien como un fruto maduro consecuente de la experiencia de todos estos años. Debo manifestar, de entrada, que considero un gran privilegio haber vivido estas experiencias a lo largo de más de quince años. Han sido miles las horas compartidas junto a personas que luchan diariamente por reencontrar un sentido de vida

y existencia, participando algunas veces del sufrimiento más intenso que cabe imaginar en el ser humano.

A menudo los acontecimientos han desbordado los recursos y capacidades disponibles, consecuencia del desafío continuo que supone una aproximación a las psicosis, y también prueba ineludible de que todo profesional que se acerca al campo de la esquizofrenia está necesariamente abocado a mantener una actitud de aprendizaje permanente, humildad científica y aceptación de las propias limitaciones. No en vano es la esquizofrenia el trastorno psicopatológico más desconcertante, aquél del que más se ha escrito y al mismo tiempo, tal vez aquél del que menos se sabe, por cuanto para su explicación se han invocado prácticamente todas las variables que pueden afectar de uno u otro modo a la condición humana. Este acercamiento ha pretendido ser, no obstante, crítico -o al menos no convencional- en el sentido de que, en cierta medida, “el desprecio por el consenso es una virtud necesaria e ineludible para el desarrollo científico” (Fernández-Castro, 1992, p. 162). Entendemos aquí que, en ocasiones, mostrarse irreverente con las convenciones vigentes es la única forma de desafiar el conocimiento disponible que se encuentra plasmado en tales convenciones. Dicho de otro modo, definir el problema de los síntomas negativos de modo diferente al usual, resulta un requisito imprescindible para poder dar una respuesta distinta, como se verá posteriormente.

Sin embargo, el carácter esquivo de la esquizofrenia no debe llevarnos a la desesperanza, en la medida que a lo largo de las últimas décadas se han dado algunos avances importantes hacia su mejor conocimiento y abordaje. En el plano subjetivo, puedo afirmar haber vivido muchos buenos momentos, generalmente en forma de pequeños logros que, dado el contexto de dificultad o adversidad en que se producían, representaron verdaderas hazañas.

Sin embargo, la experiencia a lo largo del tiempo incluye numerosos proyectos vitales truncados, algunos de ellos con consecuencias devastadoras para las familias, quizá las grandes olvidadas en el proceso de atención. En otras ocasiones se produjeron desenlaces inesperados que, sin embargo, han permitido también invitarse al optimismo.

Todas estas emociones impulsan y se encuentran implícitas en este trabajo, así como la convicción de que no solo es necesario tratar a las personas que sufren estos trastornos con el respeto que merecen, sino al mismo tiempo comprender sus experiencias y su perspectiva vital a través de un acercamiento genuino basado en la confianza, la relación de ayuda personalizada, la continuidad del cuidado en un contexto terapéutico y la escucha y aceptación de las experiencias y síntomas psicóticos. Sin duda, en este camino podremos recuperar nuestra mejor tradición humanista como profesionales de la salud.

En definitiva, fruto de un bagaje de casi veinte años en torno a la esquizofrenia, surge la necesidad de hacerse preguntas sobre la eficacia de las intervenciones que se realizan, así como la motivación de dar respuesta a los sucesivos interrogantes que van derivándose de la propia experiencia asistencial; experiencia que, como ya se ha apuntado, tiende a desbordar el conocimiento del que se dispone. De algún modo, de la relación aceptadora y comprometida con la persona esquizofrénica surge el interés e iniciativa necesarios para implementar técnicas y procedimientos en aras a mejorar, en la medida de lo posible, la calidad de vida de estas personas. De acuerdo con ello, esta tesis se promueve desde un planteamiento crítico, como se ha señalado, y que cabría relacionar con una actitud reflexiva de insatisfacción e inconformidad con el panorama de atención actual a estas personas. Dicho panorama en torno a la esquizofrenia estaría caracterizado por el mantenimiento institucional de determinadas prácticas y convenciones clínicas que tienen su vigencia desde posturas acríticas, en buena

medida comprensibles por las propias insuficiencias del modelo biomédico. No debe olvidarse que es la esquizofrenia un concepto provisional, un trastorno para el que se busca incesantemente -sin éxito- un *estatus* de enfermedad en el ámbito de la medicina, que, ciertamente, cien años después sigue siendo incapaz de poder definirla de manera satisfactoria. Al fin y al cabo ¿qué es la esquizofrenia?

Por lo que aquí respecta, se trataría de impulsar mediante este trabajo, o bien reivindicar abiertamente (mostrando algunas de sus ventajas) el uso y difusión de intervenciones psicológicas que desafían el sombrío pronóstico habitual atribuido a la esquizofrenia negativa; que no sería otro que el de irreversibilidad de acuerdo a Crow (1980).

El objetivo fundamental del presente trabajo radica en explorar el potencial de mejora de los síntomas negativos persistentes en la esquizofrenia. Para ello tomaremos como punto de partida un análisis radical de su problemática, condiciones contextuales y también convenciones clínicas vigentes; en particular: refractariedad a los tratamientos, pronóstico irreversible y evolución inevitable al deterioro. Por consiguiente, se pretende probar la hipótesis de la modificabilidad de los síntomas negativos y su posible abordaje a través de un programa complejo que se fundamenta en una serie de intervenciones psicológicas que tienen su base y punto de partida en el aprendizaje, término que, por más que pudiera resultar engañoso, como reconoce el propio Skinner (1970, p. 94-5) “puede mantenerse provechosamente en su sentido tradicional para describir la reorganización de las respuestas en una situación compleja”. Aquí entenderemos por aprendizaje “el proceso o procesos que rigen la aparición y modificación de conductas específicas” (Mora, 1992, p. 81).

A nivel teórico, los estudios realizados se inspiran en diferentes intervenciones conductuales que han otorgado a los profesionales de Enfermería un papel relevante desde sus primeras aplicaciones históricas en ambientes psiquiátricos institucionales, hacia la mitad del siglo pasado (*v. gr.*, Ayllon & Michael, 1959). Es reseñable que la Enfermería de Salud Mental ha ido incorporando en las últimas décadas técnicas de modificación de conducta que le han proporcionado una orientación adecuada para el desarrollo de sus funciones terapéuticas en el contexto de la atención y cuidado al paciente psiquiátrico. Tanto es así, que la modificación de conducta se considera actualmente una “intervención enfermera específica” en el contexto de la atención sanitaria (McCloskey & Bulechec, 2002, p. 592).

Una consideración especial requiere aquí el título elegido para la tesis, en particular, la elección del término “recuperación” frente a otros posibles que cuentan con mayor tradición, como pudiera ser el de “rehabilitación”, máxime si se considera la relación histórica de este último con el tipo de intervenciones conductuales que aquí se plantean y que, como ya se ha señalado, en buena medida tienen su base en el aprendizaje. El concepto de recuperación es un constructo complejo que implica un aumento de funcionamiento psicosocial y apoyo recibido, una disminución de las fuentes de estrés, una mejora del funcionamiento deficiente, así como el poner freno al deterioro de la calidad de vida incorporando completamente los recursos disponibles (Anthony, 1993). La preferencia por el término recuperación tendría que ver, por un lado, con el papel que dicho concepto atribuye a los contextos socioculturales en la explicación y comprensión de los trastornos mentales en general -y de la esquizofrenia en particular-, y por otro, con la reivindicación de la esperanza que su uso conlleva para las personas con trastornos mentales severos. El proceso de recuperación implica la reconstrucción de la identidad personal integrando la esquizofrenia de tal forma que permita que otros componentes de aquélla no solo se desarrollen, sino que la propia experiencia

derivada del trastorno adquiriera algún sentido y pueda conectarse con otros aspectos de la identidad. Otra cuestión importante del concepto de recuperación es el carácter activo que otorga al paciente, algo que aquí se considerará de interés crucial, relacionándose con el grado de control mayor o menor que la persona mantiene sobre su vida y existencia. El control personal es sin duda un aspecto fundamental del que dependerá en buena medida la situación y evolución de la esquizofrenia, porque recuperación implica control. La percepción del propio control resultará un componente esencial en el proceso de recuperación en dos sentidos: primero, como estrategia para manejar y aceptar los síntomas, y, segundo, como *locus* de control. Así, el control se pondría en relación con un concepto en auge en los últimos años; el *empowerment* o toma de poder, identificado con la adquisición de habilidades por parte de la persona que sufre trastornos mentales severos y que le va a permitir actuar como agente independiente y autónomo, adoptar responsabilidades y capacitar para aceptar riesgos y hablar con voz propia (Jacobson & Greenley, 2001).

En la esquizofrenia, además del tratamiento de los síntomas, se concede cada vez mayor importancia al proceso de recuperación (Andresen, Oades, & Caputi, 2011; Shean, 2010; Turkington, Kingdon, Rathod, Wilcock, Brabban, Cromarty et al., 2009), como algo mucho más amplio que la mera reducción de síntomas u otras medidas centradas en el sistema sanitario (ingresos, recaídas, re-hospitalizaciones), y ponen énfasis en el funcionamiento social del paciente, en la capacidad para realizar actividades gratificantes, para conseguir objetivos con sentido y una vida que merezca la pena.

De acuerdo a lo anterior y en lo que a esta tesis respecta, el término “paciente” no será utilizado en adelante salvo en aquellos casos donde las citas lo incorporen, por resultar a nuestro juicio menos adecuado que otros posibles. En la medida que “paciente” se retrotrae al

modelo biomédico, otorga un papel pasivo y de pérdida de control al sujeto que consideramos perjudicial en su proceso de recuperación. Sí se utilizará, sin embargo, el término “rehabilitación”, ya que comparte en buena medida con el de recuperación el mismo campo semántico, circunstancia que explicaría su uso frecuentemente indistinto en el ámbito de la clínica.

La investigación va a centrarse, como su propio título anticipa, en los síntomas negativos, tratando de presentar y analizar el problema desde una nueva perspectiva. Los síntomas negativos persistentes son los que constituyen las principales dificultades con las que se encuentran los profesionales en el proceso de atención y rehabilitación de personas con esquizofrenia. Como ya advirtiera Skinner (1979b, p. 27) “lo importante del psicótico no es lo que hace, sino lo que no hace. El problema (...) es (...) más bien cómo provocar la conducta que falta”. Aspectos como la inactividad, la inhibición de conductas intencionales, en definitiva, todo aquello que entendemos por *abulia*, representa un problema muy relevante desde el punto de vista de la efectividad de aquellas intervenciones que se intentan desarrollar con el objetivo básico de mejorar la autonomía personal. Resultará esencial, por tanto, abordar aquí estas cuestiones relacionadas con la apatía o “falta de motivación” que presentan muchos de nuestros usuarios con esquizofrenia, así como sus consecuencias tanto de cara al usuario como a nuestras expectativas sobre su proceso terapéutico. Es sobradamente conocida en el ámbito de la rehabilitación la gran dificultad que supone movilizar a estas personas para incorporarlas a talleres o actividades terapéuticas. Como resultado de su habitual apatía, “no es infrecuente que los programas de tratamiento fracasen por una insuficiente implicación del paciente en las actividades planificadas o el abandono precoz de las mismas” (Sánchez, Eguíluz, & Gutiérrez, 2000, p. 287).

Como se verá más adelante, esta tesis va a alinearse con los principios fundamentales del análisis funcional del comportamiento y del conductismo radical, reconociendo la profunda sabiduría que anida en este enfoque psicológico a pesar de tantas críticas y malentendidos a que suele dar lugar. Se trataría de reafirmar el carácter radicalmente funcional de la conducta (que ya incorpora e incluye lo que entendemos por síntoma), desarrollando entonces un acercamiento a la psico(pato)logía funcional. Para ello, se propondrá una reconstrucción del síntoma negativo, incluyendo la apatía, la abulia, etc., desde una lógica conductual. Será éste el punto de partida para replantear el problema desde una nueva perspectiva y disponer así nuevas soluciones.

En la medida que se alinea con el conductismo radical, este trabajo se atenderá, desde el punto de vista metodológico, a un diseño intrasujeto; no como una opción elegida entre otras posibles, sino como un requisito fundamental, obligado para el estudio de lo psicológico en la perspectiva de que cada individuo consiste en su situación fenoménica, en una determinada cristalización de contingencias (Fuentes-Ortega, 1992). Partiendo de esta perspectiva ideográfica, se considera, no obstante, la necesidad de tender a la normalización de los tratamientos o intervenciones que se desarrollan en la atención al usuario con diagnóstico de esquizofrenia, toda vez que hayan demostrado cierta utilidad clínica. En este sentido, la descripción pormenorizada de las intervenciones realizadas, al explicitar detalladamente en qué consisten, así como el modo de llevarse a cabo, permitirá su oportuna replicación y evaluación con las debidas garantías por otros profesionales o investigadores.

Las intervenciones psicológicas y abordajes que se plantean en el presente trabajo permiten no solo implementar programas válidos para los objetivos que se persiguen, sino también examinar la eficacia y el coste de la atención terapéutica proporcionada, aspecto

relevante especialmente a considerar en tiempos de crisis económica y recursos limitados. Se trataría de mostrar la importancia y eficiencia que pueden suponer las intervenciones no farmacológicas en el abordaje de la esquizofrenia en el contexto general en que se desarrollan.

La presente tesis se estructura para el desarrollo de sus objetivos en seis capítulos, de los cuales el primero corresponde a la fundamentación teórica, desarrollo y justificación de su marco conceptual. Los capítulos segundo a quinto se corresponden con la parte empírica y exponen sucesivos cuasiexperimentos desarrollados con objeto de probar distintas hipótesis relacionadas con el problema analizado. El capítulo sexto trata de integrar toda la información recogida y los resultados obtenidos en torno a una discusión general, a partir de la cual se derivan distintas implicaciones clínicas. Finalmente, se extraen una serie de conclusiones finales en base al estudio realizado.

En el primer capítulo se realizará una exhaustiva revisión del concepto de esquizofrenia y en particular del síndrome negativo, recogiendo las principales hipótesis explicativas existentes así como el estado actual del conocimiento disponible, proponiéndose una reconsideración crítica. Se introducirá en este capítulo una hipótesis radicalmente conductual que se defiende para la explicación de los síntomas negativos, desarrollo que subraya la importancia de determinados factores ambientales en su origen.

En el segundo capítulo se estudiará, como punto de partida, el potencial de aprendizaje de personas con diagnóstico de esquizofrenia en distintas condiciones psicopatológicas (agudización vs. remisión), en la medida que se pretende analizar aquí la modificabilidad de los síntomas que constituyen dicho cuadro clínico desde la óptica del aprendizaje. Con objeto de valorar empíricamente dicho potencial de aprendizaje tanto en condiciones de estabilidad

como de descompensación psicopatológica, se implementará un procedimiento general de aprendizaje de discriminaciones condicionales, explorando a continuación la formación de clases de equivalencia mediante las pruebas de simetría y transitividad.

En los capítulos tercero y cuarto se estudiarán los efectos de distintas intervenciones psicológicas basadas en la terapia de conducta que han sido implementadas y realizadas por el autor específicamente para el tratamiento de dos síntomas negativos fundamentales: aplanamiento afectivo y pobreza del lenguaje.

En el capítulo quinto se exponen abordajes complementarios para la mejora de la apatía y aislamiento social mediante una serie de intervenciones de Enfermería basadas en la modificación de conducta que han sido introducidas por los equipos de profesionales asistenciales colaboradores.

En el capítulo sexto se analizan, discuten e integran, los resultados obtenidos en el contexto y discurso clínico actual, revisándose críticamente las condiciones y modelos que vertebran la rehabilitación psicosocial de personas con trastornos mentales severos en nuestros días, llevando a una serie de conclusiones sobre el abordaje y tratamiento de los síntomas negativos.

La conclusión central alcanzada llevará a cuestionar la visión negativa del curso y pronóstico de los síntomas negativos de la esquizofrenia que recogen los postulados clásicos de la psiquiatría y que contrasta con los resultados obtenidos. Estos resultados vienen a constatar una proporción razonable de usuarios que experimentan mejoría en forma de cambios apreciables a distintos niveles. Asimismo, se apuntará finalmente la conveniencia de

potenciar el uso de estrategias alternativas al ensañamiento farmacológico para el tratamiento de los síntomas positivos resistentes, como es el caso de la *Terapia de Aceptación y Compromiso* (ACT) (Hayes, Strosahl, & Wilson, 1999), particularmente en aquellos casos en los que existe una clínica mixta (positiva y negativa). Consideramos que la forma en que se reacciona ante la sintomatología psicótica positiva, caracterizada generalmente por la urgencia y la alarma, no suelen pasar inadvertida al usuario, que acabará entendiendo que las voces o los delirios son, en sí mismos, eventos peligrosos que habría que evitar a toda costa (García-Montes, 2002). De acuerdo a la ACT, ello redundaría en un aumento de los intentos de control por parte del sujeto sobre su sintomatología positiva, que se haría tanto más pertinaz cuanto el esfuerzo por evitarla fuera mayor. En la línea que propone la ACT, el focalizar la atención en la eliminación de los síntomas positivos estaría dificultando tanto la posibilidad de mejora de tales síntomas como atentando contra la calidad de vida de la persona esquizofrénica, al tiempo que los tratamientos a altas dosis de antipsicóticos, debido fundamentalmente a sus efectos secundarios, serían en buena medida responsables de la pérdida de control y del conocido empeoramiento que producen en los síntomas negativos, todo ello en perjuicio de un mejor desenvolvimiento vital de la persona.

En resumen, se trataría de invitar a una reflexión profunda sobre las características definitorias de la esquizofrenia negativa con objeto de atender aquellas variables de las que ésta pudiera ser función, lo que podría orientar una visión alternativa, competitiva, renovada y, con la debida prudencia, esperanzadora para los profesionales que día a día vuelcan sus esfuerzos en la atención y cuidado a estas personas.

David González Pando, julio de 2013

CAPITULO 1

INTRODUCCIÓN, FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA; DESARROLLO Y JUSTIFICACIÓN DEL MARCO CONCEPTUAL.

1.1. Introducción

La cantidad de investigaciones realizadas sobre el síndrome clínico denominado esquizofrenia ha sido ingente en las últimas décadas. Tales investigaciones responden a muy diversos enfoques científicos (neurobiológico, genético, farmacológico, neuroquímico, inmunológico, neuropatológico, epidemiológico, neuropsicológico, cognitivo, conductual, social, etc.). Semejante heterogeneidad de planteamientos, cual si se tratase de una búsqueda sin rumbo convenido, explica los muy diversos y con frecuencia contradictorios resultados a que han dado lugar. En buena medida, ha contribuido a ello el espectacular avance tecnológico del que se vale la neurociencia, si bien, con respecto a ella, se diría predictiva la famosa cita de Einstein (1950) señalando que la perfección de los medios y la confusión de las metas son características de nuestra época. De entrada, uno de los datos más reseñables de la investigación científica en esquizofrenia es la sobreabundancia de teorías hipotetizadas (Sandín, 1990). Señalada esta diversidad, no resulta extraño que la definición de este desorden siga siendo, a día de hoy, fuente de confusión y debate que resulta exacerbada ante la probabilidad de que la esquizofrenia encierre más de una entidad clínica (Lemos, 2000). En referencia a la gran cantidad de hechos que se conocen sobre la esquizofrenia, esto “puede suponer más incertidumbre y confusión que propiamente conocimiento” (Pérez-Álvarez, 2011, p. 21), lo que es explicado seguidamente en los siguientes términos “el concepto al uso carece de fundamento y, por su parte, los hechos están buscados sin norte”. Actualmente se ha llegado a apuntar cierto desencanto y escepticismo sobre el entendimiento de la esquizofrenia. Así, respecto a su posible fisiopatología, Maj reconoce que:

la enorme cantidad de datos (...) no se percibe como indicación de un aumento de conocimiento
(...) la implicación postulada de tantas estructuras cerebrales diferentes, circuitos neuronales y

neurotransmisores, es vista cada vez más como un signo de incertidumbre y confusión. (2011, p. 20).

Lo que se está señalando es que, a multiplicidad de teorías, más incertidumbre y menos conocimiento. El problema estaría también en el manejo clínico del trastorno, ya que como indica Skinner: “confusión en la teoría significa confusión en la práctica” (1970, p. 41).

Se hace preciso pues tomar un rumbo y un punto de origen, siendo a tal fin un prerrequisito hacerse cargo de las dificultades anteriormente señaladas.

La investigación que va a desarrollarse parte de una perspectiva integral del trastorno mental, quizá imprescindible para un acuerdo interdisciplinario básico, por más que el modelo biopsicosocial no esté exento a su vez de dificultades conceptuales ni de críticas. No obstante, se podrá observar un énfasis especial en las dimensiones psicológica y social, debido a dos razones fundamentales. La primera consiste en asumir que lo psicosocial constituye el núcleo central y más importante de la actividad rehabilitadora en el ámbito de la Salud Mental. La segunda, de índole más pragmático, se resume en que la dimensión psicosocial representa el plano de lo modificable, ya que es el espacio en el que ocurren las interacciones humanas, y es allí donde el profesional podrá ejercer procesos de influencia y de cambio. Efectivamente, en la medida que las interacciones humanas acontecen en el plano de las relaciones fenoménicas o conductuales, va a ser precisamente ese espacio psicosocial donde será plausible observar covariaciones funcionales entre las respuestas de nuestros usuarios y determinadas intervenciones. En términos experimentales, se trata de comprobar los cambios que provoca la introducción de un determinado plan de intervenciones psicológicas (variable independiente) en la evolución de los síntomas negativos de un sujeto determinado (variable dependiente), en tanto son consideradas aquí formas de conducta adquirida progresivamente a través de la contingencia conducta-consecuencias.

Consideramos de acuerdo con Ardila (1988) que para entender las acciones de los hombres resulta más útil mirar su ambiente social que observar su sistema nervioso. Sin embargo, no dejamos de asumir aquí la importancia de la dimensión biológica del trastorno, aunque no otorgándole de manera automática un *estatus* causal sobre la conducta.

Ha existido en clínica un consenso muy importante en que un adecuado tratamiento psicofarmacológico resulta una adecuada condición de partida para otros abordajes. La medicación antipsicótica se ha visto, en este sentido, como un prerrequisito para otras formas de intervención. Nadie duda de que un tratamiento psicosocial bien establecido junto al tratamiento farmacológico es efectivo y de elección para trastornos como la esquizofrenia (Pérez & Fernández, 2001). De acuerdo a ello, se considera específicamente la importancia de garantizar un adecuado cumplimiento farmacológico como una de las más esenciales habilidades de autonomía del usuario con esquizofrenia respecto a la cual la intervención psicológica tendrá mucho que decir. Sin embargo, será preciso señalar que la ayuda psicológica no debiera tener un carácter meramente secundario o coadyuvante en el tratamiento, ni siquiera cuando, más o menos declaradamente, nos movamos todavía en un modelo biomédico inercial (Read, 2005).

La pretensión de someter a prueba la posible modificabilidad de los síntomas negativos mediante un programa de intervenciones diseñado al efecto, se basa en las ventajas de la consideración de los síntomas aisladamente como objeto de estudio (García-Montes & Pérez-Alvarez, 2003). En este sentido, han sido numerosos los autores que han propuesto abandonar el estudio de la esquizofrenia en pro del estudio y explicación de los síntomas (Persons, 1986; Bentall, 1990). Aunque el diagnóstico de esquizofrenia se basa en criterios esencialmente arbitrarios, los síntomas considerados aisladamente pueden evaluarse con mayor seguridad

(Frith, 1992). Desde el punto de vista de la investigación que nos ocupa, estudiar la respuesta de cierto tipo de síntomas (“negativos”, en este caso) ante determinadas actividades o intervenciones resulta más útil -como estrategia- que estudiar sujetos con diagnósticos concretos (esquizofrenia).

El ámbito de las psicosis ha estado tradicionalmente reservado al tratamiento médico psiquiátrico. No obstante, la Terapia de Conducta y las primeras investigaciones operantes referidas a las psicosis, aparecen en las instituciones psiquiátricas ya en los años 50s. de la mano de Skinner y otros, siendo especialmente interesantes los trabajos de Ayllon y Azrin (1968) que, basándose en técnicas operantes, se orientaban a incrementar la autonomía de pacientes institucionalizados. Por lo que aquí respecta, la investigación, incorpora como colaboradores a un buen número de profesionales de Enfermería. Ayllon y Michael (1959) consideraron idónea la figura del enfermero/a para la intervención conductual en el tratamiento de los enfermos mentales, lo que se plasmó en el propio enunciado de su artículo: *The psychiatric nurse as a behavioral engineer.*

A finales de los años 70s. se produce paulativamente un cambio en la manera de entender los trastornos psicóticos, pasando a ser analizados desde una perspectiva multicausal en base al nuevo enfoque biopsicosocial. Surgen así modelos como el de la *vulnerabilidad* (Zubin & Spring, 1977). Procesos de desinstitutionalización y de reforma psiquiátrica de las últimas décadas se han beneficiado también de intervenciones comunitarias inspiradas en el análisis de conducta, destacando autores tan significativos como Liberman (1978, 1988).

A partir de los años 80s. se desarrolla, en torno a un modelo comunitario en progresivo avance, la atención en Salud Mental tal cual la hemos conocido hasta hoy en día,

incorporándose paulatinamente al ámbito de la atención a los trastornos mentales graves otros profesionales que van a formar equipos interdisciplinarios mejor adaptados a sus necesidades y a la tarea terapéutica a desarrollar. Conviene destacar que el profesional de Enfermería ha tenido una presencia permanente en los sucesivos modelos de atención en Salud Mental desde sus comienzos.

La terapia cognitivo-conductual está mostrando una aproximación efectiva al tratamiento de los síntomas psicóticos (Cuevas & Perona, 2002), si bien se ha venido otorgando una mayor atención a los síntomas positivos como las alucinaciones auditivas y la ideación delirante.

Sin embargo, como quiera que son los síntomas negativos los principales responsables de la discapacidad en la esquizofrenia, resulta necesario impulsar la investigación en este sentido, habida cuenta de la escasa o nula respuesta que presentan al tratamiento neuroléptico (Pogue-Geile & Harrow, 1984b), medicación que, siendo necesaria y eficaz sobre los síntomas positivos, “produce desgraciadamente el empeoramiento de los síntomas negativos en determinados pacientes” (Olivares, 2000, p. 179).

La investigación se fundamenta en una óptica radicalmente funcional de los síntomas negativos (conceptualizados como conductas operativamente definidas) y su relación causal con factores ambientales. Se buscarán datos que permitan acercarse a la posibilidad de verificar o refutar tal hipótesis, favoreciendo en su caso como implicación principal un nuevo impulso o cambio en ciertas convenciones que influyen en la atención y rehabilitación de personas con esquizofrenia negativa.

Finalmente, se asume que toda intervención en la esquizofrenia debe enmarcarse necesariamente en las coordenadas clínicas actuales: atención integral individualizada, énfasis en la relación terapéutica, abordaje interdisciplinario y orientación comunitaria.

1.2. Problema a analizar

Tal y como señala Lemos: “La división entre síntomas positivos y negativos puede ya deducirse de la obra de Kraepelin y Bleuler” (2000, p. 244). Se trata de los dos autores fundamentales de cuya obra es resultado en buena medida el concepto actual de esquizofrenia. Por su parte, Berrios (1985) atribuye a Reynolds la primera distinción entre positivo y negativo, retrotrayéndose tal diferenciación en el tiempo hasta 1857. Reynolds entendía los síntomas negativos como la “negación de propiedades vitales”. Posteriormente, el neurólogo Hughlings-Jackson (1931) explicitó una distinción entre síntomas negativos y positivos aplicándola tanto a desórdenes psiquiátricos como neurológicos, dentro de un modelo de funcionamiento cerebral de carácter jerárquico. Ya en los años 70s., Wing y Brown (1970) emplearon los conceptos de *síndrome florido* y *síndrome deficitario* para hacer referencia a dos procesos distintos en los sujetos esquizofrénicos. Aunque no utilizaron los términos positivo y negativo, podemos entender que ambos conceptos son equivalentes de acuerdo a Peralta y Cuesta (1996).

Al abordar el problema de los síntomas negativos en la esquizofrenia, resulta conveniente remitirnos principalmente a la diferenciación introducida por Crow (1980), el cual formula un modelo de esquizofrenia basado en el predominio de síntomas positivos o negativos (esquizofrenias tipos I y II respectivamente). Según el autor, en un primer momento de su obra, se trataría de dos grupos de trastornos ocasionados por procesos fisiopatológicos

distintos o independientes. Posteriormente rectificaría este planteamiento. La eficacia diferencial de los neurolépticos sobre los síntomas esquizofrénicos positivos sugirió a Crow la existencia de dos síndromes independientes, aunque más tarde consideró la posibilidad de que pudieran coexistir en un mismo paciente, así como la posibilidad de evolución de la esquizofrenia del Tipo I hacia la del Tipo II. Al contrario, el desarrollo de una esquizofrenia del Tipo I a partir de una del Tipo II, es señalada como altamente improbable. La identificación de los síntomas positivos y negativos formulada por Andreasen (1982) se corresponde con la tipología de Crow. Sin embargo Andreasen, al contrario que Crow, considera estos dos tipos de esquizofrenia como excluyentes.

Tabla 1: *Diferencias entre las esquizofrenias positiva y negativa (Andreasen, 1982) y las de tipo I y II (Crow, 1980) (Fuente: Lemos, 2000, p. 246)*

Esquizofrenia tipo I (positiva)	Esquizofrenia tipo II (negativa)
Pronóstico favorable.	Pronóstico desfavorable.
Mejor ajuste premórbido.	Peor ajuste premórbido.
Mayor escolarización.	Menor escolarización.
Inicio edad temprana.	Inicio más tardío.
Comienzo agudo.	Comienzo lento e insidioso.
Buena respuesta a antipsicóticos.	Pobre respuesta a antipsicóticos.
Déficit atencional.	Procesamiento cognitivo lento.
Excesiva activación psicofisiológica.	Baja activación psicofisiológica.
Patogenia atribuida a hiperactividad dopaminérgica.	Patogenia atribuida a alteraciones cerebrales estructurales.
Menor déficit neuropsicológico.	Mayor déficit neuropsicológico.

Los síntomas negativos clasificados inicialmente por Crow incluyen: pobreza del habla, aplanamiento afectivo y retraimiento social. Conceptualmente presentan la dificultad de tratarse de conductas que consisten, precisamente, en la ausencia de conducta. En todo caso,

se trata de una pérdida de comportamiento, de conductas más o menos complejas que la persona ha dejado de realizar, por lo que la anormalidad reside, *sensu stricto*, en la pérdida de alguna función. Los cambios a que se refieren son observables, razón por la que algunos autores como Frith (1992) prefieren denominarlos abiertamente *signos* para subrayar su carácter objetivo, frente a la naturaleza generalmente poco observable y subjetiva de los síntomas positivos. En general, el acuerdo sobre los síntomas negativos es completo si los consideramos como aquellos síntomas que representan “algo de menos” en el funcionamiento normal (Berrios, 1985). Los síntomas negativos constituyen un componente integral de la esquizofrenia, aunque no son específicos de este trastorno. Si bien son más frecuentes en los pacientes esquizofrénicos y esquizoafectivos que en los afectivos, esta categoría de síntomas se pueden presentar en todos los grupos estudiados: esquizofrenia, trastornos esquizoafectivos, otras psicosis y pacientes afectivos (Herbener & Harrow, 2001).

Con respecto a la diferenciación que Crow incorpora al ámbito de la esquizofrenia, existe consenso en considerar que ha prevalecido hasta nuestros días por su incuestionable utilidad clínica. Efectivamente, el esquema de Crow constituyó un avance innovador por varias razones. Entre ellas destacaría, en primer lugar, el intentar clasificar tipos de síntomas antes que tipos de pacientes. La subdivisión positiva/negativa supuso sin duda una gran ventaja tanto de cara a la definición de las conductas esquizofrénicas a estudiar como de cara a la investigación de las mismas. Por tanto, de acuerdo a Ruiz-Vargas (1987), se considera una distinción a tener en cuenta dado su gran valor heurístico y generador de hipótesis.

En definitiva, la distinción entre sintomatología positiva y negativa, o tipo I y II, si bien no ha estado exenta de críticas, sigue vigente por razones fundamentalmente operativas y de utilidad clínica.

Entre las críticas realizadas a la clasificación de Crow, destaca su excesiva simplicidad, al tratarse de un modelo bidimensional (dos dimensiones; positiva y negativa). Efectivamente, investigaciones posteriores realizadas con sujetos esquizofrénicos superaron estas dos dimensiones. Así, estudios basados en el análisis factorial obtuvieron tres factores para la esquizofrenia: distorsión de la realidad, pobreza psicomotora y desorganización (Liddle, 1987). Además, distintas investigaciones en las que participa la propia Andreasen coinciden en la existencia de tres subtipos de esquizofrenia (Arndt, Allinger & Andreasen, 1991; Andreasen, Arndt, Allinger, Miller & Flaum 1995).

Con anterioridad, Kay y Sevy (1990) tras realizar un análisis factorial de los 30 síntomas de la escala PANSS, encontraron hasta cinco dimensiones o factores subyacentes al trastorno, dando lugar a su conocido *modelo piramidal*.

Se han presentado modelos de 4 factores para el trastorno, incluyendo los siguientes tipos de esquizofrenia: positiva, negativa, mixta y desorganizada (Dolfus, Everitt, Ribeire, Assouly, Sharp & Petit, 1996). Por su parte, Lindenmayer, Bernstein-Hyman, Grochowski y Bark (1995) han propuesto un modelo de 5 factores en relación a otros tantos síndromes: positivo, negativo, de excitación, depresivo y cognitivo.

Todos estos estudios permiten abundar en la idea de simplicidad del modelo de Crow. Cabe señalar, sin embargo, que los resultados de estos trabajos, en lo que se refiere a la obtención de factores, dependen en buena medida del tipo de escalas utilizadas para la recogida de información. Además, resulta interesante observar que ninguno de estos nuevos modelos ha prescindido de la diferenciación originaria positiva/negativa, lo que puede interpretarse como un apoyo al modelo de Crow.

Conviene señalar que esta investigación, en lo que se refiere a sus planteamientos, asume que los signos o síntomas negativos se proponen únicamente con un carácter puramente descriptivo, en el sentido que el término (*signo, síntoma*) por más que en el ámbito y tradición de la medicina pertenezca al grupo de manifestaciones clínicas de una enfermedad, aquí es utilizado sin implicar necesariamente atribuciones causales sobre hipotéticos procesos fisiopatológicos a nivel cerebral.

Los síntomas negativos serán considerados desde una perspectiva dimensional, de acuerdo al supuesto de continuidad (Strauss, 1969), en la medida que entendemos que un enfoque dimensional permite comprender el fenómeno de la psicosis de un modo cabal en el contexto de la atención psiquiátrica y de Salud Mental, al tiempo que resulta más útil para proporcionar información sobre las necesidades terapéuticas de los usuarios y sus consecuencias. Respecto a los síntomas positivos, el modelo dimensional en las psicosis se basa en la aparente ausencia de límites precisos entre los delirios y otras creencias firmemente mantenidas, lo que puede hacer pensar que existe un *continuum* que va desde la creencia normal hasta la delirante (Strauss, 1969). El enfoque dimensional afirma pues la continuidad entre el funcionamiento normal y el patológico, de tal manera que la psicosis existiría al final de un *continuum* de funcionamiento, y no abruptamente al otro lado de una línea divisoria entre lo psicótico y lo “normal” (Claridge, 1980).

El modelo dimensional sostiene que muchas manifestaciones subclínicas (comportamientos atenuados propios de la esquizofrenia) o experiencias de tipo psicótico (fenómenos como la desrealización, la despersonalización, o las propias alucinaciones auditivas) podrían encontrarse ampliamente distribuidas en la población general. Los modelos dimensionales asumen implícitamente que los síntomas no difieren cualitativamente de los

fenómenos normales correspondientes, lo cual entra en contradicción con los modelos categoriales de uso clínico.

Generalmente, el análisis dimensional de los síntomas mentales “ha interesado más a los psicólogos que a los psiquiatras” (Luque, 2003, p. 183), aunque existen notables excepciones (v. gr. Van Os & Verdoux, 2003). Esto podría explicarse, entre otros factores, por las características de los propios sistemas diagnósticos oficiales (CIE, DSM), que conciben los síntomas mentales como variables dicotómicas (presentes/ausentes). Así, el DSM-IV (APA, 1994) solo dedica 3 de sus 886 páginas (p. 32 a 34) a su única medida dimensional, que corresponden a la Escala para la Evaluación Global de Funcionamiento (GAF o Global Assessment of Functioning Scale), lo cual, como señala Read (2004, p. 63) “no deja de constituir un cierto reconocimiento de que la salud mental es una cuestión de niveles”.

Así pues, no habría que concebir las conductas psicóticas como fenómenos del “todo o nada”, presentes o ausentes, sino como puntos de un continuo funcional que va de la conducta que consideramos normal hasta la declaradamente psicótica. Esta forma de ver el síntoma es sencilla de visualizar, permite explicar la variación sintomatológica a lo largo del tiempo, y además (algo de gran relevancia aquí), facilita una explicación del proceso de formación y mantenimiento. El propio pensamiento de Bleuler (citado por Read, 2004, p. 33) respecto a la esquizofrenia se acomoda a un modelo dimensional al admitir, respecto a la inexorable emisión o no emisión del diagnóstico psicopatológico, que ésta tiene poco sentido “cuando no se trata más que de una desviación respecto a lo que se considera normal”. Se defiende aquí que las consideraciones anteriores pueden ser perfectamente aplicables a los síntomas negativos. Conductas como la pobreza del lenguaje, el aislamiento social o el aplanamiento afectivo responden cabalmente a la noción de dimensionalidad sintomática, y en la

experiencia clínica es realmente difícil encontrar casos en los que la persona esquizofrénica *nunca* habla, *nunca* busca contacto con gente, *nunca* expresa nada con su mímica, etc.

Así, no resulta sorprendente que ciertos signos negativos o conductas topográfica y funcionalmente análogas, estén frecuentemente presentes, no solo ya en población general, sino en trastornos mentales de elevada incidencia, como es el caso de la depresión. También se ha señalado el parecido entre los síntomas negativos y los síntomas de estrés postraumático, de insensibilización emocional y de evitación experiencial (Stampfer, 1990).

Es preciso reconocer la dificultad de medir las disfunciones psicológicas de manera fiable e inequívoca. Así, por ejemplo, una pequeña mejoría concomitante en los síntomas depresivos en la psicosis, puede llevar a confundir la interpretación de mejoría de las escalas de síntomas negativos (Arango, Buchanan, Kirkpatrick, & Carpenter, 2004).

En suma, el planteamiento consiste en la comprensión de los síntomas negativos mediante la explicación de las conductas en que consisten toda vez que “sin entender la formación de los síntomas no podemos entender realmente lo que son las enfermedades” (Berrios, 2000a, p. 133).

El punto de partida va a situarse en la hipótesis de la causalidad ambiental. Así, de acuerdo a Skinner: “La costumbre de buscar una explicación de la conducta en el interior del organismo ha tendido a oscurecer las variables de que disponemos para un análisis científico. Estas variables se encuentran fuera del organismo, en su medio ambiente inmediato y en su historia.” (1970, p. 61).

Es importante señalar aquí que la psicología no se ocupa del ambiente físico sino del ambiente fenoménico, es decir, el ambiente dado a la experiencia inmediata o, si se prefiere, el ambiente en su dimensión subjetiva. Cuando señalamos el término *ambiente* como *causa* de la conducta, o lo que es lo mismo, a la conducta como función del ambiente, debemos contemplar siguiendo a Skinner (1970, p. 284) que nos estamos refiriendo a “cualquier hecho del universo capaz de afectar al organismo”, incluyendo aquella pequeña parte del universo que es privada respecto a cada individuo, es decir, como indica seguidamente Skinner, “nuestras alegrías, penas, amores y odios”.

Otorgamos al ambiente un papel crucial, pero también, como se verá posteriormente, nos interesamos por los cambios y efectos que la conducta de los sujetos produce sobre el mismo ambiente. Necesitamos cambiar las conductas en que consisten los síntomas negativos y ello solo lo conseguiremos, conforme a esta hipótesis, cambiando el ambiente tal y como éste ha sido definido, porque de las prácticas organizadas en y por el ambiente depende la construcción psicológica del sujeto.

Entendemos que, en la medida que los síntomas negativos sean analizados como conductas disfuncionales y no como manifestaciones clínicas de una enfermedad mental subyacente, estaremos dando un paso decisivo hacia una explicación alternativa. Con este planteamiento será posible observar cambios en la conducta que puedan atribuirse a la modificación del ambiente.

En última instancia, pretendemos averiguar cómo responden las anomalías a las que llamamos “síntomas negativos” a las intervenciones ambientales que se introducen. Este es el punto central de interés del presente estudio.

1.3. Objetivos generales del estudio

El objetivo fundamental de la presente investigación consiste en probar la modificabilidad de los síntomas negativos mediante la introducción de determinadas intervenciones psicológicas ambientales de carácter intensivo que incorporan distintos procedimientos. Los programas para la potenciación de la expresividad facial y la comunicación verbal son considerados procedimientos específicos, y han sido diseñados de acuerdo a su correspondiente foco terapéutico. Por su parte, las recomendaciones a los equipos así como la implementación de los planes de cuidados basada en técnicas operantes para el desarrollo de conductas podrían entenderse como un procedimiento general aplicado. Más detalladamente, a continuación se citan los objetivos generales de la investigación.

Objetivos generales:

- Explorar el potencial de aprendizaje de personas esquizofrénicas en distintos estados de estabilidad clínica.
- Comprobar los efectos de intervenciones psicológicas diseñadas para el tratamiento de la esquizofrenia negativa, observando en el proceso dificultades y limitaciones.
- Observar diferencialmente qué tipo de síntomas responden más sensiblemente a las intervenciones realizadas.
- Fijar criterios para establecer un nivel mínimo de exigencia ambiental para estas personas (en el contexto terapéutico y de acuerdo a su proceso de rehabilitación) como herramienta para prevenir el empeoramiento de la sintomatología negativa y la evolución al deterioro.

1.4. Consideraciones sobre el concepto de esquizofrenia

Desde que en 1911 Eugen Bleuler introdujera el término “esquizofrenia”¹ en referencia a un conjunto de alteraciones que afectaban al pensamiento, a las emociones y a la conciencia del yo, el concepto de esquizofrenia ha atravesado profundos cambios hasta nuestros días.

El concepto de esquizofrenia es fundamentalmente resultado de la obra de Kraepelin y Bleuler, siendo reseñable que, incluso desde su formulación inicial, ha sido una moda permanente adoptar tesis críticas respecto a dicho síndrome (Minkowski, 1980). Entre dichas tesis críticas, algunas han llegado a proponer abiertamente el abandono del propio concepto de esquizofrenia (v. gr., Bentall, Jackson, & Pilgrim, 1988). Ello ha tenido que ver, sin duda, con las dificultades conceptuales de la esquizofrenia, derivadas fundamentalmente de la ausencia de algún factor que permita definir su presencia de manera inconfundible. A la ausencia de síntomas patognomónicos se añade el hecho de que no existe un solo síntoma de esquizofrenia que no pueda estar presente en otros trastornos mentales.

El problema de la confusión en la esquizofrenia; si se trata o no de una entidad clínica, tiene su raíz en buena medida en el hecho de que constituye un concepto descriptivo y no etiológico (Serrallonga, 1985).

¹ “Esquizofrenia” proviene del verbo griego “schizein” (cortar). Bleuler expresa con ello la idea de la disociación de las funciones del pensamiento característica del trastorno. La esquizofrenia fue conocida como *dementia praecox* antes de Bleuler. Minkowski (1980/1927) señaló que el cambio de denominación podía resultar en sí mismo terapéutico debido a la eliminación de la connotación “degenerativa” del primer término.

Del concepto de esquizofrenia de Bleuler poco queda en la actualidad más que el nombre “esquizofrenia”, término que introdujo para referirse a la disociación (*spaltung*) que la persona padecía en su pensamiento. Para Bleuler la esquizofrenia sería un síndrome caracterizado por la presencia de algunos síntomas fundamentales (*Grundsymptome*) y otros accesorios (*Akzessorische*). Los primeros se observarían de acuerdo a Bleuler en todas las formas de esquizofrenia, y son conocidos clásicamente como las cuatro “Aes de Bleuler”: los trastornos de la Asociación, Afectividad, Ambivalencia y Autismo. Los síntomas accesorios, más variables y floridos, se presentarían en forma de alucinaciones, ideación delirante, despersonalización, catatonía, etc.

Kraepelin entendía la *dementia praecox* como un concepto unitario, si bien recogía dentro de sí trastornos ya descritos con anterioridad; catatonía, demencia paranoide y hebefrenia. Es un hito en la psiquiatría su distinción entre este cuadro y la otra gran psicosis funcional, la psicosis maniaco-depresiva, de acuerdo al curso intermitente y a los síntomas afectivos claros que caracterizaban a esta entidad, hoy conocida como trastorno bipolar. La definición de Kraepelin se basó fundamentalmente en el curso y desenlace del trastorno, pero no por ello dejó de realizar una descripción de los síntomas. Entre ellos incluía: alteraciones del pensamiento y atención, alteraciones emocionales, negativismo, conductas estereotipadas y alucinaciones. La *dementia praecox* era un cuadro ciertamente heterogéneo, lo que le llevó a establecer distintos subtipos en función del predominio de síntomas que fuera característico; formas paranoide, catatónica y hebefrénica. Las críticas a Kraepelin no tardaron en llegar. En primer lugar se cuestionó directamente el núcleo conceptual de la “demencia precoz”, pues ni se daba siempre tal deterioro progresivo (demencia), ni su comienzo era necesariamente precoz, al constatarse casos de apariciones tardías. Kraepelin definió el trastorno en función de su curso y pronóstico, y no en base a sus manifestaciones clínicas, pero al mismo tiempo

proponía los síntomas como criterios con valor predictivo (Jiménez, Ramos, & Sanchís, 2008). Interesa señalar aquí que desde las primeras descripciones que Kraepelin hiciera de la demencia precoz, ya distinguía entre síntomas floridos o productivos por un lado y otros síntomas caracterizados por la pérdida de funciones a los que considera como más devastadores (Correas, 2007).

Bleuler introdujo la denominación “esquizofrenia”, consciente sin duda de que para poder definir el trastorno era más importante el estudio transversal de los síntomas que su curso y desenlace. Subrayó que la anormalidad fundamental residía en la división o fragmentación del proceso de pensamiento (*schizo-phrenia*); considerando que el resto de síntomas como el aplanamiento afectivo, el pensamiento peculiar y distorsionado, la abulia, el problema atencional y la indecisión conceptual (ambivalencia) eran de la misma importancia. Bleuler no creía que la enfermedad condujera necesariamente al deterioro; consideró que se trataba de un grupo heterogéneo de trastornos a los que se refirió como el “grupo de las esquizofrenias” (Bleuler, 1993). El concepto era pues más amplio que el de Kraepelin, incluyendo además una forma de esquizofrenia simple no psicótica.

Sin embargo, si algo tenían en común Kraepelin y Bleuler respecto a la esquizofrenia, era su compartida visión pesimista del trastorno. Para Kraepelin la esquizofrenia era orgánica, incurable y degenerativa. Por su parte, Bleuler, citado por Read y Masson, deja claro su parecer en su magna obra de 1911 *La demencia precoz o el grupo de las esquizofrenias* del siguiente modo: “la mayoría de nuestras medidas más restrictivas serían innecesarias si no nos viéramos obligados a aplicarlas para preservar la vida de los pacientes, que, tanto para ellos mismos como para los demás, solo tiene un valor negativo” (2004, p. 42).

A lo largo del siglo XX se ha producido una evolución histórica en el concepto de esquizofrenia, otorgando mayor o menor relevancia a determinados síntomas. Así, mientras que Bleuler consideraba como núcleo principal del trastorno la pérdida de asociaciones significativas, tomando alucinaciones y delirios como síntomas secundarios, Schneider (1997) en su obra *Psicopatología Clínica*, original de 1946, invierte este orden y considera de mayor relevancia, precisamente, dichos síntomas positivos (alucinaciones y delirios). Así, los síntomas accesorios de Bleuler pasarían a ser “síntomas de primer rango” de acuerdo a Schneider, incluyendo fenómenos como: sonorización del pensamiento, alucinaciones auditivas, alucinaciones somáticas, percepciones delirantes, inserción o robo del pensamiento, delirios de control emocional, motor, etc. Los síntomas bleulerianos no se ajustaban a las necesidades de fiabilidad diagnóstica por su amplitud e imprecisión, de modo que la alternativa consistió en la elección de los síntomas de primer rango de Schneider, quien representa uno de los primeros intentos por sistematizar el diagnóstico de esquizofrenia utilizando síntomas específicos. Según Schneider, la presencia conjunta de síntomas de primer y segundo rango aseguran el diagnóstico de esquizofrenia. La principal diferencia con Bleuler es que mientras éste relegaba la importancia de los síntomas psicóticos en favor de sus síntomas fundamentales, Schneider consideraba que eran los delirios y las alucinaciones los síntomas patognomónicos de la esquizofrenia, a la postre, aquellos que precisamente Bleuler consideraba accesorios. Posteriormente investigaciones como la IPSS (*International Pilot Study of Schizophrenia*) desarrollaron la utilización de entrevistas estructuradas y enfatizaron la importancia de los síntomas psicóticos para definir la esquizofrenia (Jiménez, Ramos, & Sanchís, 2008).

Lógicamente, estos cambios conceptuales en función del autor o el momento histórico a considerar, introducen serias dudas sobre una validez de constructo suficiente para la esquizofrenia (García-Montes & Pérez-Alvarez, 2003). La clasificación de Kurt Schneider

tiene un criterio clínico, práctico y diagnóstico, basado en síntomas, y el triunfo que supuso se plasma en su adopción por parte de los sistemas DSM y CIE. Esto, claro está, poco tiene que ver con la concepción inicial de Bleuler, más interesada en criterios psicopatológicos. De acuerdo a Pérez-Alvarez, la cuestión ilustra una “tendencia de hacer psicopatología sin psicopatología, donde prima el recuento sintomático sobre la concepción psicopatológica, es decir, la fiabilidad sobre la validez” (2011a, p. 14).

Por todas estas dificultades, ha sido el curso clínico y no la sintomatología el principal criterio o factor decisivo para el cuadro (Gracia & Espino, 1989), observación ya presente en la obra de Kraepelin. Sin embargo, las actuales clasificaciones de los trastornos mentales; CIE-10 (OMS, 1992) o el DSM-IV-TR (APA, 2002) fijan sus criterios diagnósticos al margen de estas cuestiones.

En resumen, ha triunfado la lógica schneideriana y en los sistemas diagnósticos internacionales los síntomas de primer orden son los que determinan los criterios diagnósticos. En el DSM-III (APA, 1980) los criterios de definición de la esquizofrenia fueron producto de una necesidad; la de estrechar el concepto. Los resultados del IPSS (*International Pilot Study of Schizophrenia*) indicaron que el concepto americano era más amplio que el estaba en uso en Europa. Este estrechamiento supuso eliminar formas no psicóticas de esquizofrenia. Así, fueron desestimadas manifestaciones psicopatológicas tales como ambivalencia, autismo, y embotamiento afectivo. En los criterios DSM-III, de los síntomas bleulerianos fundamentales, ya solamente se incluirá el afecto aplanado, no siendo los síntomas negativos suficientes, por sí mismos, para poder establecer el diagnóstico.

Importa pues señalar que el concepto de esquizofrenia ha sido en cierta medida distorsionado cuando no “falseado” al enfatizar los síntomas psicóticos en detrimento de otras

características que también podrían definirla. De este modo, el DSM-III (APA, 1980) y DSM-III-R (APA, 1987) prestan poca importancia a la presencia de síntomas negativos o deficitarios, cuando son éstos los que más a menudo impiden a las personas esquizofrénicas un normal desenvolvimiento personal y social. El énfasis en los síntomas positivos, ha llevado a algunos autores a reivindicar una vuelta a Bleuler. Así, “en los últimos 25 años se ha producido una vuelta a las concepciones clásicas bleulerianas que otorgaban protagonismo a los síntomas negativos” (Correas, 2007, p. 236).

Si se ha dado más importancia a los síntomas positivos tal vez tenga que ver con el hecho de que éstos resultan más fáciles de identificar y medir, pero quizá también con su carácter más intolerable desde el punto de vista social con respecto a otros síntomas como los negativos, que por sus propias características, son perfectamente tolerables en la medida que solo raramente conllevan conflictividad y perturbación del entorno.

Desde el punto de vista de la investigación neurobiológicamente orientada, no dar la importancia necesaria a los síntomas no psicóticos puede llevar a ignorar la búsqueda de los sustratos neurológicos de estos componentes fenomenológicos (Andreasen & Carpenter, 1993). Interesa señalar, en este mismo sentido, que trastornos psicóticos clínicamente muy parecidos a la esquizofrenia, (idénticos en ciertos casos en la evaluación transversal) como el trastorno esquizoafectivo, el trastorno esquizofreniforme, o las psicosis reactivas y atípicas, son excluidas del diagnóstico y de la investigación en base a los sistemas de clasificación oficiales, de tal modo que se pierde información al tiempo que se desvía del concepto histórico psicopatológico. Por todo lo anterior, no es extraño que autores como Bannister, (citado por Read, 2004, p. 54), lleguen a afirmar que “la esquizofrenia es un concepto, un

Titánic semántico condenado al fracaso antes de zarpar, un concepto tan difuso que no puede ser utilizado en un contexto científico”.

De acuerdo a la definición del DSM-IV (APA, 1994) para el diagnóstico de esquizofrenia, deben presentarse 2 de los 5 síntomas característicos: alucinaciones, ideas delirantes, discurso incoherente y conducta incoherente o catatónica. Sucede entonces que, si consideramos grupos de dos personas, podríamos observar hasta 15 combinaciones posibles de conductas distintas que respondan a los requisitos diagnósticos sin que tengan entre sí prácticamente nada en común. Más aún, si las ideas delirantes son “estrambóticas”, entonces se requiere uno solo de los síntomas característicos para el diagnóstico. Las consecuencias de todo ello serían definitivas; no se puede investigar con propiedad la esquizofrenia porque la población de estudio de un investigador determinado será sin duda distinta a la de cualquier otro investigador. Dicho de otro modo, si no hay acuerdo sobre el diagnóstico ¿cómo estudiar sus propiedades? Evidentemente, la validez de la investigación no tiene sentido si no existe fiabilidad, porque bien pudiera ser que se esté midiendo algo con gran precisión que no tiene ninguna capacidad explicativa o predictiva (Muñiz, 1998).

Estas consideraciones parecen dar razón a los argumentos de Bentall, et al. (1988) en favor del abandono del concepto de esquizofrenia y de la orientación a los síntomas como actitud más útil y operativa.

Por su parte, la CIE-10 (OMS, 1992) especifica distintas formas de evolución y establece hasta nueve subtipos de esquizofrenia. Tal flexibilidad se traduce en una mayor libertad a la hora de establecer el diagnóstico, lo que, sin embargo, no contribuye a un

aumento de la fiabilidad. Recordemos que de este modo, CIE en mano, se concibe la esquizofrenia en el contexto clínico internacional europeo.

El DSM es también producto de un consenso; pero este consenso no es a su vez resultado de una conceptualización derivada de la Psicopatología. En realidad, como señala Castilla-del-Pino (1990, p. 108), el DSM, “es un ejemplo de cómo se puede tener la pretensión de construir y llegar a construirse, no un sistema sino meramente un léxico para la práctica clínica y sus derivaciones al margen de un sistema psicopatológico”. En palabras del autor, “El psiquiatra de hoy (...) usa del léxico, del vocabulario, pero no de una gramática”. De acuerdo a Skinner y conforme a su epistemología, “la verdad científica no puede ser objeto de consenso; un hecho ocurre si se comprueba empíricamente, no si están de acuerdo cierto número de personas en ello” (citado por Fernández-Castro, 1992, p. 162) . Para Vallejo las repercusiones de un sistema de clasificación poco solvente “se producen en relación con la dificultad de predicción del curso y el pronóstico, la escasa consistencia de los hallazgos biológicos y las referencias terapéuticas inespecíficas y poco útiles en la práctica clínica” (2012, p. 62). Según este autor, resulta sorprendente que los sucesivos DSM “no hayan cristalizado en una clasificación nítida que permitiera diferenciar unos trastornos de otros, o que haya áreas de solapamiento cuyo resultado son unas tasas alarmantes de comorbilidad” (Vallejo, 2012, p. 33). De acuerdo a Vallejo (2012), en el pasado el diagnóstico de esquizofrenia era sólido, la estabilidad elevada y la comorbilidad baja, mientras que en la actualidad la situación ha cambiado por razones relacionadas con la escasa solvencia de los criterios diagnósticos. Así, la solvencia actual del diagnóstico sería escasa según el autor debido a la “confusión de síntomas, escaso análisis de los mismos y base escasa de los diagnósticos clínicos” (Vallejo, 2012, p. 40) de modo que “el diagnóstico varía de

esquizofrenia a trastorno bipolar o viceversa al menos en el 15 a 20% de los casos” (Vallejo, 2012, p. 49).

En consecuencia a todas estas cuestiones, es evidente que la discusión sobre el concepto de esquizofrenia está lejos de concluir definitivamente. Basta repasar los criterios diagnósticos establecidos tanto desde la APA como desde la OMS para comprender la enorme heterogeneidad de cuadros que pueden caer bajo el diagnóstico de esquizofrenia. En suma, no cabe duda que la esquizofrenia es un tema controvertido de debate permanente o, como señala Lemos (2005), “un concepto de diálogo continuo”. Por este motivo, numerosos investigadores han intentado aislar unidades de mayor validez, enunciando diferentes subtipos (como el caso paradigmático de la clasificación positiva/negativa de Crow).

En resumen, el concepto moderno de esquizofrenia tiene el nombre bleuleriano, pero arrastra la tendencia kraepeliniana a neurologizar el trastorno (*dementia praecox*), con notable empeño en encontrar las bases neurobiológicas de esta “demencia” y la tendencia schneideriana a utilizar los síntomas de primer rango como criterio diagnóstico fundamental. Este concepto de esquizofrenia resulta controvertido “incluso para la propia concepción biomédica, neurobiológica” (Pérez-Alvarez, 2011a, p. 17). Las dificultades conceptuales de la esquizofrenia son pues numerosas e importantes: heterogeneidad (tanto clínica como de evolución, que ha dado lugar a diferentes subtipos más o menos variados y definidos), notable desconocimiento etiológico pese a la proliferación de hipótesis que señalan un amplio arco entre factores ambientales y genéticos, pero, sobre todo, su falta de validez, siendo ésta una causa quizá ya perdida debido a la apuesta por la fiabilidad diagnóstica de los sistemas clasificatorios oficiales (CIE y DSM).

Aquí entendemos no solo que el concepto oficial es insatisfactorio, sino que el abordaje que se deriva de las concepciones biomédicas y biológicas al uso también lo es. Ello es así en tanto consideramos que “el contenido de los problemas se da en el desenvolvimiento de la vida, en el mundo cotidiano, y no en la mente, ni en la estructura cognitiva, ni tampoco en el cerebro” (Pérez-Álvarez, 2003a, p. 73). Aceptamos, de acuerdo a Kanfer y Phillips (1977) que, en lo referido al concepto de enfermedad mental o a los desórdenes del comportamiento o problemas psicológicos, su localización no se encuentra en el aparato mental sino en la interacción de las personas con su ambiente social. Estos planteamientos resultarán quizá extraños a ciertas convicciones muy arraigadas en las profesiones sanitarias, entre las que persiste un modelo de enfermedad médicamente definida. Tales convenciones son debidas en buena medida a la gran fuerza inercial del modelo biomédico (Read, 2005), al que como mínimo resultará obligado reconocer el mérito de su prolongada vigencia histórica.

1.5. El síndrome negativo de la esquizofrenia

1.5.1. Impacto individual y social del síndrome negativo

Las consecuencias del denominado *síndrome negativo* comprenden graves limitaciones funcionales en la vida diaria de la persona que van desde el autocuidado básico a la interacción social y familiar. De hecho, es la sintomatología negativa la que tiene un mayor impacto sobre el desenvolvimiento social y ocupacional del paciente (Lieberman, 1988).

Las personas que presentan esquizofrenia negativa se caracterizan por un repertorio conductual extremadamente limitado, así como un nivel de actividad espontánea muy bajo, mostrando a menudo un elevado grado de dependencia de sus cuidadores. Este nivel de

deterioro podría alcanzar al 30 y hasta el 50% de los pacientes crónicos al cabo de 5 años tras el primer ingreso (Frith, 1992). Para Crow (1980) la situación de deterioro descrita tendría un pronóstico irreversible. Un problema añadido a considerar es que algunas características conductuales de los síntomas negativos -como la apatía- condicionan el fracaso de los tratamientos rehabilitadores (Sánchez, Equíluz, & Gutiérrez, 2000).

Teniendo en cuenta que el riesgo de padecer esquizofrenia a lo largo de la vida se estima en un 1% y que hasta la mitad de los casos estarían presentado síntomas deficitarios al cabo de varios años de evolución, se apunta la importancia de dicho síndrome desde el punto de vista sanitario, social y económico, justificándose sobradamente cuantos esfuerzos puedan realizarse en la investigación del trastorno y sus posibilidades terapéuticas. Un estudio relativamente reciente pone de manifiesto que las preocupaciones más relevantes de las familias no eran los síntomas positivos, sino los negativos, sobre todo las pocas habilidades sociales, el desinterés por el contacto social, la desmotivación, el exceso de horas de sueño y la mala conservación de los hábitos higiénicos (North, Pollio, Sachar, Hong, Isenberg, & Bufe, 1998).

1.5.2. Características de la esquizofrenia negativa

Existe un acuerdo menos unánime para la definición de los síntomas negativos respecto al que existe para los positivos. Así, algunos autores consideran como síntoma negativo la anhedonia, la apatía y la abulia, la asociabilidad y el trastorno de la atención (Andreasen, 1985), mientras que otros son más restrictivos, de forma que asumen que algunos síntomas tales como la apatía y la asociabilidad podrían ser una consecuencia secundaria de los síntomas positivos, incluso que la anhedonia (si es de algún modo posible diferenciarla del

afecto embotado) pudiera estar relacionada con la depresión y que el trastorno de la atención pudiera estar más relacionado con los síntomas positivos que con los negativos. Ejemplo de esta actitud restrictiva sería el caso de Crow, de acuerdo a Jiménez, Ramos y Sanchís (2008).

