



UNIVERSIDAD DE JAÉN

Facultad de Humanidades y Ciencias de la Educación

Trabajo Fin de Grado

Intervención familiar integrada en esquizofrenia

Alumno: María Rita Expósito Reca

Tutor: Prof. D. José Antonio Muela Martínez
Dpto: Departamento de Psicología

Junio, 2016

1. Resumen/Abstract.....	4
2. Introducción.....	5
2.1. Información sobre la esquizofrenia.....	5
2.1.1. ¿Qué es la esquizofrenia?.....	5
2.1.2. Etiología.....	6
2.1.2.1. Factores genéticos.....	6
2.1.2.2. Factores neuroquímicos.....	6
2.1.2.3. Factores neuroanatómicos.....	7
2.1.2.4. Factores víricos.....	9
2.1.2.5. Factores pre y perinatales.....	9
2.1.2.6. Factores sociales.....	10
2.1.2.7. Drogodependencia.....	10
2.1.2.8. Estrés.....	11
2.1.3. Tipos de esquizofrenia.....	12
2.1.4. Pronóstico y recuperación.....	13
2.2. Intervenciones médicas y psicológicas en esquizofrenia.....	15
2.2.1. Kraepelin y la “Dementia praecox”.....	15
2.2.2. La esquizofrenia según Bleuler.....	15
2.2.3. Historia de las primeras intervenciones médicas en esquizofrenia....	15
2.2.4. Primeras intervenciones de corte psicológico.....	17
2.2.4.1. Intervenciones familiares psicoeducativas.....	18
2.2.5. Conclusiones sobre las intervenciones con familias.....	19

3. Objetivos e hipótesis.....	20
4. Diseño	21
4.1. Variable independiente.....	21
4.2. Variables dependientes.....	21
4.3. Etapas del estudio.....	21
4.4. Participantes.....	24
4.4.1. Criterios de inclusión.....	25
4.4.2. Criterios de exclusión.....	26
4.5. Técnicas.....	26
5. Recogida y análisis de los datos.....	27
6. Consideraciones éticas.....	28
7. Conclusiones finales.....	29
8. Referencias bibliográficas.....	29
9. Anexos	33

1. Resumen/Abstract

En el siguiente proyecto se presenta el planteamiento de una futura intervención familiar en esquizofrenia, consistente en un modelo de terapia grupal que persigue la reducción de la Emoción Expresada por la familia del paciente esquizofrénico y otros padecimientos asociados como podrían serlo la ansiedad y la depresión; y, a su vez, el aumento de la calidad de vida de ambos, familia y pacientes (siendo todos estos factores medidos a través de pruebas estandarizadas). Se trata así de un diseño mixto con una variable entregupos (grupo experimental y grupo control) y una variable intrasujetos (pre/post y cuatro seguimientos en cada grupo). Para el análisis de los resultados se llevará a cabo un ANOVA para un diseño factorial mixto para una variable entregupos con dos niveles (grupo experimental y grupo control) y una variable intra sujetos con 6 niveles (pre, post, seguimiento a los 3 meses, seguimiento a los 6 meses, seguimiento a los 12 meses y seguimiento a los 24 meses) para comprobar si existen diferencias entre los grupos y entre los distintos momentos donde se evaluarán las variables observadas (ansiedad, depresión, calidad de vida, Emoción Expresada y recaídas, las cuales son recaídas definidas como el reingreso hospitalario y/o el aumento de la medicación por exacerbación). En definitiva, lo que persigue este estudio es comprobar si al reducir la Emoción Expresada y demás variables medidas, se produce una disminución de las recaídas.

Palabras clave: esquizofrenia, Emoción Expresada, ANOVA, intervención familiar, recaída

In the present project, it will be shown a proposal of a future family intervention in schizophrenia, which consists of a group therapy model that follows the reduction of Expressed Emotion in the families of the schizophrenic patient and other related complaints such as anxiety and depression; and, at the same time, the increase of quality of life perceived by the families and the patients (all these aspects will be measured by standardised tests). It treats about a mixed model with an between-group variable (experimental group and control group) and an intra-subject variable (pre, post and four monitoring times in each group). It will be done an ANOVA test for a factorial mixed design for a between-group variable with two levels (experimental group and control group) and an intra-subject variable with six levels (pre, post, monitoring at 3 months, monitoring at 6 months, monitoring at 12 months and

monitoring at 24 months) to proof if there exist differences between the groups and among the different moments where it will be tested the analyzed variables (anxiety, depression, quality of life, Expressed Emotion and relapses, defined as a re-entry into hospital and/or an exacerbation of symptoms). In conclusion, what this study tries to find out is that when families reduce their Expressed Emotion level (and the rest of variables measured), there is a decrease in schizophrenia relapses.

Key words: schizophrenia, Expressed Emotion, ANOVA, family therapy

2. Introducción

2.1. Información sobre la esquizofrenia

2.1.1. ¿Qué es la esquizofrenia?

La esquizofrenia se conoce por ser un trastorno mental grave que afecta a la memoria, la atención y la capacidad de planificar y ejecutar acciones, comprometiendo así a la mayor parte de los procesos del pensamiento (Velázquez, 2012).

Tiene su inicio durante el final de la adolescencia o al comienzo de la edad adulta. Aunque su etiología tiene base multicausal, se desconocen las causas exactas que contribuyen al desarrollo del trastorno (Rosas, 2015). Los síntomas del trastorno son los siguientes (DSM 5, 2013):

1. Delirios
2. Alucinaciones
3. Discurso desorganizado (p. ej., disgregación o incoherencia frecuente)
4. Comportamiento muy desorganizado o catatónico
5. Síntomas negativos (es decir, expresión emocional disminuida o abulia)

Dos o más de estos síntomas tienen que estar presentes durante al menos un mes (o menos, si se trató con éxito). Al menos uno de los síntomas ha de ser 1, 2 o 3.

El 1% de la población mundial se ve afectado por la esquizofrenia. La persona con esquizofrenia debe ser entendida, al menos, desde tres perspectivas: la primera contempla su integración en la sociedad; la segunda ofrece la posibilidad de entender a la esquizofrenia como un problema de salud que se puede tratar con antipsicóticos (Rosas, 2015); y por último, la que implica a la familia, cuyos integrantes asumen casi la totalidad de los cuidados de los pacientes (Caqueo-Urizar et al., 2014).

2.1.2. Etiología

Son varios los factores que contribuyen al desarrollo de la esquizofrenia. Entre ellos destacan:

1.1.2.1. Factores genéticos

El nivel de carga biológica compartida es determinante para inferir el riesgo de desarrollar esquizofrenia, siendo los familiares de primer grado de un paciente esquizofrénico los que más probabilidades tienen de desarrollarla. Por debajo se encuentra la población general y los familiares de segundo grado. Del mismo modo, los gemelos monocigóticos tienen mayor riesgo que los dicigóticos (Obiols y Vicens-Vilanova, 2003).

Aunque para que se desarrolle la esquizofrenia hace falta un cierto grado de carga genética, lo cierto es que el 60% de los pacientes esquizofrénicos no tienen historia familiar del trastorno (Gottesman y Erlenmeyer-Kimling, 2001). Teniendo en cuenta que los gemelos monocigóticos tienen un grado de concordancia del 50% para la esquizofrenia, frente al 15% de los dicigóticos (Gottesman, 1991), se puede concluir que para que se manifieste el trastorno no es suficiente el riesgo genético.

2.1.2.2. Factores neuroquímicos

El presente estudio se centrará en la explicación de 3 neurotransmisores:

A. Dopamina

La hipótesis dopaminérgica de la esquizofrenia ha sido la que ha predominado a lo largo de las últimas décadas. Se basa en la creencia de que los antipsicóticos actúan disminuyendo la transmisión dopaminérgica central, bloqueando así los receptores de dopamina. En definitiva, esta teoría explica la esquizofrenia como una hiperactivación de las vías dopaminérgicas cerebrales, la cual se ve agravada por la acción de agonistas dopaminérgicos como la L-DOPA (Obiols y Carulla, 1998).

