



UCAM
UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE MURCIA

ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO
Programa de Doctorado en Ciencias Sociales
y de la Salud

Evolución del Riesgo Metabólico-Cardiovascular y
de Aspectos Cognitivos y de Bienestar en Pacientes
con Trastorno Mental Grave sometidos a Ejercicio
Físico.

Autor:

Javier Doménech Tortosa

Directores:

Dr. D. Agustín J. Simonelli Muñoz

Dra. Dña. M^a Isabel Fortea Gorbe

Dr. D. Serafín Balanza Galindo

Murcia, Mayo 2017



UCAM
UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE MURCIA

ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO
Programa de Doctorado en Ciencias Sociales
y de la Salud

Evolución del Riesgo Metabólico-Cardiovascular y
de Aspectos Cognitivos y de Bienestar en Pacientes
con Trastorno Mental Grave sometidos a Ejercicio
Físico.

Autor:

Javier Doménech Tortosa

Directores:

Dr. D. Agustín J. Simonelli Muñoz

Dra. Dña. M^a Isabel Fortea Gorbe

Dr. D. Serafín Balanza Galindo

Murcia, Mayo 2017



UCAM

UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE MURCIA

AUTORIZACIÓN DEL DIRECTOR DE LA TESIS PARA SU PRESENTACIÓN

El Dr. D. Agustín Javier Simonelli Muñoz, la Dra. Dña. María Isabel Fortea Gorbe y el Dr. D. Serafín Balanza Galindo como Directores⁽¹⁾ de la Tesis Doctoral titulada “EVOLUCIÓN DEL RIESGO METABÓLICO-CARDIOVASCULAR Y DE ASPECTOS COGNITIVOS Y DE BIENESTAR EN PACIENTES CON TRASTORNO MENTAL GRAVE SOMETIDOS A EJERCICIO FÍSICO” realizada por D. Javier Doménech Tortosa en el Departamento de Enfermería, **autoriza su presentación a trámite** dado que reúne las condiciones necesarias para su defensa.

Lo que firmo, para dar cumplimiento a los Reales Decretos 99/2011, 1393/2007, 56/2005 y 778/98, en Murcia a 30 de Mayo de 2017.

Dr. Agustín J. Simonelli

Dra. M^a Isabel Fortea

Dr. Serafín Balanza

⁽¹⁾ Si la Tesis está dirigida por más de un Director tienen que constar y firmar ambos.

RESUMEN

El porcentaje de pacientes psiquiátricos se ha visto aumentado notablemente en los últimos años. Dentro de esta población, el mayor porcentaje de sujetos es el que se incluye dentro de lo que denominamos Trastorno Mental Grave. Generalmente estas personas suelen ser bastante sedentarias con las repercusiones negativas que ello conlleva. Existen pocos programas de ejercicio físico implementados en pacientes psiquiátricos tanto institucionalizados como ambulatorios. Por todo esto, el objetivo de la presente tesis doctoral fue determinar cómo influye la realización de ejercicio físico en aspectos metabólicos, cardiovasculares, cognitivos, de calidad de vida, calidad de sueño y estrés, en pacientes con diagnóstico de Trastorno Mental Grave. Para profundizar en estos aspectos, se empleó una metodología cuantitativa, diseñando un estudio analítico experimental, tipo ensayo clínico controlado, con control paralelo y con asignación aleatoria a los grupos de los sujetos que componen la muestra. Se incluyeron en el estudio experimental un total de 41 sujetos; 25 pertenecientes al grupo control, y 16 que formaron parte del grupo experimental. Se confeccionó un programa de ejercicio físico desarrollado durante un período de 6 meses y consistente en dos sesiones de ejercicio físico aeróbico semanales, realizadas habitualmente los martes y los jueves. En total se llevaron a cabo 52 sesiones. Cada sesión tuvo una duración aproximada de unos 50 minutos y estuvo estructurada en tres grandes bloques: calentamiento parte principal y vuelta a la calma. El calentamiento habitualmente consistía en realizar movilidad articular de extremidades superiores e inferiores y caminar. El tiempo de calentamiento oscilaba entre 7 y 10 minutos. La parte principal constaba de diversas actividades aeróbicas tanto grupales como individuales con una duración de 25-30 minutos.

La vuelta a la calma consistía en ejercicios de flexibilidad, estiramientos y abdominales, con una duración de unos 10 minutos.

Se midieron parámetros antropométricos (Circunferencia Abdominal, Índice de Masa Corporal), variables bioquímicas (Triglicéridos, Colesterol, Glucosa, Síndrome Metabólico, Riesgo Cardiovascular según Framingham), cifras de presión arterial y diferentes cuestionarios de valoración cognitiva y de calidad de vida. Los resultados obtenidos mostraron una mejora de los parámetros antropométricos en los sujetos sometidos a ejercicio físico. También se obtuvo una

mejora significativa en los parámetros bioquímicos y los valores referentes al Síndrome Metabólico y al Riesgo Cardiovascular. A nivel cognitivo, de estrés y de calidad de vida, sólo se pudo determinar la mejora de algunos aspectos relacionados con estos tests sin llegar a poder concluir resultados contundentes a este respecto. En conclusión, el riesgo metabólico-cardiovascular disminuye en pacientes diagnosticados de Trastorno Mental Grave sometidos a ejercicio físico, mientras que a nivel cognitivo existe cierta mejoría clínica en estos pacientes, no sustentada, sin embargo, en la significación estadística.