Se asume que los síndromes positivo y negativo no están relacionados, lo cual implica que en un sujeto determinado pueden estar presentes un solo tipo o ambos a la vez. Así, es muy frecuente la observación de síntomas positivos y negativos en una misma persona esquizofrénica, en forma de una clínica mixta.

Desde el siglo XIX han sido numerosos los autores que han descrito características “negativas” en este tipo de pacientes, a menudo bajo el término de *apatía* que, entendida como ausencia de afecto (en forma de indiferencia y aplanamiento) era en la época un signo cardinal de lo que hoy conocemos como esquizofrenia (Sánchez, Eguíluz, & Gutiérrez, 2000). Es interesante señalar que el término “apatía” había sido originalmente introducido por Haslam en 1809 precisamente para la descripción de un caso de demencia precoz. Efectivamente, en tiempos de Bleuler, la pérdida de la vida afectiva era uno de los síntomas más notorios de esquizofrenia. Bleuler otorgaba un protagonismo fundamental a los síntomas negativos, considerando que la enfermedad pasaba a ser incurable cuando los afectos desaparecían en el paciente. Esta consideración nuclear de los síntomas negativos se observa también en Liddle (1994), para quien la esquizofrenia es fundamentalmente un trastorno de la volición, es decir, una pérdida de la capacidad volitiva que se refleja en el aspecto psicomotor, en el lenguaje y en el afecto.

1.5.3. Descripción de los principales síntomas negativos

Procedemos a continuación a describir de manera exhaustiva los principales síntomas negativos en la esquizofrenia.

- Aplanamiento o embotamiento afectivo (atimia). Se trata de un empobrecimiento característico de la expresión de emociones y sentimientos que da lugar a una expresión facial inmutable; la cara parece helada; no cambia la expresión o lo hace de forma manifiestamente inferior en intensidad a lo esperado. El sujeto presenta una acusada reducción de movimientos espontáneos y notable escasez de ademanes expresivos; de hecho, muestra pocos o incluso ningún movimiento espontáneo. No cambia de posición, apenas mueve las manos, no gesticula; no utiliza su cuerpo para ayudarse en la expresión de ideas. Mantiene un escaso contacto visual, o bien rehúye mirar a quienes le rodean. En determinadas situaciones que permiten anticipar una respuesta afectiva, ésta resulta muy débil o totalmente ausente. El afecto puede ser inapropiado o incongruente, no solamente llano o aplanado. Se observa ausencia de inflexiones vocales; el sujeto no utiliza las variaciones normales del tono cuando habla, no hay énfasis vocal, de modo que su expresión verbal es monótona y las partes del discurso más importantes no son enfatizadas mediante cambios de tono o volumen.
- Alogia. Con este término nos referimos al empobrecimiento del lenguaje, en forma de una notable restricción en la cantidad producida de lenguaje espontáneo. Las respuestas tienden a ser breves, lacónicas, monosilábicas, y poco elaboradas. Fenómenos como el bloqueo (interrupción brusca del curso del lenguaje, en la que en ocasiones la persona es capaz de describir la pérdida del pensamiento) y el incremento de latencia de respuesta (demora anormal en

la respuesta a preguntas) se relacionan con la alogia. El sujeto no suele proporcionar información adicional, la respuesta es concreta y algunas preguntas pueden quedarse sin respuesta. La pobreza del contenido del lenguaje implica que el discurso aporta poca información, suele ser vago e impreciso, repetitivo o estereotipado.

- **Avoliación-apatía (abulia).** Resulta muy acusada la falta de impulso, energía, o interés. Esta es una de las principales dificultades en los procesos de rehabilitación, debido a la aparente incapacidad de iniciar o completar gran cantidad de tareas que requieran un mínimo esfuerzo. La abulia en la esquizofrenia tiende a ser relativamente crónica y persistente, y a menudo no va acompañada de afectividad triste o deprimida, como es característico en la depresión. Este síntoma se traduce en aspectos como autocuidado e higiene deficientes, de forma que la persona se muestra mal aseada o desaliñada y la vestimenta puede resultar poco apropiada. Así, la apariencia es a menudo descuidada y extravagante, la ropa que usa, vieja y sucia, etc. Debido a la falta de energía o anergia puede mostrar falta de persistencia en actividades que requieren esfuerzo. Es común que la persona permanezca sentada durante horas sin iniciar ningún tipo de actividad espontánea. Si se le estimula a participar en una actividad, su implicación suele ser fugaz y superficial, se le observará con frecuencia distraído y poco interesado en la actividad en curso y con frecuencia tenderá a abandonarla, se irá a otra parte y continuará inactivo. La persona puede ignorar incluso intentos de otros de mantener contacto o conversación.

- **Anhedonia-asociabilidad.** La incapacidad para experimentar interés o placer puede considerarse como una falta de interés vital por las actividades que otras personas (o el propio sujeto en etapas anteriores de su vida) usualmente encuentran gratificantes. Esto puede llevar a una falta total de interés e involucración en las relaciones sociales, a una disminución muy importante en las actividades recreativas y de ocio, y a una restricción general en su ámbito de intereses y ocupaciones. Al mismo tiempo, es común la ausencia de actividad erótica y la falta de impulso sexual. La práctica sexual, incluyendo la masturbatoria, tiende a extinguirse debido a la poca o nula satisfacción que proporciona al sujeto. La incapacidad para crear relaciones íntimas apropiadas, para sentir proximidad y afecto es manifiesta, de modo que se observa un progresivo distanciamiento de otros miembros de la familia y del entorno social, lo que lleva en última instancia a hacer inviable cualquier relación personal íntima. El sujeto por sí mismo raramente va a hacer ningún esfuerzo por iniciar el contacto social; las relaciones con amigos y semejantes serán prácticamente inexistentes o al menos muy restringidas.

En síntesis, la descripción típica de la esquizofrenia con características sintomatológicas negativas muy intensas mostraría un sujeto silencioso, con respuestas verbales débiles, ausentes o monótonas, a menudo estereotipadas en frases cortas, raramente espontáneas, con una falta casi total de expresividad facial o respuesta emocional a estímulos (incluso la presencia de familiares queridos), con pérdida de interés por la actividad, el placer o la participación social, que se muestra indiferente a cuanto sucede a su alrededor, cuya actividad motora es mínima (encontrándose con frecuencia quieto e inactivo durante periodos prolongados), que presenta el aspecto de falta de energía y cambia de postura con lentitud

o camina despacio, demorando el inicio de movimientos, con una baja tasa de conductas dirigidas a un fin (por ejemplo, solo se movilizará para conseguir un cigarro o un vaso de agua), resultando muy difícil de incorporar persuasivamente a una tarea o actividad. Todo ello repercute, en última instancia, en un alto grado de retraimiento o aislamiento social. Según Sánchez, Eguíluz y Gutiérrez (2000, p. 196), Jaspers lo definió como un “muerto con los ojos abiertos” y von Economo como un “volcán inactivo”. De entrada, y aunque la depresión y la esquizofrenia tipo II son entidades totalmente diferenciadas, habría que reparar en la similitud entre la descripción expuesta y las características conductuales de la depresión. No por casualidad, cuando se prueba a sujetos depresivos en tareas psicomotoras, los únicos que se muestran tan lentos como ellos son las personas con formas crónicas de esquizofrenia negativa. Así, al revisar una descripción clásica de un cliente deprimido (v. gr., Grinker, Miller, Sabshin, & Nunnally, 1961) se observa el uso de términos como aislado, retraído, tendencia a encamarse, andares y conducta general enlentecida, volumen de voz disminuido, inactivo y silencioso, incapaz de actuar y de tomar decisiones. Todas estas descripciones dan cuenta de una persona vacía, que se ha dado por vencida, que habría quedado, por así decirlo, “en suspenso”, como también se observa en la esquizofrenia negativa.

Por nuestra parte, vamos a asumir aquí la clasificación de Andreasen (1985), que recoge del siguiente modo los siguientes signos negativos asociados a la esquizofrenia:

- Aplanamiento o embotamiento afectivo (atimia), incluye: expresión facial invariable, disminución de los movimientos espontáneos, ausencia de gestos expresivos y de inflexiones vocales.
- Alogia, pobreza del habla, pobreza del contenido del habla, aumento de la latencia de respuesta.

- Avolición-apatía (abulia), incluyendo: poco cuidado personal e higiene, falta de persistencia en el trabajo, falta de energía.
- Anhedonia-asociabilidad; pérdida de interés por la diversión y por el sexo, incapacidad para sentir intimidad, para crear amigos.

Recuperamos finalmente en este punto la cita de la literatura clásica que prologa este trabajo, extraída de la famosa obra de Erasmo *Elogio de la Locura* (1511/1999, p. 47) “Todo lo que el loco tiene en el corazón lo muestra en el rostro y lo expresa en sus palabras”, observando en ella un precioso apunte a la relación entre el vacío emocional y la significativa pobreza expresiva y del lenguaje que suelen mostrar estas personas, aspectos concretos sobre los que va a repararse en este trabajo (expresividad facial y comunicación verbal).

1.6. Evaluación del síndrome negativo de la esquizofrenia

Existen distintos factores que pueden dificultar la identificación de los síntomas negativos en la esquizofrenia, como son los efectos secundarios de la medicación, los posibles efectos de los síntomas positivos (v. gr., un aislamiento social que fuera debido a ideas de perjuicio o de persecución), así como también los efectos de la propia estigmatización de la que el sujeto pudiera ser objeto. De acuerdo a Carpenter, Heinrichs y Wagman (1988) para identificar un síndrome negativo o deficitario el paciente debe tener un diagnóstico previo de esquizofrenia, y cumplir al menos dos de los siguientes síntomas: afecto aplanado, respuesta emocional disminuida, pobreza del lenguaje con restricción del interés y la curiosidad, disminución del sentido de propósito y disminución de la conducta social. Estos síntomas deben persistir al menos durante 12 meses y no ser secundarios a ansiedad, depresión, efectos de drogas o fármacos o deprivación ambiental. Resulta obvio que, una vez establecido el

cuadro, precisamos de alguna herramienta válida y fiable para la mejor o más adecuada evaluación de posibles cambios que pudieran producirse.

En esta línea, existen diferentes escalas para la evaluación de los síntomas negativos, destacando entre ellas la SANS (Andreasen, 1982) y la PANSS (Kay, Opler, & Fiszbein, 1987). Para los objetivos aquí propuestos se consideró oportuno realizar una evaluación clínica independiente mediante la subescala PANSS-N (anexo 3). La escala completa fue desarrollada para valorar tanto la sintomatología positiva como negativa, así como la psicopatología general en personas con diagnóstico de esquizofrenia. La puntuación de la escala se basa en la información correspondiente a un periodo determinado, normalmente la semana anterior a la evaluación. Dicha información se obtiene tanto de la entrevista clínica semi-estructurada como de la comunicación con el personal sanitario. La escala del Síndrome Negativo o PANSS-N recoge 7 síntomas negativos, otorgándose a cada uno de ellos de 1 a 7 puntos dependiendo de su severidad. El manual de valoración propone para cada ítem una serie de preguntas tipo. Además, para cada síntoma se establecen unas definiciones y criterios que facilitan la determinación de la severidad. Se obtiene pues una puntuación total de la subescala sumando las puntuaciones de cada ítem. En nuestro país Peralta y Cuesta (1994) realizaron un estudio para la validación de la PANSS, obteniendo una buena validez de criterio cuando se comparaba ésta con las escalas SAPS y SANS de Andreasen. Tanto las escalas positiva como negativa presentaron una buena fiabilidad entre observadores. La interpretación de las puntuaciones de la PANSS-N se facilita con la ayuda de una tabla de percentiles obtenida en el estudio de Peralta y Cuesta (1994).

En este trabajo fueron dos psiquiatras quienes aplicaron la escala debido a la composición profesional de los equipos en los que se desarrolló la investigación.

La evaluación clínica al uso se considera aquí esencial en tanto se ha pretendido que el conjunto de procedimientos e intervenciones que ha dado cuerpo al programa introducido para los síntomas negativos tuviese una influencia significativa en la evolución clínica del usuario, más allá de la simple modificación de conductas discretas. Consideramos además que se debe garantizar la interdisciplinariedad en la evaluación para que ésta sea lo más completa y exhaustiva posible.

Así, cada sujeto fue evaluado por un médico psiquiatra mediante la subescala PANSS-N que figura en el anexo 3 (adaptación española de Cuesta y Peralta) tanto con anterioridad como con posterioridad a la introducción del impacto, siendo el evaluador en todos los casos el mismo profesional que estaba a cargo de los usuarios como responsable clínico. Los psiquiatras colaboradores eran además los responsables de las unidades que participaron en el estudio; Hogar Protegido “La Casita” y Unidad de Rehabilitación “San Lázaro” del área sanitaria de Oviedo.

Por otro lado, con objeto de evaluar de manera fiable los posibles cambios conductuales producidos, y de acuerdo a la lógica de un diseño N=1, se efectuaron registros sucesivos y continuados de determinadas conductas objeto de interés, directamente relacionadas con los síntomas negativos, mediante una técnica de observación sistematizada. De este modo se realizaron un número elevado de observaciones tanto antes como después de la aplicación del programa de intervenciones. A fin de garantizar un registro sistemático y objetivo, para la recogida de datos se utilizó una hoja de registro conductual multicategorial diseñada al efecto (anexo 1). Las conductas a observar fueron operativamente definidas y las situaciones y los intervalos temporales de observación convenientemente preestablecidos de acuerdo a criterios

como: facilidad de aplicación, no interferencia con la asistencia en curso, y garantía de la validez ecológica del proceso de observación.

El estudio intrasujeto o de caso único ha sido proclamado como “mejor proceder clínico a la par que experimental” por autores como Saphiro (citado por Pérez-Álvarez, 1996, p. 28) y también como la metodología de investigación más conveniente en clínica (Morgan & Morgan, 2001). El diseño intrasujeto o N=1 representa efectivamente una lógica centrada en la observación longitudinal de la conducta, considerándose pertinente su utilización aquí teniendo en cuenta tanto el marco conceptual en que se desarrolla como las circunstancias y limitaciones en que debe llevarse a cabo. Obviamente, se trata de un diseño que implica un marcado énfasis en el sujeto individual, por lo que se corresponde desde el plano experimental con los tratamientos individualizados actuales del ámbito clínico, ampliamente difundidos y en uso en el contexto asistencial de la Salud Mental.

Finalmente, con objeto de introducir una evaluación independiente y complementaria a las anteriores por parte de los equipos de Enfermería participantes en el estudio, se realizó *ad hoc* una hoja de valoración individual en función de resultados esperados (NOC por sus siglas en inglés; *Nursing Outcomes Classification*), de acuerdo al *Proyecto de Resultados de Iowa* (Moorhead, Johnson, & Maas, 2008) que figura en el anexo 2.

En resumen, para la determinación de los efectos del programa, la evaluación de los síntomas negativos por lo que se refiere a este trabajo, ha tenido tres niveles; clínica, en forma de la subescala PANSS-N, conductual, conforme a un diseño intrasujeto de acuerdo a la monitorización longitudinal de tasas de respuestas definidas, y de Enfermería, en base a la evaluación de resultados esperados que representa el proceso habitual de valoración de

cambios terapéuticos de esta disciplina profesional. Consideramos que de este modo se garantiza en buena medida una evaluación completa y de marcado carácter interdisciplinario.

1.7. Etiología del síndrome negativo; revisión de las principales hipótesis

A fin de profundizar en el objeto de estudio de esta tesis se revisan a continuación las principales teorías explicativas de los síntomas negativos de la esquizofrenia, así como algunas de las críticas que han recibido. Se incluyen distintas hipótesis desde los puntos de vista biológico y cognitivo, planteándose finalmente una hipótesis conductual radicalmente funcional en base a la cual se realizará el diseño de las intervenciones psicológicas para el síndrome negativo como implicación comprobable.

1.7.1. Introducción a la hipótesis biológica de la esquizofrenia

Kraepelin, desde una perspectiva etiológica biologicista, aunque interesado por un análisis descriptivo, estudió los signos observables de los trastornos psíquicos influido por la psicología experimental de Wundt, diferenciando, hacia 1896, un cuadro clínico que denominó “demencia precoz”, hoy conocido como esquizofrenia, ya que “lo consideraba similar en cierto modo a las demencias, pero asociada a edades tempranas” (Lemos, 2000, p. 235). A principios del siglo XIX la atribución de las psicosis a causas biológicas queda patente en los tratados de psiquiatría de la época. Así, Meyer (1921, p. 138) al referirse a la demencia precoz, afirma “según (...) los estudios de Abderhalden, confirmados después, consiste en una alteración de la corteza cerebral, dependiente de una perturbación funcional de las glándulas endocrinas, que se exterioriza por síntomas psíquicos que integran el cuadro clínico de esta enfermedad”.

Pese a errores históricos como el anterior ², sin duda cabe reconocer dentro de la perspectiva biologicista numerosos e interesantes hallazgos producidos en las últimas décadas en lo que respecta a posibles factores causales en la esquizofrenia. A continuación vamos a revisar los más importantes.

1.7.2. Alteraciones cerebrales estructurales

Se ha relacionado el síndrome negativo con anomalías cerebrales estructurales, en forma de dilatación de los ventrículos. Johnstone, Crow, Frith, Husband y Kreel (1976) fueron los primeros en hablar de un incremento en el tamaño ventricular en pacientes esquizofrénicos. Posteriormente, esta dilatación se ha ido relacionando de modo consistente con el predominio de sintomatología negativa y presencia de déficit cognitivos evaluados con procedimientos neuropsicológicos (Andreasen, 1982, 1985).

La tipología positiva/negativa de Crow (1980), de crucial importancia por lo que respecta a esta tesis, se inscribe en la tradición de la búsqueda de hechos biológicos en la esquizofrenia. De acuerdo a su planteamiento, la esquizofrenia tipo I tendría una sintomatología positiva que correlacionaría con un mejor ajuste premórbido, mejor respuesta al tratamiento con neurolépticos, funcionamiento intelectual sin daño y un proceso patológico subyacente fundamentalmente neuroquímico, mientras que la esquizofrenia tipo II se caracterizaría por manifestar sintomatología predominantemente negativa, presentar peores ajuste premórbido y pronóstico, alteraciones cognitivas e hipotéticas alteraciones cerebrales

² Los estudios de Abderhalden son conocidos como un ejemplo de pseudociencia médica. La denominada reacción de Abderhalden-Fauser como prueba diagnóstica de la esquizofrenia, se basaba en el supuesto de que el cerebro degenerado suministraba sustancias capaces de inducir la formación de enzimas defensivos capaces de descomponerlas. Pocos años después las teorías de Abderhalden se demostraron totalmente falsas (Agin, 2009).

como proceso patológico subyacente (Crow, 1980). Estas alteraciones consistirían en un área cerebral ventricular significativamente más grande. Crow consideró que la dilatación ventricular correlacionaba con la presencia de déficit cognitivo y síntomas negativos.

Sin embargo, se sabe que las alteraciones estructurales ocurren solamente en algunos sujetos esquizofrénicos y que tales alteraciones obedecen a causas que pueden ser múltiples, incluyendo entre ellas conocidos factores ambientales. En un exhaustivo trabajo de revisión (Andreasen, Swayze, Flaum, Yates, Arndt, & McChesney, 1990) se analizaron numerosos estudios con resultados tanto positivos como negativos respecto a la dilatación ventricular en sujetos esquizofrénicos. Resulta llamativo un dato en esta revisión; al tiempo que efectivamente son más los estudios que encuentran dilatación ventricular que los que no la confirman, de todos los trabajos realizados (algunos de los cuales se realizaron con apenas una decena de sujetos), el que fue llevado a cabo con un mayor tamaño muestral (N=257), no permitió verificar tal relación. Kirkpatrick y Galderesi (2008) señalan 4 estudios que “sorprendentemente” desconfirman la dilatación ventricular, en tanto que ésta ha sido uno de los más replicados –aunque no consistentes- hallazgos en la esquizofrenia.

Se ha señalado la improbabilidad de que un trastorno tan complejo como la esquizofrenia esté asociado con una única lesión estructural o funcional y con una única localización neuroanatómica (Jiménez & Ramos, 2008). Más aún, podría ser que las alteraciones volumétricas cerebrales encontradas, lejos de representar un papel causal, fueran en realidad un efecto de la medicación antipsicótica, como apuntan Ho, Andreasen, Ziebel, Pierson y Magnota (2011).

En resumen, no se han demostrado hallazgos neuroanatómicos consistentes y específicos para la esquizofrenia, pues anomalías descritas como la dilatación de los ventrículos no son exclusivas, estando presentes también en otros trastornos como la depresión, el alcoholismo, o la anorexia nerviosa, además de poder asociarse con el envejecimiento fisiológico. La dilatación de los ventrículos puede relacionarse asimismo con la exposición a sustancias neurotóxicas como el alcohol o los propios antipsicóticos, que podrían estar induciendo estos cambios (Chua & McKenna, 1995).

1.7.3. Alteraciones neuroquímicas

La hipótesis más plausible a nivel neuroquímico para explicar síntomas negativos como la apatía sería la disfunción del sistema dopaminérgico. El papel crucial de la dopamina ha sido uno de los focos más importantes de investigación en la biología de la esquizofrenia. La hipótesis de la dopamina sugiere que cierta hiperactividad por parte de las neuronas dopaminérgicas (mesolímbicas, mesocorticales o nigroestriadas) puede estar presente en algunos esquizofrénicos y que un incremento de la dopamina puede relacionarse con síntomas específicos tales como delirios y alucinaciones. Se considera que una “hiperfunción dopaminérgica subcortical en las proyecciones mesolímbicas generaría la sintomatología positiva y que una hipofunción en las proyecciones dopaminérgicas mesocorticales al córtex prefrontal se relacionaría con la aparición de sintomatología negativa” (Jiménez & Ramos, 2008, p. 426). De acuerdo a ello, un córtex prefrontal hipodopamínico sería el responsable de la esquizofrenia negativa.

La hipótesis dopaminérgica se apoya en buena medida en la respuesta de los síntomas psicóticos a aquellos fármacos neurolépticos cuyo mecanismo de acción consiste básicamente

en el bloqueo o antagonismo de ciertos receptores dopaminérgicos, en particular los D2. El sistema dopaminérgico parece desempeñar un papel fundamental en los mecanismos de refuerzo. La anhedonia, término que se correspondería con la “indiferencia callosa” de Bleuler, es una expresión con la que se refiere la pérdida de interés hacia actividades generalmente consideradas como placenteras. Tal pérdida tendría también que ver con alguna disfunción en las vías dopaminérgicas mesocorticales (Olivares, 2000). Este factor causal hipotético podría ser común a distintos síntomas negativos frecuentemente asociados (cuando no solapados) como anhedonia, afecto aplanado, afecto embotado, indiferencia y pérdida de interés. Desde este punto de vista, la falta de motivación estaría relacionada con la pérdida del valor reforzante de los incentivos que ciertas actividades proporcionan al sujeto. Así la anhedonia también ha intentado explicarse actualmente mediante la disfunción de las vías dopaminérgicas a nivel mesocortical. Sin embargo, dada la conexión existente entre la dopamina y la respuesta de placer, es posible que en los sujetos que reciben antipsicóticos el déficit observado en la anticipación de placer refleje más una consecuencia de la medicación antipsicótica que un aspecto de la enfermedad (Gard, Kring, Gard, Horan & Green, 2007).

Habría que decir, sin embargo, que la anhedonia fue observada en la esquizofrenia mucho antes de la introducción de los primeros antipsicóticos, en los años 50s.

Se ha postulado que la abolición de la capacidad para experimentar placer reduciría las propiedades reforzantes de los estímulos por los que se mantendría la conducta, contribuyendo de este modo a su extinción. De acuerdo a Olivares (2000, p. 179) “el empeoramiento de la anhedonia y otros síntomas negativos en la esquizofrenia a consecuencia del uso de neurolépticos avalaría esta hipótesis”. Considerando de modo particular la apatía, interesa recordar, en esta misma línea explicativa biologicista, es decir, monista-fisicalista

(entender el trastorno mental como entidad sustancial que acontece debido a cambios físico-químicos en el cerebro), que el cuadro de apatía de origen neurológico mejor documentado es el síndrome del lóbulo frontal. No obstante, pese a la gran cantidad de literatura al respecto, “no hay datos que relacionen etiológicamente la apatía con lesiones cerebrales concretas (...) siendo en realidad un epifenómeno del daño o disfunción cerebral” (Olivares, 2000, p. 173). También la voluntad e intención de actuar se ven gravemente afectadas por lesiones prefrontales, si bien “nuestro conocimiento neurofisiológico no nos permite atribuir con exactitud estas funciones a áreas anatómicas o circuitos concretos” (Quemada, 2000, p. 426).

Cabe señalar que la hipótesis de la alteración dopaminérgica tiene algunas serias dificultades para explicar la esquizofrenia. Por un lado, difícilmente puede justificar la heterogénea sintomatología que presentan los sujetos esquizofrénicos (síntomas positivos y negativos) ni tampoco la diferente respuesta de tales síntomas al tratamiento neuroléptico (en tanto los síntomas positivos suelen responder favorablemente, los síntomas negativos son insensibles a su acción, e incluso agravan su intensidad con el tratamiento). Además, los neurolépticos son eficaces sobre los síntomas psicóticos positivos que aparecen en otros cuadros, como el trastorno bipolar o las psicosis orgánicas, razón por la cual Carlsson (1987) ha preferido hablar de “hipótesis dopamínicas de las psicosis”. Así pues, puede afirmarse que no existe un claro consenso sobre cuál es el papel de la dopamina en la etiología de la esquizofrenia, siendo ésta una de las razones por las que se ha investigado sobre otros neurotransmisores hipotéticamente implicados como la noradrenalina y la serotonina.

Respecto a la serotonina, ha sido estimulado un renovado interés por el desarrollo de una clase específica de drogas antipsicóticas atípicas, las cuales presentan un potente efecto inhibitor del receptor 5-HT₂ de la serotonina. Se trata de compuestos tales como la clozapina

o la risperidona entre otros, que presentan efectos combinados sobre los sistemas dopaminérgico y serotoninérgico (Meltzer, 91). La interacción serotonina-dopamina se caracteriza porque la primera inhibe la función de la segunda en la corteza, el sistema límbico y el núcleo estriado, y lo hace bien directamente por su unión al receptor 5-HT₂ o indirectamente a través del GABA, ya que el GABA puede actuar como modulador de la actividad dopaminérgica. Los fármacos inhibidores de la función serotoninérgica deberían desinhibir la transmisión dopaminérgica en el córtex prefrontal y mejorar, por tanto, la clínica de la sintomatología negativa (Kapur & Remington, 1996), cosa que está lejos de la evidencia disponible.

Desde el punto de vista psicofarmacológico, tradicionalmente se ha apuntado a la clozapina como fármaco que, casi en exclusiva, habría demostrado cierta eficacia sobre los síntomas deficitarios. En la actualidad, algunos estudios parecen otorgar cierta efectividad a nuevos antipsicóticos atípicos como la risperidona, la olanzapina, la quetiapina, o la amisulpirida sobre la sintomatología negativa, de modo diferencial frente a los neurolepticos clásicos. Sin embargo, los resultados no parecen ser ni mucho menos concluyentes, necesiándose estudios más amplios para su confirmación (Correas, 2007).

Respecto a la clozapina, efectivamente, este principio activo fue señalado hace ya veinticinco años por Kane y colaboradores como el primer antipsicótico eficaz en sintomatología negativa, mostrando efectividad diferencial frente a la clorpromazina en pacientes con esquizofrenia resistente (Kane, Honigfeld, Singer, & Meltzer, 1988). Sin embargo, en un estudio posterior en el que se confirmaba la mayor eficacia de clozapina frente a haloperidol sobre sintomatología positiva, la clozapina no pudo mejorar la sintomatología negativa (Buchanan, Breier, Kirkpatrick, Ball, & Carpenter, 1988). Tras varios

estudios más que tampoco permitieron demostrar la eficacia de la clozapina sobre la clínica negativa, el propio Kane llegaría a las mismas conclusiones (Kane, Marder, Schooler, Wirshing, Umbricht, Baker, et al., 2001).

Otro fármaco que ha aportado alguna evidencia en la mejora de los síntomas negativos es la amisulpirida, en particular cuando se usa a bajas dosis (50 a 100 mg/día). Sin embargo, en los estudios que así lo muestran, “una pequeña concomitante mejoría en psicosis, sintomatología extrapiramidal y en depresión puede confundir la interpretación de la mejoría en las escalas de síntomas negativos, por lo que se necesitan estudios más amplios y específicos” (Correas, 2007, p. 241).

Pese a todo, la industria farmacéutica sigue buscando remedio a los síntomas negativos. El problema central, de acuerdo a Tarrrier (2006) es que se asume que los mecanismos neurobiológicos son contemplados como el único medio de explicación posible del fenómeno. En la actualidad se investiga a gran ritmo, destacando el interés por el papel que juegan algunos péptidos como la colecistoquinina, la neurotensina, la somatostatina o las betaendorfinas, por su capacidad para modular la actividad normal dopaminérgica.

1.7.4. Alteraciones funcionales

Existen distintos hallazgos sobre las posibles causas neurobiológicas de carácter funcional en la esquizofrenia negativa. Las alteraciones metabólicas o funcionales se han estudiado fundamentalmente gracias al empleo de técnicas como la PET (Tomografía de Emisión de Positrones) la SPECT, la CBF (flujo sanguíneo regional cerebral) y la RMf (Resonancia Magnética Funcional), entre otras, que han permitido relacionar hipotéticamente

la esquizofrenia con alteraciones funcionales a distintos niveles; estructuras corticales, frontales y temporales, pero también subcorticales y ganglios basales. Se han destacado anomalías en el flujo sanguíneo en regiones frontoparietales. Así, ha sido demostrado un menor incremento del flujo sanguíneo cerebral en el córtex prefrontal dorsolateral en personas con sintomatología negativa durante la realización de tareas específicas, como en el caso del estudio de Liu, Tam, Xie, y Zhao (2002), donde se utilizó el test de clasificación de tarjetas de Wisconsin (*WCST* o *Wisconsin Card Sorting Test*). La hipofrontalidad se caracteriza por una menor activación de la corteza prefrontal durante aquellos procesos en los que la exigencia cognitiva de la tarea propuesta hace esperar un incremento en el flujo sanguíneo, el cual será posible observar en sujetos sanos.

Se ha investigado asimismo la relación entre determinados patrones de actividad metabólica y ciertas variables clínicas relevantes. La disminución de la actividad metabólica frontal estaría asociada con la mayor duración de la enfermedad y, por lo que aquí interesa, con los síntomas negativos (Volkow, Wolf, Brodie, Cancro, Overall, Rhoades, & van-Gelder, 1988). Este dato es coherente con la evolución de las tasas crecientes de síndrome deficitario que se observan al comparar primeros ingresos con pacientes crónicos y, finalmente, ancianos esquizofrénicos. Así, mientras que en el primer ingreso se observan tasas de clínica negativa que apenas llegan al 4% (Mayerhoff, Loebel, Alvir, Szymanski, Gaisler & Borenstein, 1994) en pacientes crónicos alcanzan el 15% (Carpenter et al., 1988) y en ancianos con esquizofrenia el 37%. (Harris, Jeste, Krull, Montagne & Heaton 1991).

A nivel de estructuras subcorticales, se ha estudiado en particular el sistema límbico dada su relación con el procesamiento de las emociones. Disfunciones emocionales tales como anhedonia, aplanamiento afectivo, abulia, afecto inapropiado; en definitiva, aquello que

constituye el núcleo esencial de la sintomatología negativa (McCormik, Snethen, & Lysaker, 2012) ha sido relacionado con el metabolismo de la amígdala al observarse una disminución de su actividad en tareas de reconocimiento de expresiones faciales emocionales (Gur, McGrath, Chan, Schroeder, Turner, Turetsky, et al., 2002).

1.7.5. La causa genética de la esquizofrenia

Otra explicación de la esquizofrenia, ya clásica en la psiquiatría de orientación biológica, es la basada en los genes. Los factores genéticos al hablar de la esquizofrenia son casi una referencia obligada, en la medida que diferentes estudios han apuntado la alta heredabilidad de la esquizofrenia. Sin embargo, a pesar de la evidencia de vulnerabilidad genética en la esquizofrenia, no se conoce ni el número de genes involucrados, ni el modo de transmisión, ni los genes o productos de los genes implicados, ni en consecuencia el grado en que el desarrollo de la esquizofrenia a lo largo de la vida queda determinado en el momento de la concepción.

Especial consideración merecen los estudios sobre concordancia diagnóstica entre familiares en función del grado de consanguinidad. Un dato muy repetido es la tasa de concordancia entre gemelos monocigóticos (MZ), superior a los dicigóticos (DZ) y ésta a su vez superior a los hermanos simples. Los hermanos MZ comparten teóricamente el 100% de sus genes, y en ellos la tasa de concordancia diagnóstica alcanza el 45%, dato que apoya en buena medida la hipótesis genética de la esquizofrenia.

Tabla 2. *Concordancia diagnóstica y genética en la esquizofrenia (Gottesman & Shields, 1982).*

Grado de Parentesco	Tasas de concordancia diagnóstica (%)
Gemelos monocigóticos.	45,6
Familiares de primer grado.	9,26-13,7
Familiares de segundo grado.	3,46-5,99
Familiares de tercer grado.	2,44
Población general.	0,99

Sin embargo, los factores genéticos explicarían una porción relativamente pequeña de la varianza, ya que la contribución genética a la variabilidad fenotípica (término ligado al concepto de penetrancia) sería en el mejor de los casos inferior al 50% para los gemelos MZ. Esto implica que la mayor parte de los individuos con vulnerabilidad genética no llegarían a desarrollar esquizofrenia; es decir, que siendo genéticamente predispuestas resultarían fenotípicamente normales. En tanto las tasas de prevalencia resultan siempre inferiores a la esperada en base al porcentaje de genes compartidos, la hipótesis genética es por sí sola insuficiente. El hecho es que prácticamente ninguna enfermedad responde a un modelo de herencia mendeliana; la mayoría de las enfermedades físicas -incluso con fisiopatología demostrada- sigue un patrón de herencia mucho más complejo con múltiples genes que se interrelacionan y predisponen. De este modo, resulta imprescindible que la explicación se complemente con la incorporación de factores no genéticos, fundamentalmente variables psicosociales y culturales para el caso de la esquizofrenia. Más aún, se trataría de precisar mejor el ambiente y la experiencia en la génesis del trastorno, como señala Masterpasqua (2009, p. 200) “avances recientes en la comprensión de los mecanismos genéticos y moleculares de los trastornos psicológicos piden una mejor apreciación del papel del ambiente y de las experiencias psicológicas”.

Aunque existen familias con un gran número de miembros afectados, esto no es lo más frecuente y hasta en un 60% de los esquizofrénicos no es posible detectar antecedentes familiares (Gottesman & Erlenmeyer-Kimling, 2001).

Al defender las bases neurobiológicas de la esquizofrenia usualmente se comienza por citar la evidencia genética; tasas de concordancia, prevalencia mundial, etc. Sin embargo, tal defensa no se apoya propiamente en evidencias de carácter neurobiológico (como pudieran ser pruebas clínicas de niveles de dopamina, etc.), sino en datos estadísticos. Se invoca en todos los casos la expectativa de que en un futuro próximo se dispondrá de marcadores neurobiológicos, quizá dentro de veinte años (Insel, 2010). Sin embargo, hace ya más de veinte años, también se esperaba que la genética de base estadística (la que presenta los datos de la tabla 2) se convirtiera en un futuro próximo en genética de base molecular, algo que a día de hoy, no está más lejos de la realidad (Keshavan, Nasrallah, & Tandon, 2011).

Cabe analizar que los datos de la genética estadística que se ofrecen para una explicación genética de la esquizofrenia son buena prueba de una explicación ambiental. Siendo los gemelos monocigóticos genéticamente idénticos, la concordancia diagnóstica para la esquizofrenia no llega siquiera a la mitad en el estudio donde el porcentaje es más alto (45%), luego serían factores ambientales los que tendrían un mayor peso causal en el origen del trastorno. Así, para que se produzca el caso clínico, el factor genético dependerá del ambiental, como recoge el modelo de vulnerabilidad-estrés. Hoy en día, de acuerdo a la epigenética, se asume que la relación entre los factores genético y ambiental que dan lugar al fenotipo responde a una interacción multiplicativa y no aditiva, es decir, se rechaza que ambos factores operen cada uno por su lado. En esta línea van-Os y Poulton (2009) proponen

una fórmula según la cual se establece un *rol* causal para los factores ambientales al tiempo que la posibilidad última del trastorno dependería del genotipo.

Otro argumento que se apunta contra la evidencia genética en la esquizofrenia, es el universal 1% de prevalencia mundial, todo un caso único que no se observa ni siquiera en enfermedades de demostrada base genética. Una objeción razonable es que, dada la baja tasa de reproducción en la población esquizofrénica (*v. gr.*, ni uno solo de los 17 participantes en este estudio ha tenido hijos), ésta tendería a su disminución progresiva, hecho que no se ha constatado en absoluto. En realidad, habría que aceptar que la prevalencia del 1% no es más que un promedio de distintos estudios y que “puede ir de cero o casi hasta el 6 u 8%” (Pérez-Alvarez, 2011a, p. 76) en determinados grupos sociales como los inmigrantes caribeños de Londres. Esta variabilidad, sin excluir factores genéticos, no debe sino orientar el estudio hacia factores ambientales.

Una objeción no menor a la causación genética de la esquizofrenia tiene que ver con la alta incidencia de casos entre inmigrantes de ciudades europeas, así como el demostrado mejor pronóstico de la esquizofrenia en países menos desarrollados respecto a los más desarrollados, algo de difícil sino imposible explicación genética. Así, en población inmigrante afrocaribeña, mientras que los padres tienen el mismo índice de esquizofrenia que los padres de los esquizofrénicos blancos, sus hermanos tienen una probabilidad 9 veces mayor que los hermanos de los esquizofrénicos blancos, lo que apunta “la importancia de factores ambientales, como la pobreza o la adversidad social, más frecuentes en la población afrocaribeña” (Read, 2004, p. 213). Otro dato importante en este contexto es que la esquizofrenia es el diagnóstico más fuertemente relacionado con el estado socioeconómico; de hecho, la relación entre esquizofrenia y pobreza se ha descrito como uno de los hallazgos

más consistentes en el ámbito de la epidemiología psiquiátrica (Eaton, 1980). Un estudio británico pudo demostrar que los niños en situación de necesidad tienen una probabilidad hasta 4 veces mayor de desarrollar “enfermedades psicóticas no esquizofrénicas” y hasta 8 veces más probabilidad de acabar siendo diagnosticados de esquizofrenia que los niños que no padecen necesidad (Harrison, Gunnel, Glazebrook, & Kwiecinski, 2001).

Por último, el propio curso clínico variable de la esquizofrenia, “entre la recuperación, la intermitencia, la continuidad y el deterioro, requiere de genes muy particulares y caprichosos que se activen y desactiven” (Pérez-Alvarez, 2011a, p. 77) y encaja mal con el determinismo genético, como tampoco la evidencia de que el trastorno pueda mejorar con psicoterapia.

Todo ello lleva a cuestionar aquí que la esquizofrenia esté en los genes, y aun así, los componentes genéticos estarían en todo caso modulados por el ambiente. Un dato irrefutable es que la esquizofrenia tiende a aparecer en determinadas familias más que en otras. Esta evidencia, que pudiera parecerlo a favor de los genes, orienta sin embargo a subrayar el papel del aprendizaje ligado a patrones de interacción familiar y cultural, ya que la familia no solo comparte los genes, sino la cultura, en su sentido más general de ambiente y prácticas comunes en uso. Dicho de otro modo, los trastornos psicológicos bien podrían ser hereditarios (sin ser genéticos) por vía epigenética, conductual y cultural.

Más aún, es conocido el hecho de que los hermanos gemelos MZ reciben un trato más “idéntico” por parte de sus progenitores que los gemelos distintos DZ, y a su vez éstos más homogéneo que el que recibirían los hermanos de edades diferentes. Esto favorecería una mayor concordancia más allá de la influencia atribuible a los genes, y es que el problema

central de los estudios con gemelos es la dificultad para desligar la dotación genética compartida (100% en el caso de los gemelos MZ) de la influencia familiar no genética.

Como se ha señalado, en los estudios con gemelos MZ es donde se han observado concordancias diagnósticas de entre el 40 y 50%, frente a un 15% en gemelos DZ. No obstante, esta concordancia no es un resultado sistemático de los diferentes estudios realizados, sino que, como sucedería para el dato del 1% de prevalencia universal, es fruto de promediar concordancias dispares de diferentes investigaciones muy variables en fiabilidad y rigor metodológico, “que van del 11 al 69%” (Pérez-Alvarez, 2011a, p. 78). Es reseñable que los estudios más recientes arrojan concordancias más bajas que los más antiguos y de menor calidad. El problema fundamental del rigor metodológico tendría que ver fundamentalmente con la propia fiabilidad diagnóstica de la esquizofrenia, de tal modo que a menor precisión, más concordancia.

Las dificultades de los estudios gemelares han llevado a los estudios de adopción. Una segunda posibilidad es el seguimiento evolutivo de niños hijos de padres no esquizofrénicos dados en adopción a unos padres que luego resultaran serlo. Ambos tipos de estudios, utilizando criterios diagnósticos precisos, se desarrollaron a partir de los años sesenta en Dinamarca por parte del grupo de Kety (1983), y en ninguno de ellos se encontraron diferencias significativas. Solo al aceptar criterios laxos para el diagnóstico, es decir, usando un “espectro del trastorno esquizofrénico”, que incluye estado límite, personalidad inadecuada, etc., “aparecieron un 8,7% de parientes con alguno de estos trastornos frente al 1,9% en el grupo de los parientes de adoptados sin esquizofrenia” (Pérez-Alvarez, 2011a, p. 80).

De todos modos, no es descartable que las familias adoptantes fuesen propiamente “esquizofrenógenas” en el sentido de disruptivas, conflictivas, inestables, caóticas, confusas, etc. En este sentido, destacan los estudios de adopción realizados por Tienari, Sorri, Lahti, Naarala, Wahlberg, Moring, et al., (1987), que concluyen que ninguno de los 44 hijos de madres con esquizofrenia criados en familias de adopción *sanas* incluidos en el estudio desarrollaron esquizofrenia o trastorno límite, mientras que el 37,2% que llegaron a recibir el diagnóstico pertenecían a familias adoptivas severamente disruptivas. Este dato estaría en la línea de la interacción genotipo-ambiente, donde la disposición genética o vulnerabilidad se pone en juego o no en función de factores ambientales como las experiencias adversas, el ambiente familiar disruptivo, etc. Dicho en términos simples pero precisos, “el origen está en el gen, pero la causa está en el ambiente” (Pérez-Álvarez, 2011a, p. 82).

Resulta pues que la esquizofrenia no se hereda de forma inevitable asociada a un determinado genotipo. Para muchos autores (*v. gr.* Portin & Alanen, 1997a, b) los factores genéticos no son ni necesarios ni suficientes para explicar la etiología de la esquizofrenia.

En todo caso, la linealidad del dogma central de la biología molecular (genes→proteínas) presenta alternativas, en forma de un enfoque holista constructivista de carácter circular.

La circularidad para el caso de la esquizofrenia de acuerdo a Pérez-Alvarez, (2011a) se plantearía del siguiente modo: en principio, ciertas interacciones del sujeto con el medio (en un esfuerzo adaptativo frente a circunstancias adversas, etc.) alterarían el *estatus* de los genes y el normal funcionamiento neurobiológico del cerebro en forma de un desequilibrio bioquímico, el cual, a su vez, sería causa de posteriores acontecimientos psicopatológicos con

su efectos subsiguientes, dando lugar a una suerte de “bucle-neuropsicológico” (Pérez-Alvarez, 2011a, p. 83). Los mecanismos epigenéticos enlazan con el concepto de neuroplasticidad para explicar cómo el ambiente y la conducta general pueden modificar la respuesta neural de los organismos.

Mediante la regulación epigenética se puede tanto silenciar como expresar el potencial de un gen en función de las experiencias del organismo y de las condiciones ambientales a lo largo de toda la vida, incluyendo las adversidades, los estilos de vida, etc. De hecho, los eventos experienciales de carácter psicosocial tienen un impacto decisivo en nuestro cerebro a nivel celular a través de los mecanismos epigenéticos, algo de interés crucial para el caso de la esquizofrenia, habida cuenta del papel que experiencias vitales adversas como el abuso, el cuidado parental negligente, o el ambiente crítico parecen jugar en la etiología del trastorno.

Este esquema circular permite superar un modelo determinista de esquizofrenia biogénica, lineal, precontenida en los genes, modelo simplista por lo demás preconcebido y arraigado en la doctrina psiquiátrica de uso habitual más como un axioma que como una hipótesis científica. La psiquiatría de orientación biológica necesita defender a toda costa esta doctrina para sostener la esquizofrenia en su consideración de enfermedad biológica, una enfermedad más como cualquier otra, aun cuando no haya en ella síntomas patognomónicos ni marcadores biológicos que sostengan tal afirmación.

Así, los genes no tendrían inscrita, prevista, diseñada, programada o prefigurada la esquizofrenia, sino que son condición de partida en un proceso de desarrollo que puede llevar o no a ella. Por tanto, no se trataría de expresar una información genética ni seguir ciertas

instrucciones invariables, sino de un ajuste continuo entre los genes y los contextos de desarrollo en un complejo proceso de construcción.

En este contexto, se hace preciso manejar cuidadosamente las expresiones que rodean el discurso de los genes; “código”, “programa”, “información”, en tanto tales términos no deben entenderse literal sino metafóricamente, ya que, como señala Pérez-Álvarez (2011b, p. 100) “la metáfora común de que los genes contienen información codificada (...) dentro de su aparente claridad es, en realidad, oscurantista”.

Cabe reparar en las implicaciones que desde el punto de vista epigenético se derivan para la psicología, analizadas recientemente por González-Pardo y Pérez-Álvarez (2013). Por un lado, genes y conducta deben entenderse en términos de procesos epigenéticos que acontecen en el transcurso de la vida y no solamente en la etapa prenatal. Por otro lado, nuestra conducta puede tener efectos a largo plazo sobre la función genómica. Con respecto a la esquizofrenia, sería más apropiado hablar en términos de mediadores epigenéticos (entre las adversidades vitales y las formas clínicas) que en los términos tradicionales de causación genética. La convención tradicional de que la esquizofrenia tiene una importante base genética, cuando no un origen genético predeterminado, debería pues reconsiderarse.

En resumen, ningún gen o genes han sido identificados como causantes de esquizofrenia (Hamilton, 2008) mientras que sí han sido bien documentadas causas sociales y culturales (emigración, condiciones de vida urbana, pobreza, individualismo, adversidades sociales, traumas tempranos, etc.).

En todo caso, la explicación genética forma parte de la leyenda de la esquizofrenia, es decir, de lo que “ha de ser leído” acerca de ella, formando parte ya de su historia y mitología (Pérez-Álvarez, 2011a).

1.7.6. Factores del neurodesarrollo

Existe un interés creciente por aquellos factores ambientales que podrían relacionarse con procesos tempranos del neurodesarrollo en los periodos pre y perinatal. La hipótesis del neurodesarrollo trata de explicar cómo estos factores inciden sobre momentos clave de la organización del Sistema Nervioso Central, y se apoya en una serie de hallazgos como son la elevada frecuencia de complicaciones perinatales, signos neurológicos menores, anomalías físicas corporales, así como estructurales y metabólicas en el cerebro de pacientes esquizofrénicos, presencia de déficit premórbidos relacionados con el funcionamiento cognitivo, además de hallazgos neuropatológicos post-mortem (Jiménez & Ramos, 2008).

Se ha centrado el interés específicamente en determinados factores de riesgo que incluyen: preeclampsia, complicaciones obstétricas (aquellas que cursan con anoxia, y que podrían relacionarse con daño en tejidos periventriculares), malnutrición severa (fundamentalmente en el primer trimestre), infecciones víricas (tanto postnatales como la gripe materna durante la gestación), o el hecho de nacer en zona urbana (entendido como ambiente físico). La hipótesis vírica se sustenta en el hecho conocido de que un porcentaje significativamente mayor de esquizofrénicos nacen en los meses de invierno y primavera (Torrey, Torrey, & Peterson, 1977). Las teorías inmunes y virales sobre la esquizofrenia se mantienen en vigor como posibles factores causales, aunque sin datos concluyentes. El modelo vírico es sin duda especialmente atractivo a causa de la afinidad de algunos virus por el tejido nervioso. Así, algunos estudios intentaron comprobar si la esquizofrenia se transmite por contagio vírico, bajo la hipótesis de que en tal caso el personal de Enfermería de los hospitales psiquiátricos, al estar sometido a una intensa exposición y contacto, tendría mayor tasa de incidencia que la población general, quedando tal hipótesis totalmente descartada (Cooper, Best, & King, 1987).

En esta línea, se ha invocado también la presencia de retrovirus que alteren el genoma, mecanismos inmunopatológicos activados por virus, procesos autoinmunes (actividad celular patológica contra el tejido nervioso originada por anticuerpos) y efectos secundarios de infecciones virales maternas.

La existencia de pequeñas malformaciones físicas como paladar hendido, baja implantación de las orejas o alteración de la distancia interpupilar se ha relacionado con alteraciones durante el desarrollo del tubo ectodérmico, que darían lugar no solo a estas anomalías físicas menores sino también a lesiones en la organización del Sistema Nervioso Central. Altas tasas de anomalías físicas menores estarían asociadas a un mayor riesgo de desarrollar un trastorno del espectro esquizofrénico, de acuerdo a Schiffman, Ekstron, Labrie, Sculseinger, Sorensen y Mednick (2002).

1.7.7. Crítica de la razón biológica de la esquizofrenia

De acuerdo a la lógica de este trabajo, consideramos obligado realizar en este punto una crítica de raíz a las explicaciones biológicas debido no solo a las dificultades epistemológicas que tales explicaciones entrañan, sino también y fundamentalmente, al hecho de que la neurobiología bien puede estar siendo un fracaso en la explicación y comprensión de la esquizofrenia (Pérez-Alvarez, 2011a).

En los inicios del siglo veinte, existía un consenso unánime entre los fundadores de la psiquiatría moderna en considerar la esquizofrenia un trastorno cerebral de naturaleza "endógena". Tras la segunda Guerra Mundial se desplazó el interés de las bases genéticas o neurobiológicas hacia las alteraciones de las relaciones familiares y hacia el papel de los estresores psicosociales. Así, en la década de los 60s. se llegó hasta el extremo de considerar

esencialmente la esquizofrenia como una respuesta sana ante un mundo enfermo. En las últimas décadas, el paradigma ha vuelto a cambiar. La esquizofrenia se considera de nuevo un trastorno cerebral y prima la investigación sobre los determinantes biológicos. Este cambio se debe en buena medida a los avances en neurociencias; incluyendo los estudios de neuroimagen y la neuropatología, que aportan evidencias de alteraciones cerebrales en los sujetos esquizofrénicos.

Es obvio que la forma de entender los trastornos mentales depende de las tendencias científicas y enfoques conceptuales de cada época, dominadas a menudo por determinadas ideologías, intereses económicos, sociopolíticos, y hasta académicos y profesionales. Así, en la actualidad es común la puesta en marcha de programas para el tratamiento de la esquizofrenia pro-movidas (movidas desde atrás) por la industria farmacéutica, que suponen el uso de los productos que comercializan y que están auspiciadas por sociedades científicas de orientación biológica que, en buena medida, obtienen apoyo y financiación de la propia industria farmacéutica. De este modo, se tiende a definir el problema (desarreglo bioquímico del cerebro) de acuerdo a la solución que se dispone (fármacos antipsicóticos que actúan sobre ciertos neurotransmisores). Merece un especial detenimiento la forma en que se presenta la esquizofrenia en determinados soportes para su divulgación general en la población y en particular en las familias de los esquizofrénicos. Así, visionando atentamente un DVD divulgativo sobre esquizofrenia (Bernardo, 2006) observamos que, en primer lugar y a modo de introducción, se sitúa la esquizofrenia en el contexto de las enfermedades crónicas comunes (diabetes, hipertensión, etc.). A continuación, para responder a la pregunta ¿qué es la esquizofrenia? se acude de entrada a una explicación en términos anatómicos “en el interior del cráneo es donde se encuentra el encéfalo (...) donde se localizan las pautas de organización de nuestro pensamiento y comportamiento diarios”. Se aprecia ya entonces un reduccionismo que a nuestro juicio resulta totalmente inaceptable. Acto seguido, se afirma

que “la esquizofrenia es una enfermedad cerebral compleja (difusa, diría Meyer en 1921) en la que existe un funcionamiento defectuoso de los circuitos cerebrales con un desequilibrio entre los neurotransmisores”. En este soporte de divulgación dirigido a “familiares y pacientes”, al hablar de la esperanza de tratamiento y de las futuras líneas de investigación, entran en juego las siempre espectaculares técnicas de neuroimagen que “permitirán un conocimiento más preciso de la enfermedad y de su tratamiento”, al tiempo que “una visión más real a la vez que optimista y desmitificada de una enfermedad de relevancia destacada”. No deja de sorprender aquí que se abogue por la desmitificación cuando lo que este planteamiento encierra no es sino precisamente un mito, concretamente el mito del cerebro creador, cuestión extensamente analizada en la obra homónima de Pérez-Álvarez (2011b). Por último, al abordar las causas del trastorno, se sostiene, en referencia a las hipótesis del neurodesarrollo, que “la teoría en que se basan actualmente los científicos es que existiría una alteración del SNC ya desde la vida prenatal”. Según afirma el autor de este DVD divulgativo, “el principal reto de la psiquiatría en este momento es conseguir marcadores biológicos que permitan objetivar y validar el diagnóstico y conseguir marcadores de respuesta al tratamiento”. Posteriormente añade “las modernas técnicas de neuroimagen en un futuro inmediato nos aportarán pruebas que nos ayuden claramente”. Esta constante alusión a la obtención de pruebas en un futuro inmediato a través de las neurociencias y las nuevas tecnologías, expectativas reiteradas en los últimos veinte o treinta años, abocan al escepticismo cuando no al desencanto, por más que pretendan apelar a la esperanza. Y es que, sin duda, se han comprometido ya demasiados hallazgos inmediatos sobre la fisiopatología de la esquizofrenia (Maj, 2011).

Tras la denominada “década del cerebro” en los años 90 del siglo pasado, con notables avances en psicofarmacología y técnicas de imagen, parecía lógico esperar que la neurofisiología desvelase, en un futuro cercano, los misterios etiológicos de la esquizofrenia,

incluyendo también evidencias válidas para los síntomas negativos. En la actualidad podemos afirmar que estas expectativas no se han visto ni mucho menos satisfechas.

La psiquiatría biológica, promulgando que “una enfermedad mental es una enfermedad como otra cualquiera”, ha dado lugar, dentro del modelo biomédico, a un enfoque o punto de vista que prácticamente se ha institucionalizado y hecho omnipresente en los manuales de Psiquiatría y medios de comunicación general. Mientras tanto, otros puntos de vista basados en alternativas psicosociales con base en la investigación “apenas sí han podido dejarse oír” (Read, Mosher, & Bentall, 2004, p. 4). Se diría que la consideración de la esquizofrenia como una enfermedad cualquiera más se ha introducido como discurso institucionalmente correcto en el ámbito de la medicina al margen de la corrección científica que lo justificase. Asumir acríticamente esta convención o posición axiomática -que no científica- sujeta y presa del monismo fisicalista, da lugar a considerar abiertamente a la esquizofrenia como una “enfermedad cerebral”. Por ejemplo, el *National Institute for Mental Health* (2013) publica en su sitio web que “la esquizofrenia es una enfermedad del cerebro crónica, grave e incapacitante”, haciendo uso de un tipo de afirmaciones que ilustran abiertamente una forma de psiquiatría reducida a neurociencia, disciplina que, de acuerdo a Guze, citado por Villagrán (2003, p. 491), “tarde o temprano habría de sustituir a la psicología y la psiquiatría”.

Sin embargo, la presentación de la esquizofrenia como una enfermedad más, con la noble intención de reducir el estigma social de los pacientes, no solo no permite reducir el estigma, sino que incluso parece aumentarlo. Así, según los estudios de Read, Haslam, Sayce y Davies (2006), las personas con supuestas enfermedades mentales son tratadas con mayor distancia y consideradas como poco fiables e imprevisibles incluso por los familiares y los propios clínicos. Además, a aquellos pacientes a los que se les explica que el trastorno tiene causas biológicas, son más pesimistas con la evolución, consideran que el tratamiento será

más prolongado y adoptan un papel más pasivo que si se les ofrece la explicación de que su problema tiene causas psicológicas (Lam, Salkovskis, & Warnick, 2005). Obviamente, las explicaciones psicológicas del trastorno que se ofrecen a las personas esquizofrénicas se centran en los estresores ambientales y el trauma como factores causales, incluyendo también la pobreza, el estrés y las adversidades de la vida, en el contexto precisamente de considerar los síntomas como reacciones comprensibles a ciertos eventos vitales.

Es conocido que los síntomas de los trastornos psicopatológicos tienen sus correspondientes áreas cerebrales implicadas; aquéllas donde la psiquiatría de orientación biológica busca los mecanismos causales. Respecto a la esquizofrenia, la psiquiatría de orientación biológica triunfaría en su objetivo si llegase a explicar el trastorno de manera satisfactoria a nivel fisiológico o molecular. La paradoja es que, de suceder así, esta disciplina moriría de éxito pues ya entonces “el cerebro daría cuenta de todo y la neurología – que no la psiquiatría- se haría con el campo de los trastornos por fin neuropsiquiátricos” (Pérez-Alvarez, 2003a, p. 13).

El problema primordial es que el diagnóstico de esquizofrenia incumple los requisitos necesarios para la investigación de orientación biológica debido a su pobre validez de constructo (van-Pragg, 1997), lo que hace muy difícil, si no imposible, obtener resultados de suficiente validez y fiabilidad. Esto ha dado lugar, en la práctica, a un éxito muy pobre a pesar de la masiva investigación a nivel mundial sobre la etiología biológica del trastorno. Quizá en este sentido hubiese que apuntar intereses no declarados. No declarados, bien por responder a intenciones un tanto oscuras, bien por resultar poco o nada claros como resultado de asumir posturas acríticas en forma de esquemas filosóficos reduccionistas que consideramos insatisfactorios. Como ejemplos sugeridos de intereses oscuros de carácter

social, podemos citar lo apuntado por el psiquiatra T. Szasz (1982) en su obra *El mito de la enfermedad mental*; cuando afirma que la búsqueda de la causación física de muchos fenómenos psicológicos pudiera ser más una cuestión de necesidad de prestigio de los propios investigadores que el deseo de lograr claridad científica. Otro interés oscuro, en este caso de carácter económico, estaría ligado a la propia industria farmacéutica, que pudiera estar encontrando su negocio en la esquizofrenia a costa de definir y difundir su propio modelo *ad hoc* de enfermedad; un modelo a imagen y semejanza del remedio que ofrece en forma de fármacos antipsicóticos. Un remedio más bien pobre al ser analizado en cuanto al tamaño de sus efectos de acuerdo a Tandon, Nasrallah y Keshavan (2010), que señalan una eficacia moderada sobre síntomas positivos, mínima o nula sobre síntomas negativos y efectos adversos sobre los síntomas cognitivos.

Respecto a los esquemas filosóficos que maneja más o menos declaradamente la psiquiatría de orientación biológica, interesa señalar aquí su tendencia a caer en trampas como el dualismo cartesiano, como así la neurociencia en general, del que intentarán no obstante escapar para acabar cayendo en el monismo fisicalista. Tanto la posibilidad de asumir esquemas filosóficos insatisfactorios como la pretensión de prescindir de cualquier sistema epistemológico concreto, no será buena solución, porque en psiquiatría, de acuerdo a Karl Jaspers “No hay escape de la filosofía, la cuestión es solamente si es buena o mala, confusa o clara. Quien rechaza la filosofía está él mismo inconscientemente practicando filosofía” (Jaspers, 1954, p. 12). Así, resulta imposible eludir los problemas filosóficos fundamentales, siendo la cuestión simple pero definitiva; qué filosofía se emplea, si es buena o mala, si confusa o clara. Y cuando la que se emplea no es buena y sí confusa (monismo, dualismo), la desorientación está garantizada, y a menudo las preguntas resultarán inadecuadamente formuladas.

El caso es que el reduccionismo monista-fisicalista (que profesan tanto la neurociencia como la psiquiatría de orientación biológica) es una postura filosófica, y no, como pudiera pretenderse, una posición científica derivada de los hechos. En la actualidad, persiste en el ámbito científico un predominio de explicaciones mecanicistas. Cabe considerar que el mecanicismo se mueve en un planteamiento dualista del que los neurocientíficos reniegan (afirmando superarlo) aunque no dejarán de recaer en él. Así, en sus modelos presuponen que “en algún lugar, oculto en el oscuro centro de la mente/cerebro hay un teatro cartesiano, un lugar al que todo va a parar y donde se produce la conciencia” (Dennet, 1991, p. 51). En esta línea, sería representativa la “hipótesis revolucionaria” de Francis Crick, premio Nobel de medicina, quien afirma en su obra *La búsqueda científica del alma* (1994, p. 3) que ciertos atributos psicológicos como el recuerdo, la identidad personal, o los estados anímicos “no son más que el comportamiento de un vasto conjunto de células nerviosas y moléculas asociadas”. Se trata sencillamente de asumir que la mente es aquello que hace el cerebro, y esto entraña reducir toda la materialidad o realidad posible a entidades físico-corpóreas, lo cual no deja de representar un reduccionismo que responde a una postura filosófica (monismo), algunas veces definido como materialismo eliminativo. En este punto, conviene citar a Skinner:

Se dice que es la mente quien «anima los datos sensoriales y hace inferencias acerca del mundo exterior, almacena y recupera, registra, filtra la información que le llega, coloca unidades de información en celdas, toma decisiones y actúa a voluntad. Con todos estos roles se ha podido evitar el problema del dualismo sustituyendo «mente» por «cerebro». El cerebro es el lugar donde se dice que ocurre el pensamiento; es el instrumento del pensamiento, y puede ser agudo o torpe; y es el agente que procesa datos y los almacena en forma de estructuras de datos. Ni la mente ni el cerebro están lejos del viejo concepto de un homúnculo, una persona interna que se comporta precisamente de la forma necesaria para explicar el comportamiento de la persona exterior en la cual reside. Una solución mucho más simple consiste en identificar la mente con la persona. El pensamiento humano es comportamiento humano (1994, p. 108-9).