Davis et al. (1991) enunciaron una de las hipótesis sobre la desregulación de las vías dopaminérgicas cortical y mesolímbica. Estos autores proponen que si existe una hipofunción de la vía dopaminérgica mesocortical es porque se halla lesionada, y por tanto, la función cognitiva se encontraría deteriorada y alterada. Esta lesión convertiría a la vía dopaminérgica mesolímbica en hiperfuncional, explicando así los síntomas positivos de la esquizofrenia. La hipofrontalidad detectada a través del PET y el aumento del flujo sanguíneo observado en la

región frontal tras la administración de agonistas dopaminérgicos, son datos que avalan la mencionada hipótesis (Daniel et al., 1991).

Otro aspecto a incluir en el marco de la teoría dopaminérgica es la hipofunción de dopamina en la corteza prefrontal, la cual se considera responsable de los síntomas que aparecen tanto antes de la primera fase aguda del trastorno como de los que posteriormente permanecen (Wyatt, 1986). Esta disminución de la dopamina constituye una de las causas por las que el paciente padece estrés, siendo éste un aspecto clave en el empeoramiento del curso del trastorno, y por tanto, de las recaídas (Obiols y Carulla, 1998).

B. Noradrenalina

Los somas de las neuronas de noradrenalina se localizan, principalmente, en el locus coeruleus. La enzima DBH (Dopamina- β -hidroxilasa) produce noradrenalina a partir de la dopamina. Stein y Wise (1971) proponen una pérdida de neuronas noradrenérgicas, la cual causa el deterioro del sistema nervioso y los síntomas negativos de la esquizofrenia.

C. Serotonina (5-HT)

Woolley y Shaw (1954) fueron los primeros en pensar que la esquizofrenia podría ser el resultado de un funcionamiento serotoninérgico ineficaz en el sistema nervioso central. Esta hipótesis se basa en el hecho de que drogas alucinógenas (LSD -dietilamida de ácido lisérgico-, por ejemplo), las cuales se asemejan estructuralmente a la 5-HT, podían inducir en la persona una psicosis similar a la que se observaba en la esquizofrenia.

Del mismo modo, se han encontrado datos contradictorios con la teoría serotoninérgica. Así, el precursor de la 5-HT, el triptófano, se encuentra reducido en los pacientes esquizofrénicos (Manowitz, Gilmour y Racevskis, 1973), no siendo notorias las mejoras que se observan en los síntomas de la esquizofrenia tras su administración de forma oral (Bowers, 1970).

2.1.2.3. Factores neuroanatómicos

Los hallazgos en factores neuroanatómicos más relevantes para el estudio de la esquizofrenia son:

A. Dilatación ventricular

Los principales resultados derivados de los estudios llevados a cabo con TAC (Tomografía Axial Computerizada) y RM (Resonancia Magnética) han sido los siguientes:

1. Aumento del volumen de los ventrículos laterales.
2. Aumento del tamaño del asta temporal de los ventrículos laterales.
3. Aumento del volumen del tercer ventrículo.

Obiols, Rusalleda y Masferrer (1986) encontraron que en el 80% de los pacientes esquizofrénicos existe un aumento del tamaño ventricular. No obstante, Parellada, Bernardo y Lomeña (1993) constataron que este hallazgo no es específico de la esquizofrenia, pudiéndose también encontrar en anorexia nerviosa, alzheimer, alcoholismo, etc. Aparece tras una pérdida del tejido nervioso adyacente a la cavidad ventricular y el LCR acude para rellenar el espacio vacío tras dicha pérdida. Se ha relacionado con deterioro cognitivo y una baja respuesta a los tratamientos (Nasrallah et al., 1983).

B. Afectación temporolímbica

Los estudios neuroanatómicos postmortem en la esquizofrenia han sido muy frecuentes durante los últimos años. La mayoría han constatado que existen multitud de alteraciones en distintas regiones del sistema límbico, entre las cuales destacan el hipocampo, cíngulo, circunvolución parahipocampal, amígdala, septum y corteza entorrinal (Obiols y Carulla, 1998). Los hallazgos más significativos han sido los siguientes:

1. Reducción de volumen del área transversal del hipocampo, amígdala y circunvolución parahipocampal (Falkai, Bogerts y Rozumek, 1988).
2. Ensanchamiento de áreas del sistema ventricular (asta temporal), especialmente en el hemisferio izquierdo, compatible con una pérdida de tejido de estructuras adyacentes al área límbica (Crow et al., 1989).
3. Descenso del número de células y de su tamaño en el hipocampo, circunvolución parahipocampal y corteza entorrinal (Falkai et al., 1988).
4. Reducción de la sustancia blanca de los axones aferentes y eferentes del hipocampo, circunvolución parahipocampal y corteza entorrinal (Heckers et al., 1991b).

C. Ausencia del patrón de asimetría cerebral normal

Al final del periodo fetal, ya se hallan establecidas las asimetrías que se consideran normales en el cerebro humano. Éstas se desarrollan entre el primer y el segundo trimestre de vida embrionaria. Una de las posibles causas de la esquizofrenia relaciona el trastorno con un posible desarrollo anómalo de la asimetría cerebral, en especial del lóbulo temporal (Crow, 1990). Asimismo, se han observado asimetrías anormales en estructuras mesotemporales, lóbulo frontal (Bilder et al., 1994) y cisura de Silvio (Falkai et al., 1992).

2.1.2.4. Factores víricos

En 1926, Menninger planteó que podría ser posible que fuera un virus el factor responsable del desarrollo de la esquizofrenia. Apoyando esta hipótesis, se ha encontrado evidencia que relaciona la esquizofrenia con la transmisión de agentes infecciosos a través de los genes y una clara susceptibilidad genética a muchas infecciones (Nakamura, 1998).

Se ha encontrado que (López, 2002) :

- Los virus son capaces de afectar unas áreas determinadas del cerebro, mientras respetan otras.
- Los virus pueden alterar la actividad de las enzimas neuronales y producir cambios en algunos sistemas de neurotransmisores.
- Las personas con esquizofrenia suelen haber nacido en meses fríos.
- Existencia de elevados niveles de anticuerpos en diferentes áreas cerebrales de pacientes esquizofrénicos.

2.1.2.5. Factores pre y perinatales

Son numerosos los factores de esta índole que contribuyen al desarrollo del trastorno, entre los que destacan (García et al., 2005):

- Complicaciones en o alrededor del momento del parto.
- Posibles infecciones por virus durante el primer trimestre de embarazo.

- Desnutrición materna.
- Asfixia perinatal.
- Migración neuronal anormal durante el neurodesarrollo.
- Retraso del desarrollo del feto.
- Complicaciones obstétricas (parto prolongado, cesárea urgente, extracción instrumental, sufrimiento fetal, hipoxia...).
- Complicaciones del puerperio (puntuación baja en el test de Apgar, convulsiones neonatales, signos neurológicos anormales...).

2.1.2.6. Factores sociales

Gejman y Sanders (2012) estipulan una relación entre diversos factores sociales y la posibilidad de desarrollar esquizofrenia. Entre tales factores destacan:

- Pobreza
- Discriminación
- Exclusión social
- Disfunción familiar
- Desempleo
- Condiciones de vivienda

Estos mismos autores apuntan que ciertas experiencias vitales acontecidas durante la infancia también constituyen factores de riesgo, haciendo así especial hincapié en experiencias relacionadas con abusos. En definitiva, para que se desarrolle esquizofrenia es necesario que la persona viva momentos estresantes o traumáticos.

2.1.2.7. Drogodependencia

De manera coloquial, suele decirse que existe patología dual cuando coexisten en el mismo período vital dos trastornos. Así, en esquizofrenia, es fácil encontrarse con casos de

abuso simultáneo de sustancias. Sin embargo, son diversos los mecanismos planteados para explicar la presencia de estos dos trastornos (Redes, Brescia, Wschebor y Maximiliano, 2013):

1. La esquizofrenia supone un factor de riesgo que contribuye al consumo de sustancias.
2. Relación genética entre esquizofrenia (u otros trastornos psicóticos) y los trastornos por abuso de sustancias.
3. Aparición de síntomas psicóticos como consecuencia del abuso de sustancias.
4. Uso de sustancias como forma de automedicación.