Se hace preciso, pues, tanto recuperar a la persona como acudir a un modelo con bases filosóficas más sólidas, una propuesta que no se base simplemente en la eliminación de una o varias de las partes del problema, como ocurre con el monismo. En la línea de una contraposición a los planteamientos monistas o dualistas cabría situar los puntos de vista fenomenológico y conductual, de raíz esencialmente adualista. No obstante, por lo que respecta a esta tesis y su marco epistemológico, como alternativa cabal de superación tanto del monismo como del dualismo, se reivindica el materialismo filosófico trigenérico del filósofo español Bueno (1972, 2000), esquema general que permite desenmascarar cualquier tipo de reduccionismo en el campo de los trastornos mentales y, en concreto, establecer un marco de análisis para combatir lo que se ha dado en llamar cerebrocentrismo, consistente en la “tendencia de explicar las actividades humanas en términos cerebrales” (Pérez-Álvarez, 2011b, p. 17). A este respecto, cabe tenerse en cuenta que, no en vano, “la psiquiatría sigue siendo un campo abonado para nuevos y viejos mitos” (Berrios 2000b, p. 539).

Sucintamente, el materialismo filosófico se opone tanto al monismo como al dualismo de uso común en el ámbito de la neurociencia, así como a cualquier forma de reduccionismo. Como sistema filosófico, se caracteriza por presentar una clasificación trigenérica de la materialidad; entidades físicas (M1), entidades psicológicas (M2), y entidades abstractas supraindividuales (M3), que serán irreductibles entre sí, discontinuas, y en permanente codeterminación e influencia recíproca. Así, como ya se ha señalado, la cultura (M3) ejerce su influencia sobre la conducta (M2) que a su vez tendrá su consecuencia en el funcionamiento celular, neuronal y genético (M1). Entendemos que esta ontología permite detectar y evitar el atolladero dualismo-monismo y en general cualquier forma grosera de reduccionismo.

Es necesario insistir que el modelo biomédico participa de una concepción monista (mecanicista-fisicalista), de tal manera que aborda los trastornos mentales en simple analogía

al tratamiento médico de las enfermedades somáticas. Se entendería, de acuerdo a este modelo, que la conducta anormal fuese un “síntoma” de la enfermedad (considerada como “entidad natural”) de la que simplemente “brotara”. Ni que decir tiene que dicho planteamiento reduce las relaciones psicológicas; distales, extraorgánicas, a términos fisicocontiguos, intraorgánicos. Habrá de repararse en la peligrosidad de esta metáfora por analogía (entre trastornos psicológicos y enfermedades orgánicas), ya que se corre el peligro, con su uso masivo a lo largo de décadas de tradición y cultura clínica modeladoras, de haber olvidado precisamente su carácter metafórico. Son metáforas los usos de términos como “brotes”, “recidivas” o “recaídas” para referirse al curso de la esquizofrenia. Quizá es así como se llega a la creencia y convención de que las enfermedades mentales son enfermedades como cualquiera otras. En este sentido, se considera que entender la esquizofrenia como una entidad natural, esto es, como si fuera “una nueva variedad de planta que ha sido descubierta” (Berrios 2000a, p. 121), es una idea que ha perjudicado gravemente a la propia disciplina psiquiátrica.

Podría decirse que la psiquiatría biológica es doblemente reduccionista; por un lado reduce la conducta al funcionamiento cerebral, es decir, la psicología a la neurobiología; por otro, reduce la biología a términos fisicoquímicos, prescindiendo del importante papel que en la propia biología desempeña el ambiente y la propia conducta. El caso es que para entender el funcionamiento del sujeto a nivel neurofisiológico por contigüidad (por ejemplo, a nivel molecular) hay que subordinarse necesariamente a la propia actividad conductual del organismo en relación a un medio, porque la actividad neurofisiológica funciona a la par que la conducta y así la habilita. Procede recordar que son las actividades conductuales del sujeto las que permiten explicar la neurofisiología cerebral y no al revés.

La postura que se sigue de acuerdo a esta tesis es la de considerar que la función cerebral es un correlato neurofisiológico de la actividad del sujeto. En el cerebro no ocurren sino actividades neurofisiológicas concomitantes a las actividades conductuales, actividades que median y habilitan tales funciones psicológicas, pero que no las causan o producen.

No se trata, sin embargo, de proponer que la conducta de la persona suceda en un vacío neurofisiológico. Es evidente que la actividad cerebral no es la misma cuando un sujeto realiza distintas operaciones o informa de diferentes estados de ánimo. Lo que importa es posicionarse respecto a si el funcionamiento biológico del cerebro es causal respecto a la conducta operatoria o si verdaderamente esto sucede en sentido inverso o al menos en bidireccionalidad.

En el ámbito de la Salud Mental se encuentra fuertemente arraigada la creencia de que la fisiología cerebral es causa de los estados conductuales y cognitivos, y escasamente la creencia contraria. En la actualidad, se asume sin embargo que la causalidad debería plantearse en términos de bidireccionalidad, máxime considerando los relevantes hallazgos ligados al fenómeno de la plasticidad cerebral.

Así, en esta línea, los cambios estructurales y funcionales en el cerebro pueden efectivamente ser condición de la psicopatología, pero del mismo modo dichos cambios pueden analizarse desde la óptica contraria y ser considerados una consecuencia de la actividad conductual del sujeto; sea el tener una pobre actividad operatoria en el entorno, infrautilizar el lenguaje del que se dispone, etc.

Obviamente, en tanto que la plasticidad cerebral es dependiente de la experiencia y la conducta en relación con el ambiente, su modulación será consecuencia de lo que el sujeto haga o deje de hacer (algo de especial interés para los síntomas negativos de la esquizofrenia). De acuerdo al conocimiento disponible sobre la neurogénesis en adultos, el comportamiento exploratorio y los ambientes estimulantes aumentan la neurogénesis mientras que el empobrecimiento ambiental la disminuye. Efectivamente, el cerebro tiene la capacidad o potencialidad de reorganizar su morfología funcional a expensas de la actividad del organismo. En la línea de la neuroplasticidad y la codeterminación, conviene citar aquí el estudio sobre sujetos con esquizofrenia llevado a cabo por Pajonk, Wobrock, Gruber, Scherk, Berner, Kaizl, et al., (2010). En su investigación, se expuso a los sujetos experimentales a sesiones de aeróbic durante 12 semanas, demostrándose un aumento significativo (12% de media) del volumen de sus hipocampos, ausente en el grupo control.

En la actualidad, es conocido que los síntomas de los trastornos psicopatológicos presentan ciertas áreas cerebrales comprometidas, y que tanto su provocación experimental como su reducción mediante intervenciones psicoterapéuticas produce la modificación de la actividad de las áreas cerebrales correspondientes (Linden, 2006).

Entendemos aquí que las explicaciones biológicas llevan a menudo a verdaderos atolladeros. Así, un investigador de orientación biológica sostendrá por ejemplo que, al preguntarle a un individuo qué cenó la noche anterior, ciertas neuronas se pondrán en marcha en su cerebro para recordarle el contenido de su cena. Pero las neuronas no recuerdan, quien recuerda es el sujeto con sus neuronas, bajo determinadas condiciones. Porque en la célula nerviosa, hasta donde se sabe, no hay recuerdos, ni imágenes, ni intenciones o propósitos, ni copias del contenido de una cena; sólo hay impulsos

eléctricos que suponen el correlato fisiológico cerebral que habilita la actividad o función a la que llamamos acto de recordar algo en presencia de un estímulo determinado. A propósito del hecho de recordar, poniendo como ejemplo acordarse del nombre de algo, según Skinner (1979, p. 248) “Cuando nos acordamos súbitamente de un nombre, éste no salta de nuestra memoria como un estímulo ante el cual luego respondemos, sino como una respuesta similar a la respuesta que emitimos una vez”. Afirmar que el recuerdo está almacenado en el hipocampo es un ejercicio de dualismo, como también afirmar que la mente es un producto del cerebro.

En la línea que se defiende, el hecho de que una zona de la corteza cerebral consuma más glucosa durante el aprendizaje de un idioma, no supone que ese tejido nervioso sea la causa de que la persona hable una lengua determinada, sino sus experiencias previas de comunicación con otros hablantes que permiten la adquisición y aprendizaje del idioma. Saber lo que ocurre en el cerebro durante el aprendizaje de un idioma será interesante para conocer mejor cómo funciona este órgano, pero no para entender cómo se produce el aprendizaje del idioma, porque en el cerebro no se ven en ningún caso los fenómenos psicológicos, sino sus correlatos neurofisiológicos. Quienes estudian el amor o el yo a través del cerebro podrán saber a resultas de sus estudios más del cerebro pero no del amor ni del yo, porque el yo, como el amor y otros aspectos psicológicos, han de explicarse en términos de las instituciones sociales e histórico-culturales en las que surgen. Así para el caso del yo, el propio lenguaje (M3), no olvidemos, otorga un yo al sujeto, correlativo a un tú, a un él, como así los sistemas de parentesco y de organización social (M3). Quizá sin darse cuenta, “lo que hace el neurocientífico es proyectar en el cerebro lo que estudia, e inferirlo de los datos que, en rigor, son flujos sanguíneos” (Pérez-Álvarez, 2011b, p. 37) o en su caso otros niveles de

actividad fisiológica como son los consumos de glucosa, concentración de neurotransmisores, etc.

De acuerdo a la codeterminación entre los distintos géneros de materialidad, como se ha señalado, el sujeto operatorio (M2) construye realidades no previstas en el diseño evolutivo del propio cerebro (M1), como pueda ser la escritura. Así, la escritura, como institución social (M3) es adquirida por los niños en edad escolar en la medida que ha sido previamente construida en un contexto histórico y su aprendizaje se encuentra ampliamente establecido en las sociedades. A partir de ahí, “el cerebro resulta organizado por la escritura en el proceso de alfabetización” (Pérez-Álvarez, 2012, p. 132). Para el caso de la conciencia, la escritura está implicada en el desarrollo de la autoconciencia, en la medida que permite objetivar el lenguaje y así tomar conciencia y autoconciencia de aspectos subjetivos que se hacen objetivos y objeto de atención, interacción y conocimiento. La alfabetización influye de modo determinante en el funcionamiento mental, y como no podría ser de otra manera, también en las propiedades estructurales y funcionales del cerebro, por ejemplo, ocasionando una mayor activación de la región parietal inferior izquierda, como demostraron Carreiras, Seghier, Baquero, Estévez, Lozano, Devline et al., (2009). Pero ni la conciencia ni la autoconciencia son fenómenos naturales reductibles a las propiedades electroquímicas del sistema nervioso, porque “dependen de otras realidades no menos materiales, como la experiencia subjetiva (...) y las entidades culturales supraindividuales preexistentes” (Pérez-Álvarez, 2012, p. 98), que representan las verdaderas condiciones de posibilidad de tales fenómenos. Dicho de otro modo, sin un sistema cultural y unas instituciones sociales que funcionen como andamiaje, no hay cerebro que valga como agente creador autónomo, y así un niño salvaje no podrá hablar ni escribir por más que esté dotado de un cerebro sin duda capaz de hacerlo y unos genes de características homogéneas a las de su especie. Así, se niega que la vida mental, incluyendo la

psicopatológica, se encuentre dentro del cerebro (M1), porque donde ocurre es en el desenvolvimiento conductual; en la actividad operatoria del sujeto; se trata de algo que hacemos o dejamos de hacer (M2).

En esta línea, entendemos aquí que no tiene mucho sentido considerar el cerebro como objeto de intervención o tratamiento cuando se trata de esquizofrenia. De hecho, se sostiene que el discurso cerebrocéntrico de la psiquiatría biológica resultará en cierto modo antiterapéutico, por cuanto supone en cierta medida la desresponsabilización del sujeto y del entorno social respecto de su conducta, ya que no será la persona, sino su cerebro enfermo; no será la comunidad crítica ni el contexto sociofamiliar adverso, sino un cerebro vulnerable, la causa del problema. Con estos esquemas las expectativas de cambio y de control pueden reducirse drásticamente. Además, la explicación del trastorno en términos de causas biológicas (cerebro, neurotransmisores, genes), da lugar a una cierta deshumanización mecanicista, en la que el paciente puede ser visto como un ser autómatas, inerte, rígido y carente de autonomía (Haslam, 2006). Por lo tanto, cabría cuestionar la explicación biológica como la más oportuna para mejorar la visión negativa o estigma que a menudo conlleva el trastorno, tanto en la familia como en la población general, ya que no se ha demostrado su eficacia en modificar estereotipos negativos, al tiempo que se han señalado sus inconvenientes (Lam et al., 2005). Hablar de neuroquímica cerebral puede ser más estigmatizante que otro tipo de narrativas alternativas (Lysaker, Erikson, Macapagal, Tunze, Gilmore, & Ringer, 2012), como pueda ser la explicación en términos psicopatológicos que integra a la persona, su entorno y condiciones de vida.

Obviamente, existen definiciones más satisfactorias e integradoras para la esquizofrenia que la de enfermedad cerebral. Basta reparar en la que se ofrece en la *Guía de Práctica*

Clinica sobre la Esquizofrenia y el Trastorno Psicótico Incipiente (Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre la esquizofrenia y el trastorno psicótico incipiente, 2009), donde se apuesta por un enfoque interdisciplinario que comprende a psiquiatras, psicólogos, enfermeros de salud mental y trabajadores sociales entre otros y que sustenta un concepto más abierto y sin duda más cabal del trastorno.

En cierta medida, un problema central de la psiquiatría biológica que hace insatisfactorias sus explicaciones es que adopta un modelo etiológico unidireccional según el cual la enfermedad mental resultaría de un esquema causal simplista de tipo lineal. Primero, el cerebro alterado conduciría a una función alterada; segundo, se produciría la perturbación de la conducta, y, tercero, se daría la desadaptación social (Villagrán, 2003). Fruto de este planteamiento lineal surge una de las críticas centrales a la psiquiatría biológica: su escaso interés por el papel que juega el aprendizaje en la psicopatología, incluyendo los planos social y cultural.

Este esquema lineal, como ya se ha visto para el caso de los genes, es claramente superado por un modelo de codeterminación circular, holista, constructivista, donde la cascada causal puede darse en forma de sucesivas y continuas influencias recíprocas entre los diferentes niveles, en tanto éstos se interrelacionan y codeterminan entre sí de modo tal que al final se llega al trastorno psicopatológico. Sin embargo, la psiquiatría biológica “concibe los trastornos mentales como epifenómenos conductuales de determinados cambios moleculares y piensa que, una vez identifique los genes responsables de esos cambios, tendrá la clasificación natural de los trastornos mentales” (Villagrán, 2003, p. 507). Pero, indudablemente, los cambios moleculares no son los trastornos mentales, como los nervios no son ni explican las neurosis sino por pseudofisiología grosera. Centrando la atención en las moléculas se hurta de la investigación científica los niveles subjetivos y el papel relevante del

ambiente, de la cultura y de la sociedad en la patogénesis (y no solamente en la patoplastia). En este sentido, es también reseñable la escasa importancia que se atribuye desde la posición biologicista a la psicopatología descriptiva, en la medida que ésta es vista como un lenguaje provisional a superar, precisamente debido a su origen sociocultural, y que habría de ser sustituido algún día por el lenguaje de las neurociencias.

La paradoja a señalar es que la psiquiatría biológica surge, se mantiene, y alcanza su auge actual precisamente por razones socioculturales relacionadas con el mito cerebrocentrista, y dada la debilidad del modelo filosófico en que se sustenta, así como los mencionados problemas relativos a la validez de constructo de la esquizofrenia, la consecución de resultados sólidos en la investigación se encuentra claramente condicionada.

Para finalizar este punto consideramos con Skinner (1970, p. 61) que la tendencia a buscar explicaciones de la conducta en el interior del organismo “ha tendido a oscurecer las variables de que disponemos para un análisis científico. Estas variables se encuentran fuera del organismo, en su medio ambiente inmediato y en su historia”.

Conforme a lo que propone el materialismo filosófico, ningún grado de conocimiento del sistema nervioso humano por elevado que éste sea (M1) llegará a explicar los fenómenos de la conducta (M2) porque existe entre ambos discontinuidad, al mismo tiempo que, de acuerdo a la recíproca codeterminación que entre sí mantienen, debe reconocerse la importancia del entorno social y cultural (M3) tanto para la comprensión de la conducta (M2) como del propio funcionamiento cerebral (M1). Por lo que aquí respecta, no cabe aceptar sin más el reduccionismo de una realidad a otra, sino que se precisa subrayar contundentemente

la pluralidad de materias, su discontinuidad y su mutua codeterminación, a la luz que procura el materialismo filosófico.

Como consecuencia de todo lo apuntado, se defiende la necesidad de reforzar la dimensión psicosocial de las intervenciones terapéuticas, no como una alternativa contra el planteamiento biologicista (basado esencialmente en la psicofarmacología), sino como su necesario complemento, en pos de un objetivo común que no puede ser otro que la atención integral y la mejora del bienestar y calidad de vida de la persona esquizofrénica. Como señala Chadwick:

Existe la frecuente falacia de que la etiología y el tratamiento de una afección tienen que operar a través del mismo mecanismo. En otras palabras, las personas creen que si un problema es de origen biológico, solo un tratamiento biológico puede aliviarlo. Y es una falacia: las intervenciones psicológicas (...) pueden aliviar problemas físicos y viceversa. No existe una conexión necesaria entre etiología y tratamiento. (2009, p. 43).

Consideramos, por tanto, profundamente equivocado el reduccionismo biológico como forma de entender los trastornos mentales, esquema que se plasma en determinadas opiniones de profesionales de prestigio. Así, resulta inaceptable el aserto de Vallejo (2012, p. 114) cuando afirma que la psicofarmacología “supone por primera vez una vía de acceso al tratamiento real de los trastornos psíquicos”, dado que tan reales como los fármacos son sin duda las intervenciones psicológicas, y, por supuesto, muy anteriores a éstos. Es evidente que estas ideas son herederas de un materialismo grosero (monismo) cuyas limitaciones ya han sido expuestas.

En todo caso, no se trataría de fomentar aquí la desconsideración hacia lo biológico, sino sencillamente de proponer su reconsideración de acuerdo a un sistema plural, trigenérico, donde las influencias son entendidas como recíprocas y continuas, de tal suerte que en el proceso de atención no quede la persona por detrás del cerebro relegado a un papel pasivo o de mero espectador.

1.7.8. Hipótesis cognitivas. Modelos de Frith y Hemsley

Las explicaciones de los síntomas negativos de la esquizofrenia incluyen ciertas hipótesis cognitivas que han suscitado gran interés en la comunidad científica. Un problema que dificulta la investigación cognitiva en la esquizofrenia es que los sujetos tienden a realizar mal la mayor parte de las tareas cognitivas que se les plantean, lo que dificulta notablemente la obtención de resultados. Existe una vasta literatura sobre los déficit psicológicos que presentan los esquizofrénicos, siendo característico su pobre ejecución en una gran variedad de tareas.

Así, Spring, Leman y Ferguson (1990) plantean la posibilidad de que la elevada distraibilidad y los déficit en memoria verbal puedan estar relacionados con la vulnerabilidad a los síntomas positivos, en tanto que los déficit en atención sostenida pueden ser más sensibles a la vulnerabilidad a síntomas negativos.

Respecto a la anhedonia, uno de los síntomas negativos más característicos, la “indiferencia callosa” en palabras de Bleuler, se han establecido e investigado las diferencias entre *anhedonia anticipatoria vs. consumatoria* en personas con esquizofrenia (Gard, Kring, Gard, Horan, & Green, 2007), llegándose a la conclusión de que el problema estaría

exclusivamente en la anhedonia anticipatoria, en la medida que los sujetos, en tanto consuman la actividad placentera, informan del placer experimentado en la misma medida que los controles. Para Gard et al., (2007) el problema estaría en la predicción del placer que el sujeto esquizofrénico atribuye a los eventos futuros, inferior a las personas del grupo control. Se trataría por tanto de un problema fundamentalmente de anticipación. El esquizofrénico falla o tiene un déficit en la anticipación del placer que produce las actividades, pero una vez que las lleva a cabo, no solo puede sino que de hecho experimenta el placer. Este déficit en la capacidad de anticipación de la experiencia placentera contribuiría en opinión de los autores al aislamiento social.

Respecto al aplanamiento afectivo, Berenbaum y Oltmans (1992), investigando con películas escogidas para producir reacciones emocionales, llegaron a la conclusión de que el afecto plano en la esquizofrenia tal vez represente una dificultad para expresar emociones y no una falta de éstas. Replicando este tipo de investigación Kring y Neale (1996) observaron a personas con afecto plano que informaban de reacciones emocionales adecuadas y también confirmaron las respuestas emocionales mediante registros fisiológicos. Se ha postulado que la expresión del afecto o su ausencia quizá sea un aspecto importante en el desarrollo de la esquizofrenia. En esa línea, Walker, Grimes, Davis y Smith (1983) en un original estudio, compararon la expresión entre hermanos y hermanas de esquizofrénicos en videos caseros en la infancia, observando que los niños que iban a ser esquizofrénicos manifestaban un afecto menos positivo y más negativo que sus hermanos.

1.7.8.1. El modelo de Frith

Dentro de las diversas posibilidades de disfunción cognitiva para la explicación de los síntomas negativos habría que destacar el modelo de Frith. Este modelo, que se alinea con las teorías del *output*, subraya un defecto de la acción voluntaria, según el cual los síntomas dependen fundamentalmente de anomalías en la iniciación de las acciones. Para este autor (Frith, 1992), la abulia, el déficit o trastorno de la voluntad, se refiere esencialmente a acciones autogeneradas; aquellas en las que no existe un estímulo que determine la respuesta. De esta manera, el deterioro de la acción voluntaria (o la incapacidad para generar acciones espontáneas o autoiniciadas) daría lugar a distintas posibilidades: no hacer nada -pobreza de acción-, repetición de acciones previas aunque no sean adecuadas (estereotipias o perseveraciones), o bien responder de forma inadecuada a determinadas señales ambientales (conducta elicitada por el estímulo). Por otra parte, para explicar los síntomas positivos Frith acude a un trastorno o problema en la metarrepresentación o representación de segundo orden, lo que también tendría relación con los síntomas negativos, en la medida que la falta de conciencia de las metas de la actividad podría explicar la pobreza de acción.

1.7.8.2. El modelo de Hemsley

Los procesos de control resultarían cruciales para la sintomatología negativa, de acuerdo a Hemsley. Esencialmente, el modelo de Hemsley considera que los síntomas negativos constituyen una estrategia que los sujetos esquizofrénicos aprenden para hacer frente a las anomalías cognitivas que dan lugar a los síntomas positivos (Hemsley, 1994). Así, en tanto se presupone un estado de “sobrecarga de información”, la pobreza del lenguaje, la lentitud o el aislamiento social, representarían estrategias adaptativas aprendidas a lo largo del tiempo “cuyo objeto sería el reducir al mínimo los efectos del deterioro cognitivo” (Lemos, 2000, p. 272).

1.7.9. Crítica de la razón cognitiva

Las críticas que han recibido los modelos de corte cognitivo pasan por el hecho de que incurren en el mismo problema que ya fue señalado anteriormente para el modelo biológico. Se trata de que para la explicación de la conducta se mantiene la apelación a niveles de observación distintos a aquél en que ocurre el comportamiento. El problema reside para

Fuentes Ortega:

en que, tanto si la explicación alude a variables teóricas en términos fisiológicos o cognitivos; en ambos casos se trata de una ficticia superposición que no añade nada al plano donde ocurren las efectivas relaciones y variables psicológicas: el plano de las relaciones a distancia (fenoménicas) entre los focos o situaciones ambientales distantes, esto es, el plano conductual (1989, p. 48).

Ya Skinner (1970) estableció que la conducta debe ser materia de estudio por derecho propio, y no sólo como un índice de que algo funciona mal en otra parte (sea esa otra parte el sistema cognitivo, el cerebro, etc.).

De acuerdo a Schniatter (1987) el enfoque cognitivo se basa en descomponer funciones de procesamiento complejas en otras sucesivamente más simples, dándose el caso de que, en un momento determinado del proceso explicativo, los componentes funcionales del sistema son reemplazados abruptamente por el hardware, es decir, por los mecanismos fisiológicos. Es en este salto o cambio de nivel de explicación donde se introduce la reducción fisiologicista, y en este sentido Schniatter (1987) afirma que tanto la psicología cognitiva como la neurofisiología son organocéntricas y convergentes.

La cuestión es que, al ofrecer explicaciones de la conducta en el contexto de los trastornos psicológicos en base a profundizar en supuestas estructuras cognitivas, se acaba una y otra vez por aterrizar en el cerebro, y ya entonces se pierde todo sentido psicológico, porque la esencia del hecho psicológico se da en el aspecto molar de la conducta, en el plano distal que hace referencia a objetos en su dimensión fenoménica.

De acuerdo a Skinner: “el punto de vista más sencillo y más satisfactorio consiste en considerar al pensamiento como *conducta*, ya sea verbal o no verbal, encubierta o descubierta” (1981a, p. 479). Cabe recordar que para Skinner el pensamiento no es un proceso misterioso del que resulta la conducta, sino que es la conducta misma, eso sí, en toda la complejidad de sus relaciones de control.

Con respecto al modelo de Frith, hemos visto que la ausencia de conducta que representan los síntomas negativos se atribuye a un defecto de acción voluntaria; el sujeto *no puede* actuar (mientras que, supuestamente, el deprimido puede, pero no quiere). Pues bien, siguiendo a Skinner “Cuando todas las variables importantes han sido adecuadamente dispuestas, un organismo responderá o no lo hará: si no lo hace es porque no puede; si puede, lo hará” (1970, p. 141). Skinner ejemplifica lo dicho seguidamente del siguiente modo “Preguntar si alguien puede dar una voltereta es meramente preguntar si existen circunstancias bajo las cuales lo hará”. Se trata, por tanto, de observar bajo qué circunstancias se desenvuelve el sujeto sin desatender su historia personal.

En cuanto al concepto de metarrepresentación utilizado por Frith, no es un término imprescindible, en la medida que nos retrotrae al “viejo” asunto del autoconocimiento (Skinner, 1970, 1994) y que se relaciona con un tipo concreto de conducta verbal; la

autoclítica (Skinner, 1981a). Recordemos que el hablante puede adquirir conducta verbal que describa su propia conducta; según Skinner: “el hablante puede hablar sobre sí mismo utilizando palabras; puede describir las respuestas que ha ejecutado, que está ejecutando o que va a ejecutar” (1981a, p. 337).

Respecto al modelo de Hemsley, esta concepción de los síntomas negativos como estrategias de afrontamiento (que podrían analizarse desde la óptica del reforzamiento negativo como conductas de evitación) se encuentra con la dificultad de que en ocasiones la aparición de los síntomas negativos es anterior a los síntomas positivos. Además, no está claro que los síntomas negativos vayan asociados invariablemente a un mal pronóstico y a un deterioro cognitivo más grave, lo que resulta inconsistente con el planteamiento de que, en parte, representen una forma de estrategia de afrontamiento para minimizar el malestar cognitivo.

Se ha señalado también que al introducir en la explicación de la conducta el uso de sistemas de procesamiento cognitivo no se hace otra cosa que incorporar constructos hipotéticos cuya realidad objetiva no sería otra que el discurso en que consisten. La postura cognitiva (Pérez-Álvarez, 1996, p. 63-4), “sigue con el prejuicio fisicalista acerca del mundo como algo que hubiera que dotar de un significado (...) y se adhiere a la distinción metafísica que opone sujeto (cognición) como lo interior y objeto (extensión) como lo exterior”. Por lo demás, manteniendo la oposición interno/mental frente a externo/físico, se cae en la trampa del dualismo.

Así, en la práctica, los supuestos cognitivos no resultan imprescindibles, salvo, si acaso, para entenderse entre profesionales. Además, como pusieron de relieve Latimer y Sweet

(1984), resulta que cuando a los procedimientos conductuales se les añade lo específicamente cognitivo de las terapias cognitivas no se ve que incrementen su eficacia, mientras que cuando a las terapias cognitivas se les quita lo que tienen de conductuales, pierden la suya.

Debe reconocerse, no obstante, la notable aportación de los modelos cognitivos en el ámbito de estudio y rehabilitación de la esquizofrenia, siendo obligado aquí destacar el hecho de que algunas terapias cognitivas han demostrado efectividad sobre los síntomas negativos. Por un lado, la Terapia Psicológica Integrada o IPT por sus siglas en inglés (Roder, Brenner, Hodel & Kienzle, 1996) no solo ha sido el programa más utilizado y probado en sujetos con esquizofrenia, sino que un reciente meta-análisis (Roder, Mueller, & Schmidt, 2011) confirma la mejoría en todas las variables de resultado: neurocognición, cognición social, funcionamiento psicosocial y síntomas negativos, respecto a los grupos control, verificándose estos efectos en seguimientos por encima de 8 meses. Por otro lado, la Terapia de Remediación Cognitiva (Eack, Mesholam, Greenwald, Hogarty, & Keshavan, 2013) (*Cognitive Remediation Therapy* o CRT por sus siglas en inglés) de Wykes y Reeder (2005), ha sido evaluada en un estudio de doble ciego aleatorizado (Gharaeipour & Scott, 2012) demostrándose una mejoría significativa en el funcionamiento neuropsicológico, la depresión y los síntomas negativos respecto al grupo control.

Estas evidencias se presentan en la línea de apostar y defender un abordaje interdisciplinario del trastorno desde distintas orientaciones, modelos y concepciones de la esquizofrenia. Consideramos aquí que es un error colosal obviar o despreciar las aportaciones de aquellos modelos con los que no se está mayormente de acuerdo, bien desde un punto de vista conceptual o desde un punto de vista práctico referido al tratamiento. Incluso pudiera llegarse a perjudicar a la persona con esquizofrenia, debido al riesgo de recibir una atención

fragmentaria y no integral y debidamente coordinada en la que prime la continuidad de los cuidados e intervenciones. No podemos permitir que cada uno acabe cultivando su propio terreno y hablando solo con los de su propio huerto. Un enfoque verdaderamente integrador, debería constituir el ámbito y la orientación principal de la investigación en Salud Mental, como así recoge la Estrategia en Salud Mental del Sistema Nacional de Salud (Comité Técnico del Ministerio de Sanidad y Consumo, 2007).

Consideramos que en el campo del estudio y atención de los trastornos mentales severos, y en particular en la esquizofrenia, hace falta sinergia interdisciplinaria, respeto a las diferentes formas que los profesionales tienen de entender el trastorno, así como un cierto optimismo que garantice persistencia y trabajo entusiasta a lo largo de los años.

Con respecto a la esquizofrenia negativa, este optimismo se hace quizá más necesario, porque los cambios son a menudo mínimos o imperceptibles a lo largo del tiempo. Ello, pese al gran esfuerzo que se imprime a los cuidados y en las distintas formas de atención. Esta circunstancia puede dar lugar a cierto grado de desmotivación a medio y largo plazo entre los profesionales asistenciales. No en vano, la creencia en la refractariedad puede fomentar pesimismo y evitación. Por este motivo, quizá lo que importa ahora sea creer en la rehabilitación de personas con esquizofrenia negativa, aun a riesgo de que ello no representase sino una actitud de esperanza o de confianza en el futuro, o dicho en términos acordes con el punto anterior, una disposición cognitiva positiva.

1.8. Hipótesis conductual para el síndrome negativo de la esquizofrenia

A continuación se va a introducir una explicación alternativa para el fenómeno de los síntomas negativos, explicación que, partiendo de una visión radicalmente funcional de la conducta, incorpora e incluye lo que entendemos por síntoma, ofreciendo la posibilidad de un acercamiento funcional a la psico(pato)logía de la esquizofrenia negativa.

No se pretende postular una explicación única y universalmente satisfactoria, dado que, como es bien sabido, la naturaleza de los síntomas psiquiátricos es un tema escurridizo y escabroso que a menudo se elude bajo la falsa impresión de que se trata de una cuestión improcedente. De lo que se trata es de introducir un planteamiento alternativo desde el cual el problema pueda ser analizado de una manera diferente al modelo habitual en clínica, pudiendo así orientar nuevas formas de ayuda a sujetos con esquizofrenia negativa. Se ofrece también con la intención de que pueda estimular y guiar a profesionales de aquellas disciplinas implicadas en la atención y rehabilitación de los trastornos mentales severos que se caracterizan por mostrar alta afinidad hacia un planteamiento conductual, entre las que cabría citar señaladamente la Enfermería de Salud Mental.

Es importante insistir que no se trata solamente de ofrecer unas técnicas que pudieran resultar eficaces, sino concebir globalmente el problema de modo radicalmente distinto a los planteamientos expuestos en los puntos anteriores, a fin de ofrecer una alternativa competitiva que pudiera ofrecer alguna ventaja terapéutica aplicada.

Partimos aquí de una visión radicalmente funcional de la conducta. Ello supone considerar que la conducta es definida no por su forma o topografía, o por sus rasgos

fisicalistas, sino por sus consecuencias en el ambiente, al tiempo que, a su vez, las consecuencias son recíprocamente definidas en términos de sus efectos sobre la conducta. De acuerdo a Pérez-Álvarez (1996, p. 144) “lo decisivo es la función de la conducta, no su forma, y la función es cuestión del contexto”. En esta línea, asumimos con Dougher y Hayes (1999) que los comportamientos de las personas son interdependientes de sus contextos, no pudiendo ser entendidos por sí solos, de forma tal que los dos términos esenciales de una contingencia (conducta y consecuencia) se definen interdependientemente.

Los síntomas negativos pueden definirse como conductas que consisten, precisamente, en la ausencia de conducta. Dicho de otro modo, en estas personas no están presentes (o lo están de modo muy pobre, en frecuencia, fuerza o intensidad) ciertos comportamientos que aparecen con normalidad en la población general (reírse, conversar, relacionarse, realizar actividades de entretenimiento...). Entendemos que la definición del síntoma negativo así planteada (conducta que consiste en la ausencia de conducta) no es arbitraria y ayuda a definir un campo de investigación que posea ciertas propiedades unitarias en el contexto de un modelo radicalmente funcional de la conducta. Así, el problema no está en la conducta, sino en la función, que a su vez es cuestión del contexto.

En contraposición a los signos negativos, los síntomas positivos se consideran experiencias anómalas que no deberían ocurrir en personas esencialmente sanas (alucinaciones, delirios, etc.). Como señalan Sánchez, Eguíluz y Gutiérrez:

Es difícil seleccionar un vocablo que denomine la conducta de la ausencia de conducta. Se usará el término apatía para denominar la conducta pasiva o de inactividad. No obstante, este término, que ha significado déficit emocional en otros momentos de la historia, hoy se entiende más como inactividad (2000, p. 200).

Concebir los síntomas negativos directamente como conductas y no como manifestaciones clínicas de una enfermedad natural subyacente (modelo clásico o biomédico de enfermedad mental), permite, además de evitar rodeos explicativos, colocar nuestro objeto de estudio bajo la perspectiva de una serie de asunciones básicas sobre la conducta humana que son características de un modelo conductual. Dicho modelo sostendrá que la conducta (tanto normal como patológica) se rige esencialmente por los mismos principios y leyes generales. Los “síntomas negativos” serán de este modo entendidos como aquellos comportamientos (o ausencia de comportamientos) que los sujetos esquizofrénicos han adquirido progresivamente para adaptarse a un medio concreto a través de su historia personal de interacciones, es decir, en función de un ambiente determinado (clínico y social, ya de entrada modificado por el propio diagnóstico de esquizofrenia) y de acuerdo a su pasado. Entendemos que la clínica negativa tiene mucho que ver con la extinción operante en la medida que la ausencia de reforzamiento da lugar a que los comportamientos ocurran cada vez con menos frecuencia, pudiendo llegar a desaparecer. De acuerdo a Skinner:

la extinción extrema es a veces llamada abulia. Definirla como falta de voluntad sirve de poco, puesto que la presencia o ausencia de voluntad se deduce de la presencia o ausencia de conducta. Sin embargo el término parece ser útil en tanto implica una falta de conducta por alguna razón especial (1970, p. 101).

Se ha señalado que algunos pacientes dicen haber desarrollado un afecto plano como estrategia de supervivencia o de afrontamiento, en tanto que en otros el empobrecimiento del lenguaje y la inactividad se pueden explicar como estrategias para evitar un incremento de la medicación o para evitar la intensificación de los síntomas positivos (Morrison, 2004). Entendemos que se trataría, en todo caso, de una cuestión de contingencias de reforzamiento (Skinner, 1979b). Así, una posible explicación de la alogia secundaria a los síntomas

positivos podría derivarse de los efectos del castigo sobre la conducta verbal del psicótico (*v.gr.*, discurso incoherente). Como es sabido, los efectos del castigo presentan generalización, de modo que si una respuesta verbal se castiga (con una subida de la medicación, con retirada de atención por parte de familiares o cuidadores, o con la adopción de determinadas medidas terapéuticas de carácter aversivo), el efecto puede extenderse sobre distintas respuestas verbales, u otras de la misma clase funcional que se presenten bajo circunstancias similares, lo que daría lugar a un debilitamiento general de la conducta verbal de la persona esquizofrénica.

En tanto la fuerza de una conducta refleja su historia de refuerzo, la debilidad de la conducta verbal que caracteriza la esquizofrenia negativa nos orienta hacia la pérdida más o menos prolongada de aquellas variables precursoras de las que la conducta verbal es función, y que, de acuerdo a Skinner (1981) cabría localizar fuera del organismo. La habilidad de responder a un estímulo en términos de otro, en base a las propiedades definidas de forma arbitraria por una comunidad social, convierten a la conducta verbal en una clase de operante generalizada. Asimismo, señala Skinner que, “toda conducta verbal, es moldeada y mantenida por ciertas contingencias de refuerzo en las que tiene un papel decisivo la comunidad verbal reforzante” Skinner (1981, p. 73), de forma que para incrementar la conducta verbal general resultarán de suma importancia y nunca irrelevantes aquellos estímulos que afectaron al sujeto antes de la emisión de su conducta verbal en el pasado, siendo que cualquier aspecto de la situación presente que se parezca a la situación que existía en el pasado (cuando se producía el reforzamiento), contribuirá a incrementar la probabilidad de la respuesta actual.

En este sentido, debe enfatizarse suficientemente el papel que juega la audiencia en la conducta verbal. Entendemos por audiencia aquel estímulo discriminativo en cuya presencia

la conducta verbal se refuerza de manera característica. De acuerdo a Skinner (1981, p. 186) “los estímulos discriminativos se vuelven a su vez reforzantes, y esto se confirma por el efecto reforzante de la aparición de una audiencia”. En buena medida, la audiencia determinará no sólo si se presenta o no la conducta verbal, sino también qué tipos de respuesta se producirán y cuál será su contenido. Indudablemente, en ausencia de audiencia (cuando no está presente ningún oyente) la probabilidad de que se emita conducta verbal es muy pequeña. También será pequeña si la audiencia no es apropiada. En este sentido, un aspecto relevante es que el oyente que no responde adecuadamente a la conducta verbal del sujeto pierde el carácter de audiencia. Tiene aquí cabida el concepto de cognición social en cuanto la capacidad de percibir, interpretar y generar respuestas a las intenciones, disposiciones y conductas de otros” (Jaramillo, Fuentes & Ruiz, 2009).

El cambio del contexto que supone el ingreso en un dispositivo de atención psiquiátrica puede suponer el paso de una comunidad verbal a otra con diferentes contingencias de reforzamiento, donde la conducta verbal puede llegar a extinguirse en tanto se presente y no reciba el reforzamiento adecuado que venía manteniéndola hasta ese momento. Cuando el sujeto recibe refuerzo escaso “es probable que se diga que está flemático, sin inspiración, letárgico, aburrido, desalentado, etc., o, en el caso de la conducta verbal, taciturno o silencioso” (Skinner, 1981, p. 218). Todas estas expresiones representan, a nuestro juicio, meras ficciones explicativas que aluden a causas internas, a las que podríamos añadir otras; apatía, abulia, anhedonia, inactividad, pasividad, síndrome amotivacional, etc.

Es reseñable que, de hecho, el mero cambio de audiencia (*i.e.*, la que se deriva de la realización de actividades en entornos comunitarios normalizados) puede ser suficiente para la reaparición de numerosas conductas de naturaleza verbal en el sujeto esquizofrénico, lo que

demonstraría que no se trata de respuestas dependientes de variables internas, ni tampoco que tales respuestas hayan sido, simplemente, olvidadas.

Mención aparte merece la audiencia negativa, aquella en cuya presencia lo apropiado es no responder, como pudiera ser el caso de encontrarse uno en una biblioteca, donde podemos notar un nivel muy bajo de conducta verbal, aun cuando pudieran estar allí presentes circunstancias que en otro contexto podrían generar una considerable producción de respuestas verbales. Quien ha trabajado en instituciones psiquiátricas sabe que hay pocos escenarios concurridos tan característicamente silenciosos como los comedores donde almuerzan los usuarios ingresados. En tales contextos es frecuente castigar la producción del habla por diferentes motivos que tienen que ver con el manejo de situaciones grupales y la evitación de conflictos.

La conducta verbal en el sentido aquí apuntado incluye un amplio repertorio de respuestas con diversos niveles de fuerza que se encuentran esencialmente bajo el control de variables que permanecen en el ambiente y en la historia personal. Interesa señalar que, como consecuencia de la extinción operante, no solo se reduce el repertorio, sino que también retrocede la energía que es característica de la conducta verbal en el sujeto; de hablar en voz alta se pasa a hacerlo en voz baja, luego a murmurar o musitar para uno mismo, o bien a hablar en forma subaudible, siendo el extremo de esta pérdida progresiva de fuerza, lo que entendemos por alogia.

Al analizar las características de los síntomas negativos (Andreasen, 1985) es destacable su naturaleza esencialmente verbal en el sentido que propone Skinner (1981a). No en vano, la conducta verbal generalmente es activa, con independencia de su tamaño o su complejidad.

Podemos decir que incluso los síntomas negativos que con más obviedad entendemos como no verbales son, al menos en parte, funcionalmente verbales. Siguiendo a Skinner (1981a) las expresiones faciales son ejemplos de conductas mediante las cuales uno se relaciona con el mundo externo. Dice Skinner (1981a, p. 229) “Es difícil establecer el grado en el que las llamadas expresiones emocionales se tornan verbales, o sea, el punto en el que adquieren forma definida debido a las costumbres de refuerzo de una comunidad”. Ahora bien, ¿es posible que todas estas conductas que hemos identificado con los síntomas negativos pertenezcan a una misma clase funcional de respuestas? Existen razones para pensar que esto podría ser así. Una clase de respuestas no es más que un conjunto de conductas que presentan las mismas funciones para un individuo concreto, aun cuando las formas o topografías con que se presenta pudieran ser muy dispares. De este modo, aunque la naturaleza del problema de los síntomas negativos fuese común, sus modos de manifestarse o presentarse podrían adoptar topografías muy variadas, si se quiere, síntomas diversos que, de acuerdo a lo dicho, y desde un punto de vista topográfico, tenderían a aparecer conjuntamente, es decir, a formar un síndrome en el sentido clínico. En la medida que los síntomas negativos constituyen una misma clase funcional, las contingencias que afectan a una o varias de las respuestas de dicha clase, terminarían por afectar a todas las demás, lo que llevaría a un debilitamiento general de la operante y al deterioro global del funcionamiento del individuo. Dicho de otro modo, cuando las contingencias afectan a determinadas respuestas de la clase funcional, es decir, una clase de respuestas definidas funcionalmente, se debilitan conjuntamente todas las demás, pudiéndose así explicar la covariación de síntomas (alogia a la par que atimia, y no con independencia de ésta, etc.).

En resumen, consideramos aquí que los síntomas negativos son fundamentalmente el resultado de experiencias de aprendizaje en el contexto en que se desenvuelve la persona esquizofrénica, un contexto caracterizado por la pérdida de reforzamiento que conduciría al

debilitamiento o extinción de la conducta (entendida como clase funcional), siendo especialmente relevantes las consecuencias a nivel de la conducta verbal, que incluirá no solo el lenguaje, sino también los signos expresivos, la cognición (dada la naturaleza socioverbal de la cognición humana) y otros comportamientos relevantes desde el punto de vista social.

Así, la pérdida de reforzamiento lleva a que la clase funcional de conducta verbal pierda energía, tono y velocidad, debilitándose progresivamente y reduciendo su probabilidad de ocurrencia, como cualquier operante bajo condiciones de extinción. En tanto las conductas son seleccionadas en base a su funcionalidad ambiental, de acuerdo a sus consecuencias o resultados, los síntomas negativos consistirían fundamentalmente en conductas que se han extinguido en el repertorio del sujeto en el contexto de un esfuerzo adaptativo, o bien pueden entenderse como comportamientos aprendidos en base a los principios del reforzamiento negativo, como pueda ser la evitación de un aumento de la medicación ante los síntomas positivos (Morrison, 2004).

La esquizofrenia negativa resultaría una forma de adaptación a las condiciones de vida y entorno que generalmente caracterizan a la persona esquizofrénica. Es preciso insistir una vez más que los síntomas estudiados son considerados conductas directamente constitutivas del trastorno, y no la forma en que éste se manifiesta. De acuerdo a la lógica que se plantea, el trastorno se considera un hecho contextual y no substancial, como propone el modelo biomédico de enfermedad mental.

De este modo, el desfase entre recursos de afrontamiento y condiciones ambientales se resuelve en estas personas mediante la formación paulatina de síntomas negativos, los cuales habrán de entenderse como una precaria forma de adaptación al entorno, basada

fundamentalmente en apartarse de la actividad y desempeño de roles sociales anteriores. En este sentido, ha de tenerse en cuenta que el contexto de la atención sanitaria representa un ambiente decisivo para la evolución y curso de la esquizofrenia, siendo que muchos comportamientos esquizofrénicos son comprensibles desde la óptica de la incapacidad, pudiendo ser vinculados a la obtención de ayuda y la retirada de responsabilidades inherentes al mantenimiento de la independencia y autonomía personal. Así, es conocido el hecho de que paciente y equipo terapéutico tienden a menudo a funcionar desempeñando roles complementarios, de manera que a mayor muestra de dependencia del enfermo, mayor despliegue de ayuda y cuidados del equipo terapéutico, el cual se mueve en base a una óptica de cobertura de necesidades asistenciales.

En síntesis, la hipótesis fundamental será entonces que al deterioro conocido como síndrome negativo o deficitario puede llegarse a través de procesos que caracterizan la vida de la persona esquizofrénica, y que tendrían mucho que ver con el apartarse de las exigencias de la vida cotidiana y vivir en un ambiente social poco estimulante.

Los síntomas negativos no surgirían de modo brusco o espontáneamente en un momento determinado de la evolución del trastorno, sino paulatinamente como adaptación progresiva a un nuevo contexto estable y determinado y a las exigencias de un nuevo *rol* a nivel personal, familiar y social. Este énfasis explicativo en el concepto de adaptación se alinea en buena medida con el modelo teórico enfermero de Callista Roy (modelo de la adaptación), afinidad ésta que no pasará aquí de quedar más que apuntada, si bien se reconoce su importancia como referente fundamental de la Enfermería de Salud Mental (Marriner & Raie, 2000).

Es bien conocido desde hace décadas (Wing & Brown, 1970) que los pacientes ingresados en instituciones con ambientes poco estimulantes son más infraactivos, lentos y retraídos, y que cuanto más tiempo pasan sin hacer nada, más apáticos y retraídos se muestran, siendo esto de tal modo que los cambios en el ambiente social resultan determinantes en los síntomas psicóticos negativos. Las características comportamentales descritas por Wing y Brown (1970) son equivalentes en buena medida a la conducta del síndrome negativo.

Algunos autores, incluyendo a Crow (1980), han asociado los síntomas negativos a un curso crónico y pronóstico desfavorable, así como al deterioro social y cognitivo. Pese a que Crow consideró que los síntomas negativos de la esquizofrenia no serían susceptibles de mejora desde un abordaje ambiental, aquí se trabajará con la hipótesis de que tales síntomas son las consecuencias y no las causas de los fenómenos mencionados (deterioro social y cognitivo). Consideramos pues que es admisible observar una respuesta favorable a un abordaje ambiental establecido desde una óptica radicalmente funcional a través de un programa específico de intervenciones psicológicas.

No puede entenderse que por simple casualidad el síndrome deficitario de la esquizofrenia vaya tan a menudo ligado a la cronicidad del trastorno y a una evolución hacia el deterioro. A este respecto, cabe recordar, de acuerdo a Magaro (1984) que la cronicidad se refiere a la cantidad de tiempo que una persona ha soportado los efectos de la hospitalización. Por tanto, la cronicidad no se refiere a la longitud del trastorno ni puede considerarse una característica natural de éste.

Entendemos aquí que lo que se conoce como curso de la esquizofrenia se parece más a un proceso vital abierto a una gran variedad de influencias ambientales de todo tipo que a una enfermedad en el sentido médico convencional con un curso determinado.

En resumen, desde una perspectiva radicalmente funcional, el sujeto esquizofrénico podría desarrollar cierto tipo de conductas (“no conductas”) en la medida que tales comportamientos son seleccionados por sus consecuencias, en base a la función que desempeñan en el contexto a lo largo de un proceso adaptativo, incluyendo la posibilidad de reducir la sintomatología positiva y otro tipo de eventos aversivos, como recibir mayor dosis de antipsicóticos, aminorar notablemente el nivel de exigencia del medio a un grado mucho más tolerable, o procurar el alejamiento de responsabilidades o actividades propias de la vida cotidiana que requieren esfuerzo y que son características constitutivas de la vida del adulto.

Esta visión enlaza con una aproximación económica a la regulación conductual. La teoría de la optimización nos dice a este respecto que los sujetos maximizan las funciones coste-beneficio mediante la conducta adaptativa, siendo ésta la que logra sus fines con el mínimo coste (Tarpy, 2000). En términos de Skinner (1981a, p. 224) “una respuesta asume la forma más cercana al mínimo que satisface la contingencia; ésta se vuelve tan corta como es posible y conserva una estructura simple (...) Tal respuesta evita el esfuerzo de ejecutar una forma más compleja”.

Algunas conductas propias de la persona “sana” podrían haberse extinguido en el sujeto esquizofrénico precisamente porque habrían dejado de resultar funcionales en su nueva vida y circunstancias tras el diagnóstico. Así, la gestualidad facial ligada a la manifestación de emociones, estando al servicio de la comunicación verbal, se verá afectada negativamente en tanto el entorno (social, sanitario) del esquizofrénico desatienda este tipo de

respuestas expresivas (pérdida de audiencia). De este modo, la funcionalidad de la conducta disminuye o se pierde, observándose una reducción en la expresividad, que se iría debilitando progresivamente hasta llegar a presentarse una facies totalmente inexpresiva y finalmente un acusado aplanamiento afectivo, que es característico de muchos sujetos con esquizofrenia negativa.

La posibilidad de abordar terapéuticamente los síntomas negativos se buscará pues en las condiciones modificables del entorno del sujeto, en su contexto, donde la intervención psicológica estará específicamente adaptada y diseñada para este tipo de personas. Se tratará entonces de observar la posible covariación funcional entre la conducta observable y el conjunto de intervenciones introducidas.

Resulta oportuno aquí considerar la afinidad entre los efectos señalados desde el paradigma de la Indefensión Aprendida y las características del síndrome negativo. El modelo de la Indefensión Aprendida (Seligman, 1981) se basa fundamentalmente en la falta de control del individuo sobre las consecuencias de su conducta. En el estado de indefensión, el sujeto experimenta las consecuencias de la pérdida de control sobre lo que ocurre. Cuando lo que sucede en el ambiente resulta totalmente independiente de la conducta emitida, se desarrolla un estado denominado “indefensión aprendida”. Este estado se caracteriza por una reducción acusada en la frecuencia de emisión de conductas operantes (si se prefiere, intencionales, propositivas o dirigidas a una meta). De acuerdo a Seligman (1981, p. 224) “Estas condiciones de indefensión objetiva tienen consecuencias cognitivas que, a su vez, hacen disminuir la iniciación de respuestas voluntarias”, lo que enlazaría con la explicación de los síntomas negativos que propone Frith (1992), en términos de un defecto de la acción

voluntaria, según la cual los síntomas dependen fundamentalmente de anomalías en la iniciación de las acciones.

El problema fundamental de las experiencias de incontrolabilidad viene dado por sus consecuencias motivacionales, ya que se reduce notablemente la probabilidad de emitir nuevas respuestas, la conducta operante se debilita y se dificultan posteriores aprendizajes. De acuerdo a la teoría del procesamiento cognitivo de la indefensión aprendida (Seligman, 1981), debido a la creencia de independencia entre conducta y consecuencias, se produce un déficit en la capacidad de aprendizaje y un deterioro cognitivo caracterizado por falta de atención, distracción frente a estímulos irrelevantes (Minor, Jackson & Maier, 1984) y deficiencias en la atención selectiva. Es a subrayar aquí el hecho de que éstas son, curiosamente, algunas de las principales anomalías cognitivas descritas en la esquizofrenia.

Las personas que han experimentado estados de indefensión presentan una elevada discrepancia entre la actuación objetiva y su estimación subjetiva, tanto en lo que se refiere a la calidad de la ejecución como al esfuerzo que requiere. Así, cuando se registran los comentarios de un paciente deprimido ante la ejecución de una tarea, destacan por su frecuencia expresiones como: “no puedo hacerlo”; “no me encuentro bien”; “estoy demasiado cansado”, etc. Esta clase de verbalizaciones es muy frecuente en personas con esquizofrenia negativa; también en ellos la estimación del esfuerzo que requiere una tarea concreta suele ser, como en el sujeto deprimido, desproporcionadamente elevada. De este modo, cualquier simple actividad es vista como un trabajo fatigoso. Este hecho, sobradamente conocido por el personal asistencial de los dispositivos de rehabilitación psiquiátrica, implica un esfuerzo muy intenso y a menudo infructuoso para activar al sujeto e incorporarlo a las pequeñas tareas rutinarias de la vida cotidiana.

De acuerdo a Seligman (1981), el tratamiento más efectivo de la indefensión consistiría en la exposición forzada al hecho de que las respuestas producen resultados, es decir, reforzamiento. Dicho de otro modo, se trataría de ejercer experiencias de control sobre el ambiente; influir sobre los diversos acontecimientos que constituyen la vida cotidiana. Seligman defiende además la hipótesis de una *inmunización conductual* para prevenir la aparición de la indefensión aprendida, mediante la práctica frecuente de experiencias de competencia a través de un ejercicio de control sobre lo que sucede. Siguiendo a Seligman (1981, p. 255) “a los pacientes institucionalizados (...) debería permitírseles un control máximo sobre todos los aspectos de su vida diaria”. Dado que las personas con esquizofrenia frecuentemente desarrollan estados de desesperanza progresivamente más intensos, en el contexto del tratamiento resultaría fundamental contemplar la instauración de un sentimiento de autocontrol y de capacidad para organizar o reorganizar la propia vida. En esta línea, se sostendrá que, a los usuarios con trastorno mental severo que se encuentran ingresados en dispositivos de Salud Mental durante periodos prolongados, se les debiera permitir un control razonable y suficiente sobre ciertos aspectos de su vida diaria; elección de actividades, comidas, horarios, salidas, etc. Se trataría de experimentar los efectos reforzantes inherentes al mantenimiento de un adecuado grado de control sobre lo que sucede en el curso de la vida del propio sujeto.

1.9. Dificultades de la investigación en la esquizofrenia

Conviene considerar aquí una serie de dificultades que se presentan al estudiar sujetos con diagnóstico de esquizofrenia en ámbitos institucionales. A estos problemas que ahora se consideran es preciso añadir los ya señaladas para el trastorno (en particular su

heterogeneidad clínica, dificultades conceptuales, diferenciación positiva/negativa cuestionada y sobreabundancia de teorías causales).

Una cuestión relevante a valorar de cara a este tipo de investigaciones es la dificultad de acceso al sujeto esquizofrénico y determinadas restricciones a contemplar de cara a su desarrollo. A las barreras institucionales, en buena medida dirigidas a garantizar los derechos de los pacientes y el cumplimiento de los principios éticos y legales vigentes, habría que añadir en ocasiones las familiares, así como el posible rechazo del investigador, incluso su mera presencia, por parte del propio sujeto investigado. Afortunadamente, debido al *rol* asistencial tanto del autor del trabajo como del conjunto de colaboradores, se han podido superar estas barreras no institucionales, y, acomodándose a las restricciones establecidas para el desarrollo del estudio, entendemos en términos generales que la investigación ha podido llevarse a cabo de manera satisfactoria.

Para el desarrollo de algunas de las actividades que se recogen en este trabajo se han realizado determinadas adaptaciones en las técnicas y procedimientos en atención a algunas características individuales y dificultades que pueden presentar los sujetos con esquizofrenia. Algunos aspectos presentan un carácter más bien permanente, como la severidad del trastorno, la presencia de déficit cognitivos o la apatía, que en algunos casos ha sido un obstáculo para la implicación y finalización de las actividades, ocasionando algunos abandonos (Marder, 2013). Otros aspectos, más puntuales, como la presencia de suspicacia o ideación delirante en el momento de desarrollarse los procedimientos, han orientado un estilo de comunicación sencillo y claro, en el contexto de una relación de colaboración radical y aceptación, o relación terapéutica si se prefiere, que sin duda ha sido el instrumento fundamental para el manejo de estas dificultades.

La escasez de investigaciones sobre intervenciones psicológicas en la esquizofrenia desarrolladas en servicios públicos de Salud Mental de nuestro entorno hace sin duda que estos trabajos puedan ser vistos como toda una rareza por parte de algunos profesionales, aunque en este caso ello ha sido sin perjuicio del excelente grado de colaboración obtenido.

Finalmente habría que mencionar aquí los problemas éticos propios de la investigación clínica, que en este caso fueron cuidadosamente contemplados, obteniéndose así la aprobación del Comité de Ética de Investigación Clínica correspondiente. En la línea del punto de vista ético y enlazando con el espíritu del presente proyecto, cabe decir que su motivación central no ha sido otra que la de intentar desarrollar apoyos eficaces y adaptados a las necesidades de las personas con esquizofrenia negativa que pudieran beneficiarse de sus resultados.

1.10. Justificación del diseño de investigación elegido

De cara a la planificación del presente trabajo, en lo que se refiere a la evaluación del impacto de las intervenciones psicológicas sobre los síntomas negativos, se han valorado y tenido en cuenta rigurosamente las dificultades, limitaciones, y condiciones de partida a las que necesariamente debía adaptarse la investigación. Estas circunstancias han sido finalmente determinantes en la elección del tipo de diseño utilizado.

Una de las principales dificultades consistía en la escasez de sujetos que cumplieran criterios de inclusión. Resultaba a nuestro juicio adecuado que el programa fuera aplicado a sujetos ingresados en centros públicos de 24 horas, dada la intensidad en el abordaje que se

pretendía imprimir a través de los equipos de Enfermería de Salud Mental. El desarrollo de los planes de cuidados ininterrumpidamente a lo largo de turnos rotatorios de mañana, tarde y noche, como parte esencial del programa, resultaba pues irrenunciable.

Como primer punto, se revisaron los centros que en el ámbito de los Servicios de Salud Mental del Principado de Asturias (SESPA) cumplían este requisito.

En nuestra comunidad autónoma existen en total 7 dispositivos públicos de rehabilitación psiquiátrica de características idóneas (sistema de atención ininterrumpida de 24 horas) distribuidas en 5 áreas sanitarias y distintas localidades (Oviedo, Gijón, Avilés, Arriوندas y Lluarca), con aproximadamente un centenar de usuarios ingresados, supuesta una ocupación máxima. Sin embargo, todos estos dispositivos proporcionan atención a muchos usuarios con distintos tipos de trastornos mentales severos, además de esquizofrenia, siendo que la población potencial a estudio, es decir, aquella susceptible de cumplir criterios de inclusión, era inferior a 25 sujetos en el momento de plantearse esta investigación. En el área sanitaria de Oviedo se dispone de 2 centros públicos de atención de 24 horas a personas con trastornos mentales graves, con un total de 30 camas, dándose la circunstancia de que estos dos centros (Hogar Protegido “La Casita” y Unidad de Rehabilitación Psicosocial “San Lázaro”) concentraban, en el momento de presentarse este trabajo, la mayor proporción de usuarios que cumplían criterios de inclusión (9 de un total aproximado de 25 en toda Asturias). Afortunadamente, la totalidad de usuarios que cumplían los criterios para formar parte del estudio, participaron finalmente en el mismo, algo a relacionar sin duda con la colaboración activa de sus clínicos responsables, que supuso un apoyo fundamental a esta investigación. Por nuestra parte, se insiste una vez más, resultaba imprescindible desarrollar el estudio de los efectos del programa en usuarios ingresadas en centros de 24 horas, no en

pacientes ambulatorios, de cara a garantizar la necesaria intensidad, continuidad, observación constante y máximo control ambiental posible.

Debido a todas estas condiciones y limitaciones, resultaba notablemente difícil, y hasta imposible, plantear un diseño con grupo control no equivalente, algo que sí hubiera sido posible, sin embargo, en tiempos del antiguo hospital psiquiátrico regional, en la etapa previa a la desinstitucionalización, con cientos de ingresados en un mismo entorno o recinto. Nos congratulamos aquí de que ya no exista esa realidad asistencial, por más que hubiese supuesto una mejora desde el punto de vista metodológico del diseño utilizado.