De forma más específica, se puede decir que la presencia de comorbilidad entre un trastorno por abuso de sustancias y un trastorno psicótico supera el 60 % (Gregg, Barrowclough y Haddock, 2007).

2.1.2.8. Estrés

La relación entre estrés y esquizofrenia puede ser explicada a través del modelo de diátesis-estrés, el cual integra todos los factores (genéticos, bioquímicos, neuroanatómicos, cognitivos, pre y perinatales...) que determinan la aparición del trastorno. Este modelo se basa en la idea de que hay personas más vulnerables que otras a sufrir este trastorno, y que, junto con los factores ya mencionados, predisponen a la persona a sufrirlo (Zubin y Spring, 1977). Como anteriormente se ha comentado, el modelo viene a decir que a mayor vulnerabilidad, menor será el estrés necesario para provocar la esquizofrenia, o en caso de que ésta ya exista, una recaída de la misma (López, 2002). Este modelo permite así trabajar al psicólogo en el eje del estrés, situando en el eje de vulnerabilidad a todos los demás factores (genéticos, sociales, bioquímicos...). Es este el modelo sobre el que establecerá sus bases la intervención que aquí se plantea.

Esta teoría propone que todas las personas tienen un nivel determinado de vulnerabilidad a la esquizofrenia. Así, de este modo, si el estrés al que se encuentra sometido a una persona supera un cierto nivel no tolerable para ella, se produce una crisis. Así, pues, cuando los agentes estresantes pasan, el trastorno va reduciéndose hasta regresar a su nivel de vulnerabilidad previo (López, 2002).

2.1.3. Tipos de esquizofrenia

Según el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (en su versión DSM-IV-TR, 1994), se establece una clasificación de los distintos tipos de esquizofrenia. Éstos, aunque ya han sido eliminados del DSM 5, aún son de enorme importancia y sirven como referente a una gran multitud de psicólogos y psiquiatras. Así, pues, los tipos de esquizofrenia que recoge el DSM-IV-TR (1994) son:

- **Tipo paranoide:** En este tipo de esquizofrenia existe una preocupación por una o más ideas delirantes o son frecuentes las alucinaciones auditivas. Sin embargo, no hay lenguaje desorganizado, ni comportamiento catatónico o desorganizado, ni afectividad aplanada o inapropiada. De hecho, pueden existir todos estos aspectos, pero no predominan.
- **Tipo desorganizado:** En este tipo predominan el lenguaje desorganizado, el comportamiento desorganizado y una afectividad aplanada o inapropiada. No llegan a cumplirse los criterios para el tipo catatónico.
- **Tipo catatónico:** El cuadro clínico está dominado por al menos dos de los siguientes síntomas:
 1. Inmovilidad motora manifestada por catalepsia (incluida la flexibilidad cérea) o estupor.
 2. Actividad motora excesiva (que aparentemente carece de propósito y no está influida por estímulos externos).
 3. Negativismo extremo (resistencia aparentemente inmotivada a todas las órdenes o mantenimiento de una postura rígida en contra de los intentos de ser movido) o mutismo.
 4. Peculiaridades del movimiento voluntario manifestadas por la adopción de posturas extrañas, movimientos estereotipados, manierismos marcados o muecas llamativas.
 5. Ecolalia o ecopraxia.
- **Tipo indiferenciado:** Están presentes los síntomas del Criterio A (es decir, ideas delirantes, alucinaciones, lenguaje desorganizado, comportamiento catatónico o

desorganizado y síntomas negativos), pero que no cumple los criterios para el tipo paranoide, desorganizado o catatónico.

- **Tipo residual:** En este tipo se presenta una ausencia de sintomatología positiva y predomina la negativa. No obstante, es cierto que anteriormente sí estuvieron presentes los síntomas positivos.

1.1.4. Pronóstico y recuperación

El grupo de Crow, en 1980, propuso la división de la esquizofrenia en dos tipos diferentes:

- **Tipo I:** Está originado por un incremento en los receptores de dopamina, causando así diversas disfunciones cerebrales dopaminérgicas. Son frecuentes los síntomas positivos (alucinaciones auditivas y delirios), los pacientes responden de forma adecuada a la medicación antipsicótica y rinden bien en pruebas de corte neuropsicológico (Obiols, 1990).
- **Tipo II:** Está relacionado con cambios estructurales en el cerebro. Este tipo incluiría a pacientes crónicos, en los cuales predominan los síntomas negativos (anhedonia, apatía, abulia), con deterioro intelectual (observable a través de tests neuropsicológicos) y respuesta escasa o inexistente a los antipsicóticos (Obiols, 1990).

A continuación, se recogen los aspectos fundamentales de la dicotomía propuesta por Crow en el año 1980, como se ve a continuación en la tabla 1:

Tabla 1: Diferencias entre los dos tipos de esquizofrenia propuestos por Crow (1980)

Tipo de esquizofrenia	Tipo I	Tipo II
Respuesta a los antipsicóticos	Síntomas positivos (alucinaciones, delirios)	Síntomas negativos (aplanamiento afectivo, apatía)
Curso	Reversible	Irreversible
Fisiopatología	Incremento en los receptores de dopamina	Pérdida celular y cambios en la estructura cerebral

Por consiguiente, en la tabla 2, se presentan algunos de los aspectos de buen y mal pronóstico que contribuyen a la recuperación, o por el contrario, al empeoramiento de la esquizofrenia (Lieberman y Kopelwicz,2004).

Tabla 2: Aspectos de buen y mal pronóstico para la esquizofrenia (Lieberman y Kopelwicz, 2004)

Buen pronóstico	Mal pronóstico
Inicio agudo	Inicio insidioso
Presencia de factores precipitantes claros	Ausencia de factores precipitantes claros
Edad de inicio tardía	Edad de inicio temprana
Buena adaptación social, sexual y laboral	Múltiples recaídas
Buenos síntomas de apoyo (vivir en pareja, casado, amplia red de amigos y familiares)	Mayor duración de la hospitalización
Buena integración ocupacional	Ninguna remisión en 3 años
Alto nivel educativo del paciente	Escasa adaptación social y laboral premórbida
Familiares con baja Emoción Expresada	Pocos sistemas de apoyo (aislamiento total)
No tener antecedentes psiquiátricos	Baja clase social
No tener antecedentes familiares de esquizofrenia	Familiares con altos niveles de Emoción Expresada
No tener alteraciones en las pruebas de neuroimagen	Tener antecedentes psiquiátricos
Síntomas positivos	Historia familiar de esquizofrenia
Esquizofrenia de tipo paranoide y catatónica	Alteraciones estructurales
	Signos y síntomas neurológicos
	Alteraciones perinatales
	Síntomas negativos
	Esquizofrenia de tipo desorganizado e indiferenciado

2.2. Intervenciones médicas y psicológicas en esquizofrenia

2.2.1. Kraepelin y la “Demencia Praecox”

Emil Kraepelin, preocupado especialmente por la descripción y clasificación de las enfermedades, introdujo, en la 4ª edición de su tratado (1893), los términos “demencia precoz”, “catatonía” y “demencia paranoide”, los cuales eran aún considerados como entidades diferenciadas. No fue hasta 1899, en la 6ª edición de dicho tratado, cuando agrupó los tres padecimientos en una sola entidad llamada “demencia precoz”, para diferenciarla así de la demencia senil (Sales, 2006). En definitiva, Kraepelin definía la enfermedad como un deterioro progresivo e imparable (demencia) que aparece en edades muy tempranas (precoz).

2.2.2. La esquizofrenia según Bleuler

Bleuler definió esquizofrenia como una psicosis cuyo curso no siempre es crónico, donde ocasionalmente tienen lugar ataques intermitentes, pudiendo así detenerse o retroceder pero sin que exista una restitución completa, señalando así algunos elementos característicos del trastorno como lo son la alteración del pensamiento, los sentimientos y la relación con el mundo exterior (Bleuler, 1911). Así, pues, Bleuler no creía que esta enfermedad fuese imparable (no la consideraba demencia) y, además, podía aparecer en personas no tan jóvenes (no era precoz).

2.2.3. Historia de las primeras intervenciones médicas en esquizofrenia

Una de las primeras terapias médicas vino de la mano de Von Jauregg, quien observó a una mujer que padecía erisipela estreptocócica remitir de su psicosis tras un periodo de fiebre. Es así como en 1887 se empezó a especular sobre la relación entre fiebre y locura, es por eso que inyectaban sangre de enfermos de malaria a pacientes esquizofrénicos. Este hecho abrió la puerta al pensamiento de que tal vez podrían hallarse otros métodos para curar la esquizofrenia, hasta ese momento algo que era visto de forma escéptica por los psiquiatras (González, 2014).

Otros métodos que se propusieron en ese tiempo fue la terapia de shock, técnica consistente en inducir un estado perjudicial de alguna forma (a través de inyecciones de insulina, descargas eléctricas...) en los pacientes que luego debía de ser remitido. El primero

en introducir este tipo de métodos fue Manfred Sakel, quien observó que una serie de comas prolongados podrían mejorar el estado de enfermos mentales procedentes de diversas entidades. Así, mientras trabajaba en una clínica privada que curaba la adicción a la morfina, vio en sus pacientes que el síndrome de abstinencia provocaba síntomas digestivos como vómitos y diarrea; y que dichos síntomas podían ser paliados mediante el uso de insulina. Así, pues, tras hacer frente a los comas insulínicos que padecían algunos de sus pacientes adictos observó que tras el coma, los pacientes volvían más tranquilos y no tan ansiosos de morfina; y creyó que aquel hallazgo podía combatir cualquier enfermedad mental, y es así como llevó su teoría a la práctica con pacientes esquizofrénicos (González, 2014).

Simultáneamente a la aparición del coma insulínico, sobre el año 1934, surgió la terapia convulsiva, mediante la cual se inducían crisis epilépticas sin coma a través del uso del cardiazol, fármaco usado para combatir ataques epilépticos. Esta técnica sacudía el cerebro con una brusquedad tal que provocaba una convulsión que parecía tener un efecto beneficioso sobre la psicosis. Su descubridor, Ladislav von Meduna, no obtuvo mucho éxito en la implantación de esta técnica pues el cardiazol era inconstante en la producción de crisis epilépticas y los pacientes odiaban la sensación de ansiedad que precedía a las mismas (González, 2014).

Por estos tiempos, Ugo Cerletti, a pesar de usar el shock cardiazólico, se interesó por cómo en el matadero de su ciudad, atontaban a los animales electrocutándolos antes de sacrificarlos. Es así como se decidió a usar la corriente eléctrica en pacientes esquizofrénicos. Así es cómo construyó un aparato primitivo que descargaba de 80 a 100 voltios en la fracción de unos segundos. El primer paciente con el que probó su hipótesis perdió la conciencia en la primera aplicación del procedimiento, pero un mes después y tras 11 intervenciones, sus ideas de suicidio y alucinaciones habían remitido. Sin embargo un año más tarde sufrió una recaída (González, 2014).

Así, pues, la terapia electroconvulsiva no representaba un método curativo, sino paliativo de los síntomas de la esquizofrenia. Estos métodos se extendieron por la mayoría de países, pero cada intento partía de la convicción de que las enfermedades mentales eran incurables (como así avalaban la mayoría de los psiquiatras) y de la inevitabilidad de su herencia familiar (González, 2014).

2.2.4. Primeras intervenciones de corte psicológico

Se calcula que sobre un 20% de las personas que desarrollan esquizofrenia en un momento dado se recupera por completo de su primer episodio, mientras que en otro 20% remiten los síntomas del trastorno de una forma bastante adecuada pero éstos vuelven a aparecer en momentos posteriores. Sin embargo, el resto de pacientes con esquizofrenia sufre recaídas de modo frecuente o evolucionan de modo crónico (Mata, Beperet y Madoz, 2000).

La teoría de la vulnerabilidad (Zubin y Spring, 1977) es el marco donde pueden encuadrarse la gran mayoría de intervenciones familiares que se desarrollaron en los años ochenta. Fomentar la toma regular de la medicación antipsicótica y reducir la Emoción Expresada (es decir, el estrés percibido dentro del seno familiar) eran los objetivos que se marcaban estas intervenciones. Así, la Emoción Expresada comenzaba a considerarse como la variable a tener en cuenta en toda intervención con el paciente esquizofrénico pues era, y es, la que mejor predecía las recaídas (Muela y Godoy, 2000).

Según Muela y Godoy (2000), para considerar a una familia de alta Emoción Expresada, al menos uno de sus miembros presenta una o más de los siguientes aspectos:

- Crítica o evaluación negativa de la conducta del familiar con esquizofrenia.
- Hostilidad o evaluación negativa del paciente esquizofrénico a nivel personal.
- Sobreimplicación emocional por parte del familiar, es decir, sentimientos o actitudes de desesperanza, autosacrificio...

Según Slade y Haddock (1996), existen tres etapas diferenciadas en el tratamiento de los trastornos mentales graves desde la perspectiva psicológica:

- Años 60 y principios de los años 70: Con base en el Condicionamiento Operante, se diseñaron las primeras intervenciones en psicosis.
- Años 70 y principios de los años 80: Los tratamientos familiares que incluían la reducción de la Emoción Expresada y el entrenamiento en habilidades sociales empezaban a introducirse en la terapia con los pacientes esquizofrénicos.

- Años 90: Comenzaron a desarrollarse terapias de corte cognitivo-conductual para el tratamiento de los síntomas psicóticos residuales.

2.2.4.1. Intervenciones familiares psicoeducativas

Cabe señalar que ya en 1993, Liberman apuntaba que uno de los factores añadidos que contribuyó al desarrollo de terapias familiares fue el hecho de que los neurolépticos no funcionaban como se esperaba que lo hicieran (Vallina y Lemos, 2000).

La desinstitucionalización de los pacientes esquizofrénicos dio como resultado la introducción de los familiares en los tratamientos que se llevaban a cabo, al igual que la formación de grupos de apoyo para familiares cuyo objetivo era saber cómo afrontar el trastorno, reducir la carga y la culpa...(Vallina y Lemos, 2000).

Todos los factores mencionados anteriormente impulsaron la realización de estudios, como los mencionados a continuación en la tabla 3.

Tabla 3: Cuadro resumen de los estudios relacionados con la intervención familiar en esquizofrenia más relevantes (Muela y Godoy, 2000).

Estudio	Diseño de la terapia	Objetivo/s	Resultados
Estudio de Ventura (Goldstein y Kopeikin, 1981)	6 sesiones semanales basadas en la resolución de problemas. No tiene en cuenta el nivel de EE familiar.	<ul style="list-style-type: none"> - Asistir a pacientes y familiares al periodo de tiempo que sigue a la hospitalización (mayor probabilidad de recaídas). - Manejo de acontecimientos estresantes. - Generar un clima familiar adecuado. 	Hay una ligera tendencia favorable a la terapia familiar orientada a la crisis.
Estudio de California (Falloon et al., 1985)	<ul style="list-style-type: none"> - Sesiones en domicilio familiar. - Se inicia la terapia tras el alta hospitalaria y una vez alcance un ajuste social estable. - Debe tomar su medicación. - Uso de técnicas como contrato conductual, modelado, tiempo fuera... 	<ul style="list-style-type: none"> - Entrenar a la familia del esquizofrénico en el uso de un método estructurado de resolución de problemas. 	No constan datos relevantes actuales.
Estudio de Sydney (Vaughan et al., 1992)	36 familias de esquizofrénicos con alta EE divididas en 2 grupos: <ul style="list-style-type: none"> - Grupo de asesoramiento familiar (18 familias). - Grupo control (18 familias). - Muerte experimental: 2 familias. - 10 sesiones semanales con los familiares únicamente. 	<ul style="list-style-type: none"> - Reducir el nivel de EE por los familiares. 	Nueve meses tras el alta no se encuentra una reducción de la tasa de recaídas en el grupo de terapia familiar.
Estudio de Camberwell (Leff et al., 1986)	<ul style="list-style-type: none"> - 24 familias (12 en el grupo experimental y 12 en el grupo control). - Muerte experimental: 2 familias. - Medicación inyectada regularmente a todos los pacientes. - El nivel de EE de los familiares fue evaluado a través de la Entrevista Familiar de Camberwell. - La intervención consta de un programa educativo, un grupo de familiares y sesiones familiares. 	<ul style="list-style-type: none"> - Reducir el nivel de EE por los familiares. - Comprobar si la información sobre la esquizofrenia tenía efectos positivos sobre los familiares, principalmente, que hubiera una reducción de la EE. 	9 meses tras el alta, el 50% de los pacientes del grupo control sufrió una recaída. Sólo un 8% recayó en el grupo experimental.