En cuanto a una mayor duración del estudio, sin duda deseable, las dificultades venían dadas, de una parte, por la estancia media de los usuarios en los dispositivos, que se sitúa en torno a los 6 meses, por lo que hubiese sido más que probable la pérdida de varios participantes durante su desarrollo si el programa tuviera una duración más prolongada, circunstancia que, debido al escaso número de sujetos disponibles, era preciso evitar a toda costa. Otra dificultad tenía que ver con la vinculación de los profesionales colaboradores a las actividades de observación, ya que estos trabajadores estaban sujetos a contingencias diversas (tipo o duración del contrato laboral, interinidades, vacaciones, descansos, bajas, etc.), lo cual habría que sumar a una posible tendencia al abandono de los propios colaboradores caso de aumentarse el periodo de observación y registro (pérdida de motivación, carencia de incentivos, etc.). En efecto, en el registro conductual de la serie postintervención se produjo una ligera pérdida de información. La combinación de todos estos factores determinó aquí la acotación temporal del estudio a un trimestre.

Así, ante el número reducido de sujetos disponibles (sujetos en todo caso ya anidados en grupos preformados), la duración total del estudio limitada a un trimestre, las condiciones de trabajo de los colaboradores disponibles (turnicidad, rotación), y la necesidad de acomodarse y respetar escrupulosamente las actividades terapéuticas en curso (interfiriendo en ellas lo menos posible), se optó, de cara a evaluar los efectos del programa, por un diseño cuasiexperimental intrasujeto o de medidas repetidas, tipo de diseño más utilizado para evaluar el efecto de un programa o intervención deliberada (Vallejo, 1996).

Una ventaja de los diseños de medidas repetidas es que la equivalencia previa de los sujetos no constituye un problema, dado que al ser medidos bajo las distintas condiciones experimentales (pre/post), cada participante actúa como su propio control, no afectando a la estimación de los efectos las posibles diferencias individuales. Por otro lado, el diseño supone una mejora del diseño pre-experimental con pretest y posttest (el que se deriva de la comparación pre/post de la escala PANSS-N, que supone aquí una evaluación clínica complementaria), debido a las numerosas medidas que se repiten a lo largo del tiempo.

Es necesario señalar aquí la limitada potencia inferencial que se deriva de este tipo de diseño debido a factores como la historia, la maduración o la instrumentación (Vallejo, 1996). Sin embargo el diseño permite, en cierta medida, controlar una de las principales amenazas a la validez interna; las posibles tendencias maduracionales que puedan confundirse con los efectos del programa. Otras amenazas a la validez interna de la investigación, como la instrumentación o la historia, aun no pudiendo eliminarse en su totalidad, sí pueden controlarse razonablemente.

Con objeto de alcanzar, dentro de este contexto de limitaciones, el mayor rigor metodológico posible en la evaluación conductual, se acotaron de modo preciso las unidades de observación, manteniendo constante el procedimiento de registro y los criterios de identificación de conductas de interés. Además, se prestó especial atención a aquellas variables que pudieran confundirse con la acción del programa, como la modificación del tratamiento farmacológico.

CAPITULO 2

ESQUIZOFRENIA Y APRENDIZAJE: EXPLORANDO EL POTENCIAL DE APRENDIZAJE DE PERSONAS CON ESQUIZOFRENIA EN DISTINTAS CONDICIONES PSICOPATOLÓGICAS.

2.1. Introducción: Aprendizaje en sujetos con esquizofrenia

Pudiera parecer una obviedad con respecto a esta tesis intentar mostrar que los esquizofrénicos pueden aprender ciertas regularidades con independencia de su sintomatología psicótica positiva. De entrada, esta consideración no debiera suponer ninguna dificultad para el psicólogo, pero es posible que esta asunción no sea compartida por otros profesionales del equipo interdisciplinario, entre los cuales resulta común la creencia de que ante la clínica aguda es preferible o aconsejable posponer cualquier tratamiento psicológico, por resultar tanto inviable como inefectivo. Más específicamente, se tiende a considerar que “la rehabilitación psicológica solo es posible cuando se consigue la estabilización clínica” (Lemos, 2000, p. 250), lo cual es recogido aquí como un mito más en torno a la esquizofrenia.

Para Vallejo (2012) las enfermedades psíquicas resultan arreactivas o insensibles a las influencias del medio (entendidas en términos de cambios o experiencias vitales o bien de psicoterapia). Así, al hablar de las diferencias entre enfermedades (entre las que incluye la esquizofrenia) y trastornos, afirma Vallejo:

Las enfermedades psíquicas no son sensibles a las influencias del medio y cursan independientemente de aquél si no se someten a tratamientos biológicos, mientras que el resto de los trastornos sí son reactivos al medio (...). Las enfermedades psíquicas responden a abordajes biológicos y son refractarias a aproximaciones psicosociales. (2012, p. 88).

La cuestión es crucial en la medida que, si aceptamos acríticamente este tipo de afirmaciones, es decir; suponer que un trastorno al que atribuimos una causa biológica solo puede ser tratable biológicamente, entonces acabaremos desconsiderando otras alternativas. Si

a asumimos que realmente la esquizofrenia es refractaria a aproximaciones psicosociales, ¿cuál es el margen que nos queda desde la rehabilitación e intervención psicológica? Quizá, si la historia reciente de la atención psiquiátrica a la esquizofrenia (de marcado carácter psicosocial y comunitario) nos fuera totalmente desconocida, no mereciera la pena ni intentarse. Pero este no es nuestro caso. Si a la convención de refractariedad que a la esquizofrenia le sería propia (de acuerdo a un enfoque biomédico) le añadiésemos el factor sintomatología positiva, presente en hasta la mitad de las personas con esquizofrenia negativa ¿qué espacio nos queda ya entonces para la esperanza en el ámbito de la rehabilitación? Sin duda, uno muy exiguo.

Así, de acuerdo a los objetivos de esta tesis, nos parece conveniente de entrada refutar tal convención, para lo cual vamos a explorar empíricamente el potencial de aprendizaje de personas con diagnóstico de esquizofrenia en distintas condiciones de estabilidad psicopatológica.

Para este fin se implementó un procedimiento general de aprendizaje de discriminaciones condicionales, estudiando seguidamente la formación de clases de equivalencia mediante las pruebas de simetría y transitividad.

Cabe indicar que el procedimiento inicial fue modificado para reducir la duración y el esfuerzo atencional del experimento, debido a las dificultades observadas en su desarrollo, fundamentalmente en forma de abandonos.

Consideramos aquí que un mayor conocimiento de la formación de marcos relacionales en la esquizofrenia es un punto de partida importante para reivindicar el papel potencial que el aprendizaje desempeña en la terapia y la recuperación.

2.2. Aspectos relevantes del aprendizaje relacional

La investigación en este campo se inició de manera formal a principios de los años setenta de la mano de Sidman (1971), quien expone que en un formato de igualación a la muestra, habiéndose entrenado las relaciones entre los estímulos A-B y B-C se derivarán sin entrenamiento explícito las relaciones B-A y C-B (simetría), A-C (transitividad) y C-A (combinación de simetría y transitividad). Ello supone la formación de una clase de equivalencia entre los estímulos A, B y C, que entonces serían funcionalmente intercambiables. La cuestión central presentada por Sidman es la emergencia de nuevas relaciones entre estímulos sin necesidad de entrenamiento explícito a las que denominamos relaciones derivadas, que resultan inesperadas desde un punto de vista estrictamente operante.

Aprender consiste fundamentalmente en adquirir la habilidad de producir conductas apropiadas ante determinados estímulos, de manera que gran parte de lo que las personas aprenden puede analizarse en términos de discriminaciones simples o complejas. Las discriminaciones simples son aquellas que se producen ante un sólo estímulo como, por ejemplo, nombrar un objeto. Sin embargo, son las discriminaciones complejas o condicionales las más frecuentes y significativas en la vida cotidiana, por lo que, en buena medida, las discriminaciones condicionales suponen la esencia del aprendizaje humano. En ellas, el sujeto debe producir una respuesta de elección ante 2 o más estímulos denominados *comparaciones*, en función de la presencia de un estímulo condicional y variable, que denominamos *muestra* (Pérez-González, 2001; García & Benjumea, 2002).

El procedimiento general de aprendizaje de discriminaciones consiste en establecer una contingencia de 4 términos: muestras, comparaciones, respuesta del sujeto y consecuencias

(reforzamiento). Así, las discriminaciones condicionales son operantes de 4 términos (Sidman, 1986, 1994, 2000) en las que el sujeto selecciona una comparación ante su muestra correspondiente, obteniendo reforzamiento solo si la elección ha sido correcta.

La formación de equivalencia de estímulos es un proceso en el que mediante el aprendizaje de ciertas discriminaciones condicionales, diferentes estímulos van a adquirir una funcionalidad común entre sí, en base a la cual nuevas discriminaciones condicionales no entrenadas van a emerger espontáneamente (Sidman & Tailby, 1982).

Así, al reforzar la elección del estímulo B1 en presencia de A1 y de C1 en presencia de B1 durante cierto número de ensayos, podrá observarse la ocurrencia de los fenómenos que manifiestan la equivalencia de estímulos: simetría, transitividad y reflexividad.

La formación de clases de equivalencia supone que los estímulos A1, B1 y C1 son funcionalmente equivalentes, es decir, forman parte de una misma clase, con la consiguiente derivación de funciones psicológicas. Producida la equivalencia, el sujeto elegirá, sin necesidad de entrenamiento previo: A1 ante B1 (simetría); seleccionará C1 en presencia de A1 (transitividad) y, además, señalará A1 ante A1 (reflexividad).

Cuando se manifiesta una clase de estímulos como equivalente, cualquier variable que afecte a un miembro de la clase (A1, B1, C1, etc.) afecta también a todos los demás componentes de la misma (Gómez, García, Pérez, Gutiérrez, & Bohórquez, 2004). La cuestión que aquí interesa es que si un estímulo perteneciente a una clase de equivalencia u otro tipo de marco relacional adquiere una función, ésta se transfiere al resto de miembros de la clase o red relacional en función del tipo de relación establecida.

Un aspecto relevante sería que si un estímulo puede transferir sus propiedades psicológicas a otro de la clase equivalente, ciertos cuadros clínicos podrían ser explicados por este proceso.

La formación de clases de equivalencia es muy importante para la economía y optimización del aprendizaje, ya que no es necesario entrenar todas las relaciones posibles entre los estímulos, en la medida que algunas de estas relaciones emergen sin necesidad de entrenamiento. Este dato es relevante para el diseño de programas de rehabilitación basados en el (re)aprendizaje de habilidades en personas con esquizofrenia. La constatación de que se produce transferencia en el aprendizaje resulta particularmente útil en el diseño de programas de enriquecimiento instrumental (Pérez-González, 2001).

Conviene aquí recordar, no obstante, que lo relevante de una conducta no es su topografía, sino su función adaptativa en el entorno del sujeto; consideración ya muy presente en Skinner, el cual expone distintos ejemplos muy clarificadores a lo largo de su obra. Así, en *Conducta Verbal* (Skinner, 1981, p. 26) señala “es posible que nos interese saber si un hombre va a abrir una puerta, pero no nos importa en qué forma da la vuelta a la perilla”, mientras que en *Contingencias de Reforzamiento* afirma, con respecto al acto de lavarse las manos que “Tal vez sea adecuado describir como una topografía al hecho de dejar al agua pasar sobre las manos de uno pero, lavarse las manos es una operante definida por el hecho de que (...) las manos han quedado limpias” (Skinner, 1979b, p. 123). Por lo tanto, lo que importa no es cómo el sujeto manipula la perilla o cómo el agua se desliza por la superficie de las manos, sino las consecuencias de tales actos; puerta abierta, manos limpias, etc., de acuerdo a la historia personal de aprendizaje.

Lo apuntado viene a constatar una vez más que el análisis psicológico no puede ni debe quedarse en el nivel de las meras topografías de las conductas. A nuestro juicio, el carácter definitorio de la conducta no es su forma o topografía, sino sus logros u objetivos, o, si se prefiere, sus consecuencias. De este modo, conductas que toman formas distintas pero que consiguen los mismos resultados, son funcionalmente equivalentes. Esto es así al menos en la medida que conducta y consecuencia se definen interdependientemente. La conducta se entiende en términos de sus consecuencias, y las consecuencias son definidas en términos de sus efectos sobre la conducta. En esta interdependencia radica la unidad de análisis del hecho psicológico desde una perspectiva radicalmente contextual (Dougher & Hayes, 1999).

Siendo pues la función adaptativa lo sustantivo de la conducta, ésta vendrá definida por los cambios que produce la propia conducta en el ambiente de la persona (consecuencias). Este aspecto resulta fundamental en la terapia, porque al establecer qué conductas van a reforzarse, habrá que atender a ellas más como cierta clase de conductas (o grupo de conductas que comparten la misma función), que como comportamientos identificables por presentar determinadas topografías, algo a lo que es dado la psicopatología descriptiva.

En definitiva, lo interesante aquí es que en la medida que la formación de marcos relacionales o clases de equivalencia supone un campo de gran interés como base para el diseño de terapias psicológicas, este paradigma puede facilitar formas eficientes para desarrollar conductas o reinstaurar repertorios en el ámbito de la rehabilitación.

Se hace necesario exponer sucintamente, en el contexto que nos ocupa, la *Teoría de los Marcos Relacionales* (RFT, por sus siglas en inglés *Relational Frame Theory*, Gómez, 2001; Hayes, 1991; Hayes, Barnes-Holmes & Roche, 2001; Luciano & Gómez, 2001). Se trata de

un modelo comprensivo del comportamiento humano complejo que tiene su raíz en el conductismo radical y cuyo interés central es el estudio del lenguaje y la cognición humana; temáticas hasta ahora prácticamente exclusivas de la psicología cognitiva, lo que ha supuesto un nuevo impulso para el análisis funcional de la conducta (Gómez-Martín, López-Ríos & Mesa-Manjón, 2007). El desarrollo de la teoría de los marcos relacionales ha dado lugar a interesantes implicaciones para la psicopatología y la psicoterapia por sus posibilidades clínicas y terapéuticas (Gómez-Martín et al., 2007).

La RFT sirve como planteamiento experimental para el estudio del lenguaje, la cognición, y la exploración de sus implicaciones clínicas y aplicadas, en particular respecto a cómo opera el lenguaje en los seres humanos, lo que supone un modelo sustancial para comprender y tratar mejor los problemas psicopatológicos. No en vano, la RFT ha servido de base para el desarrollo de tratamientos psicológicos, siendo destacable por lo aquí respecta la *Terapia de Aceptación y Compromiso (ACT por sus siglas en inglés Acceptance and Commitment Therapy)* (Hayes, Strosahl, & Wilson, 1999; Wilson & Luciano, 2002).

La teoría viene a resaltar que el lenguaje está presente en todos los asuntos humanos, siendo característico de las actividades humanas complejas el control relacional o simbólico de los estímulos, es decir, el aprendizaje relacional. El punto clave que define la conducta verbal es de hecho el aprendizaje relacional. Responder relacionamente implica responder a un evento en términos de otro, de tal manera que un estímulo es definido verbalmente cuando parte de sus funciones vienen definidas por un marco relacional. La importancia de este marco de relación es vital tanto en la explicación como en el tratamiento de los desórdenes psicológicos, especialmente cuando se requiere la diferenciación del yo como un contexto de los contenidos y procesos verbales (Wilson & Luciano, 2002).

Establecido un marco relacional, el sujeto no responde al estímulo en términos de las propiedades físicas de éste, sino que lo hace atendiendo al marco relacional, es decir, a las claves contextuales establecidas históricamente.

Otro aspecto importante desde el punto de vista terapéutico es que “las funciones de estímulo adquiridas por condicionamiento directo parecen resultar más fáciles de cambiar que las funciones adquiridas derivadamente” (Wilson & Luciano, 2002, p. 69). Ello supone que cuando las relaciones de estímulo son derivadas es más difícil romperlas incluso con entrenamiento directo.

Se ha destacado la ACT como un tratamiento psicológico con resultados prometedores en la esquizofrenia. Aunque no es un objetivo aquí desarrollar los principios de la ACT, es reseñable que muchas de sus intervenciones se derivan de la concepción del lenguaje establecida en la RFT. Un punto esencial es que el objetivo terapéutico se orienta a que tanto terapeuta como cliente no confíen ciegamente en su conducta verbal (o no la sigan literalmente), sino en su experiencia presente. Así, las intervenciones dirigidas a alterar el contexto funcional enfatizan el debilitamiento de los aspectos de literalidad y evaluación del lenguaje, potenciando el contacto con las contingencias directas actuales que proveen *feedback* sobre la conducta, sin la modulación de las contingencias que suele ocurrir cuando el lenguaje está presente. En resumen, lo que la ACT pretende es alterar el contexto funcional de las redes relacionales promoviendo el distanciamiento o bien su debilitamiento.

En el contexto de la esquizofrenia son de gran interés los resultados de abordajes basados en la aplicación breve de la ACT dirigida a la aceptación de eventos privados (síntomas psicóticos positivos) y la reorientación de la persona a valores, intervención que ha

demostrado una disminución significativa del número de reingresos en seguimientos de 4 meses (Bach & Hayes, 2002) y de un año (Bach, Hayes, & Gallop, 2012) con respecto al tratamiento estándar. Además, la ACT ha sido introducida en nuestro entorno para el abordaje de casos en las alucinaciones auditivas (García-Montes & Pérez-Alvarez, 2001) y las ideas delirantes (García, Luciano, Hernández, & Zaldívar, 2004). Asimismo, se ha probado una aproximación a los síntomas negativos desde la ACT (García-Montes & Pérez-Alvarez, 2010), si bien con las limitaciones que le corresponde a un estudio de caso único.

2.3. Objetivos e hipótesis

Llegado este punto podemos formular una serie de objetivos. ¿Cómo responden los sujetos con esquizofrenia a un procedimiento general para el aprendizaje de clases de equivalencia? ¿Qué grado de interferencia supone en dicho proceso la presencia exacerbada de síntomas positivos como alucinaciones y delirios?

El presente capítulo pretende obtener datos que permitan un acercamiento a estas cuestiones. Las hipótesis que se plantean son las siguientes:

-Hipótesis 1. Las personas con esquizofrenia desarrollarán la equivalencia de estímulos con un procedimiento estándar, lo que podrá verificarse mediante la emergencia de nuevas relaciones no entrenadas.

-Hipótesis 2. La formación de clases de equivalencia en personas con esquizofrenia se producirá incluso en presencia o bajo la interferencia de síntomas positivos tales como alucinaciones y delirios.

2.4. Método

Participantes: 8 sujetos institucionalizados con diagnóstico de esquizofrenia como grupo clínico y 2 sujetos sanos (un adulto de 44 años y una participante de 11 años) como grupo control. El grupo clínico estuvo constituido por personas con diagnóstico de esquizofrenia de más de diez años de evolución que se encontraban (en el momento de realizarse el experimento) en el programa de atención a Trastornos Mentales Severos. 4 de estos pacientes abandonaron el experimento sin llevarlo a término. Los 4 sujetos que lo completaron (S3, S4, S5 y S6) fueron 3 varones y una mujer con edades comprendidas entre los 35 y los 50 años. Los diagnósticos específicos y la adscripción a las categorías de los participantes que completaron el experimento pueden verse en la Tabla 3:

Tabla 3. *Características del grupo clínico que completó el estudio de equivalencia.*

Sujeto	Sexo	Edad	Diagnóstico	Juicio Clínico
S3	Hombre	52	E. Paranoide	Descompensación
S4	Hombre	41	E. Paranoide	Estabilidad
S5	Mujer	43	E. Residual	Estabilidad
S6	Hombre	53	E. Paranoide	Descompensación

Material: para el desarrollo del experimento se diseñaron un conjunto de tarjetas con diferentes estímulos visuales arbitrarios. Los resultados fueron recogidos por un observador en una hoja de datos diseñada a tal efecto, simultáneamente al desarrollo de las sesiones. La hoja de registro no estuvo en ningún momento al alcance visual del sujeto experimental.

Procedimiento general: Todos los participantes realizaron el experimento de modo voluntario sin recibir a cambio ningún tipo de incentivo o contraprestación. Previamente al desarrollo de las sesiones con el grupo clínico se procedió a dicotomizar los sujetos en dos categorías en función del grado de estabilidad psicopatológica informada por el psiquiatra durante la semana inmediatamente anterior a la prueba, incluyendo el mismo día de su realización. Así, fueron designados como; *descompensados*, ante la presencia exacerbada (o significativamente superior a la habitual) de síntomas positivos como alucinaciones y delirios, o *compensados*, cuando no estaba presente la citada agudización sintomática, equivalente a lo que cabría entender por “estabilidad psicopatológica actual”. Cabe señalar que todos los pacientes presentaban bien una clínica positiva, o mixta (positiva y negativa al mismo tiempo).

Situación: las sesiones se llevaron a cabo en un despacho, a puerta cerrada en el propio centro terapéutico. En cada sesión del experimento estuvieron presentes 3 personas: el investigador, el sujeto experimental, y un observador. La función del observador consistió en registrar aciertos y errores en los sucesivos ensayos en la hoja de datos. Además, se pidió al observador que vigilara la aparición de gestos en el investigador, con el fin de evitar posibles expresiones involuntarias de éste en función del acierto de las elecciones efectuadas por cada sujeto. Para el desarrollo de las sesiones se optó por una interacción cara a cara con objeto de evitar dificultades en el desarrollo del experimento relacionadas con las peculiaridades que pueden presentar algunas personas con esquizofrenia (susplicia, rechazo, interpretaciones delirantes, etc.). Finalizado el experimento, el observador no informó de ningún signo de expresividad por parte del investigador durante el desarrollo de las sesiones. Obviamente, se tuvo especial cuidado en presentar en la fase de prueba un aspecto inexpresivo constante. La duración de cada sesión osciló entre los 15 y los 25 minutos.

Instrucciones: una vez en el despacho, el investigador informó a los participantes de que se les iba a mostrar sobre la mesa, en sucesivos ensayos, 3 tarjetas distintas, 1 en la parte superior (muestra) y 2 en la parte inferior (comparaciones). Se les explicó que su tarea consistía en elegir una de las 2 tarjetas de la parte inferior de la mesa.

Procedimiento específico: En cada ensayo fueron presentados al paciente 1 muestra y 2 comparaciones. La respuesta consistía en la selección de una de las comparaciones, indicando con un dedo la tarjeta correspondiente. Se reforzaron diferencialmente la selección de B1 para A1 y B2 para A2. Posteriormente se reforzó C1 ante B1 y C2 ante B2. Las selecciones correctas iban seguidas por parte del investigador, de las expresiones verbales “Muy bien” o “¡Bien!”, las cuales, en el contexto del experimento, demostraron funcionar como reforzadores. Las respuestas incorrectas fueron seguidas de un breve “¡No!”.

En cada ensayo, las posiciones laterales de las comparaciones fueron modificadas al azar de acuerdo a una secuencia aleatoria prefijada que servía de guía al investigador. De ese modo, la probabilidad de que una muestra concreta apareciese a izquierda o derecha era de 0.50. Además, el número de emparejamientos de muestras y comparaciones era el mismo (idéntico número de presentaciones A1B1 que A2B2, etc.). Inicialmente, en la fase de entrenamiento, se adoptó como criterio la consecución de 12 respuestas correctas consecutivas. Debido al abandono de varios sujetos durante esta fase, se optó por reducir dicho criterio a 6 respuestas correctas consecutivas (entendiendo que la probabilidad de acertar al azar en 6 ensayos consecutivos es de 1 entre 64, es decir, un 1,56%). Al finalizar la fase de entrenamiento, se advertía a cada sujeto que en adelante no se le haría ningún comentario respecto a sus aciertos y errores; simplemente se le animaba a que lo hiciera lo mejor posible.

El orden de las fases del experimento fue el siguiente:

- 1) Entrenamiento AB (hasta alcanzar criterio).
- 2) Entrenamiento BC (hasta alcanzar criterio).
- 3) Entrenamiento AB y BC (repaso).
- 4) Prueba de simetría BA. Se presentaba B1 y B2 como muestras y A1 y A2 como comparaciones, sin reforzamiento ni consecuencias diferenciales.
- 5) Prueba de simetría CB. Se presentaron C1 y C2 como muestras y B1 y B2 como comparaciones, sin reforzamiento ni consecuencias diferenciales.
- 6) Prueba de transitividad AC. Se presentaban A1 y A2 como muestras y C1 y C2 como comparaciones, sin reforzamiento ni consecuencias diferenciales.
- 7) Prueba de equivalencia CA. Idéntica al punto anterior pero con inversión de muestras y comparaciones.

2.5. Resultados

La Tabla 4 muestra los resultados de los pacientes que abandonaron el experimento en curso (3 de ellos en la fase de entrenamiento y uno en la fase de prueba). Aunque en los sujetos que abandonaron en la fase de entrenamiento no pudo probarse la formación de la equivalencia, puede apreciarse en ellos un aprendizaje muy consistente en algunos casos. Concretamente, el sujeto 4 sólo comete 2 errores en 16 discriminaciones (el criterio para superar la fase de entrenamiento era entonces de 12 ensayos correctos consecutivos). Además, todos los sujetos que abandonaron mostraron un porcentaje de errores muy inferior al esperado por azar (50% para dos comparaciones). Los porcentajes de errores se exponen más abajo en la Tabla 5.

Tabla 4. *Número de ensayos (y errores) de los participantes que no completaron la fase de prueba.*

Fase:		S1	S2	S3	S4
Entrenamiento	AB	26 (8)	23 (7)	30 (8)	16 (2)
	BC	14 (1)	27 (11)	abandona	abandona
	AB-BC	15 (2)	abandona		
Prueba	BA	12 (0)			
	CB	13 (1)			
	AC	14 (5)			
	CA	abandona			

Nota: S1 Varón. 20 años. E. Paranoide; S2 Mujer. 42 años. E. Residual; S3 Varón. 44 años. E. Paranoide; S4 Varón 42 años. E. Residual.

Tabla 5. *Porcentajes de errores de los sujetos que abandonaron el estudio de equivalencia.*

Fase:		S1	S2	S3	S4
Entrenamiento	AB	30,77%	30,43%	26,66%	12,50%
	BC	7,14%	40,74%	-	-
	AB-BC	13,33%	-	-	-
Prueba	BA	0%	-	-	-
	CB	7,69%	-	-	-
	AC	35,71%	-	-	-
	CA	-	-	-	-

Como vemos en la tabla 4, el sujeto 1 abandona en la fase de prueba, habiendo completado gran parte de la misma. Pese a su abandono final, sus respuestas previas permiten observar la formación de equivalencia de estímulos.

A continuación, la Tabla 6 muestra los resultados de los participantes que completaron el experimento en la fase de prueba; los dos sujetos sanos (S1, S2) y cuatro sujetos con diagnóstico de esquizofrenia; dos con un cuadro estable (S4 y S5) y dos con un cuadro de descompensación (S3 y S6).

Tabla 6. *Número de ensayos (y errores) de los participantes que completaron la fase de prueba.*

FASE		S1	S2	S3	S4	S5	S6
Entrenamiento	AB	10 (2)	27 (8)	24 (9)	10 (2)	25 (13)	18 (3)
	BC	7 (1)	9 (1)	7 (1)	18 (5)	22 (7)	24 (11)
	AB-BC	6 (0)	7(1)	8 (1)	16 (5)	11 (3)	28 (10)
Prueba	BA	6 (0)	7 (1)	6 (0)	9 (2)	9 (4)	7 (1)
	CB	6 (0)	6 (0)	6 (0)	6 (0)	7 (1)	8 (5)
	AC	8 (2)	8 (2)	8 (2)	6 (0)	8 (4)	8 (2)
	CA	7 (1)	7 (1)	8 (2)	6 (0)	8 (3)	8 (2)

Tabla 7. *Porcentajes de errores de los sujetos que completaron la fase de prueba.*

FASE		S1	S2	S3	S4	S5	S6
Entrenamiento	AB	20	29,63	37,50	20	52	16,66
	BC	14,28	11,11	14,28	27,77	31,81	45,83
	AB-BC	0	14,28	12,50	31,25	27,27	35,71
Prueba	BA	0	14,28	0	22,22	44,44	14,28
	CB	0	0	0	0	14,28	62,50
	AC	25	25	25	0	50	25
	CA	14,28	14,28	25	0	37,50	25

2.6. Discusión: equivalencia de estímulos; aprendizaje y esquizofrenia

Respecto a la pregunta formulada previamente de cómo responden los sujetos con esquizofrenia a un procedimiento general para el aprendizaje de clases de equivalencia, podemos afirmar que, de acuerdo a los resultados obtenidos, personas con diagnóstico de esquizofrenia pueden desarrollar la equivalencia de estímulos con un procedimiento estándar, ya que los datos han permitido mostrar la emergencia de nuevas relaciones no entrenadas previamente. Estas relaciones emergentes quedan definidas por las propiedades de reflexividad, simetría y transitividad, las cuales caracterizan el fenómeno de las clases

de equivalencia (Sidman & Tailby, 1982). Ello se ha constatado, como hemos visto, en distintas condiciones psicopatológicas que incluyen tanto la estabilidad como la descompensación aguda o subaguda, lo cual implica un respaldo a la idea de que la presencia exacerbada de síntomas positivos tales como alucinaciones y delirios, no interfiere de modo determinante en el proceso de aprendizaje, en el sentido de suponer su bloqueo automático o imposibilidad. Este planteamiento no supone negar que exista mayor dificultad en el aprendizaje de determinadas conductas en aquellos sujetos con sintomatología psicótica positiva; lo que se está diciendo es que clínica aguda y aprendizaje no son incompatibles.

Anteriores investigaciones probaron que personas con esquizofrenia podían realizar discriminaciones condicionales con éxito. Así, Hofer (2001) no observó diferencias significativas entre dos subtipos de esquizofrenia (paranoide y residual) en un procedimiento para aprender discriminaciones condicionales basado en el reforzamiento negativo. A nuestro juicio el presente estudio aporta nuevos datos en el ámbito de las discriminaciones condicionales en el trastorno esquizofrénico, en el sentido de que, tanto sujetos que presentan una situación de estabilidad psicopatológica, como aquellos que manifiestan la presencia exacerbada de síntomas psicóticos positivos como alucinaciones o delirios, pueden aprender discriminaciones condicionales y desarrollar la equivalencia de estímulos. Es decir, la presencia de síntomas agudos no excluye que personas con esquizofrenia mantengan su capacidad para aprender las regularidades que se producen en el ambiente, pudiendo por lo tanto beneficiarse potencialmente de abordajes terapéuticos en forma de tratamientos psicológicos adaptados a sus dificultades. En particular, si nos atenemos a los resultados de los sujetos clínicos S3 y S4, sus datos son perfectamente equiparables a los del grupo control, lo que ilustra la potencialidad de intervenciones inspiradas en los principios generales de la

conducta en el contexto de su proceso individual de rehabilitación, pudiendo llegarse a la demostración de similares estándares de eficiencia (Fernández & Pérez-Álvarez, 2001).

Por otro lado, los resultados serían congruentes con la postura frecuentemente aceptada desde la psicología clínica de que el inicio de la rehabilitación e intervención psicológica debería producirse cuanto antes, una vez iniciado el proceso agudo del trastorno; ello en la medida que el paciente mantendría conservada la capacidad de aprender a través de la experiencia (y consecuentemente modificar su conducta) durante el episodio agudo, sin tener que posponerse necesariamente dichas intervenciones a la remisión del cuadro de exacerbación clínica.

Además, la constatación de la formación de clases de equivalencia en personas con esquizofrenia debe ser tomada en cuenta a la hora de diseñar programas terapéuticos y de rehabilitación, en particular el entrenamiento de aquellas topografías más moleculares, con objeto de economizar y optimizar el aprendizaje, toda vez que la relación del sujeto con el mundo exige un gran dispendio en orden a la economía mental (Castilla-del-Pino, 1998). En este sentido, son numerosas las posibles aplicaciones que de aquí se derivan; desde el manejo autónomo de la medicación hasta cualquier otro tipo de habilidad instrumental que se desee fortalecer.

Debe señalarse que la valoración del estado psicopatológico como una variable dicotómica que se ha utilizado en este estudio, si bien contraviene en cierta medida el planteamiento dimensional o supuesto de continuidad del que participa la lógica de esta tesis, entendemos que está justificada por la necesidad de establecer un criterio operativo y de

simplificación de las muy distintas condiciones que con respecto a la sintomatología psicótica positiva se pueden presentar en la esquizofrenia.

Con respecto al abandono de varios participantes durante el desarrollo del estudio, cabe aquí mencionar la paradoja, señalada por Pascual, Frías y García (1996) de que la mejor planificación de un experimento solo puede hacerse después de haberlo realizado, cuando ya tenemos mucha más información sobre el fenómeno que investigamos. Por este motivo, la reducción del número de respuestas correctas consecutivas a un número no superior a 6 habrá de ser tenida en cuenta en posteriores trabajos de equivalencia de estímulos en esta población clínica. En este contexto, es preciso tener en cuenta el extensamente documentado déficit de vigilancia o atención sostenida en la esquizofrenia evaluable mediante pruebas como el CPT (*Continuous Performance Test*). Dicho déficit es independiente de la presencia de síntomas psicóticos o del seguimiento de tratamientos farmacológicos (Lemos, 2000). Por lo tanto, el abandono podría relacionarse con este factor y con los efectos de la fatiga, ya que las últimas discriminaciones fueron más lentas y en ellas se cometieron más errores. En nuestra experiencia, este abandono se produjo de media a los 15 minutos de iniciarse el experimento.

Al problema derivado del déficit de atención sostenida es preciso añadir la apatía, síntoma negativo frecuente en sujetos con esquizofrenia, que en muchas ocasiones provoca el fracaso de los tratamientos debido a una implicación insuficiente del sujeto en los mismos. No en vano, es la apatía “probablemente el síntoma psiquiátrico de mayor impacto sobre la vida de los pacientes, pues impide a éstos el retorno a una vida laboral normalizada” (Sánchez, 2000, p. 187).

Con respecto a los síntomas positivos durante la realización de la prueba, los dos sujetos descompensados (S3 y S6) presentaron diversas ideas e interpretaciones delirantes relacionadas con los símbolos de las tarjetas. Así, el sujeto 6 mostraba continuos soliloquios y musitaciones en las que se apreciaron probables respuestas a alucinaciones auditivas. El sujeto 3 manifestó también indicios claros de alucinaciones auditivas en forma de verbalizaciones como: “¡cállate!” o “¡déjame tranquilo!”. Además, presentó risas inmotivadas en la parte final de la sesión.

Como dato adicional, se observó que el sujeto 6 en la prueba de simetría CB, elegía en sucesivos ensayos B1 tanto ante C1 como ante C2, pero realizando espontáneamente (en las elecciones incorrectas) las siguientes verbalizaciones: “sé que no estoy eligiendo la buena” y “hay significados ocultos en las tarjetas”. Estas observaciones son conformes a diversas conclusiones de estudios cognitivos sobre esquizofrenia que sugieren en estos sujetos la utilización de conceptos privados y abiertos, esto es, conceptos inaccesibles a otras personas. Se trataría pues de agrupaciones basadas en simbolismos idiosincrásicos que supondrían una redefinición radical del estímulo. Pese a exponerse aquí por su indudable interés, consideramos de acuerdo a Birchwood y Tarrier (1995) que el enfoque cognitivo carece de respuestas plenamente satisfactorias a los déficits observados en la esquizofrenia.

Finalmente, debe señalarse que los resultados obtenidos presentan una elevada validez ecológica que se refleja en las distintas condiciones individuales de los participantes, el contexto espacio-temporal del experimento (horarios, dispositivo y ambiente terapéutico habitual), y en el hecho de que el propio estudio fue llevado a cabo por el personal asistencial al cuidado rutinario de estos usuarios.

En definitiva, consideramos, de acuerdo a los resultados obtenidos, que personas con esquizofrenia pueden adquirir la equivalencia de estímulos con un procedimiento estándar en diferentes condiciones psicopatológicas que incluyen tanto la estabilidad como la descompensación clínica. Este hallazgo es relevante para la terapia, concebida ésta en términos de aprendizaje, así como de cara al diseño de programas de rehabilitación en la esquizofrenia. Sin duda, entendemos que los resultados obtenidos suponen un buen punto de partida para continuar adelante esta tesis.

CAPITULO 3

INTERVENCIONES PSICOLÓGICAS PARA EL ABORDAJE Y RECUPERACIÓN DEL APLANAMIENTO AFECTIVO EN PERSONAS CON ESQUIZOFRENIA NEGATIVA

3.1. Fundamentos para el diseño de un taller de entrenamiento de la Expresión Facial en sujetos con esquizofrenia negativa

Son varios los motivos por los que se utilizará la denominación taller para proporcionar encuadre al tipo de intervención que se describe. En primer lugar, se trata de un término con una importante tradición en el ámbito de la Salud Mental, al referirse a actividades protocolizadas realizadas sobre grupos de usuarios (taller de automedicación, taller de salud, taller de psicomotricidad, de alimentación, de habilidades sociales, etc.). En segundo lugar, predomina en él un componente práctico en cuanto a los ejercicios que se realizan, al tiempo que constituye un espacio donde se “reparan” distintos aspectos; actitudes, conductas, etc. A continuación se exponen los fundamentos teóricos para el diseño y puesta en práctica de un taller orientado al entrenamiento de la expresión facial (EF en adelante) dirigido a personas que presentan síntomas negativos de esquizofrenia.

Se ha postulado la existencia en la esquizofrenia de alteraciones relacionadas con un déficit global para el procesamiento de estímulos faciales implicados en las emociones (Keerr & Neale, 1993). Para facilitar la tarea de reconocimiento de emociones en los sujetos participantes en este estudio, y así la realización de los ejercicios que incorpora, se seleccionó un procedimiento de discriminaciones que se demostró adecuado para el desarrollo de las fases iniciales en todos los sujetos que participaron en el estudio. De acuerdo a Ramos, Cerdán, Guevara y Amezcua (2001), al solicitar a un sujeto que reconozca una emoción y trate de identificarla se están involucrando procesos visoespaciales y lingüísticos. Sin embargo, para la realización de juicios “igual-diferente” no se requiere necesariamente de tales procesos, lo que facilita notablemente a los participantes la tarea a efectuar en el contexto del taller que se realiza.

Cabe considerar que la expresión de emociones a nivel facial tiene una eminente función adaptativa, en la medida que permite la comunicación y facilita notablemente el ajuste en la relación interpersonal. Así, siguiendo a Skinner (1970, p. 137) “una sonrisa es una ocasión en la cual el acercamiento social encontrará aprobación, del mismo modo que un gesto de desagrado es una ocasión en la que el mismo acercamiento no encontrara tal aprobación”. En la medida que esto ocurre así, el acercamiento llegará a depender en cierto modo de la EF de la persona a la que uno se acerca. En buena medida, de acuerdo a Skinner, sonriendo o frunciendo el ceño podemos controlar hasta cierto punto la conducta de quienes se acercan a nosotros.

Por lo que aquí respecta, las emociones, lejos de ser irracionales, tendrían un sentido práctico (operante) y un carácter público (interactivo), cumpliendo de ese modo una función eminentemente social. Cabe reconocer que “los estímulos sociales son importantes en la medida que son importantes los reforzadores sociales con los que están correlacionados” (Skinner, 1970, p. 328). En esta línea, las emociones, por más que se trate de eventos privados, tendrían en definitiva más de experiencia social que propiamente individual, siendo importante aquí percibir el sentido operante que comportan en el contexto, particularmente sus efectos en la conducta de otras personas hacia el propio sujeto que se comunica. Por lo tanto, respecto al sujeto esquizofrénico, interesa fundamentalmente el hecho de que modificando su EF pueda obtener una mejor respuesta de los demás en el contexto del intercambio social. Ello, sin menoscabo de algunas potenciales consecuencias beneficiosas que pudieran derivarse de acuerdo a otras teorías. Así, una cuestión relevante es la posibilidad de fortalecer la activación de la musculatura facial (en el caso que nos ocupa, a través de determinados ejercicios incorporados al taller de EF), con objeto de producir una repercusión significativa en la experiencia social y afectiva que se relaciona con la emoción. En esta línea,

la hipótesis del feedback facial postula una relación causal (en el sentido expresión facial→emoción), siendo un planteamiento asumido por Izard (1977, 1990). Esta hipótesis tiene una clara influencia de la “Teoría somática de la Emoción” de William James, que ha quedado plasmada en su sentencia “no lloramos porque estamos tristes; estamos tristes porque lloramos”.

Es conocido que un aumento intencionado o exageración de la expresión facial da lugar a una más intensa experiencia emocional subjetiva, según han demostrado Zuckerman, Klorman, Larrance y Spiegel (1981). La hipótesis del *feedback* facial plantea, en definitiva, que la EF sirve no sólo para informar a los demás de la emoción que se experimenta, sino para iniciar los procesos que dan lugar a la propia experiencia emocional mediante un *feedback* sensorial muscular. Así, la activación de los músculos de la cara daría inicio a un programa que envía información al cerebro y que se traduce en la experiencia subjetiva de la emoción.

El circuito del *feedback* vendría a ocurrir del siguiente modo: supuesto un determinado estímulo que diera lugar a una descarga en el córtex cerebral, éste enviaría la activación al hipotálamo y ganglios basales. Desde allí, la información pasaría a la cara a través del nervio facial, desarrollándose los cambios musculares que dan lugar a la EF, respuesta recogida por el trigémino, el cual transmite esta información al córtex cerebral, que a su vez, finalmente, desencadenaría en el sujeto la experiencia de la emoción (Tarpy, 2000). En resumen, cuando se produce un suceso, los músculos faciales reaccionan con una expresión; siendo que el “mensaje” del modo en que está respondiendo nuestra cara se transmite al cerebro, que utiliza esta información para etiquetar un estado emocional específico.

Obviamente, de acuerdo a esta teoría, el taller de EF introduce no pocos elementos de interés a los efectos de esta investigación. Sin embargo, el circuito neurológico expuesto reintroduce el debate sobre si los acontecimientos biológicos del cerebro son los que explican los fenómenos psicosociales o si éstos son los responsables de los primeros, como aquí se defiende. Sea como fuere, intervenir directamente sobre la EF de la persona con síntomas negativos con el fin de promover su ejercitación y potenciación para que pueda beneficiarse de sus efectos en el contexto de la interacción social entre otras potenciales consecuencias positivas, se ofrece como una interesante forma de intervención específica que aquí va a probarse. La cuestión central será investigar sus efectos en los usuarios con esquizofrenia negativa a quienes se dirige y para quienes fue diseñada la actividad.

El taller de entrenamiento de la EF se basa en la presunción de que la mímica facial puede modificarse por sencillos procedimientos de aprendizaje tanto en personas sanas como en sujetos con esquizofrenia diagnosticada en los que predominan síntomas negativos. De acuerdo a Skinner (1970, p. 190) “las expresiones emocionales pueden ser imitadas por conducta operante, como en el teatro, y son frecuentemente modificadas por el medio ambiente social para adaptarse a las normas culturales”. Así, el taller de EF se fundamenta en técnicas operantes para el desarrollo de conductas tales como el modelado, el moldeamiento y el *feedback* de ejecución; de suerte que se proporcionan modelos de imitación e información sobre el proceso de aproximación al modelo, con el oportuno reforzamiento diferencial de conductas aproximativas a la conducta final que se desea fortalecer. Del mismo modo, hace uso de otras técnicas como la instrucción verbal, la práctica guiada, la asignación de tareas graduadas, etc.

Será el moldeamiento la técnica sustantiva del taller de EF, en la medida que la conducta que no se da nunca, no puede ser reforzada. Dicho de otra forma, la conducta que no se produce espontáneamente (sonreír, etc.) no puede aumentarse por medio de reforzamiento. Así, el moldeamiento (*shaping*) es un procedimiento oportuno para aumentar la ocurrencia de comportamientos que tienen un nivel cero o cercano a cero de ocurrencia. El moldeamiento se basa en reforzar aproximaciones cada vez más cercanas a la respuesta objetivo, por lo que también se ha denominado “método de las aproximaciones sucesivas”.

La EF fundamental que se trabaja en nuestro taller es la sonrisa, ello se debe a dos motivos fundamentales. En primer lugar, se relaciona con la emoción más fácilmente reconocible; en segundo lugar, esta habilidad social básica permite mostrar aceptación, aprobación, agradecimiento, agrado, etc. Dado que la sonrisa es con frecuencia el antecedente de otro tipo de interacciones sociales, su presentación puede suponer tanto un refuerzo para la persona con la que se interactúa como un estímulo discriminativo para otro tipo de interacciones, pudiendo hacerse tales intercambios gratificantes más frecuentes y probables. Siguiendo a Skinner (1970, p. 357) “las expresiones faciales que agrupamos conjuntamente bajo el nombre de “sonrisas” son importantes porque son las ocasiones en las que ciertas clases de conducta social reciben ciertos tipos de reforzamiento”. Lo decisivo, de acuerdo a Skinner, es que los estímulos sociales son fundamentales debido a la importancia de los reforzadores sociales con los que están relacionados. Así, la conducta de sonreír procura un considerable beneficio al sujeto desde el punto de vista personal y social.

3.2. Taller de entrenamiento de la Expresión Facial: descripción del procedimiento

Este espacio terapéutico tiene como objetivo fundamental estimular la mímica facial ligada a la expresión de emociones mediante una serie de ejercicios estructurados. El taller consta de 5 etapas que suponen un entrenamiento progresivo para el fin que se persigue. Las directrices básicas para su realización son las siguientes:

- La actividad se propone con un carácter lúdico y estimulante. Así, la expresión que en más ocasiones se trabaja es la sonrisa, en la medida que ésta se considera una habilidad básica de interacción social.
- Las técnicas que el taller incorpora son la instrucción verbal, el reforzamiento positivo, el modelado, el moldeamiento, la práctica guiada, el *feedback* de ejecución, y la asignación de tareas. Se trata de técnicas conductuales para el desarrollo de conductas que se van a poner en uso de acuerdo al procedimiento establecido.
- La selección del refuerzo a utilizar se acuerda con el tutor de Enfermería de cada participante, profesional que nos puede aportar mejor información en el sentido de aclarar gustos, preferencias y fuentes de motivación de cada sujeto. A los refuerzos utilizados inicialmente se les asociarán otros de tipo social (aprobación, elogio, etc.) por el que podrán ser sustituidos, a fin de facilitar la generalización.
- Debe reforzarse cualquier esfuerzo mostrado por el paciente durante los ejercicios, incluyendo el mero hecho de participar en el taller o prestar atención a la actividad en curso.

- La imitación de gestos o expresiones debe ser reforzada inmediatamente con independencia de que se infiera o no la exista de modulación emocional.
- Antes de comenzar la primera sesión se informa a los pacientes de los objetivos del taller; “mejorar la expresión de emociones a través de la mímica facial”.
- Al inicio de cada sesión se repasan brevemente los ejercicios realizados en las sesiones anteriores y se aclaran posibles dudas.
- Se trabaja mediante instrucciones verbales y en todo momento se refuerza el contacto visual entre los pacientes.

A continuación se exponen las 5 fases del taller de EF.

3.2.1. Reconocimiento de expresiones faciales

Se presenta a cada sujeto, en un turno rotatorio, sucesivos emparejamientos de 2 fotografías de 13x18 cm. que muestran en primer plano la cara de una persona. Una de las 2 caras muestra una facies inexpresiva; es decir, una expresión neutra, entendiendo por tal aquella a partir de la cual no es posible identificar una emoción concreta (labios relajados y cerrados, cejas sin contracción alguna, párpados y mandíbula sin tensión, ausencia de arrugas expresivas, etc.). La segunda fotografía, de las mismas dimensiones que la anterior, muestra una persona presentando inequívocamente una sonrisa, una expresión de alegría, sorpresa, interés, etc. Una vez presentadas ambas fotografías, se pide a cada participante de manera individual, que señale con un dedo cuál de las dos muestra una emoción, y, a continuación, si puede determinar de qué tipo es esa emoción. Las instrucciones se proporcionan en un lenguaje sencillo y claro para garantizar que todos los participantes comprendan la tarea a realizar. Con cada sujeto se utiliza un nuevo par de fotografías. Para colaborar en que el taller

resultase lo más ameno posible se han utilizado rostros de personas famosas (actores de cine, deportistas de élite y otras personalidades ampliamente conocidas). En esta primera etapa se evitaron imágenes con carga emocional negativa, es decir, expresiones de ira, angustia, miedo, asco, desprecio u otras emociones básicas de tipo negativo según la clasificación de Izard (1977).

Se dispuso una base total de 50 fotografías (13x18 cm.), de las cuales la mitad correspondía a rostros que mostraban una expresión facial fácilmente discriminable, siendo la otra mitad rostros totalmente inexpresivos (véase muestra de fotografías en anexo 4).

Una vez señalada la fotografía por el sujeto, se reforzó la selección correcta con expresiones del tipo “muy bien”; “perfecto”, etc. Si la elección resultaba ser incorrecta, se verbalizaba al paciente un breve “no” y se le animaba a intentarlo otra vez con un nuevo par de fotografías. En caso de error, se proporcionaban indicaciones dirigidas a que el participante prestase atención a aquellas zonas de la cara del modelo implicadas en la emoción manifestada. Si no se obtenía éxito con la explicación anterior, se daba paso a otro participante y se utilizaba otro par de fotografías con una expresión del mismo tipo al presentado anteriormente. Para evitar que el acierto se produjese por azar, o por el mero hecho de que el sujeto señalase siempre la fotografía colocada en el mismo lugar, en cada ensayo se invertía la posición (izquierda o derecha) en que aparecía la fotografía con rostro expresivo.

En la práctica, esta primera etapa se desarrolló sin mayores dificultades incluso en el caso de aquellos participantes más deteriorados o inhibidos en los que se presumían (según historia clínica) déficit neurocognitivos. La proporción de errores estuvo en ambos grupos por debajo de 1/20. El criterio individual para superar esta primera etapa consistía en realizar 5

identificaciones consecutivas correctas. Algunos participantes fueron capaces en esta fase no solo de indicar la expresión, sino también de atribuirle espontáneamente emociones; “sonríe porque está contento”, etc. Al finalizar las sesiones correspondientes a esta etapa se sugirió la tarea de prestar atención (hasta la próxima sesión) al rostro de aquellas personas con las que el sujeto estableciera algún tipo de interacción, mediante la siguiente indicación; “hasta el próximo taller que realicemos, prestad atención a la expresión de la cara de las personas con las que estéis”.

3.2.2. Imitación de expresiones faciales con modelado

Esta segunda etapa se realizó mediante la presentación sucesiva de fotografías que mostraban personas con distintas expresiones faciales salientes o fácilmente discriminables. En cada ensayo, se pidió a un participante concreto o actor que imitase ante el grupo la expresión facial del modelo (fotografía). El investigador mostraba al actor la imagen del rostro a imitar durante el tiempo necesario (variable dependiendo del funcionamiento de cada participante). Producida la respuesta de imitación, el reforzamiento social fue administrado inmediatamente al actor de igual modo que en la etapa anterior para las selecciones correctas. Una vez imitada la expresión por el sujeto, se colocaban dos fotografías sobre la mesa (de modo que el resto de pacientes pudiera verlas), siendo una de ellas la del modelo, y una segunda, distinta, correspondiente a un rostro inexpresivo o una emoción discreta diferente a la del modelo. A continuación se pedía a otro participante que indicase cuál había sido el rostro imitado por el actor. Esta tarea (que como procedimiento estructurado se corresponde con una discriminación condicional denominada “proceso de igualación a la muestra”), se dispuso con objeto de consolidar o repasar la etapa anterior, al tiempo que permitía introducir activamente un ejercicio de la musculatura facial implicada en la expresión de emociones.

Posteriormente se pedía a un tercer paciente que etiquetase con sus propias palabras (tactos) la naturaleza de la expresión mostrada por el actor (alegría, sorpresa, enfado, etc.). En caso de discrepancia, la fotografía del modelo servía para la identificación de la expresión correcta. Así, ante desacuerdos entre las respuestas de los participantes, se mostraba la imagen imitada al grupo, y se conducía un breve debate aclaratorio centrando la atención de los asistentes en los rasgos faciales del modelo fotográfico (labios, ojos, cejas, arrugas expresivas, etc.).

Cada nuevo ensayo suponía la rotación de los 3 sujetos participantes; el actor, aquél que elegía entre las 2 fotografías o comparaciones, y un tercero a quien se pedía que etiquetase el tipo de expresión/emoción identificada. En esta etapa del taller la expresión saliente más frecuente fue la sonrisa, que en este contexto se demostró como la expresión facial más fácil de trabajar (la totalidad de pacientes participantes fue capaz de realizar satisfactoriamente la respuesta de imitación).

Se observó que algunos participantes que inicialmente no mostraban modulación emocional en la sonrisa producida, comenzaron a presentarla en el contexto de la respuesta de reforzamiento social recibida (es decir, la sonrisa inicial de imitación era sustituida por una sonrisa espontánea, si se quiere, “auténtica” con contenido emocional en el sujeto).

Con objeto de mantener la atención del grupo en la actividad, se indicaba a los participantes que en cada ensayo iba a pedirse a uno de ellos que indicase a qué fotografía correspondía las emoción representada, y a un segundo participante que intentase decir qué tipo de emoción había imitado el actor. Veámoslo con un ejemplo; en un determinado ensayo se muestra al actor una fotografía de un personaje riéndose (primera fotografía del Anexo 4).

La fotografía de comparación es neutra (segunda fotografía del anexo 4). Así, una vez producida la imitación del modelo por el actor, éste es reforzado con verbalizaciones del tipo “¡muy bien!”, “¡perfecto!”. Inmediatamente después se colocan ambas fotografías sobre la mesa y se pide a otro participante que identifique cuál de las dos es la fotografía imitada por el actor. Finalmente, se requiere a un tercer participante elegido arbitrariamente que indique cuál es la emoción representada por el actor. Si no existiese acuerdo, se procede a mostrar la fotografía para la identificación correcta (señalando las partes del rostro implicadas en la expresión de la emoción correspondiente: ojos, labios, cejas, arrugas expresivas, etc.). Resulta importante reforzar en esta etapa todos los esfuerzos de identificación o imitación, incluyendo el mero hecho de prestar atención a la actividad que se desarrolla.

Al finalizar las sesiones correspondientes a esta segunda etapa del taller se propuso una tarea hasta la próxima sesión; “hasta el próximo taller que realicemos, cuando alguien te sonría mirándote a los ojos, devuélvele una sonrisa”. Esta segunda etapa se introdujo en la tercera y cuarta sesión en ambos grupos.

3.2.3. Exageración de expresiones faciales

En esta tercera etapa, la tarea consistió en pedir a los participantes que individualmente exagerasen la expresión que se mostraba en sucesivas fotografías. La tarea propuesta se planteó con una dificultad creciente, es decir; en las primeras imágenes se mostraron expresiones sutiles (tímidas sonrisas), y posteriormente fueron introducidas progresivamente expresiones más intensas hasta llegar abiertamente a la risa, carcajada, o a la expresión acusada de sorpresa o interés. En esta etapa se desechó trabajar con emociones negativas (miedo, ira, asco, angustia, vergüenza, culpa o desprecio), de acuerdo a la clasificación de

Izard (1977). Al término de la sesión se animaba a los pacientes, como tarea asignada, a que sonrieran a las personas con las que mantuviesen contacto visual hasta que se celebrase la próxima sesión.

3.2.4. Producción de expresiones faciales con instrucciones verbales (sin modelado)

En esta etapa se pretende que los participantes realicen de modo individual ejercicios de mímica facial con instrucciones verbales muy simples facilitadas por el investigador que conduce el taller. Las instrucciones que se dan, extremadamente sencillas, son éstas:

- “dibuja con tu cara una sonrisa pequeña”.
- “dibuja con tu cara una sonrisa grande”.
- “pon cara de sorpresa”.
- “pon cara de estar enfadado”.
- etc.

Los participantes realizaron los ejercicios uno a uno, en un turno circular. Tanto el investigador como los otros participantes permanecían atentos a las ejecuciones de quien realizaba el ejercicio, proporcionando reforzamiento desde el punto de vista de las aproximaciones sucesivas (se reforzaron aproximaciones al modelo final deseado, aunque resultasen ejecuciones imperfectas).

En esta fase del taller, introducida la tercera semana en ambos grupos, se sugirió al término de cada sesión una tarea distinta; “desde hoy y hasta la próxima sesión, sonríe a otras personas y observa qué ocurre”.

3.2.5. Producción intencional de expresiones faciales con mensajes verbales congruentes (ejercicio de dramatizaciones)

“Drama” significa etimológicamente “acción”, motivo suficiente para que no sorprenda su empleo en el taller por lo que éste tiene de activación conductual. De acuerdo a Pérez-Álvarez (2004), la acción, conducta, o drama, se situaría en un mismo contexto que no sería otro que el desenvolvimiento de la vida cotidiana.

En la segunda etapa del taller de EF descrita con anterioridad (imitación de expresiones faciales), resulta evidente que cuanto mejor es la imitación de la expresión del modelo por parte del actor, más fácil resulta la tarea de reconocer la emoción asociada para quienes observan. Es en este punto que el taller representa la funcionalidad de la expresión facial en las interacciones sociales, por lo que resultó oportuno en ambos grupos dedicar unos minutos a exponer brevemente la importancia crucial de las expresiones del rostro en la comunicación humana. Obviamente esta explicación fue proporcionada mediante mensajes sencillos, claros y precisos.

El ejercicio que se propone a continuación para esta última etapa tiene un carácter interpretativo por parte de cada participante y lúdico desde la perspectiva del grupo, consistiendo la tarea a realizar en lo que se describe a continuación.

En primer lugar, se pide de manera individual a cada participante “como si fuese un actor de teatro”, que lea para sí, en silencio, el guión proporcionado en diferentes tarjetas. Los guiones de las tarjetas constaban de dos frases; la primera estaba formada por una o varias palabras-clave que servían de contexto u orientación a la tarea y que cada sujeto tenía que

reproducir con la expresividad y emoción que correspondía a su interpretación. Este punto final del taller de EF supone la puesta en juego de habilidades entrenadas previamente en el mismo, así como otras que fueron trabajadas en el taller de Comunicación Verbal. Veamos algunos ejemplos:

SALUDO-SONRISA.

-¡Buenas tardes!

SALUDO SONRISA.

-¡Buenos días!

ALEGRIA-SONREIR

-¡Qué alegría verte!

ALEGRIA-SONREIR

-¡Feliz Navidad!

SORPRESA-CEJAS ELEVADAS

-¡Qué susto me has dado!

ENFADO-FRUNCIR CEJAS

-¡Has llegado muy tarde!

En esta etapa, correspondiente a la cuarta y última semana del taller, se contó como actor inicial con aquel participante que había mostrado un mejor rendimiento en ejercicios

anteriores en cada uno de los dos grupos. La tarea se iniciaba pidiendo a este participante concreto o actor que prestase atención a la tarjeta en la que aparecían mensajes análogos a los ejemplos arriba citados. Mientras, el grupo debía permanecer atento a la tarea. Cada tarjeta se mostraba al actor el tiempo necesario hasta que éste manifestaba con un gesto o asentimiento estar preparado. Obviamente, la tarea del actor consistía en un ejercicio dramático, es decir, imitar de la manera más cercana posible la interpretación de un hipotético actor de teatro (el esfuerzo de interpretación fue seguido inmediata y sistemáticamente de reforzamiento).

Se proporcionó tiempo suficiente a todos los participantes para que elaborasen sus respuestas de interpretación (cuyos componentes ya habían sido entrenados en el taller anteriormente). En ocasiones, el propio investigador actuó como actor (modelado) o bien lo hizo como otro participante más a fin de dinamizar el grupo. Teniendo en cuenta la connotación social que conlleva este ejercicio de dramatizaciones, se propuso utilizar un reforzador social connatural a la conducta a realizar, consistente en un aplauso, que, en el contexto del taller, funcionó como potente refuerzo, permitiendo además introducir un ambiente lúdico y estimulante en el grupo. Obviamente, la posibilidad de aplaudir las respuestas correctas entre los asistentes puede realizarse siempre que no haya inconveniente. Es reseñable la naturaleza verbal del aplauso, de acuerdo a Skinner (1981a, p. 177); “el aplauso es verbal según nuestra definición, y se utiliza para aumentar la frecuencia de ocurrencia del comportamiento”.

Al finalizar la última sesión se propone una tarea temporalmente indefinida: “en adelante, sonrío a aquellas personas que hablen, te miren, o se acerquen”.

3.3. Objetivos e hipótesis de investigación

Nuestro objetivo es probar si la introducción del taller de potenciación de la expresividad facial de modo coadyuvante a un plan de cuidados de Enfermería implementado con procedimientos conductuales produce cambios apreciables en el aplanamiento afectivo que es característico en sujetos con esquizofrenia negativa. De los resultados podrá desprenderse un apoyo que sustente la visión radicalmente funcional que hemos establecido para explicar las conductas en que los síntomas negativos consisten.

Hipótesis 1: la introducción de un taller de entrenamiento de la Expresión Facial en sujetos con esquizofrenia negativa junto a la aplicación de un plan de cuidados de Enfermería implementado con procedimientos basados en la modificación de conducta, producirá, un incremento significativo en la tasa de conductas expresivas a nivel intrasujeto.

Hipótesis 2: la introducción de un taller específico de entrenamiento de la Expresión Facial en sujetos con esquizofrenia negativa junto a la aplicación de un plan de cuidados de Enfermería implementado con procedimientos conductuales producirá un incremento significativo en la tasa de conductas expresivas a nivel de grupo.

3.4. Método

3.4.1. Sujetos

En el presente estudio han participado 9 sujetos con diagnóstico de esquizofrenia; 6

varones y 3 mujeres, con un rango de edad de entre 23 y 49 años ($x=36,3$; $S_x=9,8$). Sus edades respectivas, sexos y diagnóstico psicopatológico CIE-10 (OMS, 1992) figuran en la tabla 8. Es un dato reseñable que 6 de los 9 sujetos presentaban una esquizofrenia de más de 10 años de evolución, siendo incluso de más de 20 años en 5 sujetos del total de la muestra. Todos los participantes estaban ingresados en alguno de los dos dispositivos públicos de rehabilitación psiquiátrica del Área de Salud Mental de Oviedo; Unidad de Rehabilitación Psicosocial “San Lázaro” y Hogar Protegido “La Casita”, los cuales proporcionan una atención ininterrumpida de 24 horas.

Tabla 8. *Características de los sujetos en cuanto a sexo, edad, diagnóstico y años de evolución*

Sujeto	Sexo	Edad	Diagnóstico	Años de ev.
S1	Hombre	48	E. Paranoide	>20
S2	Mujer	46	E. Paranoide	>20
S3	Mujer	49	E. Paranoide	>20
S4	Hombre	48	E. Paranoide	>20
S5	Mujer	31	E. Paranoide	<10
S6	Hombre	32	E. Hebefrénica	>10
S7	Hombre	23	E. Hebefrénica	<5
S8	Hombre	27	E. Hebefrénica	>5
S9	Hombre	23	E. Hebefrénica	<5

3.4.2. Instrumentos

Para la recogida de datos relativos a la variable dependiente y a fin de garantizar un registro de información sistemático y objetivo, se empleó una hoja de registro conductual multicategorial no exhaustiva construida al efecto (anexo I) en cuya elaboración se partió de la *Time Simple Behavior Check List* (Power, 1979) analizándose, previamente a su utilización, el porcentaje de acuerdo para una misma observación completa mediante el índice *Kappa*.

3.4.3. Procedimiento

Durante las 4 semanas inmediatamente anteriores al inicio del taller de EF, estando en uso un plan de cuidados de Enfermería “estándar” (de uso común en los dispositivos participantes) o, dicho de otro modo, dada la condición habitual de tratamiento general, fueron registradas conductas discretas relacionadas con el aplanamiento afectivo y la expresividad facial de acuerdo a la hoja de registro conductual efectuada. El registro conductual individualizado permitió establecer la línea base de cada sujeto respecto a cada una de las categorías de interés; “Sonríe” y “Expresión Facial Ausente”. Todas las observaciones fueron realizadas por los profesionales colaboradores de los dispositivos que participaron en el estudio de acuerdo a un muestreo sistemático de situaciones en base a un criterio racional y a un intervalo de tiempo definido. Las situaciones de observación elegidas fueron el comedor y el despacho de Enfermería, siendo el intervalo de tiempo de un minuto completo al iniciarse la actividad. Los colaboradores dispusieron de un dispositivo mecánico de cuenta atrás que les avisaba de la finalización del intervalo.

Tras el registro de la línea base, se introdujeron las intervenciones descritas en el taller de EF, dirigidas en su conjunto a incrementar o fortalecer determinadas conductas con un bajo nivel de ocurrencia en estas personas (sonreír, expresar emociones a nivel facial, etc.). Además, se introdujo un plan de cuidados específico como apoyo y complemento a la intervención psicológica. El taller se realizó a lo largo de 12 sesiones distribuidas en 4 semanas consecutivas, a razón de 3 sesiones semanales; lunes, miércoles y viernes, en cada uno de los dos dispositivos asistenciales donde estaban ingresados los participantes. La duración de las sesiones no excedió en ningún caso los 40-45 minutos, discurriendo sin incidencias de acuerdo al formato previsto, siendo destacable su carácter lúdico, necesario

para reducir en lo posible el riesgo de abandono. El taller fue realizado en la sala de usos comunes de los dos centros participantes, donde se disponía de una mesa de grandes dimensiones y sillas a su alrededor, produciéndose una interacción cara a cara durante la actividad.

Al comienzo de la tercera semana de inicio del taller, y coincidiendo con el alcance de la mitad de su desarrollo, se restableció el registro de las conductas de interés del mismo modo que había sido realizado en la fase previa y de acuerdo al mismo procedimiento (situaciones, intervalo, etc.). Con objeto de poder establecer comparaciones pre/post tratamiento en base a los datos obtenidos, se realizaron un total 812 observaciones, de las cuales 436 fueron previas a la introducción de la intervención y 376 fueron posteriores a la misma. El número individualizado de observaciones pre/post se expone en tabla 9:

Tabla 9. *Número de observaciones conductuales realizadas en cada sujeto*

<i>Sujeto experimental</i>	<i>Nº observaciones pre</i>	<i>Nº observaciones post</i>
S1	52	32
S2	52	48
S3	32	36
S4	40	44
S5	80	32
S6	44	28
S7	56	76
S8	36	20
S9	44	60

Para el inicio del estudio se contó con las autorizaciones correspondientes de los responsables del Área de Salud Mental de Oviedo, Dirección de Enfermería del Hospital Universitario Central de Asturias y Comité de Ética de Investigación Clínica Regional del Principado de Asturias.

3.5. Resultados

3.5.1. Asistencia y adherencia a los talleres

Con respecto a los talleres, se muestra en la tabla 10, en primer lugar, el registro de asistencia realizado. En tanto que se estableció como criterio de inclusión para el estudio una asistencia mínima al 75% de las sesiones, se señala, en primer lugar, el éxito conseguido en este punto, ya que este criterio fue alcanzado por todos los participantes. Considerando los datos a nivel de grupo, se verificó un porcentaje de asistencia del 89,8%, lo que se interpreta como un logro muy notable dadas las características y dificultades descritas en los usuarios con esquizofrenia negativa. Es reseñable que ambos talleres de EF y CV se realizaban en dos sesiones consecutivas con un periodo de descanso de unos 20 minutos entre sí, siendo el caso que no se constató la pérdida de ni un solo sujeto del primer al segundo taller en ninguna de las jornadas en que la actividad fue realizada. Este éxito en la asistencia a los talleres se relaciona aquí con la relación terapéutica bien establecida, los procedimientos de reforzamiento utilizados y el carácter lúdico y estimulante que se ha pretendido en todo momento imprimir a esta actividad. En la tabla 10 pueden verse pormenorizados los datos de asistencia de cada sujeto a los sucesivos talleres (T), donde 1 indica asistencia y 0 ausencia.

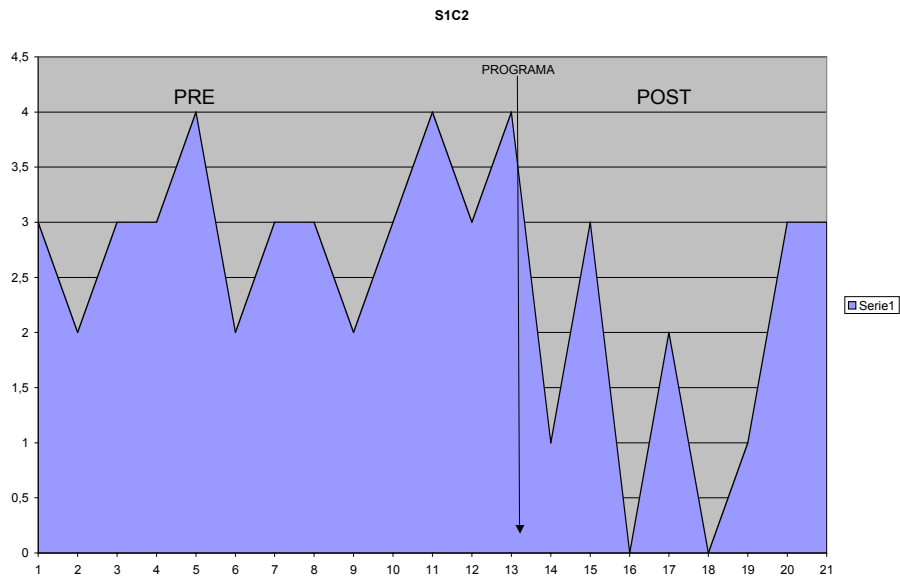
Tabla 10. Registro de asistencia de los participantes en los talleres de EF y CV

	T1	T2	T3	T4	T5	T6	T7	T8	T9	T10	T11	T12
S 1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1
S 2	1	1	1	1	0	0	0	1	1	1	1	0
S 3	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1
S 4	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0
S 5	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
S 6	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
S 7	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1
S 8	1	0	1	1	1	1	1	0	0	1	1	1
S 9	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1

3.5.2. Diferencias a nivel intrasujeto y a nivel grupal

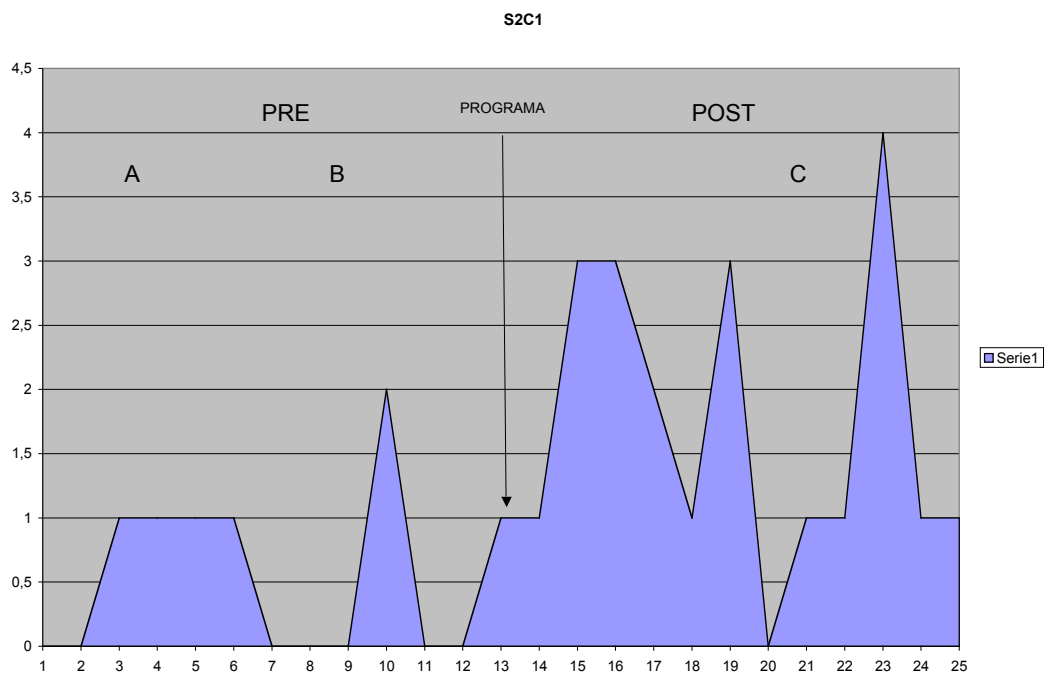
A continuación se procede al análisis visual mediante gráficos de los resultados de la observación conductual longitudinal realizada. Para cada sujeto (S1 a S9) se construyeron 2 gráficos distintos, uno por cada categoría conductual monitorizada (C1 y C2). Se exponen únicamente los gráficos que corresponden a los sujetos y categorías en que se verificaron cambios estadísticamente significativos en las conductas C1 (sonríe) y C2 (Expresión Facial Ausente), entendiendo que tales conductas son de mayor interés en el punto que aquí se analiza. En la serie temporal de algunos participantes aparecen representados con letras mayúsculas cambios registrados en la pauta de medicación en uso, indicando el momento concreto en que dichos cambios se produjeron. En aquellos sujetos en los que no se modificó la pauta farmacológica se hace constar esta circunstancia.

Gráfico 1. Cambios en la “Expresión facial ausente” para el sujeto 1



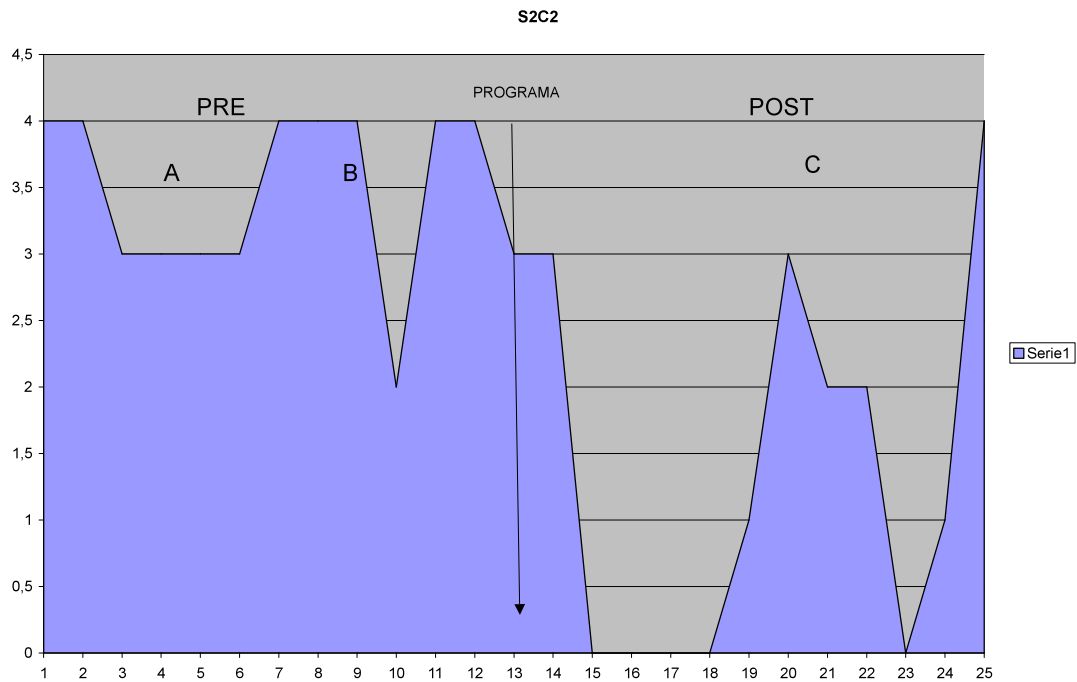
Nota: S1/C2. “Expresión Facial Ausente”. Varón, 48 años. Diagnóstico (CIE-10): Esquizofrenia Paranoide. No cambios farmacológicos durante el programa.

Gráfico 2. Cambios en la conducta “Sonríe” en el sujeto 2



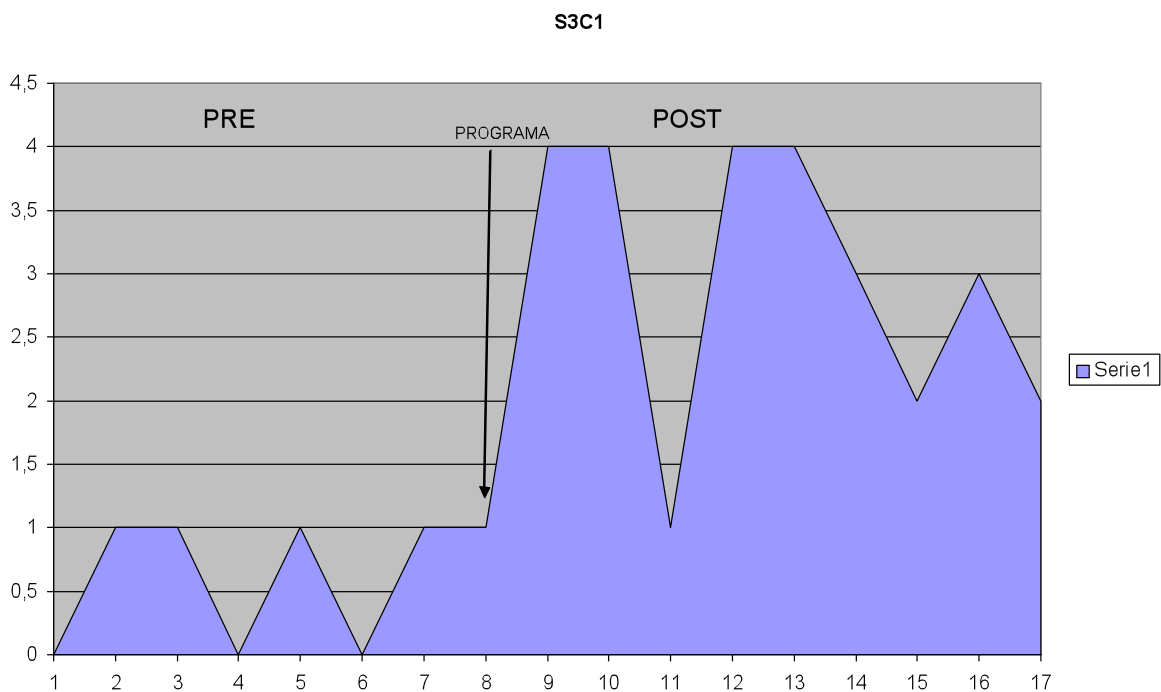
Nota: S2/C1 “Sonríe” y C2 “Expresión Facial Ausente”. Mujer, 46 años. Diagnóstico: Esquizofrenia Paranoide. Cambios farmacológicos producidos: A, B, C. A: Introducción de Quetiapina. B: Introducción de Haloperidol. C: Aumento de Quetiapina.

Gráfico 3. Cambios en la conducta “Expresión facial ausente” en el sujeto 2



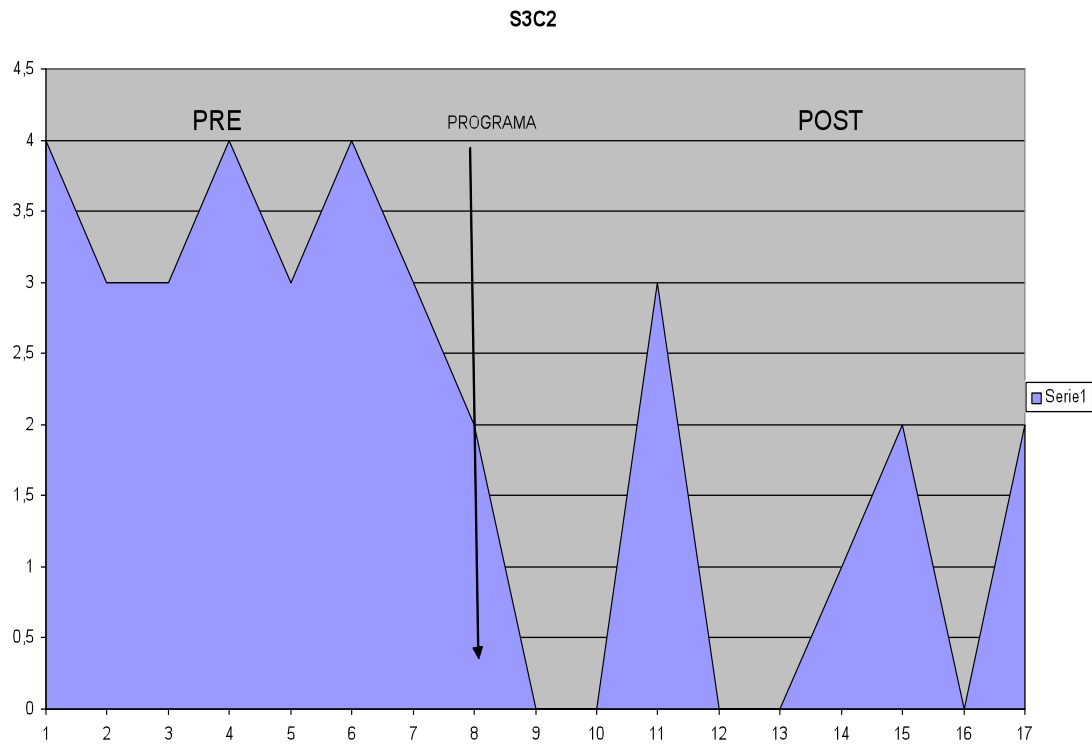
Nota: S2/C1 “Sonríe” y C2 “Expresión Facial Ausente”. Mujer, 46 años. Diagnóstico: Esquizofrenia Paranoide. Cambios farmacológicos producidos: A, B, C. A: Introducción de Quetiapina. B: Introducción de Haloperidol. C: Aumento de Quetiapina.

Gráfico 4. Cambios en la conducta “Sonríe” en el sujeto 3



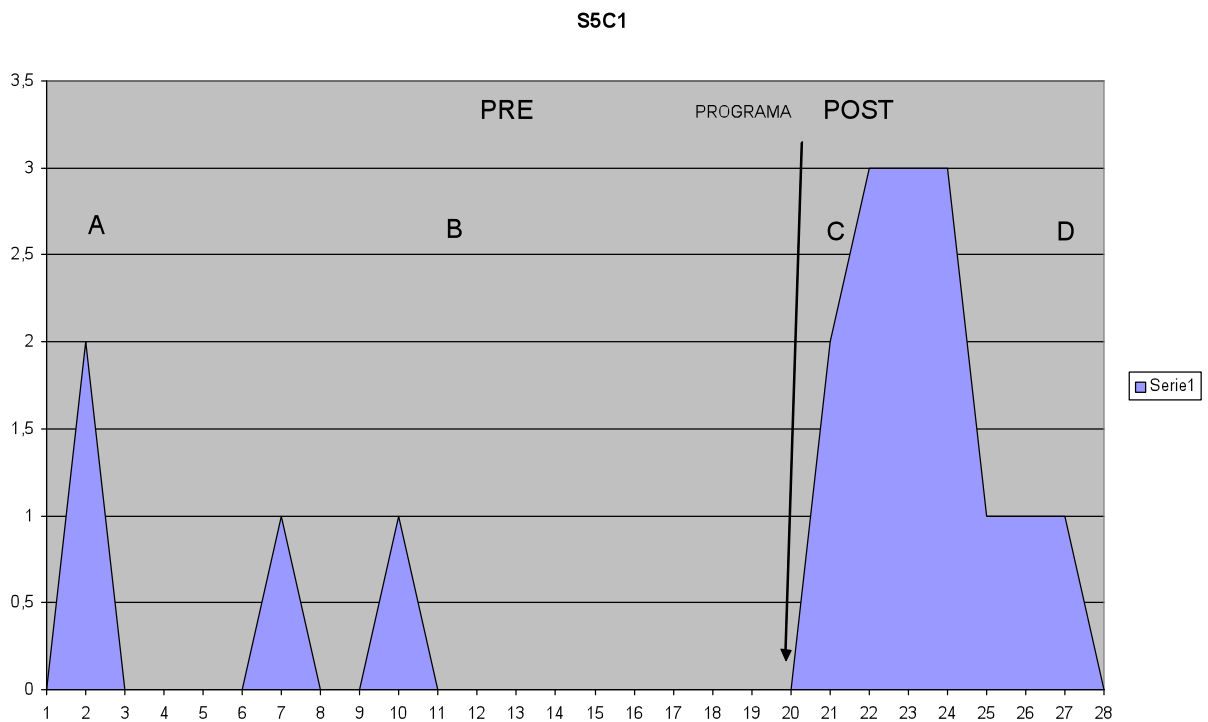
Nota: S3/C1 “Sonríe” y C2 “Expresión Facial Ausente”. Mujer, 49 años. Diagnóstico: Esquizofrenia Paranoide. No cambios farmacológicos.

Gráfico 5. Cambios en la conducta “Expresión facial ausente” en el sujeto 3



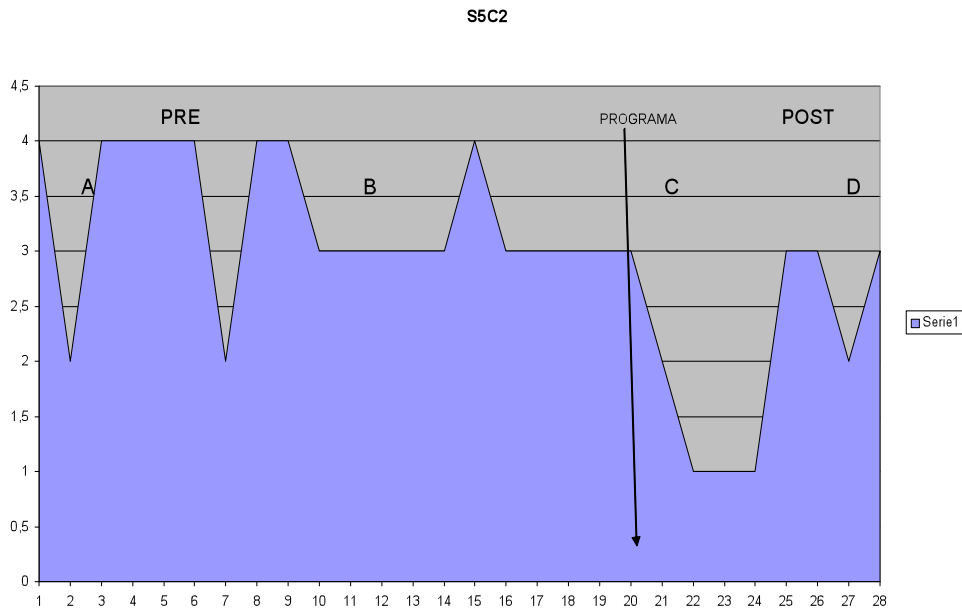
Nota: S3/C1 “Sonríe” y C2 “Expresión Facial Ausente”. Mujer, 49 años. Diagnóstico: Esquizofrenia Paranoide. No cambios farmacológicos.

Gráfico 6. Cambios en la conducta “Sonríe” en el sujeto 5



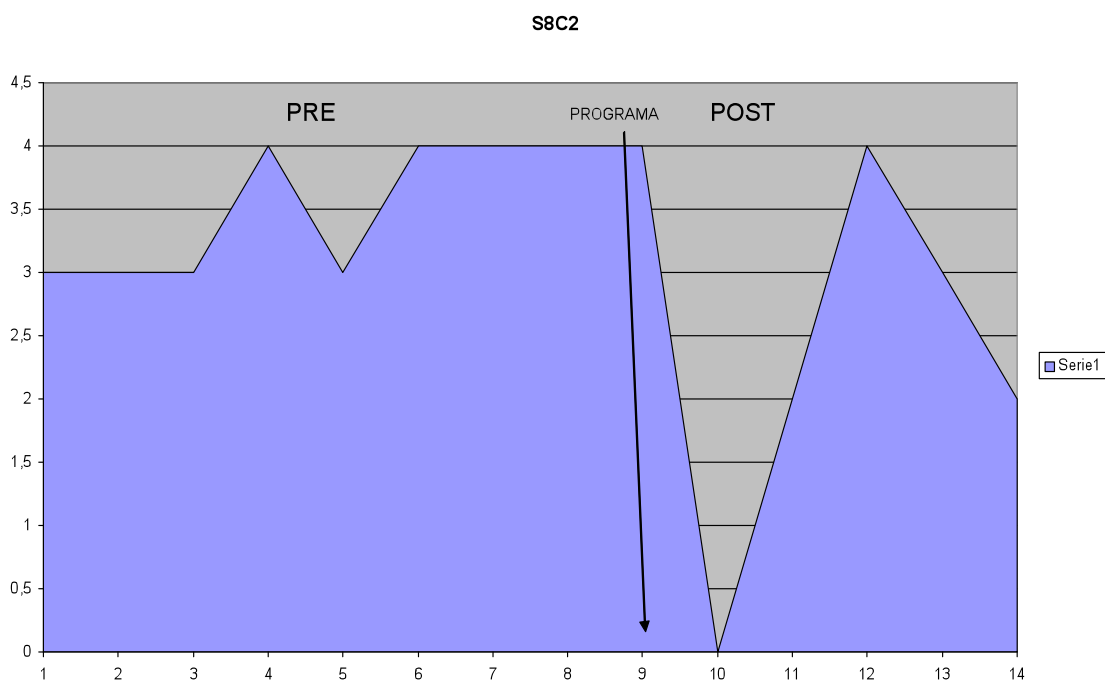
Nota: S5/C1 “Sonríe” y C2 “Expresión Facial Ausente”. Mujer. 31 años. Esquizofrenia Paranoide. Cambios farmacológicos durante el programa: A, B, C, D. A: Incremento dosis Clozapina. B: Reducción dosis Quetiapina. C: Suspendido Quetiapina. D: Reducción dosis Clozapina.

Gráfico 7. Cambios en la conducta “Expresión facial ausente” en el sujeto 5



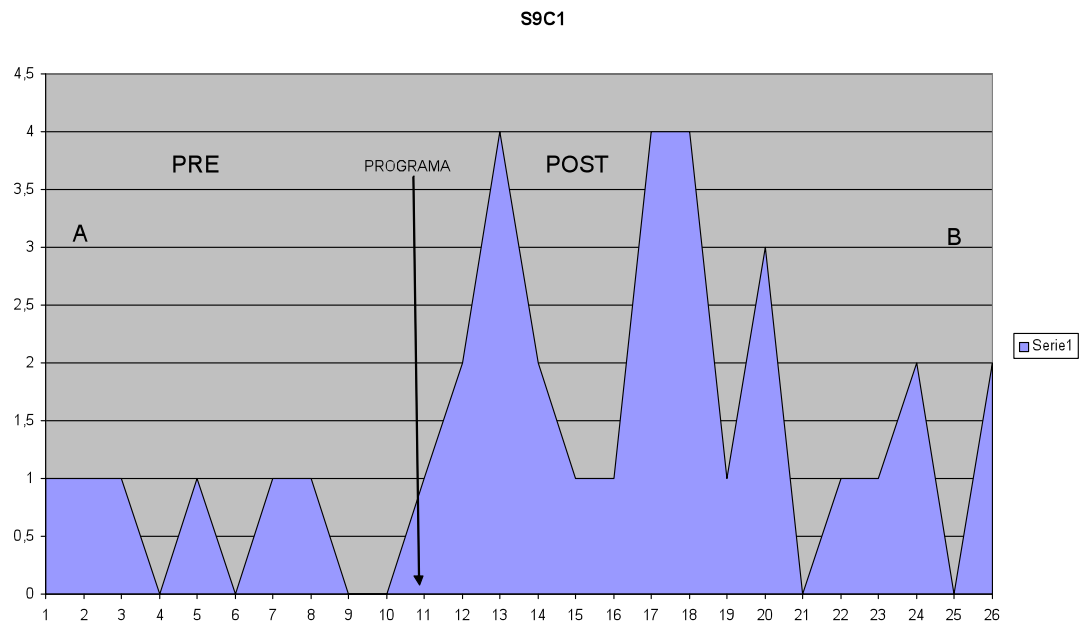
Nota: S5/C1 y C2 “Expresión Facial Ausente”. Mujer. 31 años. Esquizofrenia Paranoide. Cambios farmacológicos durante el programa: A, B, C, D. A: Incremento dosis Clozapina. B: Reducción dosis Quetiapina. C: Suspendido Quetiapina. D: Reducción dosis Clozapina.

Gráfico 8. Cambios en la conducta “Expresión facial ausente” en el sujeto 8



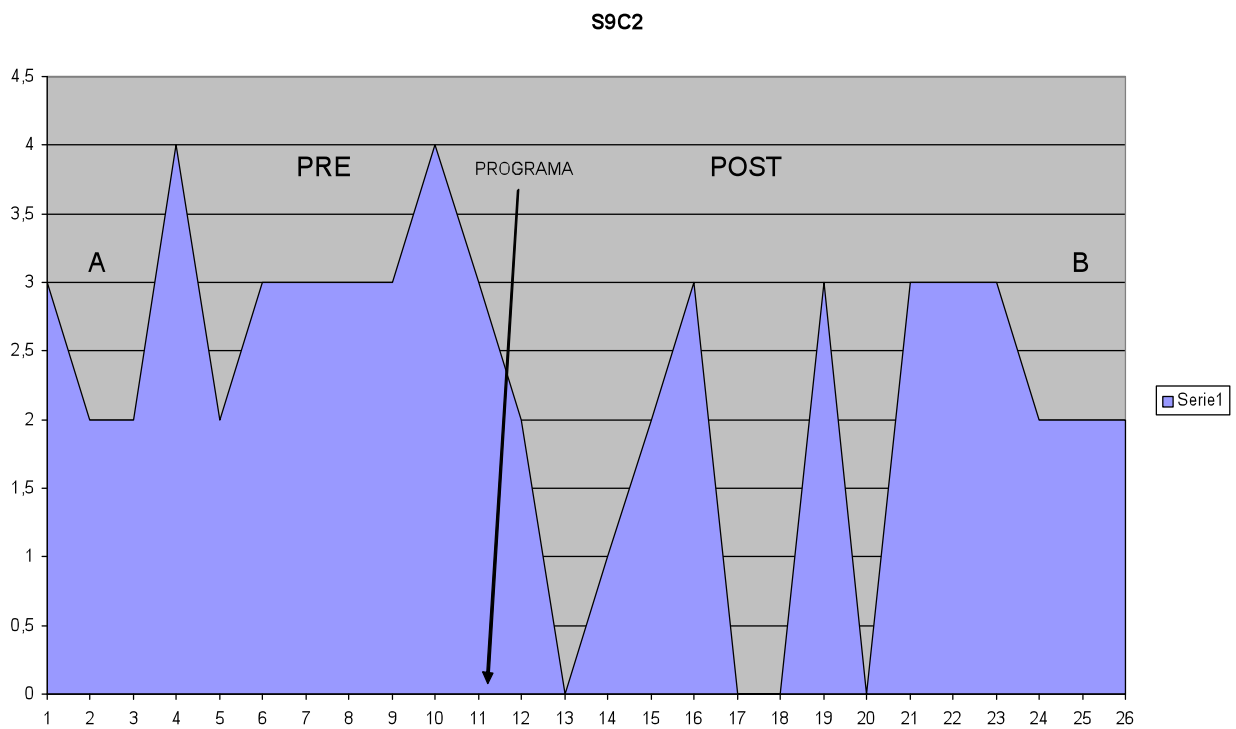
Nota: S8/C2 “Expresión Facial Ausente”. Varón. 27 años. Esquizofrenia Hebefrénica. No cambios farmacológicos.

Gráfico 9. Cambios en la conducta "Sonríe" en el sujeto 9



Nota: S9/C1 "Sonríe" y C2 "Expresión Facial Ausente". Varón. 23 años. Esquizofrenia Hebefrénica. Cambios farmacológicos: A: Incremento dosis Clozapina. B: Incremento dosis Citalopram.

Gráfico 10. Cambios en la conducta "Expresión facial ausente" en el sujeto 9



Nota: S9/C1 "Sonríe" y C2 "Expresión Facial Ausente". Varón. 23 años. Esquizofrenia Hebefrénica. Cambios farmacológicos: A, B. A: Incremento dosis Clozapina. B: Incremento dosis Citalopram.

En la medida que el análisis visual de los gráficos en ocasiones lleva a sobreestimar los efectos del tratamiento (es decir, a aumentar el error Tipo I), resulta obligado el análisis estadístico de los datos observacionales para alcanzar conclusiones válidas respecto a las hipótesis de investigación planteadas. Por lo tanto, se realizan ahora comparaciones de los resultados, analizando las tasas de ocurrencia, para verificar la existencia de diferencias estadísticamente significativas tanto a nivel de sujeto como de grupo para cada una de las conductas de interés. Se trata de determinar si los cambios son significativos a nivel intrasujeto pero también a nivel de grupo, lo que permitiría en última instancia precisar si la intervención ha sido efectiva. Tanto los P-valores individuales como los globales están basados en 10,000 muestras *bootstrap*. Los resultados se muestran en sucesivas tablas para cada una de las categorías conductuales de interés respecto al aplanamiento afectivo (C1 y C2) indicándose para cada sujeto el número de días de observación, medias, desviaciones típicas y, finalmente, análisis de las diferencias.

Tabla 11. (C1). *Descriptivos y P-valores globales e individuales para SONRIE.*

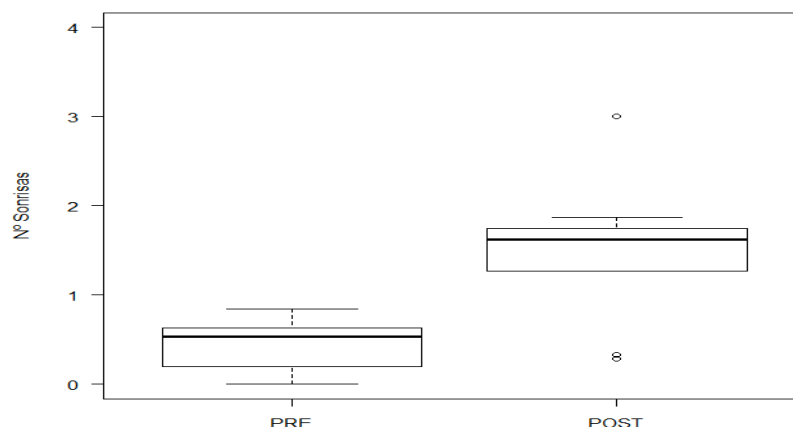
Sujeto	PRE		POST		Diferencia	
	N	Media (DT)	N	Media (DT)	Valor	P-valor
1	13	0.846 (0.69)	8	1.625 (1.30)	0.779	0.085
2	13	0.538 (0.66)	12	1.750 (1.21)	1.211	0.008
3	8	0.625 (0.52)	9	3.000 (1.12)	2.375	<0.001
4	10	0.700 (0.82)	11	1.273 (0.90)	0.573	0.125
5	20	0.200 (0.52)	8	1.750 (1.16)	1.550	<0.001
6	11	0.000 (0.00)	7	0.286 (0.49)	0.286	0.073
7	14	0.214 (0.58)	18	0.333 (0.68)	0.119	0.618
8	9	0.111 (0.33)	5	1.600 (1.14)	1.489	0.005
9	11	0.636 (0.50)	15	1.867 (1.35)	1.231	0.009
Media	12.11	0.430 (0.30)	10.33	1.498 (0.82)	1.068	<0.001

Tabla 12. (C2). Descriptivos y P-valores globales e individuales para E.F.A.

Sujeto	PRE		POST		Diferencia	
	N	Media (DT)	N	Media (DT)	Valor	P-valor
1	13	3.00 (0.71)	8	1.62 (1.30)	-1.37	0.007
2	13	3.46 (0.66)	12	1.33 (1.43)	-2.13	<0.001
3	8	3.25 (0.71)	9	0.89 (1.17)	-2.36	<0.001
4	10	3.00 (0.82)	11	2.54 (1.29)	-0.45	0.319
5	20	3.30 (0.65)	8	2.00 (0.92)	-1.30	<0.001
6	11	4.00 (0.00)	7	3.57 (0.79)	-0.43	0.072
7	14	3.50 (0.65)	18	3.00 (1.03)	-0.50	0.112
8	9	3.56 (0.53)	5	2.20 (1.48)	-1.35	0.028
9	11	2.90 (0.70)	15	1.73 (1.22)	-1.18	0.008
Media	12.11	3.33 (0.34)	10.33	2.10 (0.84)	-1.23	<0.001

Observando las tablas anteriores podemos resumir los resultados del modo siguiente; en cuanto a la conducta de sonreír, se observan cambios estadísticamente significativos ($p < 0.05$) en el sentido esperado en los sujetos 2, 3, 5, 8 y 9, indicios de cambio en los sujetos 1 y 6 y nulos en los sujetos 4 y 7. A nivel grupal, podemos afirmar con un nivel de significación $\alpha = 0.05$ que la intervención ha sido efectiva. El gráfico de cajas anexo ilustra claramente este resultado con un acusado cambio de nivel.

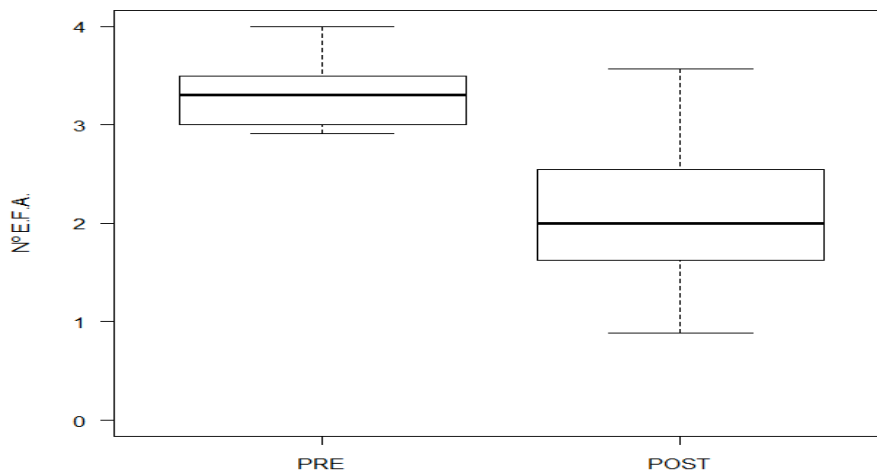
Gráfico 11. Cambio de nivel en la conducta "Sonreír"



Respecto a las tasas de observación de una E.F.A. (Expresión Facial Ausente), los resultados indican cambios para $p < 0.05$ en los sujetos 1, 2, 3, 5, 8 y 9. A nivel de grupo se

redujo la observación de esta respuesta de modo estadísticamente significativo. El siguiente gráfico permite visualizar este resultado:

Gráfico 12. Cambio de nivel en la conducta “Expresión facial ausente”



3.6. Conclusiones

Las conclusiones que procede extraer aquí son las siguientes:

Respecto a la hipótesis 1, podemos concluir que obtiene un buen respaldo en base a los resultados obtenidos, ya que ha podido confirmarse en la mayor parte de los sujetos de nuestro estudio. Seis de los nueve participantes obtuvieron una reducción significativa en la presentación de una expresión facial ausente, al tiempo que cinco de los nueve participantes incrementaron su tasa de presentación de expresiones sonrientes. Solo dos sujetos (S4 y S7) no experimentaron indicios o cambios significativos en ninguna de las dos categorías conductuales monitorizadas.

Respeto a la hipótesis 2, los datos nos permiten indudablemente confirmar un incremento significativo en la tasa de conductas expresivas a nivel de grupo para ambas categorías.

Entendemos que estos datos suponen un apoyo a la visión radicalmente funcional de los síntomas negativos que aquí se defiende.

CAPITULO 4

INTERVENCIONES PSICOLÓGICAS PARA LA RECUPERACIÓN DE LA POBREZA DEL LENGUAJE EN PERSONAS CON ESQUIZOFRENIA NEGATIVA.

4.1. Fundamentos para el diseño de un taller de potenciación de la comunicación verbal en sujetos con esquizofrenia negativa

Al considerar un análisis funcional del lenguaje, resulta obligado retrotraerse aquí a Skinner (1981a), atendiendo a su obra *Conducta Verbal*. La comunicación verbal de acuerdo a Skinner puede ser interpretada como una forma particular de comportamiento caracterizada por la emisión y recepción de un mensaje en una interacción característica entre hablante y oyente, de tal modo que “las conductas del hablante y del oyente, tomadas en conjunto, forman lo que podría denominarse episodio verbal total” (Skinner, 1981a, p. 12).

Lo decisivo en este punto para el análisis funcional es responder a las siguientes preguntas; ¿qué condiciones son relevantes para que se presente la conducta verbal? ¿Cuáles son las variables de las que ésta es función? En la lógica del análisis funcional, será necesario considerar la conducta del oyente (también y al mismo tiempo) que la del hablante de cara a completar una explicación adecuada del episodio verbal. Sucede, de acuerdo a Skinner (1981a) que la fuerza de una sola respuesta verbal es generalmente función de más de una variable, y que una sola variable generalmente afecta a más de una respuesta, de tal modo que es preciso tener en cuenta todas las variables relevantes al hacer una predicción o al tratar de controlar el comportamiento verbal. Por lo tanto, se asume que la conducta verbal sea función de muchas variables que operan al mismo tiempo.

Otro aspecto fundamental de acuerdo a Skinner es que para dar cuenta de la conducta verbal actual será esencial tener en cuenta el pasado, la historia personal. Así, se considera fundamental la historia de reforzamiento en la medida que la conducta verbal, como cualquier otra operante, adquiere su fuerza y se mantiene cuando las respuestas van seguidas

frecuentemente de ese evento al que llamamos reforzamiento. En este sentido, es relevante señalar aquí que las consecuencias del reforzamiento siguen siendo importantes después de que se ha adquirido la conducta verbal, siendo su función mantener la fuerza de la respuesta.

Dentro de los reforzadores que desarrollan y mantienen la conducta verbal cabría destacar la “aprobación”, que puede presentarse de muy diversas formas, abarcando tanto expresiones faciales como la sonrisa, el asentimiento, o incluso el aplauso, siendo todas ellas conductas de naturaleza verbal de acuerdo a Skinner (1981a). Todos estos reforzadores se caracterizan por aumentar la frecuencia de la ocurrencia del comportamiento.

En definitiva “toda conducta verbal, es moldeada y mantenida por ciertas contingencias de refuerzo” (Skinner, 1981a, p. 73) en las que habrá que asignar un papel decisivo a la comunidad verbal reforzante. Así, resultará fundamental la audiencia, entendiendo por tal aquel estímulo discriminativo en cuya presencia la conducta verbal se refuerza de manera característica. De acuerdo a Skinner (1981a, p. 189) “la audiencia determinará no sólo si se presenta la conducta verbal, o la subdivisión del lenguaje en la cual se presentará, sino también qué tipos de respuesta se emiten y acerca de qué se habla”. Es preciso por tanto considerar el importante papel de los estímulos que afectan al hablante antes de la emisión de la conducta verbal, ya que nunca son completamente irrelevantes. Así, cualquier aspecto o elemento de la situación en curso que se parezca a la situación original en que se produjo el reforzamiento en el pasado, contribuirá a incrementar la probabilidad de la respuesta.

Asumimos que la fuerza de una conducta refleja su historia de refuerzo. En ausencia de una audiencia adecuada, la probabilidad de que se emita la conducta verbal es baja. Sin una historia de reforzamiento determinada, la conducta verbal resultará pobre, vaga o inexistente.

Esto es lo que se observa de modo característico en la esquizofrenia negativa. Quienes no responden adecuadamente a la conducta verbal de la persona esquizofrénica -o simplemente no lo hacen- pierden pronto el carácter de audiencia, y la conducta verbal se empobrece, pudiendo ante tal audiencia llegar a desaparecer. En este sentido es difícil encontrar lugares concurridos tan silenciosos como una biblioteca, una iglesia, un aula o un comedor de un centro psiquiátrico. En todos estos lugares podremos observar el bajo nivel de conducta verbal, aun cuando en ellos pudieran surgir circunstancias que en otros contextos y ante otras audiencias podrían generar una producción considerable de respuestas verbales.

Es posible que la condición social que desgraciadamente impone la esquizofrenia en términos de estigma transforme la comunidad verbal previa en otra. De acuerdo a Skinner (1981a) si el individuo pasa de una comunidad verbal a otra, o si la comunidad cambia sus costumbres, el comportamiento puede extinguirse debido a que las respuestas se presentan pero dejan de recibir refuerzo. La nueva situación daría lugar a una inversión del proceso producido por el refuerzo operante, y no debiera confundirse con la pérdida de la conducta verbal por el simple paso del tiempo, algo que podríamos relacionar con el concepto de cronicidad en nuestro ámbito. A este respecto, interesa recordar, de acuerdo a Magaro (1984) que la cronicidad se refiere a la cantidad de tiempo que una persona ha soportado los efectos de la hospitalización, y no a un supuesto curso natural del trastorno.

Interesa de igual modo señalar que un oportuno cambio de audiencia puede hacer reaparecer conductas extinguidas. Así, señala Skinner (1981a, p. 220) “cuando la conducta verbal se ha extinguido en presencia de una audiencia, se puede mostrar que no se ha olvidado produciendo una audiencia diferente”.

En definitiva, se trata de abordar el problema de la pobreza del lenguaje en la esquizofrenia negativa desde una óptica radicalmente funcional, donde lo funcional va mucho más allá de una simple conexión. Es preciso insistir en que los estímulos que controlan una conducta verbal no sólo determinan su forma sino también la probabilidad de su emisión futura. Así, la atención del oyente como reforzador fortalece la conducta verbal sin tener en cuenta su forma. La disponibilidad del comportamiento, su probabilidad, su fuerza o su debilidad, dependen fundamentalmente del pasado y de si el refuerzo continúa actuando y de qué manera lo hace en el presente. Cuando el reforzamiento de la conducta verbal es escaso, ésta se debilita al punto que el sujeto aparece taciturno, silencioso o aburrido. Es fundamental repetir una vez más que el refuerzo continúa siendo efectivo después de haberse adquirido la respuesta, algo que suele pasarse por alto.

Para Skinner, a la hora de abordar las relaciones funcionales que gobiernan la conducta verbal, llamar a tales relaciones "expresión" o "comunicación" implica correr el peligro de introducir "propiedades y eventos extraños y engañosos" (Skinner, 1981a, p. 20). Así, explica, respecto a la tendencia a atribuir el comportamiento a eventos internos que ocurren dentro del organismo que:

En el área de la conducta verbal esta práctica fue una vez representada por la doctrina de la expresión de las ideas. Se consideraba que se podía explicar una afirmación presentando las ideas que expresaba. Si el hablante hubiera tenido una idea diferente, habría emitido afirmaciones diferentes o palabras en un orden diferente; si su afirmación era extraña, ello se debía a la novedad u originalidad de sus ideas; si parecía vacía de significado se debía, tal vez, a que el hablante carecía de ideas o a que había sido incapaz de expresarlas con palabras; si no podía guardar silencio, se debía a la fuerza de sus ideas; si hablaba mal, se debía a que sus ideas surgían lentamente o a que estaban mal organizadas, y así sucesivamente. (Skinner, 1981a, p. 15).

Podría afirmarse en esa misma línea, enlazando con las explicaciones cognitivas, que la pobreza del lenguaje de la esquizofrenia negativa se debe a un vacío cognitivo; a una cuestión de ausencia de ideas que expresar, o si se quiere, de significados. Skinner (1981a, p. 17) consideraba que el "significado" era el término sucesor de "idea" y que a su vez el término "significado" corría peligro de ser sustituido por otro recién llegado en el momento en que escribe su obra (1957); el término "información".

Es reseñable que los significados, de acuerdo a Skinner, se encuentran fuera del organismo, siendo en este sentido, tan públicos y observables como incluso los fenómenos de la física. Para Skinner los términos subjetivos tienen un origen público, en relación a variables que se encuentran fuera del organismo en el contexto de la comunidad verbal. En suma, los verdaderos precursores del habla no son los eventos internos, sino las variables independientes de las cuales el habla es función, y que están fuera de la piel, por decirlo en términos skinnerianos. Así, la conducta verbal no sería la expresión de aspectos comunicativos internos del sujeto que pudiéramos llamar ideas; sino que se trata de un repertorio construido a lo largo de la historia de reforzamiento en una determinada comunidad verbal.

En cuanto a la relación entre pensamiento y conducta verbal, dice Skinner (1981a, p. 479) "El punto de vista más sencillo y más satisfactorio consiste en considerar al pensamiento como *conducta*, ya sea verbal o no verbal, encubierta o descubierta". Considera Skinner que el pensamiento no es un proceso misterioso responsable de la conducta, sino que es la conducta misma, incorporando toda la complejidad de sus relaciones de control.

Es sujeto adquiere pues un repertorio verbal a lo largo de una historia de reforzamiento en el seno de una comunidad verbal. Entenderemos por repertorio verbal aquella colección de operantes verbales que describe la conducta potencial de un hablante, siendo que "toda operante verbal puede considerarse poseedora, bajo condiciones específicas, de una probabilidad asignable de emisión que es conveniente llamar su fuerza" (Skinner, 1981a, p. 33). Así, se entiende la conducta verbal final como un repertorio de respuestas con diversos niveles de fuerza que están bajo el control de variables esencialmente ambientales pero que también se encuentran en la historia del hablante.

Señala Skinner la posibilidad de que la energía y la fuerza (probabilidad) de la conducta verbal covaríen, algo que parece verificarse en la esquizofrenia negativa, de tal modo que la falta de energía frecuentemente se acepta como una medida de baja fuerza. Efectivamente, en la esquizofrenia negativa se observan respuestas breves, lacónicas, vacilantes, apagadas, en voz baja, que pueden entenderse como un caso de operante débil. Consideramos que estas conductas han sido afectadas por especiales condiciones de reforzamiento (entendido en términos de ausencia) que inciden no solo sobre la producción verbal en términos cuantitativos, sino también cualitativos (tono, ritmo, modulación, energía, velocidad).

Un aspecto particular en el caso de que coexistan al mismo tiempo síntomas positivos (en particular, discurso delirante) y negativos, es que la conducta verbal delirante fuese castigada por la comunidad verbal de diversas formas (en el contexto clínico, por ejemplo, con una subida de la medicación antipsicótica). En tanto los efectos del castigo sobre la conducta verbal parecen presentar generalización, si una respuesta verbal determinada se castiga, el efecto puede repercutir sobre otras respuestas verbales, o sobre respuestas que se presentaban bajo circunstancias similares, dando lugar a una debilitación general de la

conducta verbal y subsiguientemente a una alogia secundaria a las consecuencias de los síntomas positivos, pero no en el aparato cognitivo, en la línea de Hemsley (1994), sino directamente en el contexto social y clínico.

En el lenguaje o comunicación verbal se diferencian generalmente dos aspectos fundamentales; uno comprensivo y otro productivo. Por lo que aquí respecta, se va a hacer énfasis en el aspecto productivo al ser éste un componente claramente deficitario en la esquizofrenia negativa, a la par que facilita de modo considerable una evaluación cuantitativa del lenguaje.

La comunicación verbal es analizada desde un plano funcional, que implicaría reparar en las situaciones en las que se desenvuelve el sujeto, las respuestas producidas por éste, y las consecuencias que se producen (y han producido en el pasado) ante tales respuestas. En esta línea, la conducta de comunicar verbalmente es considerada como un caso prototípico de actividad intencional y propositiva, es decir, se considera una conducta instrumental relacionada con determinadas circunstancias de aprendizaje. En esta línea, es la dimensión funcional del lenguaje -no la estructural- la que nos va aquí a interesar.

Las clases de conducta verbal definidas por Skinner tienen gran importancia para el diseño de este taller. De entre las clases de conducta señaladas en su obra *Conducta Verbal* serán de interés fundamental las dos que siguen:

Mandos. De acuerdo a Skinner (1981a, p. 49) es un tipo de operante verbal en la cual “una respuesta determinada es seguida de manera característica por una consecuencia dada en una comunidad verbal”. Los mandos no representan otra cosa que mandar hacer algo dado un

estado de necesidad. Se presenta en distintas variantes como ruego, pregunta, solicitud, etc. Un ejemplo típico es el sujeto que se acerca a nosotros y pide un cigarro. Dentro de esta categoría, un caso particular son los automandos (algo que el sujeto se dice a sí mismo y que influye en su conducta) que también se han denominado autoinstrucciones, y que a menudo toman la forma de reglas verbales. El “ejercicio de peticiones” que se introduce en el taller se basa en el concepto de mando. Un mando "especifica" generalmente su propio reforzamiento. Las respuestas ¡Oye!, ¡Mira!, ¡Corre! o ¡Párate! especifican la conducta del oyente igual que cuando un comensal hambriento dice ¡Pan! o ¡Más sopa! El mando puede tomar diversas formas: ruego, solicitud, pregunta, orden, etc., siendo entrenables en el contexto del desarrollo de las habilidades sociales.

Tactos. Para Skinner (1981a, p. 97) el tacto surge como la más importante de las operantes verbales “debido al control especial que ejerce sobre el tacto el estímulo antecedente”. Se trata de aquello de lo que se habla, y que, en cierta medida, representa una conducta verbal que hace (con)tacto con el mundo; nombrar un objeto, o dar aviso de una situación (por ejemplo, gritar “fuego” al advertir un incendio en una vivienda). Este ejemplo permite apreciar que el tacto funciona en beneficio del oyente al ampliar su contacto con el ambiente, dado un estado de cosas relevante, motivo por el cual los tactos se establecen con fuerza en las comunidades verbales.

En ocasiones, en particular en personas con esquizofrenia, y en relación a la experiencia de los síntomas positivos, existirá una discrepancia entre los tactos de la realidad o de sí mismo y la realidad de la que la comunidad verbal puede dar cuenta. Así, una persona esquizofrénica podrá verbalizar “¡están colocando una bomba!” al observar a unos operarios

trabajando rutinariamente en una alcantarilla o “¡tengo la cara de otro, esta no es mi cara!” al mirarse al espejo.

En el taller introducido, el uso de tactos se aborda en la tarea de describir láminas que aparece en el ejercicio de “describir imágenes”.

Cabe señalar que pueden darse tanto mandos disfrazados de tactos (decir “hace demasiado calor” en el contexto de que el oyente del mensaje se vea en disposición de abrir una ventana junto a la que se encuentra), o tactos disfrazados de mandos (por ejemplo, decir a alguien con sobrepeso “tendrías que ponerte a dieta”).

Es importante señalar que son las prácticas de refuerzo de la comunidad verbal las que mantienen la fuerza de los mandos y de los tactos. Sin duda, lo decisivo tanto de tactos como de mandos, desde el punto de vista funcional, es la condición de control sobre lo que sucede, sea el efecto de pedir un cigarro, o de gritar “fuego” al presenciar como arde una vivienda.

Por lo que respecta a los efectos que el taller pretende lograr a lo largo de su desarrollo, se trata fundamentalmente de incrementar la producción espontánea de unos y otros, mandos y tactos, mediante las técnicas apropiadas para el desarrollo de conductas (modelado, reforzamiento, etc.), con el objetivo último de que el sujeto desarrolle todo lo posible este tipo de conductas verbales en su desenvolvimiento cotidiano. Para este fin, de modo complementario al taller, se introdujeron una serie de recomendaciones en los planes de cuidados individualizados en desarrollo en los centros asistenciales participantes, cuya pretensión última era que en el propio ambiente terapéutico se dispusieran nuevas

contingencias para las respuestas entrenadas, a fin de que éstas pudieran generalizarse y mantenerse todo lo posible a lo largo del tiempo.

Como en el caso del entrenamiento de la EF, el taller hace uso de técnicas como la instrucción verbal, modelado, moldeamiento, práctica guiada, reforzamiento, *feedback* de ejecución y asignación de tareas graduadas.

4.2. Taller de potenciación de la conducta verbal en sujetos con esquizofrenia negativa, descripción del procedimiento

El objetivo de este taller no es otro, como su propio nombre indica, que potenciar la comunicación verbal, en particular, incrementar el uso del lenguaje hablado en los sujetos con esquizofrenia negativa. Para este fin, se ha diseñado un procedimiento basado en tareas de complejidad creciente que van desde la repetición de frases cortas hasta la comunicación libre en conversación abierta. Las directrices básicas para este taller fueron las siguientes:

- Las sesiones deben resultar amenas y estimulantes para el paciente.
- No conviene pasar a una tarea más avanzada si no se ha completado con éxito la anterior.
- El nivel de ejecución determinará el ritmo de avance en las etapas del taller.
- En el caso de participantes con muy distinto nivel de ejecución en las tareas puede ser necesario subdividir el grupo.
- Los participantes con mejor rendimiento pueden actuar como modelos de ejecución de las tareas.

- Se estimula el contacto visual en los sucesivos ejercicios con instrucciones simples y reforzamiento.
- Se refuerza sistemática e intensamente la participación y los esfuerzos desarrollados en la ejecución de las tareas. La elección de los reforzadores puede establecerse de acuerdo a la experiencia evidenciada por los tutores de cada sujeto. En todo caso, interesa introducir el uso de reforzadores de tipo social ya que, al ser éstos connaturales a la experiencia de comunicarse, facilitan una mayor generalización de resultados una vez el taller haya finalizado.

Las etapas de las que consta el taller son éstas:

4.2.1. Lectura y repetición de frases de longitud creciente

Se comenzó el taller tras una breve introducción sobre su objetivo. Inicialmente se utilizaron frases cortas de hasta 5-6 palabras impresas en tarjetas de cartón. En los primeros ensayos el investigador leía la frase y pedía sucesivamente a cada participante que repitiera las distintas frases que iba enunciando, reforzándose cada ejecución desde el punto de vista de las aproximaciones sucesivas (aunque la repetición contuviese alguna deficiencia, recibía reforzamiento en la medida que suponía un acercamiento a la frase final correcta). Posteriormente, se estableció un turno circular en el que un participante concreto leía la tarjeta (hablante) y aquél que estaba a su derecha (oyente) la repetía. Mediante instrucciones verbales se estimuló a ambos, hablante y oyente, a que mantuviesen contacto ocular durante todo el ejercicio. Las frases se correspondieron con enunciados sin carga afectiva centrados en la descripción de la realidad objetiva. Veamos algunos ejemplos:

- Oviedo es una ciudad.
- Gijón está junto al mar.
- Oviedo es la capital de Asturias.
- Avilés y Gijón están a veinticinco kilómetros.
- Algunos quioscos venden muchos periódicos los domingos.

Durante esta etapa se proporcionó aprobación y reforzamiento social sistemáticamente en cada ejecución con expresiones verbales enfáticas del tipo “muy bien”; “estupendo”, “fenomenal”, etc. Se propuso a los participantes que también reforzasen espontáneamente las ejecuciones de quien realizaba la tarea (por ejemplo, asintiendo con la cabeza o utilizando expresiones de elogio). En este contexto, se generó un ambiente distendido y lúdico considerado en sí mismo un objetivo en aras a garantizar la adherencia al taller. Esta etapa no supuso dificultades significativas, más allá del retardo en la respuesta de aquellos sujetos con mayor inhibición o deterioro cognitivo. En casos puntuales de gran retardo en la respuesta se animaba a permanecer observando las ejecuciones de otros participantes, ofreciéndose la posibilidad de realizar un nuevo ensayo posteriormente. La longitud de las frases presentadas fue progresivamente incrementándose:

- España ganó la Eurocopa de fútbol brillantemente.
- El mar Cantábrico baña las costas de Asturias y Cantabria.
- Las carnes, huevos y pescados son alimentos ricos en proteínas.
- Cervantes escribió el Quijote, la novela más importante en español.

4.2.2. Frases para completar

En esta segunda fase se presentaron tarjetas con frases que cada participante debía completar en función de sus ideas, aficiones, recuerdos o preferencias personales. Algunas de las tarjetas contenían enunciados de la fase anterior, con la intención de facilitar la tarea.

-Yo nací en _____.

-Mi color favorito es el _____.

-La capital de Asturias es _____.

-La última Eurocopa de fútbol la ganó _____.

-Las carnes, huevos y pescados son alimentos ricos en _____.

Posteriormente se introdujeron frases en las que la palabra a completar estaba intercalada en la frase:

-Año de _____ año de bienes.

-La capital de _____ es Oviedo.

-La última Eurocopa de _____ la ganó España.

-El mar _____ baña las costas de Asturias.

-No por mucho _____ amanece más temprano.

En ambos casos, tras completar la frase, el participante (hablante) la enunciaba a quien tenía sentado a su derecha (oyente), manteniendo contacto ocular (la tarea introducida se acumulaba a la entrenada en la etapa anterior). Finalmente el oyente repetía la frase y pasaba a ser el hablante del siguiente turno de intervención, procediendo a completar una nueva frase.