Estudio de Birmingham	<ul style="list-style-type: none"> - No se basa en la alta EE - Intervención psicoeducativa 	<ul style="list-style-type: none"> - Aliviar la carga familiar. - Resolver el sentimiento de pérdida por parte de los padres. 	Los primeros resultados indican que nueve meses tras el alta, las familias que reciben esta intervención demuestran una reducción significativa del estrés, carga... Sin embargo, no cesaron las recaídas.
Estudio de Múnich	<ul style="list-style-type: none"> - Tratamiento aplicado tras el ingreso hospitalario - Duración: 1 año - Modelo usado: Modelo de Falloon 	<ul style="list-style-type: none"> - Estudiar los efectos de una combinación de terapia familiar conductual y medicación sobre el funcionamiento social y las recaídas. - Reducir la carga familiar. 	A los 18 meses, las tasas de recaída fueron significativamente más bajas en el grupo que recibió la terapia familiar conductual combinada con medicación; En términos de funcionamiento social, no se apreciaron diferencias entre ambos grupos.
Estudio de New York	<ul style="list-style-type: none"> - Estudio multicéntrico en escenarios clínicos normales. - Duración: 2 años. - Tratamiento en 2 fases: una fase individual de 3 sesiones con los pacientes y familias por separado; otra fase consistente en un programa intensivo educativo sólo para familias (tanto individuales como en grupos multifamiliares). - Modelos usados: Modelo de Falloon y Liberman y modelo de Anderson. - Grupos compuestos por 6 familias y dos terapeutas. 	<ul style="list-style-type: none"> - Comparar un modelo psicoeducativo aplicado a familias individuales con otro aplicado a grupos multifamiliares. 	<p>Las tasas de recaídas en el primer año en los pacientes del grupo multifamiliar fue menor que en el grupo unifamiliar.</p> <p>En el grupo multifamiliar hubo una mayor reducción de los síntomas, mejora de adherencia a la medicación así como la reducción de fármacos.</p>
Estudio de Andalucía	<ul style="list-style-type: none"> - 38 familias (de Granada, Málaga y Jaén) pertenecientes a asociaciones de familiares de enfermos mentales y alta EE. - Muerte experimental: 12 familias. - 2 grupos: grupo control (tratamiento convencional en centros de salud) y experimental (tratamiento familiar). - 3 fases (0, de evaluación; I, psicoeducación; II, intervención individualizada y III, seguimiento). 	Comprobar si tras el tratamiento familiar, se reduce la EEy por tanto, las recaídas.	<p>12 meses después tan solo el 20% de los pacientes sufrieron una recaída en el grupo experimental, frente al 63,3% del grupo control.</p> <p>Tras el programa, también se redujeron la EE, el estrés y la carga subjetiva familiar, al tiempo que se incrementó el conocimiento sobre la esquizofrenia.</p>

2.2.5. Conclusiones sobre las intervenciones con familias

Según se ha podido observar a partir de la lectura de los diferentes modelos de intervención así como de diferentes estudios que los aplican, se puede concluir que:

- a) El tratamiento familiar en esquizofrenia combinado con medicación antipsicótica ha demostrado ser eficaz para reducir la Emoción Expresada, los síntomas de la esquizofrenia y las recaídas.
- b) Para que sea eficaz, un programa familiar en esquizofrenia debe constar de los siguientes elementos:
 - Compromiso de la familia en el tratamiento.
 - Psicoeducación en esquizofrenia, teniendo en cuenta el modelo de diátesis-estrés.

- Entrenamiento en comunicación, dirigido a evitar patrones de comunicación ambiguos o confusos para el paciente.
 - Entrenamiento en solución de problemas, dirigido a mejorar el manejo de las discusiones y problemas del día a día.
 - Entrenamiento en detección de señales tempranas de recaída e intervención en posibles crisis en momentos de máximo estrés.
- c) Son menos eficaces las intervenciones breves, situando la duración óptima en torno a los 2 años.

3. Objetivos e hipótesis

El objetivo general del presente estudio es diseñar un programa de intervención familiar en esquizofrenia capaz de reducir las recaídas (definidas como un reingreso hospitalario o una exacerbación de los síntomas) con los siguientes componentes:

- Atención a la familia.
- Atención a pacientes esquizofrénicos.

Además, el programa persigue los siguientes objetivos específicos:

- Aumentar el conocimiento sobre la enfermedad a través de una etapa psicoeducativa.
- Aprender técnicas para el control del estrés.
- Reducir la Emoción Expresada.
- Aumentar las habilidades sociales y las estrategias de comunicación tanto en los pacientes como en sus familias.
- Mejorar la calidad de vida de todos los miembros de la familia.

De este modo, este programa nace de la creencia de que el/los cuidador/es principal/es, ante una situación tan desbordante como lo es el afrontamiento de esta enfermedad, desarrollan patrones de alta Emoción Expresada, es decir, estilos familiares donde abundan las críticas, los comentarios fuera de tono, el desasosiego... En definitiva, un escenario que provoca una gran fuente de estrés en el paciente, lo cual desembocaría, finalmente, en una recaída; y por tanto, en un empeoramiento en el curso del trastorno.

Así, pues, la hipótesis que se plantea es que las personas que realicen el programa van a alcanzar los objetivos que propone el mismo y que estas mejoras se van a mantener a largo plazo.

4. Diseño

El estudio asienta sus bases sobre un diseño factorial mixto para una variable entregrupos con dos niveles (grupo experimental y grupo control) y una variable intrasujetos con 6 niveles (pre, post, seguimiento a los 3 meses (E1), seguimiento a los 6 meses (E2), seguimiento a los 12 meses (E3) y seguimiento a los 24 meses(E4)). El diseño consta de las siguientes variables:

4.1.Variable independiente

La intervención se basa en un programa formado por una fase psicoeducativa, una fase de entrenamiento en habilidades sociales, resolución de problemas y entrenamiento en comunicación orientado a los pacientes esquizofrénicos y a sus respectivas familias; y una fase individualizada por familias donde se aplican las técnicas aprendidas a la vida cotidiana. Esta intervención es lo que se considera como la variable independiente del presente estudio.

4.2. Variables dependientes

Como variables dependientes se han establecido: Depresión, Ansiedad, Calidad de vida (comunes a pacientes y familiares), Emoción Expresada (sólo medida en familiares) y recaídas (sólo medida en pacientes) .

4.3. Etapas del estudio

El estudio y programa de intervención pasarán por las siguientes etapas o fases:

A. Preparación del trabajo

Esta etapa está destinada a preparar la intervención reuniendo todos los elementos necesarios y consta de los siguientes pasos:

- Revisión bibliográfica de los más actuales estudios relacionados con la esquizofrenia por parte de los investigadores.

- Reunión con la Dirección de la Asociación Provincial de Allegados de Enfermos Mentales (APAEM) para solicitar los permisos necesarios.
- Solicitud de voluntariado procedente de la Asociación Provincial de Allegados de Enfermos Mentales (APAEM) para realizar el estudio y posterior recogida de los consentimientos informados.
- Diseño y formación de los grupos experimental y control.
- Elaboración de la base de datos necesaria para introducir y analizar los datos obtenidos.