4.2.3. Ejercicio de preguntas y respuestas

En este ejercicio, cada participante realizaba preguntas a quien tenía a su derecha. Las preguntas figuraban escritas en sucesivas tarjetas. Las preguntas resultaban de complejidad creciente, requiriendo progresivamente un mayor número de palabras para dar una respuesta satisfactoria. Quien realizaba la pregunta atendía la respuesta proporcionaba por el otro participante y posteriormente la repetía (se estimula a hablante y oyente a que mantengan contacto ocular).

-¿De qué color son los autobuses de tu ciudad?

-¿Cuáles son las 3 ciudades más grandes de Asturias?

-¿Cómo se llamaban las carabelas de colón?

-¿Cuáles son los 4 puntos cardinales?

-¿Cuáles son los nombres de las piezas del ajedrez?

En esta fase fue preciso en algunos casos proporcionar tiempo suficiente una vez realizada la pregunta, ya que la respuesta en ocasiones se demoraba o resultaba excesivamente pobre. En estos casos se recurría a otro participante que hubiera mostrado un buen desenvolvimiento en el taller con objeto de que ejerciera como modelo, repitiéndose después de nuevo la misma pregunta al primer participante. Se estimuló a los hablantes a permanecer en silencio una vez efectuada su pregunta, manteniendo contacto ocular y una expresión tranquila frente al oyente, procurando asentir con la cabeza ante cualquier verbalización o muestras de esfuerzo por responder por parte de éste. Obviamente, se trataba de aumentar la producción verbal, no de evaluar los conocimientos de los participantes, por lo cual el refuerzo iba dirigido a la producción cuantitativa de respuestas y no a su exactitud o veracidad. En la parte final de esta etapa las preguntas fueron del tipo:

-¿Podrías describir la ropa que llevas puesta?

-¿Podrías decirnos cómo es la sala en que se realiza este taller?

4.2.4. Formar frases a partir de palabras sueltas

Se presentaron a los participantes tarjetas en las que aparecía un número creciente de palabras; 2, 3, 4, 5... A cada sujeto se le pedía que construyese libremente una frase que incluyera todas las palabras. En participantes con gran inhibición se utilizó el modelado con la ejecución previa de otro participante o profesional colaborador.

- “casa, perro”.

- “bosque, árbol, río”.

- “playa, marea, noche”.

- “coche, ciudad, tráfico, lluvia”.

Una vez más, se insiste en que lo que interesaba aquí era la construcción de frases con una longitud y carga informativa progresivamente mayor y no de su corrección gramatical o semántica.

4.2.5. Describir imágenes

En el ejercicio de describir imágenes se pedía al participante que describiera lo que veía en una serie de imágenes que presentaban estímulos progresivamente más complejos. Las imágenes se obtuvieron de recortes de revistas y cómics, siendo desechados aquellos que tuvieran carga emocional negativa (por ejemplo, imágenes violentas). A los participantes con

mayor dificultad se les pedía que enumerasen los objetos que aparecían en la imagen (tactos, en el sentido apuntado). Posteriormente, a medida que el participante progresaba, se le pedía que interpretase o mostrase su opinión sobre aspectos relacionados con la imagen. Una vez más, lo que aquí interesaba era estimular la producción verbal.

4.2.6. Juego de peticiones

En esta fase avanzada, la tarea consistió en realizar peticiones concretas (mandos) que aparecían en tarjetas escritas. Se trataba de que el participante comprobase los efectos de su conducta verbal en la respuesta de los demás. También aquí la complejidad era creciente. Se realizó un turno rotatorio, de modo que quien hacía una petición pasaba luego a ser quien atendía la petición del siguiente participante:

-“¿Podrías decirme qué hora es?”

-“¿Te importaría quitarte la chaqueta?”

-“¿Podrías levantarte y abrir la ventana?”

-“¿Podrías decirme qué comiste hoy?”

-“¿Te importaría cerrar la puerta de la sala?”

-“¿Te importaría apagar y volver a encender la luz de esta sala?”

-“¿Podrías enseñarme tu paquete de tabaco y sacar de él dos cigarrillos?”

Se reforzó el mantenimiento del contacto ocular y la producción de una sonrisa de carácter social al mismo tiempo que se realizaban las peticiones. Los últimos ensayos se realizaron sin tarjetas, dejando al participante que expresara cualquier petición libremente. No se observaron peticiones inadecuadas en ninguno de los grupos.

4.2.7. Conversación

La tarea a realizar consistía en introducir un tema de conversación (centrado en la realidad y en lo posible sin carga emocional) y a continuación formular preguntas abiertas a los participantes dirigidas a que se expresasen libremente. En esta etapa resultó especialmente importante generar en el grupo una atmósfera de aceptación, en particular cuando se producía retardo o inhibición en la respuesta en algún participante. La aparición de discurso fue reforzada inmediatamente (asintiendo con la cabeza, mostrando aprobación, etc.). El discurso interesaba desde el punto de vista de lo que suponía de estimulación de las habilidades cognitivo-verbales. Ante la presentación de discurso delirante, en tanto que experiencia subjetiva y de acuerdo a los propósitos del taller, se actuó de modo equivalente al discurso coherente, evitando correcciones o matizaciones sobre el contenido. Solo en casos muy puntuales (únicamente dos, en el mismo grupo, y ante el mismo sujeto) el investigador, por su experiencia, estimó oportuno centrar en la realidad a determinado participante –focalización– o bien procedió a desviar la atención respecto del discurso que se estaba desarrollando.

La interrupción espontánea del discurso fue seguida de reforzamiento y aprobación del tipo “muy bien”, “nos ha interesado mucho tu opinión”. A continuación se realizaba una nueva pregunta al hilo del tema que se venía siguiendo. Se procuró en todo momento que la conversación no resultase forzada más allá de lo que cada participante estuviese en condiciones de tolerar. A tal fin el investigador estuvo atento a la conducta no verbal de los participantes, por ejemplo, a muestras de incomodidad, o conductas dirigidas a acortar o finalizar la conversación, etc.

Es importante aquí recordar el carácter lúdico del taller a efectos de evitar el abandono del mismo. Los temas se propusieron de la siguiente forma; “danos tu opinión personal sobre”...

-“Tus alimentos y platos favoritos.”

-“Los animales que más te gustan”.

-“Los lugares que más te gustan”.

En la última sesión se animó a los participantes a proponer libremente temas de conversación que considerasen oportunos. Como curiosidad, en uno de los dos grupos, un participante propuso espontáneamente hablar de “la esquizofrenia”, siendo el tema aceptado de buen grado por los otros participantes. Esta anécdota refleja quizá la importancia que tiene para algunos sujetos la oportunidad de hablar en profundidad sobre lo que significa su experiencia en un clima de aceptación y de comunicación abierta.

La fase del ejercicio de conversación fue la última y *a priori* la que más dificultad podría plantear en los participantes. En ella, efectivamente, un buen número de participantes no llegó a mostrar un rendimiento elevado. No obstante, se observaron menos respuestas monosilábicas que al inicio del taller, y en todos los sujetos se constató la producción de, al menos, una o varias frases cortas.

Por razones operativas para la investigación, los talleres de comunicación verbal se realizaron en 12 sesiones distribuidas en 4 semanas consecutivas, a razón de 3 sesiones semanales. La duración de estas sesiones no excedió en ningún caso los 45 minutos. Los talleres discurrieron de acuerdo al formato de estimulación previsto, enfatizando su carácter

lúdico, necesario para reducir en lo posible el riesgo de abandono tan habitual en estos sujetos.

4.3. Objetivos e hipótesis de investigación

Nuestro objetivo es probar si la introducción de un taller específico orientado a potenciar la conducta verbal en sujetos con esquizofrenia negativa que se apoya y complementa con un plan de cuidados de Enfermería implementado con procedimientos conductuales produce resultados apreciables en la pobreza del lenguaje y conducta verbal general que es característica en sujetos con esquizofrenia negativa.

Hipótesis 1: la introducción de un taller específico de potenciación de la Comunicación Verbal y de la Expresividad Facial junto a la aplicación de un plan de cuidados específico en sujetos con esquizofrenia negativa producirá una diferencia individual significativa en términos de evaluación clínica mediante la escala PANSS-N.

Hipótesis 2: la introducción de un taller específico de potenciación de la Comunicación Verbal junto a la aplicación de un plan de cuidados específico en sujetos con esquizofrenia negativa producirá un incremento significativo en la conducta verbal a nivel intrasujeto.

Hipótesis 3: la introducción de un taller específico orientado a la potenciación de la Comunicación Verbal en sujetos con esquizofrenia negativa junto a la aplicación de un plan de cuidados específico producirá un incremento significativo en la tasa de conducta verbal a nivel de grupo.

4.4. Método

4.4.1. Sujetos

Los sujetos participantes, un total de 9, fueron los mismos que participaron en el taller de EF; tratándose de 6 varones y 3 mujeres, con un rango de edad de entre 23 y 49 años ($x=36,3$, $S_x=9,8$). Sus características en cuanto a sexo, edad, diagnóstico y años de evolución puede verse en la tabla 8.

4.4.2. Instrumentos

Para la recogida de datos relativos a la variable dependiente se empleó una hoja de registro conductual multicategorial no exhaustiva construida *ad hoc* (anexo 1) en cuya elaboración se partió de la *Time Simple Behavior Check List* (Power, 1979) analizándose, previamente a su utilización, el porcentaje de acuerdo para una misma observación completa mediante el índice *Kappa*. Se muestran en la tabla 13 los índices encontrados.

Tabla 13. *Porcentaje de acuerdo de las categorías conductuales monitorizadas*

Categorías conductuales	% de acuerdo	<i>Kappa</i>
Habla	96	0.92
Sonríe	94	0.88
Mira	90	0.80
Interactúa	86	0.72
E. F. Ausente	82	0.64

4.4.3. Procedimiento

A lo largo de las 4 semanas inmediatamente anteriores a la introducción del taller y estando en marcha el plan de cuidados “estándar” de uso habitual en ambos dispositivos participantes en el estudio, fueron registradas conductas discretas relacionadas con la comunicación verbal de acuerdo a la hoja de registro conductual efectuada. El registro conductual individualizado permitió establecer la línea base de cada sujeto para las conductas de interés; “Habla”, “Mira” e “Interactúa”.

Del mismo modo, con anterioridad al impacto, y en tanto estaban realizándose los registros conductuales de la línea base, se consideró oportuno introducir una evaluación clínica externa por parte de los psiquiatras responsables de los dos centros participantes, procediendo éstos a evaluar a cada sujeto mediante la subescala PANSS-N en su adaptación española (Cuesta & Peralta, 1994).

Posteriormente, se introdujeron las intervenciones descritas en el taller de CV, dirigidas en su conjunto a incrementar o fortalecer determinadas conductas verbales con un bajo nivel de ocurrencia en estas personas. De modo complementario fue introducido un plan específico a través de los equipos de Enfermería al cuidado de los usuarios, orientado a proporcionar apoyo a la intervención psicológica representada por el taller.

De forma análoga al taller de EF, el taller de potenciación de la comunicación verbal se realizó a lo largo de 12 sesiones distribuidas en 4 semanas consecutivas, a razón de 3 sesiones semanales los lunes, miércoles y viernes en cada uno de los dos dispositivos asistenciales donde se encontraban ingresados los participantes. El taller fue también realizado en la sala de

usos comunes de los dos centros participantes, donde se disponía de una mesa de grandes dimensiones y sillas a su alrededor. El investigador se sentaba en la cabecera de la mesa de modo que podía mantener contacto simultáneo con todos los sujetos, facilitándose una interacción cara a cara entre los participantes al taller. El inicio de la actividad iba precedido de una pausa-descanso de unos 20 minutos, debido a que previamente se había realizado el taller de EF (invariablemente los fumadores aprovecharon este espacio de tiempo para fumar en el exterior del centro). La duración de las sesiones fue siempre inferior a los 40 minutos, limitándose así el esfuerzo atencional y el riesgo de abandono tan habitual en estas personas. Al comienzo de la tercera semana de aplicación del taller, coincidiendo con la realización de la mitad (6) del total de sesiones previstas (12), se inició el registro de las conductas de interés de acuerdo al mismo procedimiento que en la fase previa. Todas las observaciones fueron realizadas por los profesionales colaboradores de los dispositivos que participaron en el estudio de acuerdo a un muestreo sistemático de situaciones en base a un criterio racional y a un intervalo de tiempo definido.

En total, se realizaron 812 observaciones, de las cuales 436 fueron previas a la introducción de la intervención y 376 fueron posteriores a la misma. El número de observaciones pre/post realizadas a cada sujeto puede verse en la tabla 9. Una vez completadas las 12 sesiones del taller y al mismo tiempo que se replicaban los registros conductuales, los dos psiquiatras colaboradores procedieron a una nueva evaluación de cada sujeto mediante la subescala PANSS-N. Entre la primera evaluación clínica (pre) y la segunda (post) el tiempo transcurrido fue de 12 semanas (3 meses).

4.5. Resultados

Se procedió a la comparación de las diferencias intraindividuales encontradas con la escala PANSS-N en las 2 evaluaciones clínicas (pre/post) realizadas, así como a dos tipos de análisis de los datos conductuales obtenidos: análisis visual por medio de gráficos y, finalmente, análisis estadístico.

4.5.1. Diferencias en la evaluación clínica mediante la escala PANSS-N

La Tabla 14 muestra las puntuaciones pre y post obtenidas para cada sujeto con la administración de la PANSS-N:

Tabla 14. *Puntuaciones directas pre y post de cada sujeto en la escala PANSS-N.*

	A	B
SUJETO 1	34	29
SUJETO 2	24	24
SUJETO 3	26	11
SUJETO 4	29	25
SUJETO 5	22	17
SUJETO 6	39	32
SUJETO 7	31	22
SUJETO 8	19	21
SUJETO 9	24	28

Nota: A = puntuación directa pre-intervención. B = puntuación directa post-intervención.

Una vez recogidas, se compararon las puntuaciones pre/post de la escala PANSS-N en cada sujeto, con objeto de apreciar la existencia de diferencias entre ambas medidas. Se analizó la existencia de diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.05$) de acuerdo al coeficiente de fiabilidad del instrumento (0.83) y a su desviación típica, desde el punto de vista de establecer si tales diferencias entre la puntuación pre y post eran de suficiente magnitud como para no ser atribuibles al error de medida del instrumento utilizado. La hipótesis nula vendría representada por la no existencia de diferencias, siendo la hipótesis alternativa que el tratamiento o programa hubiera sido eficaz, de acuerdo a una puntuación

postest significativamente inferior a la primera dado un nivel de significación $\alpha = 0.05$. El grupo presentó una puntuación pretest media para la escala de 27.55 y una desviación típica de 5.97, datos compatibles con los esperables en una muestra de pacientes con esquizofrenia crónica y predominio de síntomas negativos, siendo la media en este caso ligeramente superior a otros estudios previos sobre sintomatología negativa, dato que daría cuenta de una adecuada selección de los sujetos en el contexto de la investigación realizada. La fórmula que se utilizó para el análisis de las diferencias intraindividuales test/retest ante una misma prueba fue la que sigue, de acuerdo a García-Cueto (1993):

$$\sigma_d = \sigma_x \sqrt{1 - \rho_{xx}} \sqrt{2}$$

Donde σ_d es el error típico de las diferencias, σ_x la desviación típica, y ρ_{xx} el coeficiente de fiabilidad de la escala (0,83).

Veamos los resultados para cada uno de los 9 sujetos participantes (S1 a S9):

S1: N.C. = 95% $\rightarrow Z\alpha = 1,645$.

$$\sigma_d = 5,97 \sqrt{1 - 0,83} \sqrt{2} = 3,49$$

$$R.C. = 5/3,49 = 1,43 \quad 1,43 < 1,645$$

Luego a un nivel de significación $\alpha = 0.05$ no se puede rechazar la hipótesis nula, es decir, la puntuación obtenida en la segunda aplicación de la escala no se puede afirmar que sea significativamente inferior a la primera. De acuerdo a este dato, el programa no habría sido eficaz para el sujeto 1.

$$S2 \quad R.C. = 0/3,49 = 0 \quad 0 < 1,645$$

No se pudo rechazar la hipótesis nula; el programa tampoco ha sido eficaz para el sujeto 2.

$$S3 \quad R.C. = 15/3,49 = 4,29 \quad 4,29 > 1,645$$

En este caso no se pudo rechazar la hipótesis alternativa como verdadera a un nivel de significación $\alpha = 0.05$; lo que nos permite concluir que el programa ha sido eficaz para el sujeto 3.

$$S4 \quad R.C. = 4/3,49 = 1,14 \quad 1,14 < 1,645$$

No se pudo rechazar la hipótesis nula; no podemos afirmar que el programa haya sido eficaz para el sujeto 4.

$$S5 \quad R.C. = 5/3,49 = 1,43 \quad 1,43 < 1,645$$

No se pudo rechazar la hipótesis nula; no podemos afirmar que el programa haya sido eficaz para el sujeto 5.

$$S6 \quad R.C. = 7/3,49 = 2 \quad 2 > 1,645$$

En este caso no se pudo rechazar la hipótesis alternativa como verdadera a un nivel de significación $\alpha = 0.05$, por tanto, concluimos que el programa ha sido eficaz para el sujeto 6.

$$S7 \quad R.C. = 9/3,49 = 2,57 \quad 2,57 > 1,645$$

En este caso tampoco pudimos rechazar la hipótesis alternativa como verdadera; concluimos que el programa ha sido eficaz para el sujeto 7.

$$S8 \quad R.C. = -2/3,49 = 1,14 \quad -0,57 < 1,645$$

Rechazamos la hipótesis alternativa como verdadera; no podemos afirmar que el programa de intervenciones haya sido eficaz para el sujeto 8.

$$S9 \quad R.C. = -4/3,49 = -1,14 \quad -1,14 < 1,645$$

En este caso rechazamos también la hipótesis alternativa como verdadera y concluimos que el programa no ha sido eficaz.

En resumen, con estos resultados podemos sostener para el nivel de significación establecido ($\alpha = 0.05$) que el programa de intervenciones ha sido eficaz en 3 de los 9 sujetos experimentales, concretamente para S3, S6 y S7. De acuerdo al percentil que corresponde a su puntuación inicial, se trata de sujetos con un nivel de intensidad en su sintomatología negativa entre medio y alto. La conversión de puntuaciones directas a percentiles puede verse en la siguiente tabla.

Tabla 15. Conversión de las puntuaciones directas de la escala PANSS-N en percentiles.

Percentil	PANSS-N
95	43
90	41
85	38
80	36
75	35
70	34
65	32
60	29
55	27
50	25
45	24
40	23
35	21
30	20
25	19
20	17
15	13
10	11
5	9

Nota: Interpretación de los percentiles:

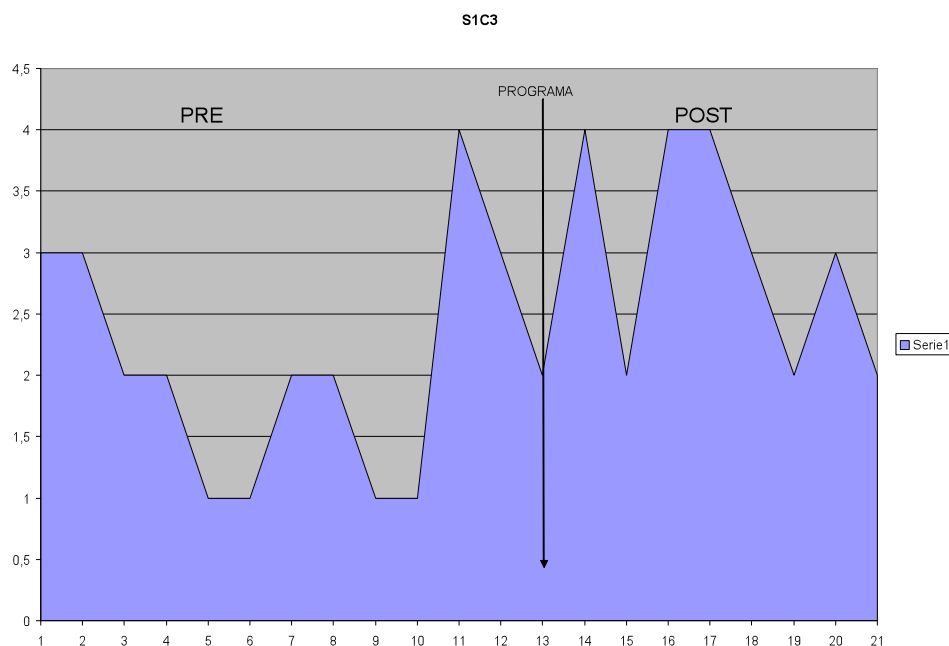
Percentil	Rango
>94	<i>Muy alto</i>
75-94	<i>Alto</i>
26-74	<i>Medio</i>
6-25	<i>Bajo</i>
<6	<i>Muy bajo</i>

4.5.2. Diferencias a nivel intrasujeto y a nivel grupal

A continuación se procedió al análisis visual gráfico de los datos de la observación longitudinal realizada en base a la hoja individualizada de registro conductual. Para cada sujeto (S1 a S9) se construyeron 3 gráficos distintos, uno por cada una de las categorías conductuales analizadas (C3 a C5). Por motivos de espacio, se exponen aquí únicamente los gráficos que corresponden a los sujetos y categorías en que se verificaron cambios

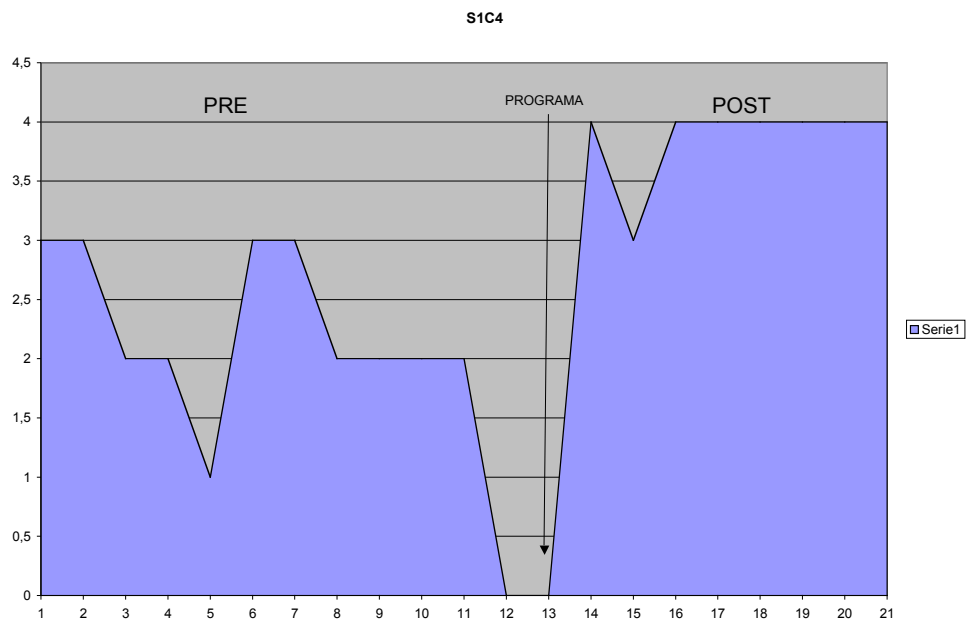
estadísticamente significativos en las conductas de interés: C3 (hablar), C4 (mirar) y C5 (interactuar), entendiendo que tales conductas presentan un carácter eminentemente verbal de acuerdo a nuestros planteamientos, como así también, en definitiva, las incluidas en el capítulo anterior relativo al aplanamiento afectivo o expresividad facial, si bien en esta tesis son analizadas por separado a efectos de facilitar la comprobación de las hipótesis formuladas. En los gráficos aparecen representados con letras mayúsculas cambios registrados en la pauta farmacológica en uso, indicando el momento concreto en que dichos cambios se produjeron. En aquellos sujetos en los que no se modificó la pauta farmacológica se hace constar esta circunstancia.

Gráfico 13. Cambio de nivel en la conducta "Hablar" en el sujeto 1



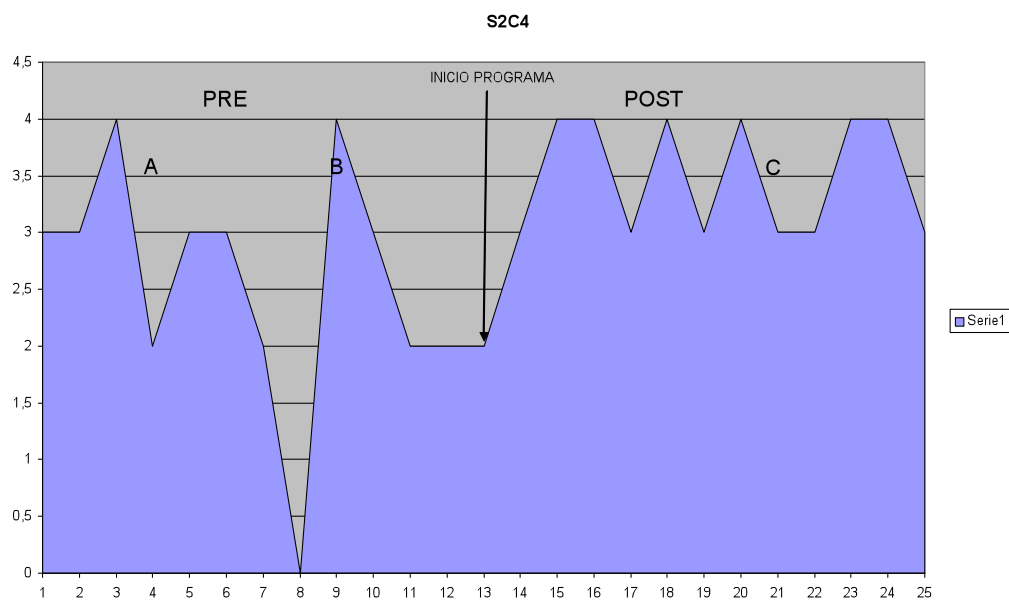
Nota: SUJETO 1. Varón, 48 años. Diagnóstico (CIE-10): Esquizofrenia Paranoide.
No cambios farmacológicos durante el programa.

Gráfico 14. Cambio de nivel en la conducta "Mirar" en el sujeto 1



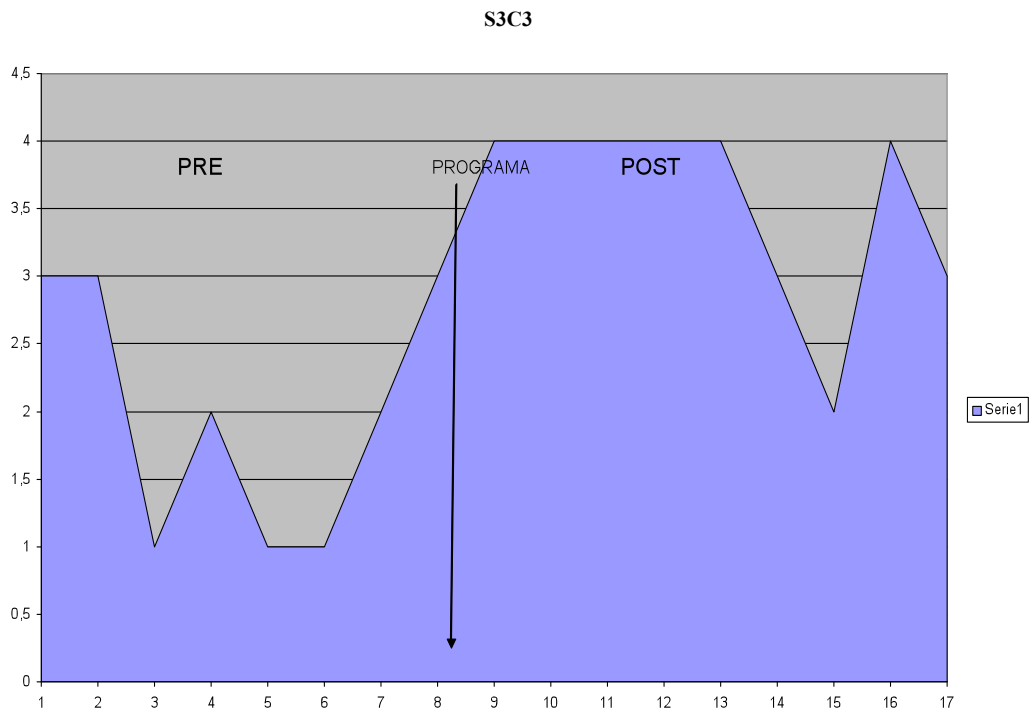
Nota: SUJETO 1. Varón, 48 años. Diagnóstico (CIE-10): Esquizofrenia Paranoide.
No cambios farmacológicos durante el programa.

Gráfico 15. Cambio de nivel en la conducta "Mirar" en el sujeto 2



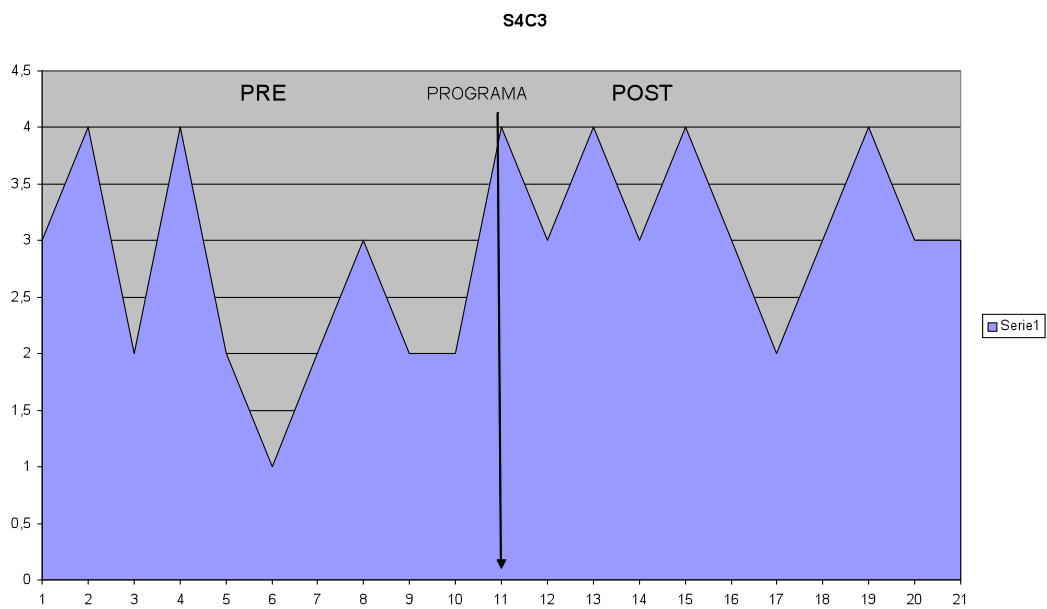
Nota: SUJETO 2. Mujer, 46 años. Diagnóstico: Esquizofrenia Paranoide. Cambios farmacológicos que se indican: A, B, C. A: Introducción de Quetiapina. B: Introducción de Haloperidol. C: Aumento dosis de Quetiapina.

Gráfico 16. Cambio de nivel en la conducta "Hablar" en el sujeto 3



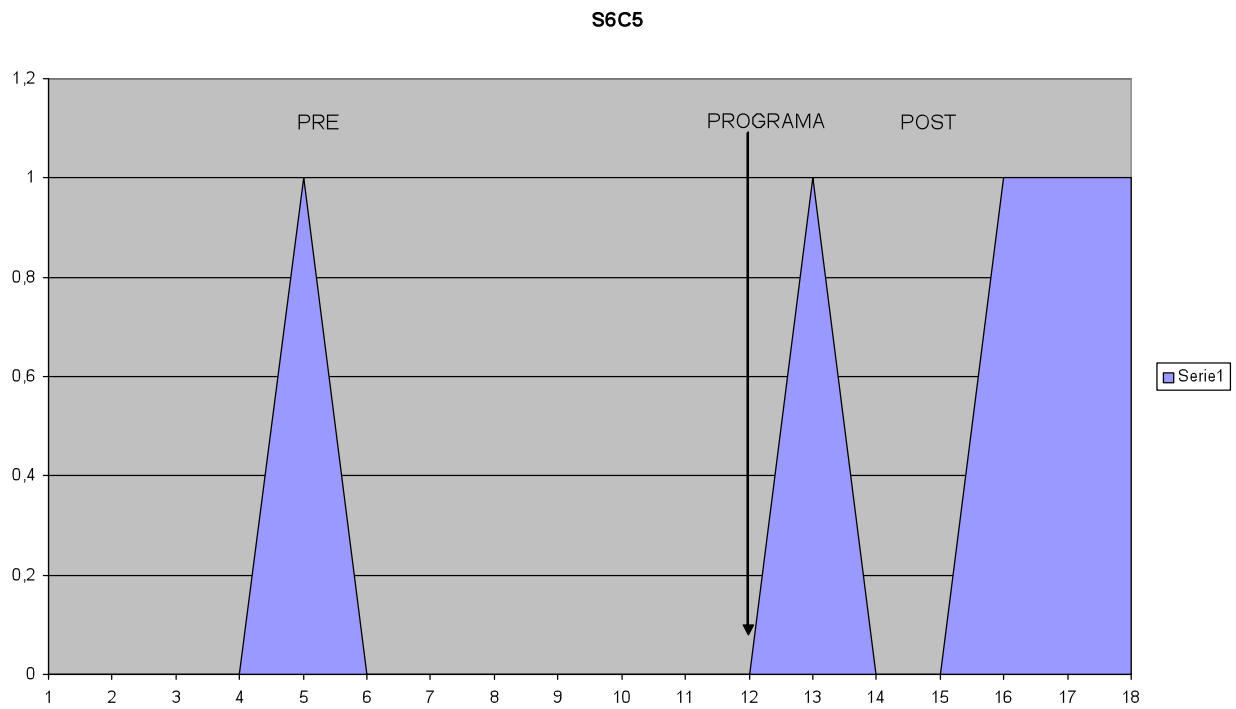
Nota: SUJETO 3. Mujer, 49 años. Diagnóstico: Esquizofrenia Paranoide. No cambios.

Gráfico 17. Cambio de nivel en la conducta "Hablar" en el sujeto 4



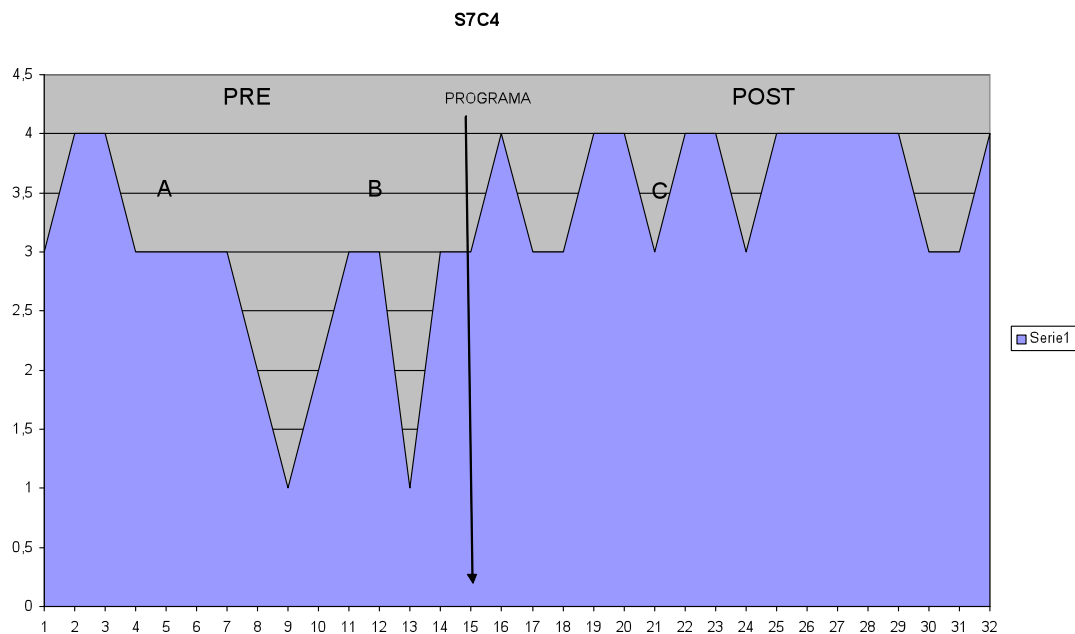
Nota: SUJETO 4. Varón. 48 años. Diagnóstico CIE-10: Esquizofrenia Paranoide. No cambios.

Gráfico 18. Cambio de nivel en la conducta "Interactuar" en el sujeto 6



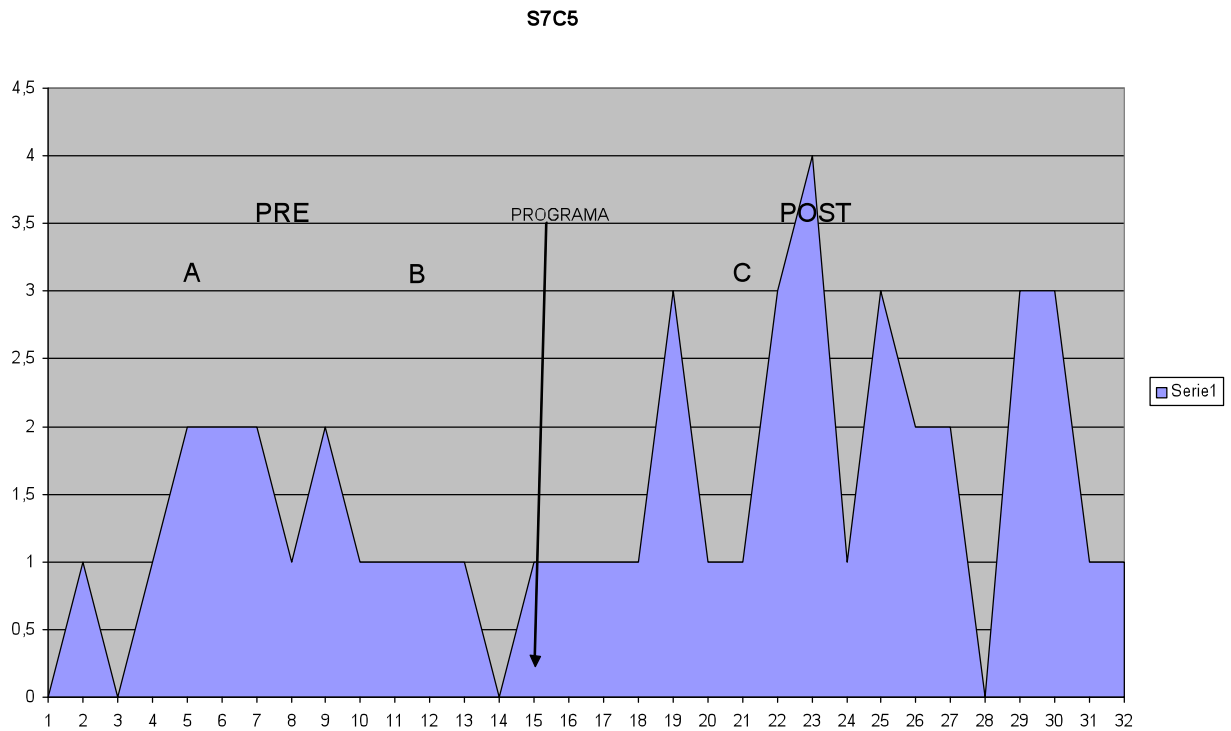
Nota: SUJETO 6. Varón. 32 años. Esquizofrenia Hebefrénica. No cambios farmacológicos durante el programa.

Gráfico 19. Cambio de nivel en la conducta "Mirar" en el sujeto 7



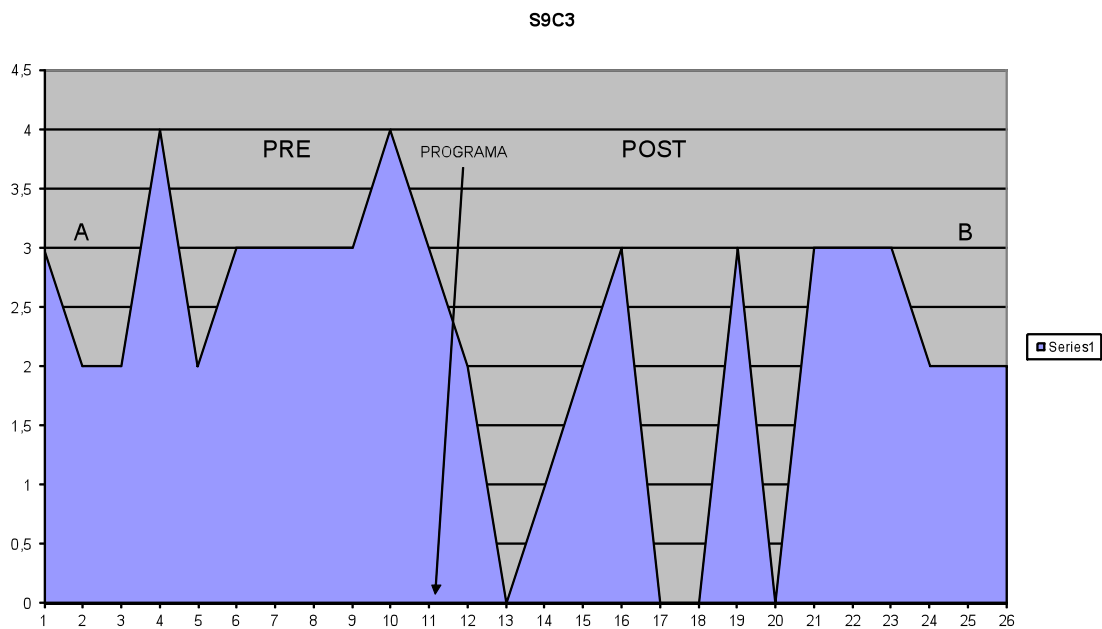
Nota: SUJETO 7. Varón. 23 años. Esquizofrenia Hebefrénica. Cambios farmacológicos: A: Reducción dosis Lorazepam. B: Reducción dosis Lorazepam. C: Introducción Risperidona oral.

Gráfico 20. Cambio de nivel en la conducta "Interactuar" en el sujeto 7



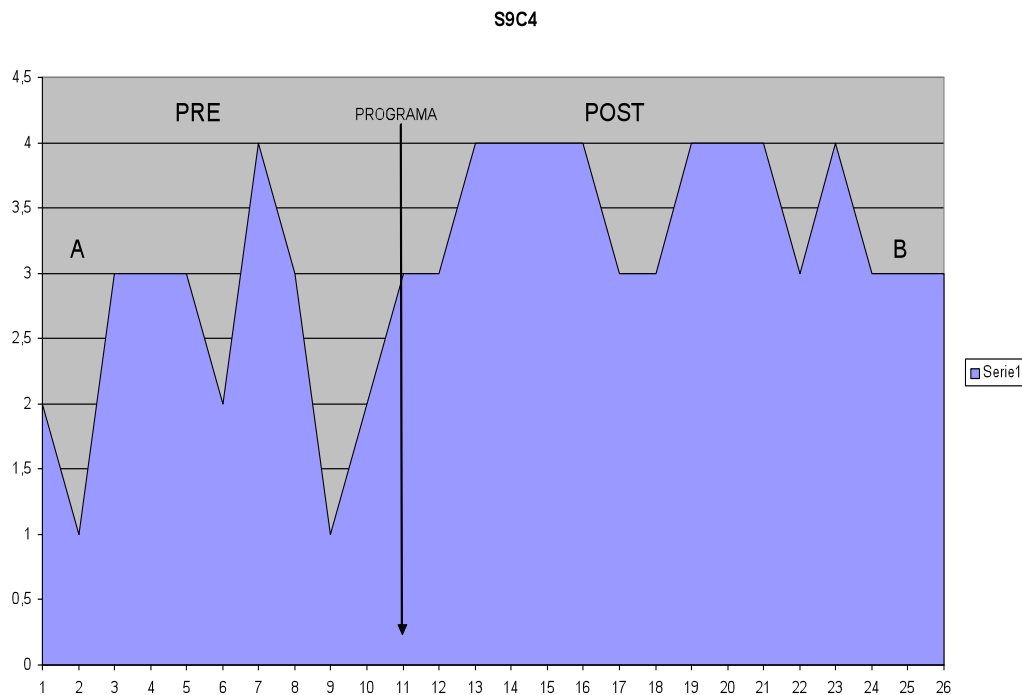
Nota: SUJETO 7. Varón. 23 años. Esquizofrenia Hebefrénica. Cambios farmacológicos: A: Reducción dosis Lorazepam. B: Reducción dosis Lorazepam. C: Introducción Risperidona oral.

Gráfico 21. Cambio de nivel en la conducta "Hablar" en el sujeto 9



Nota: SUJETO 9. Varón. 23 años. Esquizofrenia Hebefrénica. Cambios farmacológicos: A: Incremento dosis Clozapina. B: Incremento dosis Citalopram.

Gráfico 22. Cambio de nivel en la conducta "Mirar" en el sujeto 9



Nota: SUJETO 9: Varón. 23 años. Esquizofrenia Hebefrénica. Cambios farmacológicos: A: Incremento dosis Clozapina. B: Incremento dosis Citalopram.

En la medida que, como se apuntó anteriormente, el análisis visual de los gráficos puede llevar a una sobreestimación de los efectos del tratamiento, se realizó a continuación un análisis estadístico de los datos obtenidos para poder extraer conclusiones válidas respecto a las hipótesis de investigación que habían sido formuladas. Se trata obviamente de verificar la existencia de diferencias estadísticamente significativas tanto a nivel intrasujeto como a nivel de grupo, lo que permitiría precisar en última instancia si la intervención ha sido efectiva. Las variaciones de nivel del grupo total se exponen en gráficos de cajas de Cox para facilitar su visualización. Tanto los P-valores individuales como los globales están basados en 10,000 muestras *bootstrap*. Los resultados se muestran en sucesivas tablas para cada una de las 3 categorías conductuales de interés, indicándose para cada sujeto el número de días de observación, medias, desviaciones típicas y, finalmente, análisis de las diferencias.

Tabla 16 (C3). *Descriptivos y P-valores globales e individuales para HABLAR*

Sujeto	PRE		POST		Diferencia	
	N	Media (DT)	N	Media (DT)	Valor	P-valor
1	13	2.08 (0.95)	8	3.00 (0.92)	0.92	0.043
2	13	2.15 (0.89)	12	2.75 (0.96)	0.59	0.115
3	8	2.00 (0.92)	9	3.56 (0.72)	1.55	0.003
4	10	2.50 (0.97)	11	3.27 (0.65)	0.77	0.040
5	20	1.75 (0.91)	8	2.25 (0.46)	0.50	0.131
6	11	0.63 (0.81)	7	0.86 (0.69)	0.22	0.545
7	14	1.79 (1.05)	18	2.55 (1.25)	0.77	0.070
8	9	1.55 (1.51)	5	2.00 (1.22)	0.44	0.569
9	11	1.45 (0.82)	15	2.27 (1.16)	0.81	0.057
Media	12.11	1.77 (0.53)	10.33	2.50 (0.80)	0.73	<0.001

Tabla 17 (C4). *Descriptivos y P-valores globales e individuales para MIRAR*

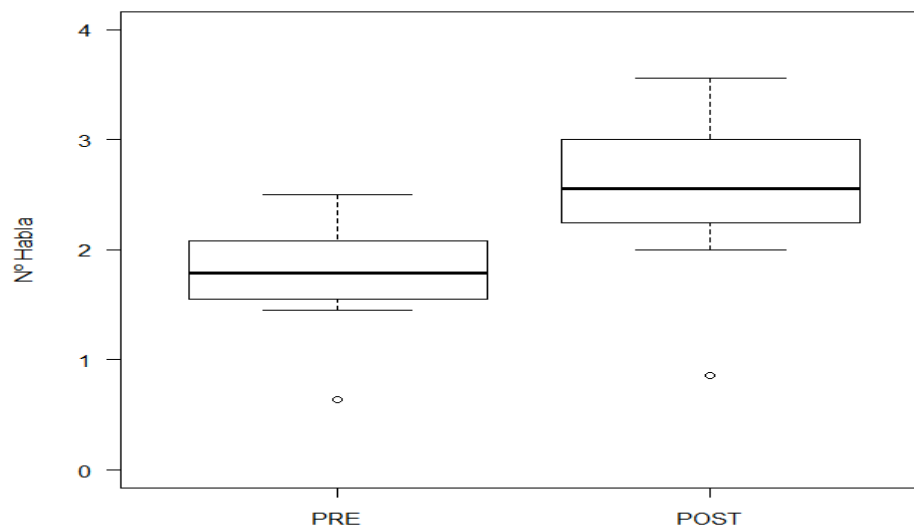
Sujeto	PRE		POST		Diferencia	
	N	Media (DT)	N	Media (DT)	Valor	P-valor
1	13	1.92 (1.04)	8	3.87 (0.35)	1.95	0.000
2	13	2.54 (1.05)	12	3.50 (0.52)	0.96	0.011
3	8	3.50 (0.75)	9	3.33 (1.12)	1.17	0.699
4	10	3.00 (0.67)	11	3.18 (0.75)	0.18	0.548
5	20	3.20 (1.00)	8	3.50 (0.53)	0.30	0.397
6	11	3.09 (0.83)	7	2.57 (0.53)	0.52	0.133
7	14	2.71 (0.91)	18	3.61 (0.50)	0.90	0.002
8	9	3.78 (0.44)	5	2.80 (0.84)	0.98	0.011
9	11	2.45 (0.93)	15	3.53 (0.51)	1.08	0.002
Media	12.11	2.91 (0.57)	10.33	3.32 (0.41)	0.78	<0.001

Tabla 18 (C5). *Descriptivos y P-valores globales e individuales para INTERACTUAR*

Sujeto	PRE		POST		Diferencia	
	N	Media (DT)	N	Media (DT)	Valor	P-valor
1	13	0.85 (0.80)	8	0.87 (1.12)	0.03	0.951
2	13	0.69 (0.75)	12	0.75 (0.75)	0.06	0.815
3	8	1.50 (0.75)	9	0.78 (1.09)	-0.72	0.125
4	10	1.50 (1.08)	11	0.91 (0.83)	-0.59	0.161
5	20	0.85 (1.08)	8	1.62 (1.19)	0.77	0.092
6	11	0.09 (0.30)	7	0.57 (0.53)	0.48	0.031
7	14	1.07 (0.73)	18	1.78 (1.11)	0.71	0.046
8	9	1.00 (0.86)	5	1.80 (0.83)	0.80	0.097
9	11	1.18 (0.75)	15	1.40 (0.82)	0.21	0.479
Media	12.11	0.97 (0.43)	10.33	1.16 (0.48)	0.49	<0.05

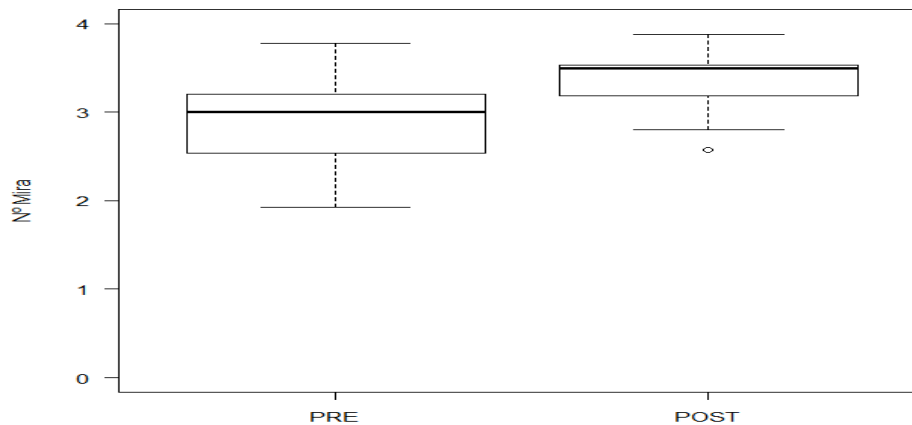
Los resultados respecto a la conducta verbal “Hablar” medida en tasas de ocurrencia, de la que, recordamos aquí, fueron deliberadamente excluidos los soliloquios, indican cambios en el sentido esperado para los sujetos S1, S3 y S4, indicios en los sujetos S7 y S9 y nulos en el resto de participantes. A nivel de grupo se observan cambios que resultan estadísticamente significativos y que se aprecian en el siguiente gráfico:

Gráfico 23. Cambio de nivel en la conducta “Hablar”



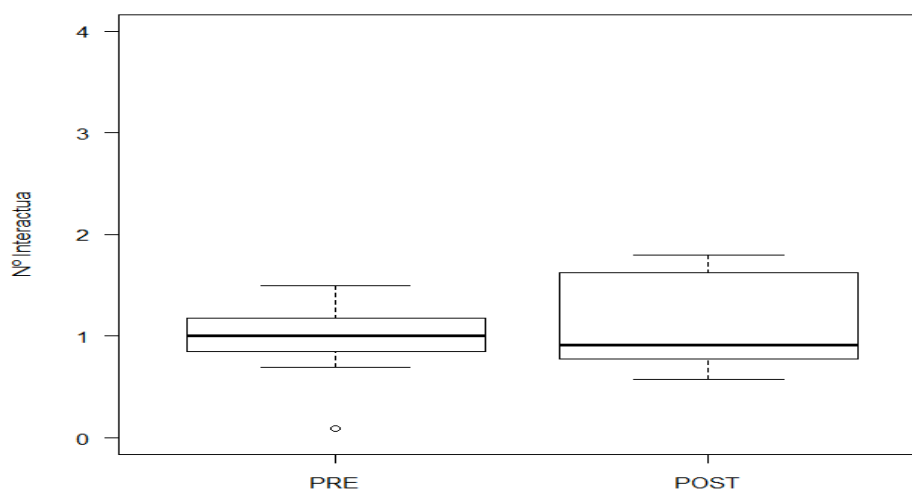
Los datos respecto a la conducta de mirar, tal cual fue operativamente definida para su registro, indican cambios en los sujetos S1, S2, S7, S8 y S9, así como nulos en los sujetos S3, S4, S5 y S6. A nivel de grupo se encontraron diferencias estadísticas para un nivel de significación $\alpha = 0.05$. El cambio de nivel es menos acusado que en los casos anteriores:

Gráfico 24. Cambio de nivel en la conducta "Mirar"



Finalmente, el análisis estadístico de las diferencias pre-post para las interacciones de carácter social indican cambios significativos para los sujetos S6 y S7, indicios de cambio para S5 y S8 y cambios nulos para los otros cinco participantes. Se trata, por tanto, de la categoría observacional menos beneficiada por la intervención realizada, con cambios que, aun resultando menores, evidencian una diferencia estadísticamente significativa a nivel de grupo, como puede verse en el siguiente gráfico. En este caso, se observa además una mayor dispersión en la serie post-intervención:

Gráfico 25. Cambio de nivel en la conducta "Interactuar"



4.6. Conclusiones

Las conclusiones que a nuestro juicio procede extraer de estos resultados son las siguientes:

Respecto a la hipótesis 1, no podemos confirmarla en nuestro estudio en seis de los nueve participantes, ya que no obtuvieron una diferencia individual significativa en términos de evaluación clínica mediante la escala PANSS-N. Sin embargo, el hecho de que 3 sujetos sí hayan mostrado cambios significativos en la evaluación clínica supone un dato que podría interpretarse en términos de indicios de resultados prometedores, no descartándose la posibilidad de que eventualmente estos pudieran darse ante una intervención de mayor duración, sin duda más apropiada que la realizada (debido a las limitaciones temporales del estudio), que no dejaría de ser breve en el contexto de la rehabilitación de personas con trastornos mentales severos.

Respecto a la hipótesis 2, los datos no nos permiten confirmar en una parte de los sujetos un incremento significativo en las tasas de determinadas conductas de naturaleza verbal que han sido estudiadas. Así, la producción de lenguaje hablado, del que fueron deliberadamente excluidos los soliloquios, se incrementó significativamente en solo 3 sujetos, apreciándose indicios de cambio en otros dos participantes, mientras que no experimentaron variaciones el resto. Sin embargo, la conducta de “mirar” experimentó incrementos significativos en 5 de los 9 sujetos. Por su parte, la categoría “Interactúa” solo mostró incrementos significativos en 2 sujetos e indicios de cambio en otros dos, no respondiendo a la intervención 5 de los 9 sujetos, lo que supone que se trata en este caso de la categoría que muestra una respuesta más pobre a las intervenciones realizadas.

En cuanto a la hipótesis 3, sí podemos concluir, a la luz de los datos disponibles, que a nivel de grupo se verifica un incremento significativo en la tasa de conductas de naturaleza verbal que han sido monitorizadas. Este dato supone a nuestro juicio un apoyo al planteamiento en que la tesis se fundamenta, identificado, como ya se ha señalado, con una visión radicalmente funcional de los síntomas negativos.

CAPITULO 5

ABORDAJES COMPLEMENTARIOS PARA LA MEJORA DE LA APATÍA Y EL AISLAMIENTO SOCIAL EN LA ESQUIZOFRENIA NEGATIVA

5.1. Descripción de los planes de cuidados para el usuario con síntomas negativos persistentes

Los planes de cuidados que proporcionan los equipos de Enfermería a los usuarios de servicios de Salud Mental se integran en el Plan de Tratamiento Individual coordinándose con otras intervenciones a cargo de otros profesionales, constituyendo un apoyo sin duda fundamental en la consecución de los objetivos terapéuticos.

Por lo que respecta a la esquizofrenia negativa, los cuidados de Enfermería incluyen un amplio conjunto de intervenciones sistematizadas que, desde el punto de vista procedimental, operaron aquí a modo de apoyo a los objetivos planteados. Su objetivo era por tanto coadyuvar en el alcance de un impacto apreciable sobre los síntomas negativos, al tiempo que representaron un soporte y generalización de las actividades realizadas en los talleres de comunicación verbal y expresión facial.

Debido a su generalidad, dichos planes de cuidados precisaron para su puesta en práctica de la participación coordinada del personal asistencial de los dos dispositivos en los que se realizó el presente estudio. Los planes de cuidados iban dirigidos a un doble objetivo descrito en su propio enunciado, y en buena medida estaban fundamentados en técnicas operantes para el desarrollo de conductas.

Estos planes fueron presentados a los equipos asistenciales de Enfermería que estaban al cuidado directo de las personas que participaron en la investigación, integrándose en su plan previo, obteniendo un buen cumplimiento en ambos equipos. Se trataba evidentemente de

implementar los planes individuales de tratamiento en curso con intervenciones inspiradas en la línea que aquí se defiende para la conceptualización y explicación de los síntomas negativos.

Cabe señalar que en los dispositivos de ingreso de 24 horas se garantiza al máximo el control ambiental, por lo que indudablemente representan el recurso más idóneo para la puesta en práctica de este tipo de programas y planes de cuidados. El hecho de que estos planes de cuidados se basen en los principios de la modificación de conducta no debiera resultar extraño, ya que las más importantes clasificaciones internacionales de intervenciones de Enfermería incorporan este tipo de técnicas para el manejo conductual del paciente (McCloskey & Bulechek, 2002).

5.1.1. Actividades e intervenciones fundamentales

Se enuncian a continuación, siguiendo a McCloskey y Bulechek (2002), las principales actividades conductuales enfermeras que son constitutivas, desde el punto de vista de los cuidados, del conjunto de intervenciones que nos proponemos probar:

- Identificar el problema del paciente en términos de conducta.
- Desarrollar un programa de cambio de conducta.
- Animar al paciente a participar en la selección de los refuerzos.
- Identificar la conducta que ha de cambiarse en términos concretos.

- Ayudar al paciente a identificar los más pequeños éxitos producidos.
- Administrar reforzamiento positivo para el desarrollo de conductas a incrementar.
- Administrar los refuerzos inmediatamente después de que aparezca la conducta a desarrollar.
- Considerar los refuerzos administrados por los cuidadores (atención, tiempo de conversación, etc.).
- Desarrollar un método (gráfico o diagrama) para registrar la conducta y sus cambios.
- Registrar el proceso de modificación de conducta.
- Utilizar períodos de tiempo específicos al medir las unidades de conducta.
- Facilitar la implicación de otros cuidadores sanitarios en el proceso de modificación de la conducta.
- Comunicar el plan de intervención y las modificaciones al equipo de tratamiento regularmente.

5.1.2. Plan de Cuidados para el incremento de la comunicación e interacción social

Tiene por objeto incrementar el número y calidad de los procesos de comunicación, interacción y participación social que realiza la persona con esquizofrenia negativa. Se reconoce en estos usuarios una gran apatía, pasividad o desinterés por el entorno social que les lleva a presentar una baja tasa de actividades espontáneas o autoiniciadas. Por lo tanto, se trata de estimular progresivamente estas conductas de interacción social, disponiendo nuevas contingencias para reforzar su aparición y mantenimiento. El plan de cuidados debe actuar sinérgicamente con el trabajo que se realiza en los talleres, tanto en lo referido a la comunicación verbal como en la expresividad facial.

Los diagnósticos de Enfermería *NANDA* (*Asociación Americana de Diagnósticos de Enfermería*) más significativos por lo que aquí respecta son:

- Aislamiento social.
- Deterioro de la interacción social.
- Deterioro de la comunicación verbal.
- Déficit de actividades recreativas.

Los cuidados de Enfermería que se describen a continuación en correspondencia a estos diagnósticos se basan en el trabajo en equipo, utilizando como instrumento fundamental la relación terapéutica; incluyen intervenciones y actividades derivadas de los diagnósticos expuestos, así como también cualquier otra acción que contribuya a los objetivos terapéuticos. Se trata de intervenciones de tipo conductual fundamentalmente, las cuales son recogidas taxonómicamente en el campo 3 de la *Clasificación de Intervenciones de Enfermería o CIE*

(McCloskey & Bulechek, 2002), y que dan forma a cuidados que apoyan el funcionamiento psicosocial y facilitan cambios de conducta adaptativos. Obviamente, el número de cuidados que contiene la lista tiene como único límite la creatividad de los profesionales de Enfermería, dentro de los objetivos que se persiguen a beneficio del usuario. Todos los cuidados que se desarrollan toman como punto de partida una relación terapéutica bien establecida, en el proceso de ayuda y colaboración radical. Se listan a continuación los cuidados más significativos:

- Realizar peticiones sencillas al cliente cuando se encuentre inactivo en periodos prolongados. La tarea a realizar será más útil si incorpora a terceras personas. Ejemplo: pedir al paciente que pregunte la hora a otro usuario.
- Estimular la participación activa en las interacciones con otras personas. Ejemplo: animar a participar en talleres, salidas o actividades programadas del centro.
- Estar disponible como audiencia para el cliente de forma permanente a fin de responder a aproximaciones de éste en busca de contacto. Ejemplo: mostrarse receptivo ante un usuario que deambula cerca del profesional, a fin de reducir para el sujeto el coste de respuesta del contacto con el profesional.
- Estimular la comunicación verbal formulando preguntas abiertas cuando sea oportuno, otorgando al cliente el tiempo suficiente para elaborar la respuesta. Ejemplo: Preguntar al paciente qué ha comido.

- Reforzar positivamente cualquier aproximación o contacto social (pequeños logros). Ejemplo: mostrar aprobación o elogiar cualquier esfuerzo tendente a la interacción social.
- Reforzar positivamente cualquier comunicación verbal espontánea del cliente. Ejemplo: verbalizar expresiones de aprobación o asentir con la cabeza ante comentarios del cliente.
- Reforzar positivamente la expresión facial de emociones, correspondiendo a ellas de modo congruente. Ejemplo: responder con una sonrisa (mostrando calidez) a una tímida sonrisa del usuario, o a cualquier mueca que se entienda como expresiva.
- Animar al cliente a identificar actividades recreativas o gratificantes que le resulten adecuadas y estimular su realización con una frecuencia mínima (diaria, semanal, etc.). Ejemplo: investigar con qué actividades ha disfrutado en algún momento de su vida anterior (pasear, ir al cine, etc.) y establecer una programación para las mismas reforzando el cumplimiento de dicha programación.

5.1.3. Plan de Cuidados para el incremento de la actividad instrumental y el autocuidado

Tiene por objeto incrementar la autonomía y mejorar las actividades instrumentales y de la vida diaria, incluyendo aquellas dirigidas al autocuidado personal. Los diagnósticos de Enfermería *NANDA* más representativos son, por lo que aquí respecta:

- Déficit del autocuidado: alimentación/higiene/vestido/acicalamiento.
- Dificultad en el mantenimiento del hogar (entorno/pertenencias).

Por su simplicidad no van a exponerse aquí de modo particular los cuidados correspondientes, remitiendo, para una revisión pormenorizada de los mismos, al excelente manual de Fornés (2005).

La duración total de la aplicación de este plan de cuidados fue de 3 meses (12 semanas), siendo realizado por los equipos asistenciales de Enfermería de ambos dispositivos participantes.

5.2. Procedimiento

En primer lugar, el tutor de Enfermería de cada uno de los 9 sujetos participantes realizó una valoración transversal previa a la introducción del Plan de Cuidados mediante la Hoja de Valoración de Enfermería en función de resultados esperados (NOC) diseñada *ad hoc* por el autor del presente trabajo (anexo 2). Dicha hoja consta de 36 indicadores de Likert con un rango de puntuaciones de 1 a 5 que exploran distintas condiciones en el funcionamiento personal relacionadas con los síntomas negativos de la esquizofrenia. Es destacable que el tutor de caso permanece una importante cantidad de tiempo en contacto con el usuario tutorizado, tanto dentro del centro como en diferentes espacios comunitarios y horarios que

abarcan las 24 horas del día, siendo por estos motivos un observador exhaustivo y privilegiado del nivel de desenvolvimiento y de las principales dificultades del sujeto.

Una vez realizada la valoración pre-tratamiento, el investigador retiró las hojas de los centros donde habían sido realizadas. Al cabo de 12 semanas, el instrumento fue de nuevo facilitado a los mismos colaboradores (tutores de caso) para su aplicación post-tratamiento, a fin de permitir una evaluación final de los posibles cambios producidos. Es reseñable que éste es el tipo de evaluación habitual que emplean los equipos de Enfermería de Salud Mental para la apreciación de mejoría en los usuarios conforme a los planes de cuidados que introducen.

5.3. Análisis de datos

Llevado a efecto el plan de cuidados propuesto (que se solapa temporalmente con la realización de los talleres ya vistos), se procedió, de acuerdo a los procedimientos habituales de evaluación en Enfermería de Salud Mental, a comparar los datos pre y post de la Hoja de Valoración en función de resultados esperados (NOC) diseñada *ad hoc*, señalando aquellos indicadores que habían experimentado cambios en la puntuación asignada por el tutor de caso individual tras el programa introducido. Los indicadores presentan un rango de 1 a 5 puntos, de acuerdo a una escala de Likert.

5.4. Resultados

A continuación se detallan los cambios constatados en los resultados esperados (NOC) en cada sujeto, analizando por separado cómo ha evolucionado cada uno de los indicadores

NOC mediante la comparación de las puntuaciones pre/post de cada participante en la hoja de valoración. Se señalan aquellos indicadores que han experimentado cambios, indicando las puntuaciones pre y post para cada uno de los 9 sujetos (S1 a S9). La existencia de un solo número en las celdillas indica la ausencia de cambios en el sentido esperado, de acuerdo a la evaluación realizada por el tutor. El intervalo entre ambas valoraciones fue de 12 semanas.

Resultado: Comunicación (0902). Comunicación expresiva (0903)

090202 Utiliza el lenguaje hablado.

S1	S2	S3	S4	S5	S6	S7	S8	S9
3	2-3	2-4	4	3-4	2	3-4	2-3	2-3

090207 Dirige el mensaje de forma apropiada.

S1	S2	S3	S4	S5	S6	S7	S8	S9
2-3	2-3	3-4	2-3	3-4	1-2	3-4	2-3	3-4

080208 Intercambia mensajes con los demás.

S1	S2	S3	S4	S5	S6	S7	S8	S9
2-3	3-4	2-4	2	2-3	1	2-3	2-3	3-4

090307 Utiliza el lenguaje no verbal.

S1	S2	S3	S4	S5	S6	S7	S8	S9
2-3	3-4	2-4	1-2	2-3	1-2	1-2	2-3	3-4

Resultado: Autocuidados: actividades de la vida diaria (0300) / baño (0301) / higiene (0305).

030004 Se baña (ducha).

S1	S2	S3	S4	S5	S6	S7	S8	S9
2-3	2	2-4	3-4	4	2	3-5	2-3	3-4

030111 Seca el cuerpo.

S1	S2	S3	S4	S5	S6	S7	S8	S9
2-3	2-3	2-4	3-4	4	2	3-4	1-3	3-4

030113 Se lava la cara.

S1	S2	S3	S4	S5	S6	S7	S8	S9
2-3	3-4	2-4	4	5	3	3	3-4	3-4

030005 Se peina.

S1	S2	S3	S4	S5	S6	S7	S8	S9
2	4	2-4	4	5	3-4	4	2-3	3-4

030501 Se lava las manos.

S1	S2	S3	S4	S5	S6	S7	S8	S9
2	1-3	2-3	2-3	4-5	2-3	2-4	3-4	3-4

030512 Se cuida las uñas.

S1	S2	S3	S4	S5	S6	S7	S8	S9
1-3	1-3	2-4	2	3-4	2-3	2-3	1-3	2-3

030514 Mantiene una apariencia pulcra.

S1	S2	S3	S4	S5	S6	S7	S8	S9
2-3	2-4	2-4	3-4	4	3-4	2-4	2-3	4

Resultado: Nivel de autocuidado (0313).

031305 Mantiene higiene personal.

S1	S2	S3	S4	S5	S6	S7	S8	S9
2-3	2-3	3-4	3-4	4-5	2-3	3-4	2-3	3-4

031310 Realiza tareas domésticas.

S1	S2	S3	S4	S5	S6	S7	S8	S9
1-2	2-3	3	1-2	3	1-2	2-3	1-3	2-3

Resultado: Autocuidados: actividades instrumentales de la vida diaria (0306).

030612 Controla el dinero.

S1	S2	S3	S4	S5	S6	S7	S8	S9
3-4	2-3	3-4	2-3	4	1-2	4	3-4	4

030617 Controla las medicaciones.

S1	S2	S3	S4	S5	S6	S7	S8	S9
1-2	2	2-3	3-4	3-4	2-3	3-4	3-5	3-4

Resultados: medicación no parenteral (0307).

030701 Identifica la medicación.

S1	S2	S3	S4	S5	S6	S7	S8	S9
1-2	2-3	2-3	3-4	4-5	3-4	3-4	4-5	4-5

030702 Administra la dosis correcta.

S1	S2	S3	S4	S5	S6	S7	S8	S9
1-2	2	2-3	4	3-4	1-2	4	4-5	4-5

Resultados: Conducta de búsqueda de la salud (1603) y Conducta de fomento de la salud (1602).

160301 Hace preguntas cuando es necesario.

S1	S2	S3	S4	S5	S6	S7	S8	S9
2-3	2-3	2-4	3	3	2	4-5	4	2-3

160304 Contacta con profesionales cuando es necesario.

S1	S2	S3	S4	S5	S6	S7	S8	S9
2-3	1-2	2-4	2	3-4	1-2	3-4	4	3

160206 Conserva relaciones sociales satisfactorias.

S1	S2	S3	S4	S5	S6	S7	S8	S9
1	2	2	2	2	1	2	1-2	2

Resultado: Conducta terapéutica: enfermedad (1609).

160904 Cumple las actividades prescritas.

S1	S2	S3	S4	S5	S6	S7	S8	S9
1-2	2-3	2-4	3	3	3	3-4	2-3	2-3

160907 Realiza cuidados personales compatibles con su habilidad.

S1	S2	S3	S4	S5	S6	S7	S8	S9
2	2-3	3	3-4	3-4	2	2-3	3	2-3

Resultado: consecuencias psicocognitivas de la inmovilidad (0205).

020514 Ausencia de Apatía.

S1	S2	S3	S4	S5	S6	S7	S8	S9
2	2	2-4	2	2-3	1-2	2	1-2	2-3

Resultado: equilibrio emocional (1204).

120411 Se viste de forma apropiada para la situación y el clima.

S1	S2	S3	S4	S5	S6	S7	S8	S9
3	2-3	3-4	3-4	4	3-4	3-5	1-3	4

120415 Muestra interés por lo que le rodea.

S1	S2	S3	S4	S5	S6	S7	S8	S9
1-2	3	3-4	2-3	3-4	1	2-3	2-3	2-3

Resultados: Estado de salud personal (2006) y Habilidades de interacción social (1502).

200624 Capacidad para expresar emociones.

S1	S2	S3	S4	S5	S6	S7	S8	S9
1	3	1-2	1-2	4	1	2	2-3	2-3

200625 Relaciones sociales.

S1	S2	S3	S4	S5	S6	S7	S8	S9
2	2	2	2	2	1-2	2	1-2	2

50209 Muestra calidez.

S1	S2	S3	S4	S5	S6	S7	S8	S9
1	2-3	2-3	2-3	3	1-2	2	2	1-2

150212 Relaciones con los demás.

S1	S2	S3	S4	S5	S6	S7	S8	S9
1-2	2	2-3	2	2-3	1	2-3	1-3	1-2

Resultados: Implicación social (1503) y Modificación psicosocial (1305).

150311 Participación en actividades de ocio.

S1	S2	S3	S4	S5	S6	S7	S8	S9
2	2-3	2-4	2-3	3-4	2-3	2-3	3	2-3

130512 Expresiones de sentimientos socializados.

S1	S2	S3	S4	S5	S6	S7	S8	S9
1	2-3	3-4	2	3-4	1	1-2	2-3	1-2

Resultado: Nivel de depresión (1208) y Motivación (1209).

120802 Muestra interés por las actividades.

S1	S2	S3	S4	S5	S6	S7	S8	S9
2	2	2-4	2-3	3	1-2	2-3	1-3	2

120803 Muestra placer con las actividades.

S1	S2	S3	S4	S5	S6	S7	S8	S9
1	2-3	2-4	2	3	1	2	1-2	2

20905 Autoinicia conductas dirigidas a objetivos.

S1	S2	S3	S4	S5	S6	S7	S8	S9
2	2-3	2-3	2	2-3	1-2	2-3	1-3	1-3

120912 Finaliza las actividades.

S1	S2	S3	S4	S5	S6	S7	S8	S9
2-3	2	3	2-3	4-5	2-3	3-4	3	3

120914 Anticipa recompensas intrínsecas y extrínsecas.

S1	S2	S3	S4	S5	S6	S7	S8	S9
1-2	2-3	2-4	2	2-3	1-2	2-4	4-5	3

5.5. Conclusiones

El objetivo de esta investigación ha sido estudiar la eficacia de un plan específico de cuidados de Enfermería que actúa en sinergia con las intervenciones psicológicas descritas y que han sido diseñadas para abordar los síntomas negativos de la esquizofrenia. Al igual que tales intervenciones, el plan de cuidados incorpora procedimientos basados en principios conductuales adecuados a este tipo de usuarios. En este sentido, el presente estudio supone una aportación al análisis de la eficacia del tipo de intervenciones que los enfermeros y enfermeras de Salud Mental están en condiciones de realizar por su propio *rol* y cualificación

profesional, que se plasma aquí en el plan de cuidados para el usuario con esquizofrenia negativa.

Al comparar en cada sujeto las puntuaciones pre/post de las hojas de valoración de Enfermería en función de resultados esperados (NOC), se observaron cambios en el sentido de mejoría en distintos indicadores, en particular en aquellos relacionados con el autocuidado, el control y manejo del entorno, el lenguaje verbal (en términos cuantitativos más que cualitativos), la activación conductual, y, en menor medida, en la expresión de emociones y la interacción social. Se constató leve mejoría en el indicador de anhedonia (120803) en 3 de los 9 participantes. Todos estos cambios observados por el tutor de cada paciente son interpretados como indicios que apoyan la eficacia del plan de cuidados introducido.

Sin embargo, es preciso hacer notar las restricciones metodológicas que afectan gravemente a la validez interna debido al sistema de evaluación empleado, ya que no es descartable en ningún caso que variables extrañas hayan podido influir en los cambios observados. Así, el hecho de que los profesionales de Enfermería colaboradores, y en particular los tutores responsables de caso no hayan sido ciegos respecto a los objetivos de la investigación, no permite de ningún modo excluir la posibilidad de que se haya producido en cierta medida el denominado *efecto Rosenthal*, en el sentido de que las expectativas de los propios profesionales podrían estar distorsionando los resultados en la dirección deseada. Este efecto, por el tipo de medidas realizadas y el procedimiento seguido, afectaría al conjunto de valoraciones sobre resultados esperados (NOC), ya que todos los enfermeros tutores de caso participaron activamente en la aplicación de los planes de cuidados y en las recomendaciones establecidas, resultando necesariamente conocedores de los objetivos pretendidos, pudiendo esta fuente de error afectar a las puntuaciones realizadas.

La cuestión aquí sería constatar la imposibilidad de utilizar un diseño alternativo como pudiera ser de doble ciego, de acuerdo a los principios que fundamentan las dinámicas de trabajo de los equipos de Enfermería, ya que éstos se basan en el establecimiento de objetivos, la introducción de intervenciones y cuidados previamente planificados y la evolución del grado de consecución de tales objetivos. Este tipo de limitaciones y dificultades serán abordadas con mayor profundidad en el capítulo sexto.

CAPITULO 6

DISCUSIÓN E IMPLICACIONES CLÍNICAS.
CONCLUSIONES FINALES.

6.1. Discusión e Implicaciones clínicas

El objetivo fundamental de esta tesis ha sido explorar los efectos de determinadas intervenciones psicológicas para el abordaje y recuperación de los síntomas negativos de la esquizofrenia en base a un propósito conceptual claro; establecer una discusión sobre si puede resultar cabal un planteamiento distinto y alternativo al vigente en el ámbito clínico y sanitario en el contexto de la rehabilitación de personas con esquizofrenia negativa. Alcanzado este punto, es ya momento de emprender esta discusión.

Hemos visto al inicio de este trabajo que para la explicación de la esquizofrenia prácticamente se han llegado a invocar todas las variables que pueden afectar de uno u otro modo a la condición humana. Se trata de factores de muy distinta naturaleza que cabe situar tanto dentro como fuera del organismo; virus, ambiente físico, neurotransmisores, anomalías estructurales en el cerebro, variables psicosociales, cultura, aprendizaje, etc. Más que como fuente de esclarecimiento, tal proliferación de hipótesis dispares sobre las causas de la esquizofrenia ha sido señalada como condición de mayor confusión e incertidumbre (Pérez-Álvarez, 2011; Maj, 2011).

Esta tesis otorga máxima relevancia a determinadas variables que están fuera del individuo, alineándose claramente en este sentido con los presupuestos teóricos del conductismo radical y del contextualismo funcional. Consideramos el contexto como el elemento central de la conducta y asumimos el papel crucial del ambiente, que incluye de modo especial el contexto social general que envuelve a las personas con esquizofrenia, y de

modo particular, el propio contexto terapéutico en el que éstas se desenvuelven. Entendemos aquí que se trata de variables de las que los síntomas negativos (conductas que consisten en la ausencia de conducta) pueden ser función. De la manipulación de tales variables hemos obtenido una serie de resultados que pasaremos posteriormente a discutir e integrar en el contexto del conocimiento disponible. Trataremos pues, a continuación, de establecer una discusión a partir de los resultados obtenidos, ya expuestos en los capítulos anteriores, intentando integrarlos tanto en el *status questionis* como en el contexto clínico actual. Para ello será inevitable realizar más adelante una visión crítica de algunas convenciones que en nuestros días habilitan la atención sanitaria que reciben las personas con esquizofrenia en nuestro entorno.

Nuestro planteamiento parte de entender los síntomas negativos o sus conductas equivalentes como algo directamente constitutivo del problema que se analiza, y no la forma en que éste se manifiesta (manifestaciones clínicas de una enfermedad mental subyacente).

Partimos de una consideración radicalmente funcional de la conducta identificada con el síndrome negativo que ha sido desarrollada en el capítulo primero y que hemos presentado en forma de una “hipótesis conductual”. Como se apuntó en tal hipótesis, una visión radicalmente funcional de los síntomas negativos debe llevarnos a afirmar la primacía de la funcionalidad sobre la topografía, aspecto que resultará esencial para el análisis psicológico. Asumimos con Dougher y Hayes, (1999) que los comportamientos de las personas son interdependientes de sus contextos, no pudiendo ser entendidos por sí solos, de forma tal que los dos términos esenciales de una contingencia (conducta y consecuencias) son definidos interdependientemente. Ello supone que la conducta es definida en términos de sus

consecuencias en el ambiente, y las consecuencias son recíprocamente definidas en términos de sus efectos sobre la conducta.

Se trata pues de explicar los síntomas negativos desde una óptica radicalmente funcional, que nos lleva a entenderlos como una misma clase funcional de respuestas cercana al concepto de conducta verbal propuesto por Skinner (1981a). Recordemos que una clase de respuestas no es más que un conjunto de conductas que presentan las mismas funciones para un individuo concreto, aun cuando las formas o topografías con que se presenta pudieran ser muy dispares. De este modo, aunque la naturaleza del problema de los síntomas negativos fuese común, sus modos de manifestarse o presentarse podrían adoptar topografías muy variadas, si se quiere, síntomas diversos.

En la medida que los síntomas negativos consituyen una misma clase funcional, las contingencias que afectan a una o varias de las respuestas de dicha clase, terminarían por afectar a todas las demás, lo que llevaría a un debilitamiento general de la operante y al deterioro global del funcionamiento del individuo.

En este trabajo, las intervenciones psicológicas para el abordaje y recuperación de los síntomas negativos han sido introducidas mediante talleres especialmente diseñados para adaptarse a las dificultades de estas personas. Esta actividad se ha apoyado en buena medida en planes individuales de cuidados de Enfermería implementados con técnicas conductuales, que representan un componente fundamental del programa de intervención.

En general, a tenor de la literatura revisada, los procedimientos conductuales se han mostrado más eficaces sobre la disminución y gravedad de los síntomas psicóticos positivos que sobre los negativos. Sin embargo, no deben olvidarse los resultados de enfoques conductuales clásicos a través de condicionamiento operante basados en la economía de fichas, intervenciones que generalmente producían resultados fiables y lograban activar a pacientes graves con síntomas negativos recuperando en cierta medida la conducta social (v. gr., Atthowe & Krasner, 1968; Ayllon & Azrin, 1968). En la actualidad, esta forma de intervención es prácticamente anecdótica en los servicios públicos de nuestro entorno, por más que su eficacia haya sido demostrada (Dickerson, Tenhula, & Green-Paden, 2005), limitándose a casos muy puntuales de usuarios con un nivel de funcionamiento muy pobre, síntomas negativos graves y nula respuesta a otro tipo de intervenciones terapéuticas. Además, en base a la terapia cognitivo-conductual, se disponía de evidencia de alguna mejoría puntual sobre determinados síntomas como la anhedonia (Sensky, Turkington, Kingdom, Scott, Scott, Siddle, et al., 2000). Por su parte, tanto la *Terapia Psicológica Integrada* o IPT (Roder, Brenner, Hodel, & Kienzle, 1996) como la *Terapia de Remediación Cognitiva* o CRT (Wykes & Reeder, 2005) han demostrado efectividad sobre los síntomas negativos de la esquizofrenia, lo cual refuta el supuesto de refractariedad de tales síntomas ante abordajes psicológicos. A la luz de estos datos y los que se derivan de nuestro estudio, este supuesto de refractariedad podría tomarse como una leyenda más o convención en torno a la esquizofrenia que sería oportuno revisar.

Entendemos aquí por eficacia la capacidad que tiene un programa de intervenciones para producir cambios en la dirección esperada claramente superiores con respecto a la no intervención o frente al simple paso del tiempo. A la hora de establecer los efectos de la

intervención realizada, una revisión detenida de los datos nos lleva a reconocer que arrojan resultados relativamente dispares en función de los diferentes instrumentos utilizados para la medida de la variable dependiente. Por un lado, al considerar la tasa de ocurrencia de respuestas relacionadas con los síntomas negativos, vemos, en el contraste de medias pre/post, evidencias de cambios en el sentido esperado en las 5 categorías conductuales registradas. Dichos cambios “saltan a la vista” en los gráficos de cajas de Cox expuestos, apreciándose un significativo cambio de nivel en la comparación pre/post. Por sí solo, este resultado supondría una evidencia empírica en apoyo de la eficacia del programa.

Por otro lado, la comparación pre/post de las puntuaciones individuales en las hojas de valoración de Enfermería en función de resultados esperados (NOC), indican asimismo cambios en el sentido de mejoría en numerosos indicadores, en particular en aquellos relacionados con el autocuidado, el control y manejo del entorno, el lenguaje verbal (más en términos cuantitativos que cualitativos), la activación conductual, y en menor medida, en la expresión de emociones y la interacción social. Se constató leve mejoría en el indicador de anhedonia en 3 sujetos, 2 de ellos con cambios clínicos significativos. Todas estas variaciones observadas por el tutor de Enfermería de cada usuario se interpretan de igual modo como un apoyo a la eficacia del programa.

Sin embargo, los resultados de la escala PANSS-N arrojan menos apoyo que sostenga la evidencia de mejoría clínica del síndrome negativo en la mayor parte de los sujetos que participaron en la investigación, en la medida que dos tercios de ellos, 6 de los 9 participantes, no mostraron variaciones estadísticamente significativas para el nivel de confianza

establecido ($p < 0.05$). Consideramos aquí, no obstante, que no se trata de un resultado ni mucho menos pobre dada la dificultad de cambio señalada para esta forma de psicopatología.

Aun así, este dato nos lleva a la cuestión de si la modificación de conductas discretas resulta o no un dato clínicamente relevante. Dichas conductas discretas (sonreír, hablar, identificar correctamente la medicación o cortarse las uñas), tendrían, desde el punto de vista clínico, poco de definitorias del trastorno, relacionándose más bien con sus consecuencias; pudiendo quedar, de alguna manera, desligadas de éste.

Efectivamente, se reconoce que modificar conductas discretas pudiera carecer de relevancia clínica, pero en modo alguno este dato puede carecer de relevancia psicológica, en la medida que nos confirma un planteamiento radicalmente funcional de la conducta, es decir, la solidaridad e influencia recíproca entre conducta y consecuencias. Además, desde una posición humanista, sería dable afirmar que una simple modificación de los síntomas pudiera ser un criterio pobre de mejoría con respecto a lo que al usuario y su familia interesa; el impacto que esa mejoría de los síntomas pudiera representar sobre su vida y desenvolvimiento personal; sus valores y sus metas vitales.

La cuestión es compleja en la medida que la relación entre reducción de síntomas y aumento del bienestar no es simple ni unidireccional, ni tampoco el concepto de mejora sintomática es reducible a disminución sintomática estadísticamente significativa.

Además, en la esquizofrenia se concede cada vez más importancia al proceso de recuperación (Andresen, Oades & Caputi, 2011; Shean, 2010; Turkington, Kingdon, Rathod,

Wilcock, Brabban, Cromarty et al., 2009), más allá del tratamiento de los síntomas, su mera reducción o la mejora de indicadores que parecen más centrados en el propio sistema sanitario que proporciona los cuidados que en el usuario que los recibe (ingresos, reingresos, recaídas, estancias medias). Cada vez se pone mayor énfasis en el funcionamiento social del paciente, en la capacidad para desarrollar actividades gratificantes, conseguir objetivos con sentido y, en definitiva, una vida que merezca la pena ser vivida.

A nuestro juicio, los resultados expuestos a lo largo de este trabajo, representan un apoyo a las hipótesis fundamentales que habían sido inicialmente formuladas. Por un lado, se demuestra que los sujetos con esquizofrenia son capaces de aprender las regularidades que ocurren en su ambiente, siendo ello posible incluso en aquellas situaciones en las que están presentes de modo evidente síntomas productivos como alucinaciones y delirios. Este hallazgo se alinea con el planteamiento de una intervención psicológica temprana; es decir, se apuesta por un inicio lo más rápido posible de la rehabilitación e intervención psicológica, incluso desde el comienzo del cuadro, sin necesidad de esperar a la remisión de la fase aguda. Se trata de un punto de vista que encuentra cierto consenso, aunque no universal. Así, tanto el *National Institute for Clinical Excellence* (2008) como el *Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists* (2005) apuestan por el inicio de la intervención psicológica ya en la fase aguda, fundamentalmente orientada al tratamiento de los síntomas positivos mediante terapia cognitiva.

Hemos visto que la existencia de sintomatología positiva, sea en forma de clínica aguda o subaguda, no bloquea necesariamente la posibilidad de que ocurra el aprendizaje, es decir, aquel proceso o procesos que rigen la aparición y modificación de conductas específicas

(Mora, 1992). Ello no supone negar que exista mayor dificultad en el aprendizaje de determinadas conductas en aquellos pacientes con sintomatología psicótica positiva; lo que se está diciendo es que clínica aguda y aprendizaje no son incompatibles.

En la medida que podemos decir que la existencia de alucinaciones o delirios no excluye de modo determinante la posibilidad de aprendizaje, merecería la pena intentar, quizá desde el primer día, abordajes terapéuticos en forma de intervenciones psicológicas adaptadas a las dificultades de estas personas, obviamente trabajando con un nivel bajo de exigencia, con la debida prudencia, y siempre por debajo del umbral de sobre-estimulación. Entendemos aquí de acuerdo a Lemos (2000) que la imposibilidad de la rehabilitación en la esquizofrenia en ausencia de estabilidad clínica debería ser tomada y señalada más como un mito en torno a la esquizofrenia que como una verdad científica.

En el capítulo 2 pudimos comprobar cómo personas con diagnóstico de esquizofrenia en condiciones psicopatológicas contrapuestas (estabilidad clínica *vs.* descompensación) pueden desarrollar la equivalencia de estímulos con un procedimiento estándar, verificándose la emergencia de nuevas relaciones no entrenadas previamente. Este dato resulta muy relevante, debiendo ser tenido en cuenta a la hora de diseñar programas terapéuticos en el contexto de la rehabilitación. Se trataría en particular de optimizar aquellos procedimientos dirigidos al entrenamiento de habilidades de autonomía personal, en aras a la economía y maximización del aprendizaje. Así, *v. gr.*, de cara a la enseñanza en el uso de la medicación antipsicótica en personas con deterioro funcional importante, no sería preciso entrenar todas las relaciones posibles para el manejo autónomo (forma y aspecto de los comprimidos, blíster, envases, etc.), en la medida que, como se ha visto, bastaría con entrenar ciertas relaciones o un

pequeño número de ellas, emergiendo las demás espontáneamente sin necesidad de entrenamiento explícito. Este proceder no solo facilitaría la reducción del tiempo necesario para el aprendizaje del conjunto de habilidades inherentes a este importante comportamiento de autocuidado, sino que también reduciría la carga necesaria para su adquisición, habida cuenta de la tendencia al abandono de las personas con esquizofrenia negativa ante tareas que requieren cierto tiempo y esfuerzo.

En el capítulo 3 hemos expuesto los datos obtenidos respecto al registro conductual realizado sobre comportamientos ligados al aplanamiento afectivo. Dichos datos nos han permitido confirmar un incremento significativo en la tasa de conductas expresivas a nivel de grupo para las dos categorías estudiadas respecto a los niveles previos tras el programa introducido.

En el capítulo 4 se mostró cómo en base a los datos conductuales recogidos, pudo asimismo verificarse un incremento significativo en la tasa de comportamientos de naturaleza verbal a nivel de grupo; conductas discretas que fueron monitorizadas por los dos equipos de profesionales colaboradores.

En el capítulo 5 se expusieron los cambios informados por los tutores de Enfermería de cada uno de los participantes; cambios en el sentido de mejoría que se registraron en todos los sujetos en mayor o menor medida, lo que se refleja en incrementos en la puntuación de diferentes indicadores, en particular en aquellos relacionados con el autocuidado, el control y manejo del entorno, el lenguaje verbal (si bien en términos cuantitativos más que cualitativos), la activación conductual, y, en menor medida, en la expresión de emociones y la

interacción social. Incluso, pudo constatarse leve mejoría en el indicador de anhedonia en 3 de los 9 participantes. A nuestro juicio, todos estos cambios pueden cabalmente interpretarse como indicios que apoyan la eficacia global del conjunto de intervenciones y cuidados introducidos.

Sin embargo, cabe señalar que en seis de los nueve participantes no se pudo constatar una reducción estadísticamente significativa de la sintomatología negativa de los clientes en términos de evaluación clínica mediante la escala PANSS-N. Este dato nos lleva aquí a retomar de nuevo la cuestión de si la modificación de conductas discretas resulta o no un dato que entraña relevancia clínica. Dichas conductas discretas, moleculares, pudieran verse quizá desde el punto de vista clínico, como algo alejado del trastorno y más bien relacionado con sus consecuencias, al menos en el caso del observador formado en la tradición clínica. Si bien reconocemos que modificar determinadas conductas discretas es algo que por sí mismo pudiera resultar un hecho irrelevante desde el punto de vista clínico, entendemos, sin embargo, que la simple constatación de cambio sí tiene relevancia psicológica, por cuanto nos puede orientar hacia un camino distinto al que anuncia la leyenda psiquiátrica (refratariedad, tendencia irreversible al deterioro, etc.). La constatación de que 3 sujetos sí mostraron cambios significativos en la evaluación clínica es un dato que podría interpretarse aquí en términos de indicios de resultados prometedores, máxime considerando la relativamente corta duración de la intervención realizada (debido a las restricciones temporales de la investigación). No debería descartarse, en modo alguno, la posibilidad de que una intervención de mayor duración, sin duda más apropiada que la realizada, conlleve mejores resultados en la evaluación clínica, dado que en la práctica suelen utilizarse intervenciones más prolongadas, en el entorno de los 6 meses o incluso superior.

Se había apuntado previamente el interés en conocer la posible relación entre la gravedad del trastorno y la modificabilidad de los síntomas. Respecto a este punto, al analizar los datos disponibles comparando el grado de severidad del síndrome (mediante la puntuación pretest de la PANSS-N) con las evidencias de cambios significativos obtenidas tras la introducción del impacto, encontramos que el sujeto más grave (S6) es el que menos se beneficia del programa de acuerdo a la evaluación conductual, siendo el que menos categorías modifica (solo una, y en concreto la menos sensible al tratamiento efectuado), no obteniendo tampoco puntuaciones de mejoría en 12 de los indicadores de la valoración de Enfermería post-intervención. El segundo sujeto en orden de gravedad (S1) experimenta cambios en las 3 categorías conductuales C2, C3 y C4, pero no modifica 14 indicadores NOC (se trata del sujeto con mayor número de indicadores sin variación), ni tampoco experimenta cambios clínicamente significativos. Estos datos serían concordantes con la postura de que a mayor severidad del trastorno, mayor dificultad para la modificación de los síntomas negativos.

Sin embargo, el tercer sujeto en orden de severidad (de acuerdo a la puntuación pretest de la escala clínica) contradice estos resultados; modifica dos categorías conductuales, mantiene solamente 9 indicadores invariables y experimenta una mejoría clínicamente significativa. Debido a esta aparente contradicción resulta difícil establecer conclusiones sobre este punto. No obstante, pudo constatar, con respecto a los cambios conductuales registrados, que los 5 pacientes que aumentaron la producción de sonrisas presentaban una puntuación por debajo de la media en la valoración clínica (27,55 puntos). Lo mismo sucedió con la categoría “E. F. A.”, siendo que de los 6 participantes que redujeron su tasa de presentación de ausencia de expresión facial, cinco de ellos arrojaron puntuaciones pretest por debajo de la media. Para el resto de categorías no se observó una relación consistente en

relación a la severidad sintomatológica, no permitiendo extraer una conclusión más clara al respecto.

En cuanto a establecer qué tipo de síntomas o conductas han resultado más sensibles a las intervenciones realizadas, podríamos establecer un orden basándonos en los cambios de puntuación en los ítems de la escala PANSS-N considerados individualmente, cambios en los indicadores NOC y, finalmente, cambios en sus conductas equivalentes observadas. Con base en los datos disponibles, y aunque estos resultados deben tomarse con la necesaria reserva y prudencia debido a la limitada validez del estudio, podría establecerse un orden de mayor a menor modificabilidad de la forma siguiente: aplanamiento afectivo (se ha objetivado un aumento en la producción de sonrisas y reducción de “E. F. A.”, así como cambios discretos en sus ítems correspondientes en ambas escalas), retraimiento social (reducción de puntuaciones en ítem de la escala clínica en varios sujetos, así como mejora en las puntuaciones de los resultados *Implicación social* y *Modificación psicosocial*, interés por el entorno (aumento de la tasa de miradas), incremento del lenguaje hablado, y por último, y en menor medida que las categorías anteriores, aumento de las interacciones sociales. Del mismo modo, se han registrado cambios en numerosos indicadores relacionados con el autocuidado, aunque este aspecto no es evaluado ni por la escala clínica ni por el registro conductual realizado.

Todos estos datos suponen a nuestro juicio un apoyo a la visión radicalmente funcional de los síntomas negativos que aquí se defiende, sin lugar a dudas el planteamiento fundamental en que la tesis se asienta, junto al supuesto de continuidad (Strauss, 1969). Entendemos que los datos apoyan en buena medida la hipótesis conductual que se ha

introducido para la explicación de los síntomas negativos, permitiendo proporcionar no solo un marco conceptual alternativo, sino también formas de abordaje competitivas con indicios de resultados prometedores.

Consideramos de igual modo que los resultados avalan la idea del importante papel que juega el contexto en la génesis, evolución y pronóstico de los síntomas negativos, ambiente que, por supuesto, incorpora la cultura clínica, tradición y leyendas sobre el trastorno.

Ha sido una sorpresa constatar la nula mortalidad experimental sufrida durante la aplicación del programa de intervención, partiendo de las conocidas características de la esquizofrenia negativa y del carácter voluntario de la investigación. Este dato contrasta con la importante pérdida de sujetos que se produjo en el breve estudio de equivalencia de estímulos realizado con anterioridad al programa. Sería difícil precisar las causas de este hecho, si bien podrían tener que ver con el carácter lúdico de las actividades que incorporaban los talleres, la estrecha vinculación del investigador con los usuarios participantes, el establecimiento de una relación de máxima colaboración, etc. Sin duda, en la esquizofrenia es más lento el establecimiento y desarrollo de una relación de colaboración respecto a otros trastornos mentales, y es más difícil conseguir que el usuario con esquizofrenia se avenga a los procedimientos que se desarrollan. Consideramos que es esencial aquí reparar suficientemente en la importancia de una relación terapéutica bien establecida.

Resulta ineludible, llegados a este punto, señalar las limitaciones y dificultades que presenta el estudio realizado, fundamentalmente en lo que se refiere a los capítulos 3, 4 y 5. Sin lugar a dudas los resultados tienen dificultades en su interpretación debido a restricciones

metodológicas y a variables extrañas que han podido influir en los cambios observados, habida cuenta de la limitada validez interna propia del diseño de investigación utilizado.

Los estudios de eficacia raramente se pueden realizar en los ambientes asistenciales en condiciones óptimas. Tal es el caso de este trabajo. Obviamente, las prioridades de investigadores y profesionales asistenciales son muy diferentes. Así, mientras que los primeros están interesados en preservar la validez interna y las relaciones conceptuales, los segundos son más pragmáticos; lo que para el investigador puede ser una amenaza, como la introducción de nuevas actividades, la modificación de la pauta de medicación en uso (aquí observada en varios sujetos), o el papel de las expectativas del usuario sobre el tratamiento que recibe, para el terapeuta puede ser un aliado que hay que potenciar o desarrollar. La práctica asistencial y las exigencias de la investigación parecen ir en buena medida en sentidos opuestos, si bien aquí, pese a ciertas restricciones que consideramos inevitables, entendemos que el estudio de los efectos del programa se ha llevado a cabo de forma satisfactoria, teniendo en cuenta las dificultades de la investigación en la esquizofrenia en entornos asistenciales complejos.

Por un lado, debe señalarse, de entrada, que la carencia de una muestra de mayor tamaño que permitiera constituir un grupo control no excluye la posibilidad de que variables no manipuladas por la investigación hayan influido en los cambios observados (sin ir más lejos, el propio tratamiento farmacológico). Por otro lado, el hecho de que los profesionales colaboradores no hayan sido ciegos respecto a los objetivos de la investigación, no permite excluir la posibilidad de que se haya producido en cierta medida el denominado *efecto Rosenthal*, en el sentido de que las expectativas de los profesionales colaboradores podrían

distorsionar los resultados en la dirección deseada. Este efecto, por el tipo de medidas realizadas y el procedimiento seguido, podría afectar más a las valoraciones sobre resultados esperados (NOC), ya que los colaboradores (en particular los enfermeros-tutores de caso), al participar activamente en la aplicación de los planes de cuidados y de las recomendaciones establecidas, resultaban necesariamente conocedores de los objetivos pretendidos, pudiendo, en este sentido, verse afectados por esta fuente de error. Sin embargo, este sesgo se ha tratado de evitar en el caso de los clínicos evaluadores (dos psiquiatras con gran experiencia clínica en esquizofrenia), ya que ambos recibieron la información mínima y estrictamente necesaria para no distorsionar sus puntuaciones con la escala de evaluación clínica.

Una variable extraña de especial relevancia aquí, ya señalada anteriormente, es el propio tratamiento psicofarmacológico, en particular los posibles efectos de su modificación. Del total de los 9 sujetos que participaron en el estudio de intervención sobre los síntomas negativos, sólo 4 vieron modificada sustancialmente la pauta en uso durante el trimestre en que se desarrolló, y, de los 3 sujetos con cambios clínicos significativos, sólo uno de ellos había experimentado una variación considerable de la medicación recibida a lo largo de las 12 semanas del estudio. En todo caso, con independencia del solapamiento temporal entre ambos niveles de intervención (psicológico, psicofarmacológico) este tipo de abordajes se han propuesto asumiendo de entrada que el tratamiento farmacológico es un prerrequisito para el tipo de intervención planteada, siendo al fin y al cabo solidario con éste en sus objetivos.

Por todo lo dicho, estudios posteriores deberían orientarse a mejorar el control metodológico y experimental, fundamentalmente a través de la introducción de un grupo control no equivalente con asignación aleatoria en el que se llevara a cabo algún tipo de

intervención placebo junto al tratamiento usual. Sería igualmente oportuno el empleo de un diseño de doble ciego en el que los observadores no conozcan el tipo de intervención que se aplica a los sujetos. Obviamente, resultaría también idóneo aumentar el número de sujetos y la duración de registros e intervenciones. Sin embargo, estas posibilidades de alcanzar un mayor rigor experimental resultan inviables en el entorno de nuestra investigación (dispositivos de rehabilitación psiquiátrica de los Servicios Públicos de Salud Mental del Principado de Asturias) por diferentes razones.

En primer lugar, se cuenta con un número de sujetos muy limitado. En nuestra comunidad autónoma existen en total 7 dispositivos públicos de rehabilitación psiquiátrica de características idóneas (sistema de atención de 24 horas) con aproximadamente un centenar de usuarios (supuesta una ocupación del 100%). Sin embargo, estos dispositivos proporcionan atención a muchos usuarios con distintos tipos de trastornos mentales severos, además de esquizofrenia, siendo que la población potencial a estudio, aquella susceptible de cumplir criterios de inclusión, era inferior a 25 sujetos en el momento de plantearse esta investigación. En el área sanitaria de Oviedo se dispone de 2 centros públicos de atención de 24 horas a personas con trastornos mentales severos, con un total de 30 camas, dándose la circunstancia de que estos dos centros concentraban la mayor proporción de usuarios que cumplían criterios de inclusión (9 de un total aproximado de 25). Afortunadamente, la totalidad de usuarios que cumplían los criterios para formar parte de este estudio en el momento de ser presentado, finalmente participaron en el mismo. Por nuestra parte, resultaba irrenunciable la condición de desarrollar el estudio sobre personas esquizofrénicas ingresadas en centros de atención de 24 horas, de cara a garantizar la intensividad, la continuidad en la observación y el máximo control ambiental.

Debido a todas estas condiciones y limitaciones, resultaría notablemente difícil un diseño con grupo control no equivalente, algo que sí hubiera sido posible, sin embargo, en tiempos del antiguo hospital psiquiátrico regional, en la etapa previa a la desinstitucionalización, con cientos de ingresados en un mismo entorno o recinto. Nos congratulamos aquí de que ya no exista esa realidad asistencial, por más que hubiese supuesto una mejora desde el punto de vista metodológico del diseño aquí utilizado.

En cuanto a una mayor duración del estudio, las dificultades vienen, de una parte, de la estancia media de los usuarios en los dispositivos, que se sitúa en torno a los 6 meses, por lo que hubiese sido más que probable la pérdida de varios participantes durante su desarrollo si el programa tuviera una duración más prolongada, circunstancia que, debido al escaso número de sujetos disponibles, era preciso evitar a toda costa. Otra dificultad tenía que ver con la vinculación de los profesionales colaboradores a las actividades de observación, ya que estos trabajadores estaban sujetos a contingencias diversas (tipo o duración del contrato laboral, interinidades, vacaciones, descansos, bajas, etc.), lo cual habría que sumar a una posible tendencia al abandono de los propios colaboradores al aumentar el periodo de observación (pérdida de motivación, carencia de incentivos, etc.). La combinación de todos estos factores determinó aquí la acotación temporal del estudio a un trimestre.

Otro aspecto a considerar es que, de haberse utilizado un registro multicategorial más exhaustivo, hubiese sido posible detectar otras conductas de la misma clase funcional que las vistas en los capítulos 3 y 4, y que probablemente han podido ser afectadas por la intervención. Sería interesante constatar esta posibilidad en posteriores estudios donde se

procediera al registro de un mayor número de categorías topográficamente diferentes, aunque sin duda ello conllevaría una mayor interferencia en la actividad asistencial en curso. Por último, posteriores estudios podrían orientarse a constatar la durabilidad o el mantenimiento de los efectos positivos del cambio mediante evaluaciones periódicas a lo largo del tiempo.

Es reseñable que determinados aspectos de la conducta que aquí han sido entrenados en los talleres y apoyados en los planes de cuidados, como el contenido del habla, la expresión facial, el contacto ocular o la fluidez verbal, son componentes moleculares de las habilidades sociales. Pues bien, dado que las habilidades sociales son un instrumento de protección personal en la esquizofrenia en la medida que inciden sobre el funcionamiento social y sobre el curso del trastorno (Vallina & Lemos, 2003), intervenciones como éstas pueden ser útiles en tanto colaboran en la mejora de la calidad de vida y en la reducción de las exacerbaciones sintomáticas. Es importante recordar que existe una relación inversa entre funcionamiento social y sintomatología psicótica, que es más evidente en el caso de la sintomatología negativa. Sin embargo, ni el pobre nivel de habilidades sociales ni la disfunción social son algo que se explique desde los síntomas negativos, en la medida que muchos pacientes con esquizofrenia que no presentan dicho síndrome negativo exhiben habilidades sociales deficitarias y disfunción social (Cuevas-Yust, 2003). La propia *American Psychiatric Association* (2004) afirma que las habilidades sociales, aunque pueden tener un efecto positivo sobre el funcionamiento social, no parecen efectivas sobre los síntomas negativos o de cara a prevenir las recaídas, de modo que las incluye como una práctica para tratar el deterioro funcional y desarrollar actividades de la vida diaria. Actualmente se considera que los síntomas negativos afectan más a la ejecución de roles que a las habilidades sociales (Cuevas-Yust, 2003).

Nos parece oportuno enfatizar aquí suficientemente la viabilidad de aplicación del tipo de intervenciones propuestas, al margen de que para su desarrollo en el contexto clínico-asistencial no se precisan recursos sobreañadidos por parte de los servicios sanitarios, siendo por lo tanto su coste prácticamente insignificante. Este es un aspecto muy importante teniendo en cuenta el momento de crisis económica y restricciones generalizadas en los recursos sanitarios por el que atraviesa nuestro país.

En este sentido, cabe reconocer que aun demostrándose la eficiencia de intervenciones psicológicas como las que se muestran en este estudio, ello no presupone ni mucho menos su aplicación directa y utilización sistemática en la práctica asistencial. De hecho, existe una enorme y preocupante brecha entre la demostración de eficacia de un tratamiento psicosocial y su disponibilidad en los servicios de Salud Mental. Por incomprensible que pudiera parecer, la proporción de disponibilidad de este tipo de intervenciones se sitúa por debajo del 50% (Hernández-Monsalve, 2008). Estos datos llevan a pensar que en el entorno asistencial, la práctica basada en la evidencia (o prueba), funciona a la par de aquella otra, podría decirse tradicional, basada en creencias o preconcepciones. En este fenómeno tendrían mucho que decir los modelos y marcos conceptuales de los profesionales implicados (sírvese como ejemplo el modelo biomédico apuntado, o cualquier otro de carácter reduccionista).

Los discursos clínicos adquieren su significado en un contexto argumentativo en el que diferentes modelos pugnan entre sí para que sus respectivas interpretaciones y definiciones de los trastornos sean hegemónicas. El que un determinado enfoque se imponga sobre otros posibles tiene gran trascendencia, ya que estos esquemas y marcos interpretativos ejercen una

gran influencia sobre la formación recibida y la propia conducta de los profesionales, en lo que sería un involucramiento a escala local entre discurso y experiencia (Pérez-Alvarez, 2003a).

Entendemos aquí que resultados de investigaciones como ésta deben servir para plantear la conveniencia de revisar algunas convenciones clínicas como la inmutabilidad de los síntomas negativos de la esquizofrenia, así como su naturaleza esencialmente biológica, en la medida que tales creencias inducen a infravalorar u omitir determinados aspectos que resultan fundamentales. Este error podría obligar a rectificar en el futuro el papel de los factores neurobiológicos, un papel que sin duda ha sido notablemente magnificado en los últimos años en el contexto del cerebrocentrismo que nos invade (Pérez-Alvarez, 2011b).

Ligado a lo anterior, conviene llamar la atención sobre la forma vigente en que muchos profesionales de la Salud Mental entienden la sintomatología negativa. Dicho entendimiento no es otro que la consecuencia de una enfermedad (la esquizofrenia) con una fisiopatología probable (anomalías cerebrales de carácter estructural) y un pronóstico esperado (irreversible), de acuerdo a Crow (1980). A nuestro juicio, estas convenciones limitan las expectativas de los profesionales y perjudican la atención a posibles cambios en la conducta, ya que ni siquiera se los espera. Por lo tanto, la primera implicación que entendemos oportuno extraer aquí no es otra que romper con la convención de refractariedad, o al menos ponerla en su lugar como lo que en realidad es; una hipótesis, y no un hecho científico incuestionable. A nuestro juicio, es fundamental que el contexto asistencial, clínico y sociofamiliar no se vea condicionado por las expectativas de inmodificabilidad que de tal convención se devienen, ya que se limita o invalida cualquier proceso de cambio en el comportamiento por parte de la persona esquizofrénica. La razón es bien conocida, asumir la

refratariedad supone toda una disposicion cognitiva negativa en el sentido que propone Seligman (1981).

Como consecuencia de lo hasta aquí apuntado, entendemos que el ambiente y el control del sujeto de su propia vida y entorno en grado suficiente, deberían ser aspectos fundamentales a tener en cuenta en la planificación de actividades y servicios en el ámbito de la rehabilitación y recuperación de la esquizofrenia. Se defiende que la pobreza de la conducta no dejaría de ser sino un reflejo de la pobreza del ambiente, lo que habría que contemplarse tanto en la génesis como en el mantenimiento de los síntomas negativos. Bajo esta presunción, estamos en condiciones de sostener que un funcionamiento asistencial basado en el sobrecontrol externo del usuario es perjudicial por cuanto supone la institucionalización de la impotencia, al tiempo que conduce a un empobrecimiento conductual paulatino e insidioso y al deterioro de la autonomía y desempeño psicosocial.

Otra cuestión no menos relevante desde el punto de vista de la atención clínica habitual es, por lo que aquí respecta, la tendencia a tratar los síntomas positivos de la esquizofrenia como principal foco terapéutico en orden a su eliminación, cuando en muchos casos su respuesta es solo moderada a los antipsicóticos (Tandon et al., 2010). Se entiende que un uso más restrictivo y limitado de los fármacos antipsicóticos, en la línea de la dosis mínima eficaz, sería un buen punto de partida, junto a considerar la posibilidad de que la estrategia más oportuna para el abordaje de los síntomas positivos no consistiría en su eliminación a cualquier precio, sino en reducir la perturbación que producen al sujeto, en la línea que propone la ACT (Hayes, Strosahl, & Wilson, 1999; Luciano & Hayes, 2001; Wilson & Luciano, 2002). Efectivamente, la ACT supone un cambio del foco terapéutico; la

intervención no va ya dirigida a eliminar o reducir los síntomas (alucinaciones y delirios fundamentalmente) sino que pretende conseguir un distanciamiento de la persona respecto de ellos, en la medida que tales síntomas son consideradas formas activas de evitación experiencial. El uso de dosis mínimas eficaces de medicación, al reducir la sedación y otros efectos secundarios, supondría una condición motivacional más adecuada para promover cambios dirigidos a recuperar un cierto sentido de capacidad, control sobre la propia vida y valor personal, lo cual afectaría favorablemente a la evolución de la sintomatología negativa. Una característica fundamental de la ACT es que el foco de la intervención son los valores de la persona, no sus síntomas, de tal forma que la mejor manera de evaluar la efectividad de la terapia es atender a los logros u objetivos que el sujeto pretende en su vida, que serían tanto más indicativos de un progreso terapéutico si se acompañan de ideas delirantes, alucinaciones egodistónicas o cualquier otro síntoma que anteriormente paralizaba la vida del paciente (Luciano & Hayes, 2001; García & Pérez, 2001; García, Luciano, Hernández, & Zaldívar, 2004).

Con todo, creemos que la principal implicación de nuestro estudio tiene que ver con la prevención de la esquizofrenia negativa. Así como Seligman (1981) proponía una suerte de inmunización conductual para prevenir los estados de indefensión, desde aquí cabría proponer la planificación de contextos diseñados para potenciar la conducta psicosocial de la persona con esquizofrenia, no solo como un instrumento para corregir aquellos déficit que pudieran estar ya presentes, sino también como forma de prevenir su debilitamiento progresivo, tratando de orientar a la persona hacia un horizonte vital que permita mantener roles sociales más ventajosos. Así, merece la pena señalar, por lo que se refiere a la planificación de la vida diaria de las personas esquizofrénicas que residen en dispositivos psiquiátricos, la importancia

de introducir medidas tendentes a reducir las consecuencias de un factor generalizado a este tipo de ambientes: la falta de control, en mayor o menor medida, sobre los acontecimientos ambientales. En algunos casos, los usuarios pueden quejarse de cuestiones de control mínimo, como no poder elegir siquiera el canal de TV sintonizado. Al cabo de algún tiempo, incluso pueden dejar de hacerlo. En nuestra opinión, un eficaz desempeño psicosocial requiere competencia y un ambiente reforzante. Se trataría entonces de disponer un contexto en el cual se experimenten las consecuencias de control ambiental que llevan al fortalecimiento de la conducta. El no ejercicio actual de competencias y habilidades de las que previamente se disponía puede ser el reflejo de un ambiente donde estas conductas han dejado de obtener reforzamiento (conducta pobre como adaptación a un ambiente pobre). En la oportuna planificación de ese ambiente idóneo, la actitud y expectativas de los profesionales hacia la esquizofrenia negativa jugarían un papel importante.

Recién superado el centenario del concepto de esquizofrenia, se hace preciso impulsar un nuevo paradigma de rehabilitación o recuperación en un sentido psicosocial amplio, que considere una visión radicalmente funcional de la conducta, si se quiere, el conjunto de circunstancias de la persona, el sentido de su vida; un modelo que vaya más allá de los síntomas, en la medida que la conducta es la articulación del ser-en-el-mundo (siguiendo a Heidegger) en un sentido operatorio y pragmático, o, si se prefiere desde una perspectiva orteguiana, una función que apela a la solidaridad constitutiva del yo y las circunstancias.

Estas consideraciones apuntan en un sentido no explorado suficientemente hasta el momento en el ámbito de la esquizofrenia, y representan una llamada de atención para la reflexión, el análisis de las causas del problema y la necesidad de tomar en consideración, por

un lado, el papel crucial del contexto en el trastorno y, por otro, la importancia de la persona. A este respecto, cabría hablar aquí de la pertinencia de una reivindicación de la persona en la esquizofrenia, en la línea que proponen García-Montes y Pérez-Álvarez (2003).

Supuestas dos formas competitivas de entender la atención a la esquizofrenia, una con una firme creencia en las moléculas (de orientación biológica y con atención en el fármaco) y otra con firme creencia en los procesos psicológicos (orientación personal y psicosocial), ambas podrían representarse, como propone Pérez-Álvarez (2003a) en la famosa figura gestáltica en la que, según cómo se haga la distinción figura/fondo, pueden verse bien dos caras que se miran, bien una copa entre ambas (representando la farmacopea). El punto es que, siendo la imagen la misma, habrá quien solo vea dos personas cara a cara que pudieran estar hablando, y quien solo vea una copa. Ésta es una metáfora de lo que ocurre a la hora de establecer atribuciones causales a los fenómenos conductuales que hemos identificado con los síntomas negativos. Dada una misma conducta en la persona esquizofrénica, sea el caso de la ausencia de expresividad facial, habrá quien la atribuya a un circuito neurobiológico concreto, a cierto desarreglo bioquímico para el que podría proponerse un fármaco determinado -quizá la clozapina-, y habrá también quien la ponga en relación a procesos psicosociales o a circunstancias del individuo (cambio de contexto, pérdida de roles y apoyo social, procesos de extinción, etc.). La cuestión es que, según se plantee el problema de una manera o de otra, ello va a determinar no solo el *rol* y el estilo profesional sino las actitudes, las expectativas (refratariedad vs. modificabilidad), la audiencia proporcionada y las actuaciones concretas que a su vez van a repercutir directa e indirectamente en el usuario, en su evolución posterior y proceso de recuperación.

Posiblemente la dirección que ha tomado la asistencia sanitaria en Salud Mental está aumentando la diferencia entre lo que los usuarios buscan y lo que el propio sistema ofrece; los usuarios de los servicios sufren y sus dificultades tienen que ver con el funcionamiento psicosocial, mientras que el sistema sanitario que los trata, mayoritariamente conforme al modelo biomédico, se empeña en diagnosticar y tratar enfermedades, supuesta o preconcebida su naturaleza biológica (Bentall, 2011).

Sin duda, cabría considerar en el contexto de la atención a los trastornos mentales graves, de acuerdo a Chadwick (2009), que debiera ser tan importante conocer qué trastorno tiene determinada persona como qué persona tiene determinado trastorno. En definitiva, se trataría de reivindicar una vez más la persona (García-Montes & Pérez-Alvarez, 2003) en sustitución de términos más oscuros e inaccesibles, como lo es sin duda el de esquizofrenia, cuya sublime oscuridad la mantiene permanentemente en el punto de mira de cuantas disciplinas pretenden dar cuenta de ella.

Al subrayar la importancia del contexto en la génesis y mantenimiento de los síntomas negativos de la esquizofrenia se está apuntando la necesidad de promover un cierto optimismo terapéutico basado en concentrar esfuerzos en aquello que es posible modificar desde los equipos interdisciplinarios; el entorno de la persona, su ambiente inmediato, las condiciones en las que se desenvuelve, el tipo y calidad de interacciones que realiza, y, por supuesto, las consecuencias de su conducta. La creencia en que la rehabilitación es posible, aun vista como una suerte de disposición cognitiva positiva, constituye una herramienta fundamental para orientar el esfuerzo de los profesionales y, al mismo tiempo, romper con el *rol* inmutable de

enfermo mental que funciona como una barrera y aparta al sujeto de otros roles potencialmente más valiosos para sí mismo y para la sociedad de la que forma parte.

6.2. Conclusiones Finales

A continuación se exponen resumidamente aquellas conclusiones finales que entendemos son conformes a los resultados obtenidos y a la discusión e implicaciones que sobre tales resultados han sido desarrolladas.

- El programa de intervención introducido ha producido efectos significativos en la modificación de las conductas que han sido identificadas con los síntomas negativos de la esquizofrenia.
- El programa de intervención ha producido cambios clínicos significativos en un tercio de los participantes con diagnóstico de esquizofrenia y síntomas negativos persistentes (tres de un total de nueve).
- Los síntomas negativos pueden ser entendidos, al margen de sus diferencias topográficas, como casos o miembros de una misma clase funcional.
- La función de esta clase de respuestas sería la adaptación al contexto de la persona esquizofrénica, el cual estaría caracterizado por su pobreza, baja estimulación, pérdida

de roles, de audiencia y de reforzamiento, lo que afectaría a toda la operante, debilitándola progresivamente.

- El contexto clínico, incluyendo las convenciones y actitudes vigentes sobre el trastorno (en particular su hipotética refractariedad a intervenciones psicosociales), puede influir decisivamente en el curso de la esquizofrenia negativa.
- En la esquizofrenia, la habitual lucha contra los síntomas positivos resistentes a base de incrementos progresivos de las dosis de antipsicóticos cabría de ser reconsiderada debido a sus efectos adversos sobre los síntomas negativos, pudiendo ser sustituida por una línea de intervención dirigida no a la reducción a cualquier precio de tales síntomas, sino a disminuir la perturbación que ocasionan, de acuerdo a lo que proponen nuevos enfoques terapéuticos como la ACT o Terapia de Aceptación y Compromiso (Hayes et al., 1999).
- En aras a prevenir que personas con esquizofrenia desarrollen estados de desesperanza, resulta fundamental contemplar la instauración de un sentimiento de autocontrol y de capacidad para organizar o reorganizar la propia vida, introduciendo medidas tendentes a reducir la falta de control sobre los acontecimientos ambientales.
- La planificación del ambiente terapéutico se presenta como una estrategia fundamental y prometedora en la prevención del síndrome negativo, a considerar desde el primer momento en que se produce el diagnóstico.

- Los programas de intervención psicológica habrían de ir dirigidos no directamente a determinados síntomas negativos considerados aisladamente, sino hacia la modificación del contexto y circunstancias en que se genera y consolida toda la clase funcional de respuestas.

Referencias

- Agin, D. (2009). *Las mentiras de la ciencia*. Barcelona: Manontropo.
- Aldaz, J. A. & Vázquez, C. (1996). *Esquizofrenia: Fundamentos Psicológicos y Psiquiátricos de la Rehabilitación*. Madrid: Siglo XXI editores.
- Álvarez, E. (Coord.). (2005). *Recomendaciones terapéuticas en el síndrome negativo de la esquizofrenia*. Barcelona: Ars Médica.
- American Psychiatric Association. (1980). *Diagnostic and Statistical Manual-III*. Washington: American Psychiatric Press.
- American Psychiatric Association. (1987). *Diagnostic and Statistical Manual-III-Revised*. Washington: American Psychiatric Press.
- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (4th Ed.)*. Washington, DC: Author.
- American Psychiatric Association. (2004). *Practice guideline for the treatment of patients with schizophrenia (2nd edition)*. Washington, DC: Author.
- Andreasen, N. C. (1982). Negative symptoms in schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 39, 784-788.
- Andreasen, N. C. (1985). Positive vs. Negative schizophrenia: A critical evaluation. *Schizophrenia Bulletin*, 11, 380-389.
- Andreasen, N. C. (1999). A unitary model of schizophrenia. Bleuler's fragmented phrene as schizencephaly. *Archives of General Psychiatry*, 56, 781-7.
- Andreasen, N. C., Swayze, V., Flaum, M., Yates, W. Ardnt, S., & McChesney, C. (1990). Ventricular enlargement in schizophrenia evaluated with Computed Tomographic Scanning. *Archives of General Psychiatry*, 47, 1008-1015.