B. Fase 0: Evaluación

En esta fase tiene lugar la evaluación de la ansiedad, la depresión, la calidad de vida, el nivel de Emoción Expresada y las recaídas de los pacientes esquizofrénicos (a ellos no se les evalúa el nivel de Emoción Expresada) y de sus familias (a ellos no se les evalúa el número de recaídas) a través de pruebas estandarizadas (BDI-II, STAI, whoql-bref, muestra de habla de cinco minutos, historia clínica del paciente e informes de los familiares). En esta fase estarán presentes ambos grupos.

C. Fase I: Psicoeducación

Educar tanto a los pacientes esquizofrénicos como a sus familiares en temas relacionados con el propio trastorno y las diversas formas de afrontarlo, disminuye los sentimientos de culpabilidad, angustia, ansiedad, estrés, depresión, etc., lo cual conlleva una reducción de la Emoción Expresada familiar y, por tanto, una disminución de las recaídas. Es por este motivo por el que se incluye una fase psicoeducativa en el programa, la cual constará de:

- 3 sesiones psicoeducativas para la familia.
- 2 sesiones psicoeducativas para los pacientes.

Las sesiones tendrán una frecuencia semanal y su duración girará entorno a los 120 minutos con un descanso de 15 minutos una vez haya pasado la primera hora. En cada sesión

se repartirá un folleto informativo con lenguaje sencillo y accesible, sobre lo tratado durante la sesión.

Las sesiones de la fase psicoeducativa están confeccionadas en torno al manual de apoyo seleccionado, en el cual se basa el programa de intervención. Dicho manual es la “Guía para familiares, cuidadores y personas afectadas: Cómo afrontar la esquizofrenia”, de Sergio Rebolledo y María José Lobato (2005). El mismo material será adaptado para poder ser enseñado a los pacientes. Esta guía está formada por 8 unidades con los siguientes contenidos:

- Unidad 1: Qué son los trastornos esquizofrénicos.
- Unidad 2: Causas de los trastornos esquizofrénicos.
- Unidad 3: Tratamiento de los trastornos esquizofrénicos.
- Unidad 4: Es importante tener buena salud.
- Unidad 5: Cómo afrontar las crisis y anticiparse a ellas.
- Unidad 6: Actitudes ante la enfermedad mental y los síntomas.
- Unidad 7: Como afrontar los problemas de convivencia.
- Unidad 8: Como cuidarse para poder cuidar.

Nota: En esta fase estará presente sólo el grupo experimental.

D. Fase II: Entrenamiento en técnicas

Esta fase, en la que también estará presente únicamente el grupo experimental, estará formada por un entrenamiento en técnicas de habilidades sociales, resolución de conflictos y aprender a vivir con esquizofrenia, que constará de:

- 7 sesiones para la familia (de forma grupal).
- 3 sesiones para los pacientes (de forma grupal).

Nota: En las fases I y II, se formará un grupo de autoayuda (para pacientes y familiares, respectivamente) con la finalidad de reducir el estrés y promover el alivio de la carga emocional.

E. Fase III: Aplicación de las técnicas expuestas en el tratamiento a la vida cotidiana

En esta fase, la familia entera se reunirá con la psicóloga de forma íntegra durante 10 sesiones para facilitar que las técnicas aprendidas en la Fase II se lleven a cabo en la vida cotidiana.

F. Fase IV: Re-evaluación y seguimiento

En esta fase se llevará a cabo una re-evaluación de los pacientes esquizofrénicos y sus familias mediante el uso de las mismas pruebas estandarizadas utilizadas en la fase 0 para ver la evolución y la posible mejora tras la intervención. Del mismo modo, se llevará un seguimiento de los pacientes y de sus familiares a los 3 meses (E1), 6 meses (E2), 12 meses (E3) y 24 meses (E4).

Nota: En esta fase vuelven a estar presentes ambos grupos para ver las diferencias entre ambos grupos y poder comparar los posibles efectos producidos tras el programa de intervención.

Como se puede observar, el presente diseño es muy parecido al estudio de Andalucía, el cual resulta el más completo de todos los revisados. Es por este motivo por el que ha sido elegido como base para este diseño, aunque se mejoraría aún más con la inclusión del enfermo desde el principio, como se pretende hacer en este estudio.

4.4. Participantes

Los participantes serán seleccionados en la provincia de Jaén. Así, pues, en el estudio se incluirán pacientes esquizofrénicos que provengan de la Asociación Provincial de Allegados de Enfermos Mentales (APAEM). Del mismo modo, para la realización del programa también será necesaria la participación de la familia, siendo imprescindible para los fines del estudio que ésta exprese un alto grado de EE.

La población a la que va dirigida la intervención está formada por los familiares (cuidadores principales) de personas que padecen esquizofrenia y por los mismos pacientes. Se entiende por cuidador a una persona allegada al enfermo, que se encarga del cuidado, manutención y atención del paciente.

Para seleccionar a los participantes, se pedirán voluntarios pertenecientes a APAEM. Si están interesados en formar parte del estudio y si cumplen los criterios de inclusión necesarios, serán informados de la intervención que se pretende llevar a cabo, así como de su contenido y finalidad. Posteriormente, si siguen interesados y están de acuerdo con los puntos del programa, se les solicitará su consentimiento informado, el cual será entregado de forma conjunta junto al material informativo referente al estudio del que formarán parte (Anexo I). Se intentará reclutar al mayor número de familias con pacientes esquizofrénicos con el fin de dotar de significatividad a los resultados. Así, pues, se pretende conseguir un tamaño muestral de 36 familias, 18 para cada grupo (experimental y control).

A continuación se exponen los criterios de inclusión y de exclusión para participar en el estudio:

4.4.1. Criterios de inclusión

Entre los criterios de inclusión, se encuentran los siguientes:

- Para los familiares:

- Ser cuidadores principales del paciente y/o residir en el hogar familiar (es decir, aquellas personas que, aunque no se involucren en el cuidado, expresan su disconformidad con el paciente).
- Que acudan a APAEM en el tiempo presente.
- Que expresen un alto grado de Emoción Expresada.
- Aceptación voluntaria para formar parte en el estudio y, por tanto, firmar el consentimiento informado.

- Para los pacientes:

- Estar en fase crónica de la esquizofrenia.
- Haber tenido 2 o más recaídas, entendiendo ésta como un reingreso hospitalario o aumento de medicación por exacerbación de los síntomas
- Firmar el consentimiento informado, a no ser que se encuentre inhabilitado legalmente.

4.4.2. Criterios de exclusión

- **Para los familiares:**

- Que el cuidador principal presente algún déficit atencional severo, dificultades de comprensión y/o expresión del español o personas analfabetas.
- No estar de acuerdo con los objetivos y procedimientos de la intervención.

- **Para los enfermos:**

- No estar de acuerdo con los objetivos y procedimientos de la intervención.
- Presentar comorbilidad con otros trastornos.
- Presentar algún déficit atencional severo, dificultades de comprensión y/o expresión del español o personas analfabetas.
- No tomar la medicación prescrita por los servicios sanitarios, de modo que si falta a su responsabilidad de tomar la medicación cinco días no consecutivos y/o tres días seguidos, será expulsado del programa.

4.5. Técnicas

A continuación se describen los instrumentos utilizados para la medición de las variables descritas anteriormente:

- **Beck Depression Inventory (BDI-II; Beck, Steer y Brown, 1996)**

Es el instrumento (autoinforme concretamente) más utilizado para identificar síntomas depresivos. Consta de 21 ítems que evalúan la intensidad de la depresión. Cada ítem tiene cuatro opciones de respuesta que están ordenados según la gravedad que la persona atribuye al aspecto por el que le están preguntando. Cada ítem es valorado en una escala de 0 a 3 puntos, por lo que la puntuación total puede oscilar entre 0 y 63 puntos. Obviamente, cuanto mayor sea la puntuación obtenida, más severos son los síntomas de la depresión. La depresión se considera grave a partir de los 29 puntos. Se puede aplicar a partir de los 13 años.

- **State-Trait Anxiety Inventory (STAI; Spielberger, Gorsuch y Lushene, 1982)**

Es un instrumento utilizado para la medición de la ansiedad. Este inventario se compone de dos escalas: ansiedad estado y ansiedad rasgo. Cada escala consta de 20 ítems

cuyo método de respuesta es de tipo Likert, donde 0 es “nada” y 3 es “mucho”. La puntuación máxima es de 60 puntos y hay que seguir un procedimiento de suma de determinados ítems para obtener la puntuación en cada una de las escalas, siendo la ansiedad rasgo un componente más de la personalidad del individuo.

- **Evaluación de Calidad de Vida de la Organización Mundial de la Salud en su versión abreviada WHOQOL-BREF (Orley y Kuiken, 1994)**

Es un instrumento perteneciente a la Organización Mundial de la Salud (OMS) que mide la calidad de vida percibida. Contiene 26 preguntas: una pregunta relativa a cada una de las 24 dimensiones del WHOQOL-100 y dos preguntas globales (calidad de vida global y salud general). Se obtiene de este modo un perfil que denota la calidad de vida percibida relativo a cuatro áreas (salud física, salud psicológica, relaciones sociales y ambiente). No existen puntos de corte propuestos. A mayor puntuación, mayor calidad de vida.

- **Muestra de habla de cinco minutos (Magana et al., 1986; Gottschalk et al., 1988)**

Mediante este procedimiento se observan las críticas, la hostilidad o la sobreimplicación emocional de los familiares sobre el paciente esquizofrénico. En esta prueba, se anima al familiar a hablar durante cinco minutos aproximadamente sobre el paciente, los pensamientos, emociones y sentimientos que el mismo le produce. También se le anima a comentar la relación que ambos mantienen. De este modo, se graba el discurso de los familiares, para ser evaluado por al menos dos evaluadores con una fiabilidad interjueces mínima de 0,8.

5. Recogida y análisis de los datos

Tras solicitar la autorización de la Dirección de APAEM así como de las familias y pacientes, se llevará a cabo la recogida de datos. Para tal efecto, se emplearán las pruebas estandarizadas descritas anteriormente. Las evaluaciones pertenecientes a la fase 0 se realizarán un mes antes del comienzo de las sesiones para establecer la línea base (pre). Una vez acabada la intervención, inmediatamente se volverán a pasar las mismas pruebas para obtener los resultados después del programa y así poder ver sus efectos (post).

Posteriormente, se realizará un seguimiento a los 3 meses (E1), a los 6 meses (E2), a los 12 meses (E3) y a los 24 meses (E4) después de la finalización de la intervención.

De este modo, la psicóloga del programa concertará con los participantes las sesiones de seguimiento para cumplimentar las mismas pruebas e instrumentos utilizados en la fase de evaluación.

Se compararán las puntuaciones obtenidas de cada sujeto así como entre los grupos experimental y control en la fase IV (re-evaluación y seguimiento (E1-E4)) para comparar los resultados obtenidos con los obtenidos antes de la intervención (fase 0).

El análisis de los datos se llevará cabo con el paquete estadístico SPSS Statistics 23.0 y se fundamentará en un ANOVA para un diseño factorial mixto para una variable entregrupos con dos niveles (grupo experimental y grupo control) y una variable intrasujetos con seis niveles (pre, post, seguimiento a los 3 meses, seguimiento a los 6 meses, seguimiento a los 12 meses y seguimiento a los 24 meses) sobre las variables medidas (ansiedad, depresión, calidad de vida, Emoción Expresada y recaídas).

6. Consideraciones éticas

En primer lugar, y dado que APAEM no cuenta con un Comité de Ética, se planteará el programa de intervención al Comité de Bioética de la Universidad de Jaén. Así mismo, con el fin de respetar el principio de Autonomía de los participantes, se les pedirá firmar un consentimiento informado. Del mismo modo, y antes de firmar dicho consentimiento (ver anexo I, parte I), se les hará entrega de material informativo sobre la naturaleza, importancia, procedimientos y objetivos del estudio en un lenguaje inteligible (ver anexo I, parte II). Tanto el material informativo como el consentimiento informado se entregarán de forma conjunta (como se ha mencionado anteriormente). Del mismo modo, los participantes tendrán la oportunidad de expresar sus dudas, preguntas, sugerencias y quejas.

7. Conclusiones finales

Como puede observarse, este “Trabajo de Fin de Grado” se queda en el planteamiento de una intervención familiar integrada en esquizofrenia, no llegando así a realizarse en la realidad, por lo que no se han podido presentar datos y conclusiones sobre su efectividad.

Aún así, se espera algún día poder retomar la estructura y dinámica aquí planteadas en enseñanzas posteriores (como Trabajo de Fin de Máster o Doctorado), por lo que este proyecto ha sido diseñado con la idea de poder ser llevado a cabo en un futuro.

8. Referencias

- Becerra García, J. (2011). Descripción y limitaciones de los instrumentos de evaluación de la emoción expresada. *Papeles Del Psicólogo*, 32, 152-158.
- Bilder, R.M., Wu, H., Bogerts, B., Degreef, G., Ashtari, M., Alvir, J.M., Snyder, P.J. y Lieberman, J.A. (1994). Absence of regional hemispheric volume asymmetries in first-episode schiz- zophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 151, 1437-1447.
- Bleuler, E. (1911). *Demencia precoz ; el grupo de las esquizofrenias*. Buenos Aires: Lumen-Hormé.
- Bowers, M.B. Jr (1970). Cerebrospinal fluid 5-hydroxyindoles and behaviour after L-tryptophan and pyridoxine administration to psychiatric patients. *Neuropharmacology*, 9, 599-604.
- Caqueo-Urizar, A., Miranda-Castillo, C., Lemos Giráldez, S., Lee Maturana, S., Ramírez Pérez, M., & Mascayano Tapia, F. (2014). Burden on caregivers of schizophrenia patients: An updated literature review. *Psicothema*, 26, 235-246.
- Crow, T. (1981). Positive and negative schizophrenia symptoms and the role of dopamine. *The British Journal Of Psychiatry*, 139, 251-254. <http://dx.doi.org/10.1192/bjp.139.3.251>
- Crow, T.J., Ball, J. Bloom, S.R., Brown, R., Bruton, C.J., Colter, N., Frith, C.D., Johnstone, E.C., Owens, D.G.C. y Roberts, G.W. (1989). Schizophrenia as an anomaly of development of cerebral asymmetry. *Archives of General Psychiatry*, 46, 1145-1150.
- Daniel, D.G., Weinberger, D.R., Jones, D.W., Zigun, J.R., Coppola, R., Handel, S., Bigelow, L.B., Goldberg, T.E., Berman, K.F. y Kleinman, J.E. (1991). The effect of amphetamine

- on regional cerebral blood flow during cognitive activation in schizophrenia. *Journal of Neurosciences*, 11, 1907-1917.
- Davis, K.L., Kahn, R.S., Ko, G.N. y Davidson, M. (1991). Dopamine in schizophrenia: a review and reconceptualization. *American Journal of Psychiatry*, 148, 1474-1486.
- Elstein, L. Bleuler: un pionero. *Intercamvis*, 61-64.
- Falkai, P., Bogerts, B. y Rozumek, M. (1988). Cell loss and volume reduction in the entorhinal cortex of schizophrenics. *Biological Psychiatry*, 24, 515-521.
- Falkai, P., Bogerts, B. y Rozumek, M. (1988). Cell loss and volume reduction in the entorhinal cortex of schizophrenics. *Biological Psychiatry*, 24, 515-521.
- Falkai, P., Bogerts, B., Greeve, B., Pfeiffer, U., Machus, B., Folsch-Reetz, B., Majtenyi, C. y Ovary, I. (1992). Loss of Sylvian fissure asymmetry in schizophrenia. A quantitative post- mortem study. *Schizophrenia Research*, 7, 23-32.
- García Valencia, J., Miranda, A., López Jaramillo, C., Palacio Acosta, C., Gómez Franco, J., & Ospina Duque, J. (2005). Esquizofrenia y neurodesarrollo. *Revista Colombiana De Psiquiatría*, 34.
- Gejman, P. & Sanders, A. (2012). La etiología de la esquizofrenia. *MEDICINA (Buenos Aires)*, 72, 227-234.
- González Duro, E. (2014). Prácticas e ideas en el tratamiento de la locura: De la Revolución francesa al final del Nazismo. eBOOKfacil.es.
- Gottesman, I.I. & Erlenmeyer-Kimling, L. (2001). Family and twin strategies as a head start in defining prodromes an endophenotypes for hypothetical early interventions in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 51, 93-102.
- Gottesman, I.I. (1991). *Schizophrenia Genesis: The Origins of Madness*. New York: Freeman
- Gregg, L., Barrowclough, C., & Haddock, G. (2007). Reasons for increased substance use in psychosis. *Clinical Psychology Review*, 27, 494-510. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cpr.2006.09.004>
- Heckers, S., Heinsen, H., Geiger, B. y Beckmann, H. (1991b). Hippocampal neuron number in schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 48, 1002-1008.
- Jacobson, J. & Jacobson, A. (2002). Diagnóstico doble: abuso de sustancias y enfermedad psiquiátrica. *Secretos De La Psiquiatría*, 136-141.