- Andreasen, N. C. & Flaum, M. (1991). Schizophrenia: the characteristic symptoms. *Schizophrenia Bulletin*, 17, 27-49.
- Andreasen, N. C & Carpenter, W. T. (1993). Diagnosis and classification of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 19, 199-214.
- Andreasen, N. C., Arndt, S., Allinger, R., Miller, D., & Flaum, M. (1995). Symptoms of schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 52, 341-355.
- Andresen, R., Oades, L. G., & Caputi, P. (2011). *Psychological recovery: Beyond mental illness*. New York: Wiley-Blackwell.
- Anthony, W. A. (1993). Recovery for mental illness. The guiding vision of the mental health service system in the 1990s. *Psychosocial Rehabilitation Journal*, 16, 11-23.
- Arango, C., Buchanan, R. W., Kirkpatrick, B., & Carpenter, W. T. (2004). The deficit syndrome in schizophrenia: implications for the treatment of negative symptoms. *European Psychiatry*, 19, 21-6.
- Ardila, R. (1988). *Síntesis experimental del comportamiento*. Madrid: Alhambra.
- Ardila, R., López, W., Pérez-Acosta, A. M., Quiñones, R., & Reyes, F. D. (1998). *Manual de análisis experimental del comportamiento*. Madrid: Biblioteca Nueva.
- Arndt, S., Allinger, R., & Andreasen, N. C. (1991). The distinction of positive and negative symptoms. The failure of a two-dimensional model. *British Journal of Psychiatry*, 158, 317-322.
- Atthowe, J. M. & Jr. Krasner, L. (1968). A preliminary report on the application of contingent reinforcement procedures (token economy) on a chronic psychiatric ward. *Journal of Abnormal Psychology*, 73, 37-43.
- Ayllon, T. & Michael, J. (1959). The psychiatric nurse as a behavioral engineer. *Journal of the Experimental Analysis of Behavior*, 2, 323-334.

- Ayllon, T. & Azrin, N. (1968). Reinforcer sampling: a technique for increasing the behavior of mental patients. *Journal of Applied Behavior Analysis*, 1, 13-20.
- Bach, P. & Hayes, S. C. (2002). The Use of Acceptance and Commitment Therapy to Prevent the Rehospitalization of Psychotic Patients: A Randomized Controlled Trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 70(5), 1129-1139.
- Bach, P., Hayes, S. C., & Gallop, R. (2012). Long Term Effects of Brief Acceptance and Commitment Therapy for Psychosis. *Behavior Modification*. 36 (2), 165-181.
- Bellack, A. S. (1986). Schizophrenia: Behavior therapy's forgotten child. *Behavior Therapy*, 17, 199-214.
- Belloch, A. (1987). *Proyecto docente para la cátedra de Personalidad, Evaluación y Tratamientos Psicológicos; perfil Psicopatología*. Madrid: Mimeo.
- Bentall, R. P., Jackson, H. F., & Pilgrim, D. (1988). Abandoning the concept of "schizophrenia": some implications of validity arguments for psychological research into psychotic phenomena. *British Journal of Clinical Psychology*, 27, 303-324.
- Bentall, R. P. (1990). The syndromes and symptoms of psychosis. In R. P. Bentall (Ed.). *Reconstructing schizophrenia* (pp. 23-60). Londres: Routledge.
- Bentall, R. P. (2003). *Explaining Madness: Human Nature and Psychosis*. London: Penguin.
- Bentall, R. P. (2011). *Medicalizar la mente*. Barcelona: Herder.
- Berenbaum, H. & Oltmanns, F. (1992). Emotional experience and expression in schizophrenia and depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 100(1), 37-44.
- Bernardo, M. (2006). *La esquizofrenia. Guía Interactiva para pacientes (DVD)*. Barcelona: Fundació Clínic per a la Recerca Biomèdica.

- Berrios, G. E. (1985). Positive and Negative Symptoms and Jackson. *Archives of General Psychiatry*, 42, 95-7.
- Berrios, G. E. (1995): *The history of mental symptoms: descriptive psychopathology since the 19th century*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Berrios, G. E. (2000a): Concepto de psicopatología descriptiva. En R. Luque & J. M. Villagrán (Eds.), *Psicopatología descriptiva, nuevas tendencias* (pp. 109-145). Madrid: Trotta.
- Berrios, G. E. (2000b): La etiología en Psiquiatría: aspectos conceptuales e históricos. En R. Luque y J. M. Villagrán (Eds.), *Psicopatología descriptiva, nuevas tendencias* (pp. 539-578). Madrid: Trotta.
- Bleuler, E. (1993). *Demencia precoz. El grupo de las esquizofrenias*. Buenos Aires: Lumen. (Orig. 1911).
- Bleuler, E. (1924). *Text Book of Psychiatry*. New York: Mac-millan.
- Buchanan, R., Breier, A., Kirkpatrick, B., Ball, P., & Carpenter Jr. W. (1988). Positive and negative symptom response to clozapine in schizophrenic patients with and without the deficit syndrome. *American Journal of Psychiatry*, 155, 751-60.
- Carlsson, A. (1987). The dopamine hypothesis of schizophrenia 20 later. In H. Hafner, W. F. Gattaz & W. Janzarik (Eds.). *Search for the causes of schizophrenia* (pp. 223-235). Berlin: Springer-Verlag.
- Carpenter, W. T., Heinrichs, D. W., & Alphas, L. D. (1985): Treatment of negative symptoms. *Schizophrenia Bulletin*, 11, 440-451.
- Carpenter, W. T., Heinrichs, D. W., & Wagman, A. M. (1988). Deficit and non deficit forms of schizophrenia: the concept. *American Journal of Psychiatry*. 145, 578-83.

- Carreiras, M., Seghier, M., Baquero, S., Estévez, A., Lozano, A., Devline, J. et al. (2009). An anatomical signature for literacy. *Nature*, *461*, 983-986.
- Castilla-del-Pino, C. (1988). Emil Kraepelin y la Teoría nosológica. Prólogo a la reimpression en castellano de E. Kraepelin (1905). *Introducción a la clínica psiquiátrica*. Madrid: Nieva.
- Castilla-del-Pino, C. (1990). Epistemología de la psico(pato)logía: la conducta, relación sujeto/objeto. En M. Desviat (Coord). *Epistemología y Práctica Psiquiátrica* (pp. 105-134). Madrid: Asociación Española de Neuropsiquiatría.
- Castilla-del-Pino, C. (1998). *El delirio, un error necesario*. Oviedo: Nobel.
- Chadwick, P. (2009). *Terapia cognitiva basada en la persona para la psicosis perturbadora*. Madrid: Paradox.
- Chua, S. & McKenna, P. (1995). Schizophrenia, a brain disease? A critical review of structural and functional cerebral abnormality in the disorder, *British Journal of Psychiatry*, *166*, 563-582.
- Ciompi, L. (1980). The natural history of schizophrenia in the long term. *British Journal of Psychiatry*, *136*: 413-420.
- Claridge, G. (1980). Acercamiento dimensional a la esquizofrenia. *Análisis y Modificación de Conducta*, *6*, 445-478.
- Colodrón, A. (1990). *Las esquizofrenias: Síndrome de Kraepelin-Bleuer*. Madrid: Siglo XXI.
- Comité Técnico del Ministerio de Sanidad y Consumo (2007). *Estrategia en Salud Mental del Sistema Nacional de Salud*. Madrid: Centro de Publicaciones del Ministerio de Sanidad y Consumo.
- Cooper, S. J., Best, S., & King, D. J. (1987). Can psychiatric nurses 'catch' schizophrenia? *British Journal of Psychiatry*, *15*, 546-8

- Correas, J. (2007). Síntomas negativos en esquizofrenia. En A. Chinchilla, *Las Esquizofrenias: sus hechos y valores clínicos y terapéuticos* (pp. 235-243). Barcelona: Masson.
- Costello, C. G. (1993). From symptoms of schizophrenia to syndromes. In C. G. Costello (Ed.). *Symptoms of schizophrenia* (pp. 291-304). New York: Wiley.
- Coto, E., Gómez-Fontanil, Y., & Belloch, A. (1995). Historia de la Psicopatología. En A. Belloch, B. Sandín, & F. Ramos (Eds.) *Manual de Psicopatología* (pp. 3-32). Madrid: Mc-Graw Hill.
- Crick, F. (1994). *La búsqueda científica del alma. Una revolucionaria hipótesis para el siglo XXI*. Madrid: Debate.
- Crow, T. J. (1980). Molecular pathology of schizophrenia: More than one disease process? *British Medical Journal*, 280, 66-68.
- Crow, T. J. (1984). A reevaluation of the viral hypothesis. *British Journal of Psychiatry*, 151, 243-53.
- Cuevas-Yust, C. (2003). *Esquizofrenia, habilidades sociales y funcionamiento social*. Tesis doctoral. Universidad de Sevilla. Facultad de Psicología. España.
- Cuevas-Yust, C. & Perona-Garcelán, S. (1995). Evaluación conductual de la esquizofrenia. *Apuntes de Psicología*, 43, 45-63.
- Cuevas-Yust, C. & Perona-Garcelán, S. (2002). Terapia cognitivo conductual y psicosis. *Clínica y Salud*, 13(3), 307-342.
- Dennet, D. (1995). *La conciencia explicada*. Barcelona: Paidós.
- Depatie, L. & Samarthji, L. (2001). Apomorphine and the dopamine hypothesis of schizophrenia: a dilemma? *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, 26, 203-220.
- Dickerson, F. B., Tenhula, W., N., & Green-Paden, L. D. (2005). The token economy for schizophrenia: review of the literature and recommendations for future research.

- Schizophrenia Bulletin*, 75, 405-416.
- Dolfus, S., Everitt, B., Ribeiro, J. M., Assouly, F., Sharp, C., & Petit, M. (1996). Identifying subtypes of schizophrenia by cluster analysis. *Schizophrenia Bulletin*, 22, 545-555.
- Dougher, M. J. & Hayes, S. C. (1999). Clinical behavior analysis. In M. J. Dougher (Ed.) *Clinical Behavior Analysis* (pp. 11-25). Reno: Context Press.
- Dougher, M. J., Auguston, E., Markham, M. R., Greenway, D. E., & Wulfert, E. (1994). The transfer of respondent eliciting and extinction functions through stimulus equivalence classes. *Journal of the Experimental Analysis of Behavior*, 62, 331-351.
- Dougherty, F. E., Bartlett, E. S., & Izard, C. E. (1974). Responses of schizophrenics to expressions of the fundamental emotions. *Journal of Clinic Psychology*, 30, 3243-6.
- Eack, S. M., Mesholam-Gately, R. I., Greenwald, D. P., Hogarty, S. S., Keshavan, M. S. (en prensa). Negative symptom improvement during cognitive rehabilitation: Results from a two-year trial of Cognitive Enhancement Therapy. *Psychiatry Research*.
- Eaton (1980). A formal theory of selection for schizophrenia. *American Journal of Sociology*, 86, 149-158.
- Einstein, A. (1950). *Out of My Later Years*. Nueva York: Philosophical Library.
- Fernández-Castro, J. (1992). El legado de Skinner: del control operante al autocontrol. En J. A. Mora (Coord.). *Balance y futuro del conductismo tras la muerte de B. F. Skinner* (pp. 131-184). Málaga: Edinford.
- Fierro, A. (1988). El modelo de ciclos de acción en psicopatología y en intervención terapéutica. En A. Fierro (Ed.), *Psicología clínica: Cuestiones actuales* (pp. 19-68). Madrid: Pirámide.

- Frith, C. D. (1992). *La Esquizofrenia, un enfoque neuropsicológico cognitivo*.
Barcelona: Ariel Psicología.
- Follette, W. C. & Hayes, S. C. (2000): Contemporary behavior therapy. In C.R. Snyder & R. E. Ingram (Eds.), *Handbook of psychological change: Psychotherapy processes & practices for the 21st century* (pp. 381-408). New York: John Wiley & Sons.
- Fornés, J. & Carballal, M. J. (2001). *Enfermería de Salud Mental y Psiquiátrica*.
Madrid: Panamericana.
- Fornés, J. (2005). *Enfermería de Salud Mental y Psiquiátrica: Planes de cuidados*.
Madrid: Panamericana.
- Fuentes-Ortega, J. F. (1989). Introducción. ¿Funciona, de hecho, la psicología empírica como una fenomenología del comportamiento? En E. Brunswik, *El marco conceptual de la psicología* (pp. 7-77). Madrid: Debate.
- Fuentes-Ortega, J. F. (1992). Conductismo radical versus conductismo metodológico. ¿Qué es lo radical del conductismo radical? En J. G. Roales-Nieto, M. C. Luciano-Soriano, & M. Pérez-Alvarez (Eds.): *Vigencia de la obra de Skinner* (pp. 29-60). Granada. Servicio de Publicaciones de la Universidad de Granada.
- Gallie, W. (1956). Essentially contested concepts. *Proceedings of the Aristotelian Society*, 56 (1), 167-198.
- Gambara, H. (1995). *Diseño de Investigaciones. Cuaderno de prácticas*. Madrid; McGraw Hill.
- García, A. & Benjumea, S. (2002). Orígenes, ampliación y aplicaciones de la equivalencia de estímulos. *Apuntes de Psicología*, 20 (2), 171-186.
- García-Cueto, E. (1993). *Introducción a la Psicometría*. Madrid: Siglo XXI.

- García, J. M. & Pérez, M. (2001). ACT como tratamiento de síntomas psicóticos. El caso de las alucinaciones auditivas. *Análisis y Modificación de Conducta*, 27, 455-472.
- García-Montes, J. M. & Pérez-Alvarez, M. (2003): Reivindicación de la persona en la esquizofrenia. *Revista Internacional de Psicología Clínica y de la Salud*, Vol. 3, N° 1:107-122.
- García-Montes, J. M., Luciano-Soriano, M. C., Hernández-López, M. & Zaldívar-Basurto, F. (2004). Aplicación de la terapia de aceptación y Compromiso (ACT) a sintomatología delirante: un estudio de caso. *Psicothema*, 16(1), 117-124.
- García-Montes, J. M. & Pérez-Alvarez, M. (2010). Exposition in existencial terms of a case of “Negative Schizophrenia” aproached by means of Acceptance and Commitment Therapy. *International Journal of Exitencial Psychology & Psychotherapy*, 3, 1-18.
- Gard, D., Kring, A., Gard, M., Horan, W., & Green, M. (2007). Anhedonia in Schizophrenia: Distinctions between Anticipatory and Consummatory Pleasure. *Schizophrenia Research*, 93 (1-3): 253-260.
- George, M. S. (1987). Neuroscience ans psychiatry. *American Journal of Psychiatry*, 144, 1.103.
- Gharaeipour, M., & Scott, B. J. (2012). Effects of cognitive remediation on neurocognitive functions and psychiatric symptoms in schizophrenia inpatients. *Schizophrenia Research*, 142, 165-170.
- Goldstein, J. & Lewin, R. (2000). Overview of sex differences in schizophrenia. In D. Castle, J. McGrath & J. Kulkarni. (Eds). *Women and schizophrenia* (pp. 111-144). Cambridge: Cambridge University Press.
- Gómez, S. (1998). *Ruptura de relaciones de equivalencia, un análisis de las variables implicadas*. Tesis doctoral. Universidad de Almería. Facultad de Psicología. España.

- Gómez, S. (2001). Derivación de relaciones de estímulo y comportamiento verbal. Algunos ejemplos de aplicación al contexto clínico. *Análisis y Modificación de Conducta*, 27, 111-136.
- Gómez, J., García, A., Pérez, V., Gutiérrez, M. T., & Bohórquez, C. (2004). Aportaciones del análisis conductual al estudio de la conducta emergente: algunos fenómenos experimentales. *International Journal of Psychology and Psychological Therapy*, 4 (1), 161-191.
- Gómez-Martín, S., López-Ríos, F., & Mesa-Manjón, H. (2007). Teoría de los marcos relacionales: algunas implicaciones para la psicopatología y la psicoterapia. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 7(2), 491-507.
- González-Pardo, H. & Pérez-Álvarez, M. (2007). *La invención de los trastornos mentales*. Madrid: Alianza.
- González-Pardo, H. & Pérez Álvarez, M. (2013). Epigenetic and its implications for Psychology. *Psicothema*, 25(1), 3-12.
- Gottesman, I. & Erlenmeyer-Kimling, L. (2001). Family and twin strategies as a head start in defining prodromes and endophenotypes for hypothetical early interventions in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 51, 93-102.
- Gottesman, I. & Shields, J. (1982). *Schizophrenia; The epigenetic puzzle*. Cambridge: CUP.
- Gracia, D. & Espino, J. A. (1989). Psicopatología e ideología. El lugar de la psicopatología en el proceso histórico. En C. Castilla-del-Pino (Ed.), *Criterios de Objetivación en Psicología* (pp. 339-400). Madrid: Publicaciones de la A. E. N.
- Grinker, R., Miller, J. Sabshin, M., & Nunnally J. (1961). *The phenomena of depression*. Nueva York: Hoeber.
- Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre la esquizofrenia y el trastorno psicótico Incipiente. (2009). Fórum de Salut Mental, coordinación. *Guía de Práctica Clínica*

- sobre la esquizofrenia y el trastorno psicótico incipiente. Madrid: Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Consumo.
- Gur, R., McGrath, C., Chan, R., Schroeder, L., Turner, Turetsky, B. et al. (2002). An fMRI study of facial emotion processing in patients with schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 159, 1992-1999.
- Haber, J., McMahon, A. L., Price Hoskins, P., & Sidelau, B. F. (1997). *Comprehensive Psychiatric Nursing*. St. Luis: Mottsby.
- Hamilton, S. (2008). Schizophrenia candidate genes: Are we really coming up blank? *American Journal of Psychiatry*, 165, 420-423.
- Harris, M. J., Jeste, D. V., Krull, A., Montagne, J., & Heaton, R. D. (1991). Deficit syndrome in older schizophrenic patients. *Psychiatry Research*, 39, 285-92.
- Harrison, G., Gunnell, D., Glazebrook, K., & Kwiecinski, R. (2001). Association between schizophrenia and social inequality at birth: case—control study. *British Journal of Psychiatry*, 179, 346-350
- Harrison, G. Hopper, K., Craig, T., Laska, E. Siegel, C., Wanderling, J., et al. (2001). Recovery from psychotic illness. *British Journal of Psychiatry*, 178, 506-17.
- Haslam, N. (2006). Deshumanization: an integrative review. *Personality and Social Psychology Review*, 10, 252-264.
- Hayes, S. C. (1991). A relational control theory of stimulus equivalence. In L. J. Hayes & P. N. Chase (Eds.), *Dialogues on verbal behavior* (pp. 19-40). Reno, NV: Context Press.
- Hayes, S. C., Barnes-Holmes, D. & Roche, B. (2001). *Relational Frame Theory: A Post-Skinnerian account of human language and cognition*. Nueva York: Plenum Press.
- Hayes, S. C., Strosahl, K., & Wilson, K. G. (1999). *Acceptance and Commitment Therapy: An experiential approach to behavior change*. Nueva York: Guilford Press.

- Heinsen, R., Liberman, R. P., & Kopelowicz, A. (2000). Psychosocial Skills training for schizophrenia: Lessons from laboratory. *Schizophrenia Bulletin*, 26, 21-46.
- Hemsley, D. R. (1994). A cognitive model of schizophrenia and its possible neural basis. *Acta psychiatrica Scandinavica*, 90. (Suppl. 284), 80-86.
- Hemsley, D. R. (1994): Perceptual and cognitive abnormalities as the bases for schizophrenic symptoms. In A. S. David & J. C. Cutting (Eds.), *The neuropsychology of schizophrenia* (pp. 97-116). Hove, UK; Erlbaum.
- Herbener, E. S. & Harrow, M. (2001). Longitudinal assessment of negative symptoms in schizophrenia/schizoaffective patients, other psychotic patients, and depressed patients. *Schizophrenia Bulletin*, 27, 527-537.
- Hernández-Monsalve, M. (2008). *Dimensión clínica y humana de la atención psiquiátrica: esquizofrenia*. Barcelona: Ars-Médica.
- Hill, D. & Bale, R. (1981). Measuring beliefs about where psychological distress originates and who is responsible for its alleviation. In H. Lefcourt (Ed.) *Research with the Locus of Control Construct. Vol. 2. (pp. 309-360)*. New York: Academic Press.
- Ho, B., Andreasen, N. C., Ziebel, S., Pierson, R., & Magnota, V. (2011). Long-term Antipsychotic Treatment and Brain Volumes. A Longitudinal Study of First-episode Schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 68, 128-137.
- Hofer, E. (2001). "Impaired conditional discrimination learning in schizophrenia". *Schizophrenia Research*, 51 (2-3), 127-136.
- Hughlings-Jackson, J. (1931): *Selected writings*. Londres: Hodder & Stoughton.
- Insel, T. (2010). Rethinking schizophrenia. *Nature*, 468, 187-193.
- Izard, C. E. (1977). *Human Emotions*. New York: Plenum.
- Izard, C. E. (1990). The substrate and function of emotional feeling: William James and current theory. *Personality and Social Psychology Bulletin*, 16, 625-635.

- Jackson, H. (1986). Is there a schizotoxin? a critique of the evidence for the major contender-dopamine In N. Eisenberg & D. Glasgow (Eds.) *Current Issues in Clinical Psychology* (pp. 765-70). Aldershot: Gower.
- Jacobson, N. & Greenley, D. (2001). A Conceptual Model of Recovery. *Psychiatric Services*, 52(5), 688.
- Jaramillo, P., Fuentes, I., & Ruiz, J. C. (2009). Cognition, social cognition and social functioning in schizophrenia. *Psychology, Society, & Education*, 1, 13-24.
- Jaspers, K. (1954). *Way to wisdom*. New Haven, C. T.: Yale University Press.
- Jiménez, M. P, Ramos, F., & Sanchis, M. C. (2008). Las esquizofrenias: Aspectos clínicos. En A. Belloch, B. Sandín, & F. Ramos, *Manual de Psicopatología. Vol. II.* (pp. 371-395). Madrid: McGraw-Hill Interamericana de España.
- Johns, L. & van Os, J. (2001). The continuity of psychotic experiences in the general population. *Clinical of Psychology Review*, 21, 1125-41.
- Johnstone, E. C., Crow, T. J., Frith, C. D., Husband J., & Kreel, L. (1976). Cerebral ventricule size in chronic schizophrenia. *The Lancet*, October, 924-926.
- Kane, J., Honigfeld, G., Singer, J., & Meltzer, H. (1988). Clozapine for the treatment-resistant schizophrenic. A doble blind comparison with clorpromazine. *Archives of General Psychiatry*. 45, 965-72.
- Kane, J., Marder, S. R., Schooler N. R. Wirshing W. C., Umbricht, D., Baker, R. W. et al. (2001). Clozapine and haloperidol in moderately refractory schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*. 58, 789-96.
- Kanfer, F. H., & Phillips, J. S. (1977). *Principios de Aprendizaje en la Terapia del Comportamiento*. México: Trillas.
- Kapur, S. & Remington, G. (1996). Serotonin-dopamine interaction and its relevance to schizophrenia. *Amerincan Journal of Psychiatry*. 153, 466-476.

- Kay, S. R., Opler, L., & Fiszbein, A. (1987). The Positive and negative Syndrome Scale (PANSS) for schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, *13*, 261-276.
- Kay, S. R. & Sevy, S. (1990). Piramidical model of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, *13*, 261-276.
- Kennedy, F. (1942). The problem of social control of the congenital defective: education, sterilization, euthanasia. *American Journal of Psychiatry*, *99*, 13-16.
- Kerr, S. L. & Neale, J. M. (1993) Emotion perception in schizophrenia: specific deficit or further evidence of generalized poor performance? *Journal of Abnormal Psychology*. *102*, 2312-8.
- Keshavan, M. S., Nasrallah, H. A., & Tandon, R. (2011). Schizophrenia, “just the facts” 6. Moving ahead with the schizophrenia concept: from the elephant to the mouse. *Schizophrenia Reserarch*, *127*, 3-13.
- Kety, S. (1983). Mental illness in the biological and adoptive relatives of schizophrenic adoptees, findings relevant to genetic and environmental factors in etiology. *American Journal of Psychiatry*, *140*, 720-727.
- Kirkpatrick, M. A., & Fowler, S. C. (1989). Force proportional reinforcement: pimozide does not reduce rat's emission of higher forces for sweeter rewards. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, *3*, 499-504.
- Kirkpatrick, B. & Galderisi, S. (2008). Deficit schizophrenia: an update. *World Psychiatry*. October, *7*(3), 143-7.
- Kring, A. M. & Neale, J. M. (1996). Do schizophrenic patient show a disjunctive relationship among expressive, experiential, and psychophysiological components of emotion? *Journal of Abnormal Psychology*, *105*, 249-257.

- Lam, D. C., Salkovskis, P. M., & Warwick, H. M. (2005). An experimental investigation of the impact of biological versus psychological explanations of the cause of “mental illness”. *Journal of Mental Health, 14*, 453-464.
- Landis, J. R. & Koch, G. G. (1977). The measurement of observer agreement for categorical data. *Biometrics, 33*, 159-174.
- Lara-Tapia, H. (2006). Un estudio controlado de los síntomas negativos en las psicosis. *Neurología, neurocirugía y psiquiatría, 39*, 59-63.
- Latimer, P. R. & Sweet, A. A. (1984). Cognitive versus Behavioral procedures in cognitive-behavior therapy: a critical review of evidence. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 15*, 1, 9-22.
- Lebow, M. D. (1976). Applications of Behavior Modification in Nursing Practice. In M. Hersen, R. M. Eisler & P. M. Miller (Eds.). *Progress in Behavior Modification* (Vol. 2, pp. 137-177). New York: Academic Press.
- Lemos, S. (2000). *Psicopatología General*. Madrid: Síntesis.
- Lemos, S. (2005). La teoría y la práctica en torno a la esquizofrenia. *Revista de Psicología General y Aplicada, 58*, 173-186.
- Lemos-Giráldez, S., Vallina-Fernández, O., Fonseca-Pedrero, E., Paíno, M., & Fernández-Iglesias, M. P. (2012). Tratamientos empíricamente apoyados para los síntomas psicóticos. En F. Labrador & M. Crespo (Eds.), *Psicología clínica basada en la evidencia* (pp. 87-122). Madrid: Pirámide.
- Leo, J. (2003). The fallacy of the 50% concordance rate for schizophrenia in identical twins. *Human Nature Review, 3*, 406-415.
- León, J., Peralta, V., & Cuesta, M. J. (1993): Negative symptoms and emotional blunting in schizophrenic patients. *Journal of Clinical Psychiatry, 54*, 103-108.
- León, O. G. & Montero, I. (1997). *Diseño de Investigaciones*. Madrid; McGraw-Hill.

- Lewine, R. J. (1985). Negative symptoms in schizophrenia: Editor's introduction. *Schizophrenia Bulletin*, 11, 361-363.
- Liberman, R. P. (1978). *Introducción al análisis y terapéutica de la conducta*. Barcelona: Martínez Roca.
- Liberman, R. P. (1988). *Rehabilitación Integral del Enfermo Mental Crónico*. Barcelona: Martínez Roca.
- Liddle, P. F. (1987). The symptoms of chronic schizophrenia: a reexamination of the positive-negative dichotomy. *British Journal of Psychiatry*, 151, 145-151.
- Liddle, P. F. (1994). Volition and schizophrenia. In A. S. David & J. C. Cutting (Eds.) *The Neuropsychology of Schizophrenia* (pp. 39-42). Hove: LEA.
- Linden, D. (2006). How psychotherapy changes the brain, the contribution of functional neuroimaging. *Molecular Psychiatry*, 11, 528-538.
- Lindenmayer, L. P., Bernstein-Hyman, R., Grochowski, S., & Bark, N. (1995). Psychopathology of schizophrenia: Initial validation of a 5 factor model. *Psychopathology*, 28, 22-31.
- Liu, Z., Tam, W., Xie, Y., & Zhao, J. (2002). The relationship between regional cerebral blood and the Wisconsin Card Sorting Test in negative schizophrenia. *Psychiatry Clinical Neurosciencie*, 56 (1), 3-7.
- Luciano, M. C. & Gómez, S. (2001). Derivación de funciones psicológicas. *Psicothema*, 13, 700-707.
- Luciano, M. C. & Hayes, S. C. (2001). Trastorno de evitación experiencial. *Revista Internacional de Psicología Clínica y de la Salud*, 1, 109-157.
- Luque, R. & Villagrán, J. M. (2000). Conceptos de Salud y enfermedad en Psicopatología. En R. Luque y Villagrán, J. M. (Eds.) *Psicopatología Descriptiva, nuevas tendencias* (pp. 19-38). Madrid: Trotta.

- Luque, R. (2003). Modelos dimensionales del síntoma psiquiátrico. En E. Baca y J. Lázaro. (Eds). *Hechos y valores en psiquiatría* (pp. 176-195). Madrid: Triacastella.
- Lysaker, P. H, Erikson, M., Macapagal, K. R, Tunze, C., Gilmore, E., & Ringer, J. M. (2012). Development of personal narratives as a mediator of the impact of deficits in social cognition and social withdrawal on negative symptoms in schizophrenia. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 200, 290-295.
- Magaro, P. A. (1984): Schizophrenia. In S. M. Turner & M. Hersen (Eds.): *Adult psychopathology and diagnosis* (pp. 140-183). Nueva York: Wiley.
- Maj, M. (2011). Understanding the pathophysiology of schizophrenia: are we on the wrong or on the right track? *Schizophrenia Research*, 127, 20-21.
- Marder, S. R. (2013). Clinician perceptions, expectations, and management of negative symptoms in schizophrenia. *Journal of Clinical Psychiatry*, 74, 1.
- Maric, N., Krabbendam, L., Vollebergh, W., De Graff, R., & van Os, J. (2003). Sex differences in symptoms of psychosis in non-selected, general population sample. *Schizophrenia Research*, 63, 89-95.
- Marin, R. S. (1996). Apathy and related disorders of diminished motivation. In Dickstein, Riba & Oldham (Eds.), *American Psychiatric Press Review of Psychiatry*, (pp. 205-242).
- Marrier, A. & Raie, M. (2000). *Modelos y Teorías de Enfermería*. Madrid: Harcourt.
- Masterpasqua, F. (2009). Psychology and epigenetics. *Review of General Psychology*, 13, 194-201.
- Matowsek, N., Jackson, H. J., Rudd, R. P., & Mc. Murray, N. E. (1992). Social skills training and negative symptoms. *Behavior Modification*, 16, 39-63.
- Mayerhoff, D. I., Loebel, A. D, Alvir, J. M., Szymanski, S. R., Gaisler, S. H., Borenstein, M. et al. (1994). The deficit state in first-episode schizophrenia. *American Journal of*

- Psychiatry*, 151, 1417-22.
- McCloskey, J. C. & Bulechek, G. M. (2002). *Clasificación Internacional de Intervenciones de Enfermería*. Madrid: Harcourt.
- McCormick, B. P., Snethen, G., & Lysaker, P. H. (2012). Emotional episodes in the everyday lives of people with schizophrenia: the role of intrinsic motivation and negative symptoms. *Schizophrenia Research*, 142, 46-51.
- Mehta, S. & Farina, A. (1997). Is being “sick” really better? *Journal of Social and Clinical Psychology*, 16, 405-19.
- Meltzer, H. (1991). The mechanism of action of novel antipsychotic drugs. *Schizophrenia Bulletin*, 17, 263-287.
- Meyer, E. (1921). *Psiquiatría*. Barcelona: Manuel Marín Ediciones.
- Minor, T. R., Jackson, R. L., & Maier, J. E. (1984). Effects of task irrelevant cues and reinforcement delay on choice-escape learning following inescapable shock: Evidence for a deficit in selective attention. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*, 10, 168-181.
- Minkowski, E. (1980). *La Esquizofrenia. Psicopatología de los Esquizoides y los Esquizofrénicos*. Buenos Aires: Paidós. (Orig. 1927).
- Mora, J. A. (1992). Las contradicciones internas en el conductismo skinneriano. En J. A. Mora (Coord.). *Balance y futuro del conductismo tras la muerte de B. F. Skinner* (pp 72-118). Málaga: Edinford.
- Morgan, D. L. & Morgan, R. K. (2001): Single-participant research design. Bringing science to managed care. *American Psychologist*, 56, 119-127.
- Morgan, C. & Hutchinson, G. (2010). The sociodevelopmental origins of psychosis. In C. Morgan & D. Bhugra (Eds.), *Principles of social psychiatry* (pp.193-214). Oxford: Wiley.

- Moorhead, S., Johnson, M., & Maas, M. (2008). *Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC)*. Versión española de la 3ª edición. Barcelona: MMV.
- Morrison, A. P. (2004). Terapia Cognitiva para personas con psicosis. En J. Read, L. Mosher, & R. P. Bentall, *Modelos de Locura; aproximaciones psicológicas, sociales y biológicas a la esquizofrenia* (pp. 353-370). Madrid: Herder.
- Morrison, M. (1999). *Fundamentos de Enfermería en Salud Mental*. Madrid: Harcourt.
- Moskowitz, A. & Heim, G. (2011). Eugen Bleuler's *Dementia praecox or the group of schizophrenias* (1911): a centenary appreciation and reconsideration. *Schizophrenia Bulletin*, 37, 471-479.
- Motjabi, R. & Nicholson, R. (1995). Interrater reliability of ratings of delusions and bizarre delusions. *American Journal of Psychiatry*, 152, 1804-8.
- Muñiz, J. (1998). La medición de lo psicológico. *Psicothema*, 10, 1-21.
- National Institute for Health and Clinical Excellence. (2008). *Schizophrenia: Core interventions in the treatment and management of schizophrenia in adults in primary and secondary care (update)*. National Clinical Practice Guideline. N° 82.
- National Institute for Mental Health (2013). Transforming the understanding and treatment of mental illness through research. What is schizophrenia? Recuperado el 6/05/2013 de: <http://www.nimh.nih.gov/health/publications/schizophrenia/what-is-schizophrenia.shtml>
- North, C. S., Pollio, D. E., Sachar, B., Hong, B., Isenberg, K., & Bufe, G. (1998). The family as caregiver: a group psychoeducation model for schizophrenia. *American Journal of Orthopsychiatry*, 68, 39-46.
- Obiols, J. E., Salvador, L., Humbert, M., & Obiols, J. (1985). Evaluación de los síntomas negativos de la esquizofrenia. *Revista del Departamento de Psiquiatría de la Facultad de Medicina de Barcelona*, 12(2), 85-91.
- Obiols, J. E. (2008). *Manual de Psicopatología General*. Madrid: Biblioteca Nueva.

- Olivares, J. M. (2000). Afectividad y estado de ánimo: tristeza, apatía, anhedonia. En R. Luque y J. M. Villagrán (Eds.) *Psicopatología Descriptiva, nuevas tendencias* (pp. 167-186). Madrid: Trotta.
- Organización Mundial de la Salud (1994). *Décima revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades. Trastornos mentales y del comportamiento. Criterios diagnósticos de investigación*. Madrid: Meditor.
- Pajonk, F. G., Wobrock, T., Gruber, O., Scherk, H., Berner, D., Kaizl, I. et al (2010). Hippocampal plasticity in response to exercise in schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 67, 133-143.
- Pascual, J., Frías, D., & García, F. (1996). *Manual de Psicología Experimental*. Barcelona: Ariel.
- Peralta, V. & Cuesta, M. (1994). Validación de la escala de los síndromes positivo y negativo (PANSS) en una muestra de esquizofrénicos españoles. *Actas Luso-Españolas de Neurología y Psiquiatría*, 22(4), 171-177.
- Peralta, V. & Cuesta, M. J. (1996). Modelos Multidimensionales en la Esquizofrenia. En J. A. Aldaz & C. Vázquez (1996). *Esquizofrenia: Fundamentos Psicológicos y Psiquiátricos de la Rehabilitación* (pp. 107-120). Madrid: Siglo XXI.
- Pérez-Alvarez, M. (1992). Caja negra, cámara oscura y caja de Skinner. En J. G. Roales-Nieto, M. C. Luciano-Soriano & M. Pérez-Alvarez (Eds.): *Vigencia de la obra de Skinner* (pp. 61-81). Granada: Servicio de publicaciones de la Universidad de Granada.
- Pérez-Alvarez, M. (1996). *La psicoterapia desde el punto de vista conductista*. Madrid: Biblioteca Nueva.
- Pérez-Alvarez, M. & Fernández, J. R. (2001). El grano y la criba de los trastornos psicológicos. *Psicothema*, 13, 523-529.
- Pérez-Alvarez, M. (2003a). *Las cuatro causas de los trastornos psicológicos*. Madrid:

Universitas.

- Pérez-Álvarez, M. (2003b). Esquizofrenia y cultura moderna. En A. J. Cangas & J. G. Roales-Nieto (Eds.). *Avances en la Etiología y Tratamiento de los Trastornos del Espectro Esquizofrénico* (pp. 31-39). Granada: Ediciones Némesis.
- Pérez-Alvarez, M. (2004). *Contingencia y Drama*. Madrid: Minerva ediciones.
- Pérez-Álvarez, M. (2011a). *Esquizofrenia y cultura moderna*. Lección inaugural del Curso Académico 2011/12 de la Universidad de Oviedo. Oviedo: Ediuno.
- Pérez-Álvarez, M. (2011b). *El mito del cerebro creador. Cuerpo, conducta y cultura*. Madrid: Alianza Editorial.
- Pérez-Álvarez, M. (2012). *Las raíces de la Psicopatología Moderna*. Madrid: Pirámide.
- Pérez-González, L. A. (2001). Procesos de aprendizaje de discriminaciones condicionales. *Psicothema*, 13(4), 650-658.
- Persons, J. B. (1986). The advantages of studying psychological phenomena rather than psychiatric diagnoses. *American Psychologist*, 41, 1252-1260.
- Plum, F. (1972). Prospects for research on schizophrenia. Neurophysiology. Neuropathological findings. *Neurosciences Research Program*, 10, 384-388.
- Pogue-Geile, M. F. & Harrow, M. (1984a). Estrategias para la Investigación de la Psicopatología. En A. S. Bellack & M. Hersen (Eds.). *Métodos de Investigación en Psicología Clínica* (pp. 195-224). Bilbao: Desclée de Brouwer.
- Pogue-Geile, M. F., & Harrow, M. (1984b). Negative and positive symptoms in schizophrenia and depression: A follow-up. *Schizophrenia Bulletin*, 10, 371-387.
- Portin, P. & Alanen Y. (1997a). A critical review of genetic studies of schizophrenia. I. Epidemiological and brain studies. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 95, 1-5.
- Portin, P. & Alanen Y. (1997b). A critical review of genetic studies of schizophrenia. II. Molecular genetic studies. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 95, 75-80.

- Power, C. J. (1979). The time simple behavioral check-list: observational assessment of patient functioning. *Journal of Behavioral Assessment*, 1, 199-210.
- Quemada, J. I. (2000). Psicopatología de la psicomotricidad. En R. Luque & J. M. Villagrán (Eds.) *Psicopatología Descriptiva, nuevas tendencias* (pp.421-432). Madrid: Trotta.
- Ramos, J., Cerdán L. F., Guevara, M. A., & Amezcua, C. (2001). Alteraciones en la atención y en el reconocimiento de emociones faciales en esquizofrénicos refractarios y no refractarios al tratamiento, evaluadas a través de un paradigma odd-ball. *Revista de Neurología*, 33(11), 1027-1032.
- Read, J. (2004). ¿Existe la esquizofrenia? Fiabilidad y Validez. En J. Read, L. R. Mosher & R. P. Bentall (2004). *Modelos de Locura; Aproximaciones psicológicas, sociales y biológicas a la esquizofrenia* (pp. 54-66). Barcelona: Herder.
- Read, J. (2005). The bio-bio-bio model of madness. *The Psychologist*, 18(10), 596-597.
- Read, J., Haslam, N., & Davies, E. (2006). Prejudice and schizophrenia: a review of the mental illness is a illness like any other approach. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 114, 303-318.
- Read, J. & Masson, J. (2004). La genética, la eugenesia y los asesinatos masivos. En Read, J., Mosher, L. R. & Bentall, R. P. (2004). *Modelos de Locura; Aproximaciones psicológicas, sociales y biológicas a la esquizofrenia* (pp. 41-50). Barcelona: Herder.
- Read, J., Mosher, L. R., & Bentall, R. P. (2004). *Modelos de Locura; Aproximaciones psicológicas, sociales y biológicas a la esquizofrenia*. Barcelona: Herder.
- Roales-Nieto, J. G., Luciano-Soriano, M. C., & Pérez-Alvarez, M. (1992). *Vigencia de la obra de Skinner*. Granada; Servicio de Publicaciones de la Universidad de Granada.
- Rodríguez-González, A. (1997). *Rehabilitación Psicosocial de Personas con Trastornos Mentales Crónicos*. Madrid. Pirámide.
- Roder, V., Brenner, H. D., Hodel, B., & Kienzie, N. (1996). *Terapia Integrada de la*

- Esquizofrenia*. Barcelona: Ariel.
- Roder, V., Mueller, D. R., & Schmidt, S. J. (2011). Effectiveness of Integrated Psychological Therapy (IPT) for Schizophrenia Patients: A Research Update. *Schizophrenia Bulletin*, 37 (Suppl. 2), 71-79.
- Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists. (2005). Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists Clinical Practice Guidelines Team for the Treatment of Schizophrenia and Related Disorders. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 39, 1-30.
- Ruiz-Vargas, J. M. (1987). *Esquizofrenia: un enfoque cognitivo*. Madrid: Alianza.
- Rotterdam, E. (1999). *Elogio de la locura*. Madrid: Unidad (Orig. 1511).
- Sánchez, P. M., Eguíluz, I., & Gutiérrez, M. (2000). Psicopatología de la apatía. En R. Luque y J. M. Villagrán (Eds.) *Psicopatología Descriptiva, nuevas tendencias* (pp. 187-224). Madrid: Trotta.
- Sandín, B. (1990). *Aportaciones recientes en Psicopatología*. Madrid: B. Sandín.
- Schneider, K. (1997). *Psicopatología Clínica*. Madrid: Fundación Archivos de Neurobiología. (Orig. 1946).
- Schniatter, R. (1987). Behaviorism is not cognitive and Cognitivism is not Behavioral. *Behaviorism*. 15, 1.
- Segura-Gálvez, M., Sánchez-Prieto, P., & Barbado-Nieto, P. (1991). *Análisis Funcional de la Conducta: un modelo explicativo*. Granada. Servicio de Publicaciones de la Universidad de Granada.
- Seligman, M. E. P. (1981). *Indefensión*. Madrid: Debate.
- Sensky, T., Turkington, D., Kingdom, D., Scott, J. L., Scott, J., Siddle, R. et al. (2000). A randomized controlled trial of cognitive-behavioral therapy for persistent symptoms in schizophrenia resistant to medication. *Archives of General Psychiatry*, 57, 165-172.

- Serrallonga, J. (1985). Esquizofrenia. En J. Vallejo & A. Bulbena (Eds.) *Introducción a la Psicopatología y la Psiquiatría* (pp. 521-553). Barcelona: Salvat.
- Schiffman, J., Ekstron, M., Labrie, J., Sculseinger, F., Sorensen H., & Mednick, S. (2002). Minor physical anomalies in schizophrenia spectrum disorders: A prospective investigation. *American Journal of Psychiatry*, *159*, 238-243.
- Schmand, B., Kop, W. J., Kuipers, T., & Bosveld, J. (1992). Implicit learning in psychotic patients. *Schizophrenia Research*, *7*, 55-64.
- Shean, G. D. (2010). *Recovery from schizophrenia: Etiological models and evidence-based treatments*. New York: Hindawi Publishing Corporation.
- Sidman, M. (1971). Reading and auditory-visual equivalences. *Journal of Speech and Hearing Research*, *14*, 5-13.
- Sidman, M. & Tailby, W. (1982). Conditional discrimination vs. Matching to sample: An expansion of the testing paradigm. *Journal of the Experimental Analysis of Behavior*, *37*, 5-22.
- Sidman, M. (1986). Functional analysis of emergent verbal classes. In T. Thompson & M. D. Zeiler (Eds.), *Analysis and integration of behavioral units* (pp. 213-245). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum.
- Sidman, M. (1994). *Equivalence relations and behavior: A research history*. Boston: Authors Cooperative.
- Sidman, M. (2000). Equivalence relations and the reinforcement contingency. *Journal of the Experimental Analysis of Behavior*, *74*, 127-146.
- Shives, L. R. (2007). *Enfermería Psiquiátrica y de Salud Mental: Conceptos Básicos*. Madrid: McGraw Hill.
- Skinner, B. F. (1950): Are theories of learning necessary? *Psychological Review*, *57*, 193-216.
- Skinner, B. F. (1970): *Ciencia y conducta humana*. N. York. Fontanella (Orig. 1953).

- Skinner, B. F. (1979a): *La conducta de los organismos*. Barcelona: Fontanella. (Orig. 1938).
- Skinner, B. F. (1979b). Contingencias de reforzamiento. Un análisis teórico. México: Trillas (Orig. 1969).
- Skinner, B. F. (1981a): *Conducta Verbal*. México: Trillas (Orig. 1957).
- Skinner, B. F. (1981b). Selection by consequences. *Science*, 213, 501-504.
- Skinner, B. F. (1994). *Sobre el conductismo*. Barcelona: Martínez Roca. (Orig. 1974).
- Snaith, Ph. (1993): Anhedonia: a neglected symptoms of psychopathology, *Psychological Medicine*, 23, 957-966.
- Sorensen, K. C. & Luckmann, J. (1986). *Basic Nursing: A psychophysiologic approach*. Philadelphia: W.B. Saunders.
- Spring, B. Leman, M., & Fergeson, P. (1990). Vulnerabilities to schizophrenia: Information processing markers. In E. R. Straubey & K. Haniweg (Eds.), *Schizophrenia: Concepts, vulnerability and intervention* (pp. 97-114). Heidelberg: Springer-Verlag.
- Stampfer, H. (1990). Negative symptoms: an acumulative trauma stress disorder? *Australian and New Zeland Journal of Psychiatry*, 24, 1-12.
- Strauss, J. S. (1969) Hallucinations and delusions as points on continua function. *Archives of General Psychiatry*, 21, 581-6.
- Stuart, G. W. & Sundeen, S. J. (1995). *Principles and pratique of psychiatric nursing*. St. Louis: Mosby.
- Szasz, T. S. (1957). A contribution to the Psychology of schizophrenia. *American Medical Association Archives of Neurology and Psychiatry*, 77, 420.
- Szasz, T. S. (1982). *El mito de la enfermedad mental*. Buenos Aires: Amorrortu Eds. (Orig. 1961).
- Tandon, R., Nasrallah, H., & Keshavan, M. (2010). Schizophrenia, “just the facts” 5. Treatment and prevention. Past, present and future. *Schizophrenia Research*, 122, 1-23.

- Tarpy, R. M. (2000): *Aprendizaje: Teoría e Investigación*. Madrid: Mc Graw-Hill.
- Tarrier, N. (2006). Negative Symptoms in Schizophrenia: Comments From a Clinical Psychology Perspective. *Schizophrenia Bulletin*, 32(2), 231-233.
- Tienari P., Sorri, A., Lahti, I., Naarala, M., Wahlberg, K., Moring, J. et al. (1987). Genetic and psychosocial factors in schizophrenia: The Finnish adoptive study of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 13, 477-484.
- Torrey, E., Torrey, B., & Peterson, M. (1977). Seasonality of schizophrenia births in United States". *Archives of General Psychiatry*, 34, 1065-1070.
- Turkington, D., Kingdon, D., Rathod, S., Wilcock, S. K. J., Brabban, A., Cromarty, P., et al. (2009). *Back to life, back to normality: Cognitive therapy, recovery and psychosis*. Cambridge, UK: Cambridge University Press.
- Ulrich, R., Stacknik, T., & Mabry, J. (1974). *Control de la Conducta Humana*. México: Trillas.
- Urfer-Parnas, A., Mortensen, E. L. & Parnas, J. (2010). Core of Schizophrenia: Strangement, Dementia or Neurocognitive Disorder? *Psychopathology* 43, 300-311.
- Vallejo, G. (1996). *Diseño de Series Temporales Interrumpidas*. Barcelona: Ariel.
- Vallejo, J. (2012). *Proceso a la Psiquiatría actual*. Madrid: Aula Médica.
- Vallina, O. & Lemos, S. (2001). Tratamientos psicológicos eficaces para la esquizofrenia. *Psicothema*, 13, 345-364.
- Vallina, O. & Lemos, S. (2003). Guía de tratamientos psicológicos eficaces para la esquizofrenia. En M. Pérez-Álvarez, J. R. Fernández-Hermida, A. Fernández-Rodríguez, & I. Amigo-Vázquez, (Coords.), *Guía de Tratamientos Psicológicos Eficaces* (pp. 35-79). Madrid: Pirámide.
- van Os, J. & Verdoux, H. (2003). Diagnosis and classification of schizophrenia: categories versus dimensions, distributions versus diseases. In R. Murray, P. Jones, E. Susser, J.

- van Os, & M. Cannon (Eds.) *The Epidemiology of Schizophrenia*. (pp. 364-410). Cambridge: University Press.
- van Os, J. & Poulton, R. (2009). Environmental vulnerability and genetic-environmental interactions. In A. J. Jackson & P. D. McGorry (Eds.), *The recognition and management of early psychosis. A Preventive Approach* (pp.47-60). Cambridge: Cambridge University Press.
- van Pragg, H. M. (1997). Over the mainstream: Diagnosis requirements for biological psychiatry research. *Psychiatry Research*, 72, 201-212.
- Vázquez, C. (1991). Las unidades de análisis en el estudio de la conducta anormal. ¿Signos, síntomas o categorías? En J. Buendía, *Psicología Clínica y Salud: Desarrollos actuales* (pp.17-39). Murcia: Servicio de Publicaciones de la Universidad de Murcia.
- Villagrán, J. M. (2003). Hacia una psiquiatría biológica no reduccionista: los modelos interdisciplinarios. En E. Baca y J. Lázaro. (Eds). *Hechos y valores en psiquiatría* (pp. 485-513.). Madrid: Triacastella.
- Villatte, M., Monestès, J. L., McHugh, L., Freixa i Baqué, E., & Loas, G. (2010). Assessing perspective taking in schizophrenia using Relational Frame Theory. *The Psychological Record*, 60, 413-436.
- Volkow, N., Wolf, A., Brodie, J., Cancro, R., Overall, J., Rhoades, H. et al. (1988). Brain interactions in chronic schizophrenics under resting and activation conditions. *Schizophrenia Research*, 7, 47-53.
- Walker, E. F., Grimes, K. E., Davis, D. M., & Smith, A. J., (1983). Childhood precursors of schizophrenia: Facial expression of emotion. *American Journal of Psychiatry*, 150, 1654-1660.
- Wykes, T. & Reeder, C. (2005). *Cognitive remediation therapy for schizophrenia: Theory and practice*. London: Routledge.

- Wilson, K. G. & Luciano, M. C. (2002). *Terapia de Aceptación y Compromiso (ACT). Un tratamiento Conductual orientado a los valores*. Madrid: Pirámide.
- Wing, J. K. & Brown, G. W. (1970). *Institutionalism and schizophrenia*. London: Cambridge University Press.
- Wing, J. K. Cooper, J. E. & Sartorius, N. (1974). *Description and classification of psychiatric symptoms*. London: Cambridge University Press.
- Zhang, T. & Meaney, M. (2010). Epigenetics and the environmental regulation of the genome and its function. *Annual Review of Psychology*, *61*, 439-466.
- Zubing, J. & Spring, B. (1977). Vulnerability: a new view of schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, *86*, 103-126.
- Zuckerman, M., Klorman, R., Larrance, D. T., & Spiegel, N. H. (1981). Facial, autonomic, and subjective components of emotion: The facial feedback hypothesis versus the externalizer-internalizer distinction. *Journal of Personality and Social Psychology*, *41*, 929-944.

ANEXOS

Anexo 1.

HOJA DE REGISTRO CONDUCTUAL DEL PACIENTE:

FECHAS REGISTRADAS:

SITUACION / LUGAR(*):

(*)Indicar comedor/despacho.

OBSERVADOR:

	DIA 1		DIA 2		DIA 3		DIA 4		DIA 5		DIA 6		DIA 7	
	SI	NO	SI	NO	SI	NO	SI	NO	SI	NO	SI	NO	SI	NO
SONRIE														
E.F. AUS.														
HABLA														
MIRA...														
INTERAC.														

Instrucciones:

Durante el intervalo de tiempo establecido (*) observe si han ocurrido las conductas señaladas en la columna de la izquierda. Durante la observación, procure no interactuar con el sujeto observado y compórtese con respecto a éste con la mayor naturalidad posible. Registre con una cruz inmediatamente después de la observación SI ó NO ha ocurrido la conducta descrita. Recuerde que las 2 primeras conductas son mutuamente excluyentes, mientras que las 3 últimas pueden darse conjuntamente. En este caso es preciso registrarlas todas.

SONRIE: Si observa la expresión facial de una sonrisa en el paciente o si se ríe. Se excluyen las risas inmotivadas.

E. F. AUSENTE: Expresión facial ausente (totalmente inexpresivo).

HABLA: El paciente habla espontáneamente a otra persona o profesional. Se excluyen los soliloquios.

MIRA: El paciente presta atención a otra persona o actividad o situación en curso.

INTERAC.: Cualquier interacción de carácter social iniciada por el paciente; por ejemplo, pedir un cigarro con un gesto, intercambiar un saludo, etc.

(*) Los intervalos establecidos para la observación son los que siguen, en función del lugar o situación observada:

-Primer minuto completo en las situaciones de comida a la mesa.

-Primer minuto completo en el Despacho, al recibir tratamiento o atención.

Anexo 2.

HOJA DE VALORACION DE ENFERMERIA PARA EL PACIENTE CON ESQUIZOFRENIA DE SINTOMAS NEGATIVOS EN FUNCION DE RESULTADOS ESPERADOS (NOC)

Introducción:

La presente escala se propone con el fin de evaluar la efectividad de las intervenciones de Enfermería para los Síntomas Negativos de la Esquizofrenia. Cada ítem está constituido por un indicador NOC en lenguaje enfermero estandarizado. Estos indicadores constituyen afirmaciones o juicios sobre la conducta, grado de ejecución, autonomía, desenvolvimiento o capacidad del paciente.

Cada ítem debe puntuarse en un rango de 1 (puntuación mínima posible, equivalente a máximo déficit) a 5 (puntuación máxima posible, equivalente a mínimo déficit). Para realizar la puntuación tenga en cuenta aspectos como el grado de evidencia o demostración del indicador, la adecuación, la intensidad o la frecuencia en que se corresponde con el estado del paciente, de acuerdo al esquema que sigue:

1. Nunca demostrado/Gravemente comprometido/Inadecuado/Ninguno/Muy débil/ Completamente en desacuerdo/ 0%.
2. Raramente demostrado/Sustancialmente comprometido/Ligeramente adecuado/Escaso/Débil/ Parcialmente en desacuerdo/ 25%.
3. A veces demostrado/Moderadamente comprometido/Moderadamente adecuado/Moderado/ Sin acuerdo/ 50%.
4. Frecuentemente demostrado/ levemente comprometido/ Sustancialmente adecuado/ Sustancial/ Intenso/ bastante de acuerdo/ 75%.
5. Siempre demostrado/ No comprometido/ Completamente adecuado/ Extenso/ Muy Intenso/ Completamente de acuerdo/ 100%

Nombre del paciente: _____

Fecha: _____

Resultado: Comunicación (0902). Comunicación expresiva (0903)						
090202	Utiliza el lenguaje hablado.	1	2	3	4	5
090207	Dirige el mensaje de forma apropiada.	1	2	3	4	5
080208	Intercambia mensajes con los demás.	1	2	3	4	5
090307	Utiliza el lenguaje no verbal.	1	2	3	4	5

Resultado: Autocuidados: actividades de la vida diaria (0300) / baño (0301) / higiene (0305).						
030004	Se baña (ducha).	1	2	3	4	5
030111	Seca el cuerpo.	1	2	3	4	5
030113	Se lava la cara.	1	2	3	4	5
030005	Se peina.	1	2	3	4	5
030501	Se lava las manos.	1	2	3	4	5
030512	Se cuida las uñas.	1	2	3	4	5
030514	Mantiene una apariencia pulcra.	1	2	3	4	5

Resultado: Nivel de autocuidado (0313).						
031305	Mantiene higiene personal.	1	2	3	4	5
031310	Realiza tareas domésticas.	1	2	3	4	5

Resultado: Autocuidados: actividades instrumentales de la vida diaria (0306).						
030612	Controla el dinero.	1	2	3	4	5
030617	Controla las medicaciones.	1	2	3	4	5

Resultados: medicación no parenteral (0307).						
030701	Identifica la medicación.	1	2	3	4	5
030702	Administra la dosis correcta.	1	2	3	4	5

Resultados: Conducta de búsqueda de la salud (1603) y Conducta de fomento de la salud (1602).						
160301	Hace preguntas cuando es necesario.	1	2	3	4	5
160304	Contacta con profesionales cuando es necesario.	1	2	3	4	5
160206	Conserva relaciones sociales satisfactorias.	1	2	3	4	5

Resultado: Conducta terapéutica: enfermedad (1609).							
160904	Cumple las actividades prescritas.		1	2	3	4	5
160907	Realiza cuidados personales compatibles con su habilidad.		1	2	3	4	5

Resultado: consecuencias psicocognitivas de la inmovilidad (0205).							
020514	Ausencia de Apatía (*).		1	2	3	4	5

Resultado: equilibrio emocional (1204).							
120411	Se viste de forma apropiada para la situación y el clima.		1	2	3	4	5
120415	Muestra interés por lo que le rodea.		1	2	3	4	5

Resultados: Estado de salud personal (2006) y Habilidades de interacción social (1502).							
200624	Capacidad para expresar emociones.		1	2	3	4	5
200625	Relaciones sociales.		1	2	3	4	5
150209	Muestra calidez.		1	2	3	4	5

150212 Relaciones con los demás.	1	2	3	4	5
Resultados: Implicación social (1503) y Modificación psicosocial (1305).					
150311 Participación en actividades de ocio.	1	2	3	4	5
130512 Expresiones de sentimientos socializados.	1	2	3	4	5
Resultado: Nivel de depresión (1208) y Motivación (1209).					
120802 Muestra interés por las actividades (*).	1	2	3	4	5
120803 Muestra placer con las actividades (*).	1	2	3	4	5
120905 Autoinicia conductas dirigidas a objetivos.	1	2	3	4	5
120912 Finaliza las actividades.	1	2	3	4	5
120914 Anticipa recompensas intrínsecas y extrínsecas.	1	2	3	4	5

(*) se ha invertido el sentido del indicador original (pérdida de...) para que pueda ser puntuado de modo equivalente al resto de esta escala.

Anexo 3.

ESCALA DEL SINDROME NEGATIVO EN LA ESQUIZOFRENIA PANSS-N.

Adaptación española de V. Peralta y M. J. Cuesta.

Nombre del paciente: _____.

Entrevistador: _____.

Fecha: _____.

1. <i>Embotamiento afectivo.</i>	1	2	3	4	5	6	7
2. <i>Retraimiento emocional.</i>	1	2	3	4	5	6	7
3. <i>Contacto pobre.</i>	1	2	3	4	5	6	7
4. <i>Retraimiento social.</i>	1	2	3	4	5	6	7
5. <i>Dificultad en el pensamiento</i>							
<i>abstracto.</i>	1	2	3	4	5	6	7
6. <i>Ausencia de espontaneidad</i>							
<i>y fluidez en la conversación.</i>	1	2	3	4	5	6	7
7. <i>Pensamiento estereotipado.</i>	1	2	3	4	5	6	7

Bases para la puntuación: observación en el curso de la entrevista de las muestras del tono afectivo, respuesta emocional, conducta interpersonal, pensamiento y procesos cognitivo-verbales. Información aportada por familia y personal sanitario al cuidado del paciente.

Para facilitar la puntuación, a continuación se muestran las características del síndrome agrupando conjuntamente las características de los 7 ítems a puntuar de acuerdo a un nivel de intensidad o gravedad creciente

1. **Ausente.** No cumple la definición.
2. **Mínimo.** Patología dudosa; puede ser el límite superior de la normalidad.
3. **Ligero.** Expresividad sin modulación. Falta de iniciativa o interés por el ambiente. Conversación forzada, con falta de profundidad emocional, y carente de fluidez. Respuestas breves. Escasa iniciativa en las interacciones sociales. Problemas con conceptos abstractos. Las creencias muestran alguna rigidez.
4. **Moderado.** Expresividad facial reducida y escasos gestos expresivos. Distanciamiento emocional, aunque cuando se le estimula se le puede implicar. Se muestra reservado y responde de manera mecánica o expresando desinterés. Tiende a permanecer en un segundo plano. Utiliza un modo concreto de expresarse. Dificultad con la mayoría de los proverbios. Conversación quebrada, precisando numerosas preguntas para provocar respuestas adecuadas. La conversación gira en torno a un tema recurrente.
5. **Moderado severo.** Afecto generalmente aplanado. Escasa expresividad. Pobreza gestual. Muestras desapego del entorno, sin que se le pueda implicar al estimularle. Aparece distante y dócil. Puede evitar el contacto ocular. Participa pasivamente en un contado número de actividades. Pasa poco tiempo con otros. Habla de modo concreto. Dificultad con proverbios y categorías. Falta de iniciativa, responde únicamente con una o dos frases. Pensamiento rígido y repetitivo.
6. **Severo.** Marcado aplanamiento. Puede haber excitación o risas inapropiadas pero sin modulación afectiva. Marcado déficit emocional y de comunicación. A veces requiere asistencia para atender necesidades personales. Se muestra muy indiferente. Tiende a estar apático y aislado. Abandona ocasionalmente los hábitos personales. Incapacidad para captar el significado abstracto. Pensamiento vago o limitado a los aspectos de función. Responde con pocas palabras intentando acortar la conversación.
7. **Extremo.** Expresividad facial y gestos ausentes. Se muestra retraído, sin comunicarse, y con descuido total de hábitos personales. Profunda pérdida de interés e implicación emocional. Evita la comunicación tanto verbal como no verbal en la entrevista. Profundamente apático y aislado. Marcado trastorno cognitivo que impide contactar mínimamente con el entrevistador. Productividad verbal reducida a palabras ocasionales.... Marcada rigidez e inadecuación en la capacidad de comunicarse.

Anexo 4.

Muestra de fotografías utilizadas en el taller de EF.