- Liberman, R. & Kopelwicz, A. (2004). Un enfoque empírico de la recuperación de la esquizofrenia: definir la recuperación e identificar los factores que pueden facilitarla. *Rehabilitación psicosocial*, 1, 12-29.
- López Luengo, B. (2002). *Rehabilitación cognitiva en esquizofrenia : aplicación del APT (attention process training) (Doctorado)*. Universidad Complutense de Madrid.
- Manowitz, P., Gilmour, D.G. y Racevskis, J. (1973). Low plasma tryptophan levels in recently hospitalized schizophrenics. *Biological Psychiatry*, 6, 109-118.
- Mata, I., Beperet, M., & Madoz, V. (2000). Prevalencia e incidencia de la esquizofrenia en Navarra. *ANALES Sis San Navarra*, 23, 19-36.
- Menninger, K. (1926). INFLUENZA AND SCHIZOPHRENIA. *American Journal Of Psychiatry*, 82, 469-529. <http://dx.doi.org/10.1176/ajp.82.4.469>
- Muela, J. & Godoy, J. (2000). Programas actuales de intervención familiar en esquizofrenia. *Psicothema*, 13, 1-6.
- Nakamura, Y. (1998). Isolation of Soma disease virus from the autopsy brain of a schizophrenia patient. *Hokkaido Laaku Zasshi*, 73, 287-97.
- Nasrallah, H.A., Kupeeman, S., Hamra, B.J. y McCalley-Whitters, M. (1983). Clinical differences between schizophrenic patients with and without large cerebral ventricles. *Journal of Clinical Psychiatry*, 44, 407-409.
- Obiols, J. & Carulla, M. (1998). Bases biológicas de la esquizofrenia: factores neuroquímicos y neuronatómicos. *Psicología Conductual*, 6, 5-27.
- Obiols, J. & Vicens-Vilanova, J. (2003). Etiología y Signos de Riesgo en la Esquizofrenia. *International Journal Of Psychology And Psychological Therapy*, 3, 235-250.
- Obiols, J. (1990). Aspectos biológicos de la esquizofrenia. *Quaderns De Psicologia*, 10, 11-56.
- Obiols, J.E., Rusalleda, J. y Masferrer, M. (1986) Ventricular enlargement in young chronic schizophrenics. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 73, 42-44.
- Parellada, E. Bernardo, M. y Lomeña, F. (1993). Neuroimagen y esquizofrenia. *Medicina Clínica*, 101, 227-236.
- Redes, L., Brescia, M., Wschebor, M., & Maximiliano, M. (2013). Acerca de un caso clínico de patología dual, de psicosis y consumo de sustancias. *Revista De Psiquiatría Del Uruguay*, 77, 68-74.

- Rosas Santiago, F. (2015). Efectos de la Psicoeducación y la Terapia Cognitivo Conductual sobre los índices de sobrecarga percibida, afrontamiento y sintomatología asociada al estrés en cuidadores informales de pacientes psiquiátricos. Universidad Veracruzana.
- Sales, L. (2006). Freud, desde la paranoia al reconocimiento de la esquizofrenia. *Intercanvis, Papers de Psicoanàlisi*.
- Stein, L. y Wise, C.D. (1971). Possible etiology of schizophrenia: progressive damage to the noradrenergic reward system by 6-hydroxidopamine. *Science*, 171, 1032-1036
- Toru, R.W., Watanabe, S., Shibuia, H., Nishikawa, T., Noda, K., Mitsushio, H., Ichikawa, H., Kurumaji, A., Takashima, M., Mataga, N. y Ogawa, A. (1988). Neurotransmitters, receptors and neuropeptides in post-mortem brains of schizophrenic patients. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 78, 121-137.
- Vallina Fernández, Ó. & Lemos Giráldez, S. (2000). Dos décadas de intervenciones familiares en la esquizofrenia. *Psicothema*, 12, 671-681.
- Vazquez-Barquero, J., Cuesta, M., Herrera Castanedo, S., Lastra, I., Herran, A., & Dunn, G. (1999). Cantabria first-episode schizophrenia study: three-year follow-up. *The British Journal Of Psychiatry*, 174, 141-149. <http://dx.doi.org/10.1192/bjp.174.2.141>
- Velásquez Zapata, J. (2012). Factores sociodemográficos, clínicos y de rendimiento cognitivo asociados con los resultados de un programa ambulatorio de rehabilitación psicosocial en pacientes esquizofrénicos. Universidad de Salamanca.
- Wise, C.D. y Stein, L. (1973). Dopamine β -hidroxylase deficits in the brains of schizophrenic patients. *Science*, 181, 344-347.
- Wooley, D.W. y Shaw, E. (1954). A biochemical and pharmacological suggestion about certain mental disorders. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 40, 228-231.
- Wyatt, R.J. (1986). The dopamine hypothesis: Variations on a theme (II). *Psychopharmacology Bulletin*, 22, 923-927.

9. Anexos

Anexo I: Consentimiento informado y hoja informativa

Parte I: Consentimiento informado

D./Dña....., con
DNI nº....., mayor de edad, en pleno uso de mis facultades mentales, manifiesto
que:

Se me ha facilitado una hoja informativa sobre el estudio “Programa de Intervención Familiar en Esquizofrenia”, habiendo comprendido el significado del procedimiento, naturaleza, objetivos y procedimientos relativos al mismo. Así, pues, aseguro que he recibido información suficiente y de calidad, tanto de forma oral como escrita sobre todos los aspectos mencionados.

Del mismo modo, afirmo que se me ha ofrecido la oportunidad de expresar mis dudas, preguntas, sugerencias y quejas, comprendiendo así que mi participación en dicho estudio es voluntaria.

He sido informado/a sobre la posibilidad de retirarme del estudio cuando estime conveniente, sin tener que dar explicaciones y sin que este hecho repercuta en la atención recibida por parte de la Asociación Privvincial de Allegados y Enfermos Mentales (APAEM).

Por tanto, deseo manifestar mi voluntad de participar en el estudio y para ello otorgo mi consentimiento informado firmando el presente documento.

Firma del participante:

Jaén a _____ de _____ de _____

Firma del paciente / Representante y/o Tutor

Parte II: Hoja informativa

El objetivo de la información que se le presenta es la de obtener su participación voluntaria en el estudio “Programa de Intervención Familiar en Esquizofrenia”, llevado a cabo por uno de los equipos de investigación del departamento de Psicología de la Universidad de Jaén.

El objetivo de este estudio es determinar la efectividad de una intervención psicoeducativa que incluye tanto al paciente esquizofrénicos como a su familia en fases crónicas de la esquizofrenia.

Sus datos personales serán tratados en todo momento de forma confidencial, pudiendo acceder a ellos únicamente sólo las personas responsables de la realización del estudio.

En todo momento el carácter de su participación será voluntario, teniendo en todo momento la posibilidad de retirarse, sin que se vea alterada la relación terapéutica con la Asociación Privincial de Allegados y Enfermos Mentales (APAEM).