Palabras clave: ejercicio físico, síndrome metabólico, riesgo cardiovascular, trastorno mental grave, calidad de vida, estrés.

ABSTRACT

The average of psychiatric patients has increased significantly in recent years. Within this population, the highest percentage of subjects is included within what we call Severe Mental Disorder. Generally these people are usually quite sedentary with the negative repercussions that this entails. There are few physical exercise programs implemented in both institutionalized and outpatient psychiatric patients. Attending to this, the objective of this doctoral thesis was to determine the influence of physical exercise on the following aspects: metabolic, cardiovascular, cognitive, quality of life, sleep quality and stress, in patients diagnosed with Severe Mental Disorders. A quantitative methodology was used to study these aspects, designing an experimental analytical study, type controlled clinical trial, with parallel control and with random assignment to the groups of the subjects composing the sample. A total of 41 subjects were included in the experimental study; 25 belonging to the control group, and 16 who were part of the experimental group. A physical exercise program developed over a period of 6 months and consisting of two weekly aerobic physical exercise sessions, usually performed on Tuesdays and Thursdays, was developed. A total of 52 sessions were held. Each session lasted approximately 50 minutes and was structured in three large blocks: main part warmth and calm return. Warming usually consisted of performing joint mobility of upper and lower limbs and walking. The heating time ranged from 7 to 10 minutes. The main part consisted of several group and individual aerobic activities with a duration of 25-30 minutes.

The return to calm consisted of exercises of flexibility, stretches and abs, with a duration of about 10 minutes.

Anthropometric parameters (Abdominal Circumference, Body Mass Index), biochemical variables (Triglycerides, Cholesterol, Glucose, Metabolic Syndrome, Cardiovascular Risk according to Framingham), blood pressure figures and different questionnaires for cognitive assessment and quality of life were measured. The results obtained showed an improvement of the anthropometric parameters in the subjects submitted to physical exercise. There was also a significant improvement in the biochemical parameters and values referring to

Metabolic Syndrome and Cardiovascular Risk. At the cognitive, stress and quality of life levels, it was only possible to determine the improvement of some aspects related to these tests without being able to conclude conclusive results in this regard. In conclusion, the metabolic-cardiovascular risk decreases in patients diagnosed with Severe Mental Disorders who undergo physical exercise, while at the cognitive level there is some clinical improvement in these patients, but not in the statistical significance.

Keywords: physical exercise, metabolic syndrome, cardiovascular risk, severe mental disorder, quality of life, stress.

AGRADECIMIENTOS

A mi familia; por su paciencia, apoyo incondicional y por ser la fuente de mi inspiración.

A mis directores de Tesis; por su dedicación y plena disponibilidad, y por el apoyo mostrado en todo momento.

A la residencia Videsalud; por darme todo tipo de facilidades para realizar mi intervención de ejercicio físico.

A los 41 pacientes de la residencia Videsalud, sin ellos esta Tesis no hubiese sido posible.

A todos muchísimas gracias, de corazón.

“Nuestra recompensa se encuentra en el esfuerzo y no en el resultado. Un esfuerzo total es una victoria completa”. Mahatma Gandhi

INDICE

| | |
|---|----|
| INTRODUCCIÓN | 23 |
| 1. EVOLUCIÓN HISTÓRICA DEL TRASTORNO MENTAL GRAVE | 23 |
| 2. TRASTORNO MENTAL GRAVE | 25 |
| 2.1 Definición | 26 |
| 2.2 Esquizofrenia | 29 |
| 2.2.1 <i>Antecedentes Históricos</i> | 29 |
| 2.2.2 <i>Concepto. Criterios Diagnósticos</i> | 30 |
| 2.2.3 <i>Manifestaciones Clínicas</i> | 34 |
| 2.2.4 <i>Subtipos de Esquizofrenia</i> | 40 |
| 2.2.5 <i>Etiopatogenia</i> | 42 |
| 2.3 Trastorno Bipolar | 44 |
| 2.3.1 <i>Antecedentes Históricos</i> | 45 |
| 2.3.2 <i>Concepto. Criterios Diagnósticos</i> | 45 |
| 2.3.3 <i>Manifestaciones Clínicas</i> | 52 |
| 2.3.4 <i>Otros Tipos</i> | 53 |
| 2.3.5 <i>Etiopatogenia</i> | 57 |
| 2.4 Trastorno de la Personalidad : Grupo A | 60 |
| 2.4.1 <i>Antecedentes Históricos</i> | 61 |
| 2.4.2 <i>Concepto. Criterios Diagnósticos</i> | 61 |
| 2.4.3 <i>Manifestaciones Clínicas</i> | 64 |

| | | |
|------------|--|----|
| 2.4.4 | <i>Etiopatogenia</i> | 65 |
| 2.5 | Discapacidad Intelectual Grave | 66 |
| 2.5.1 | <i>Antecedentes Históricos</i> | 66 |
| 2.5.2 | <i>Concepto. Criterios Diagnósticos</i> | 67 |
| 2.5.3 | <i>Manifestaciones Clínicas</i> | 67 |
| 2.5.4 | <i>Etiopatogenia</i> | 68 |
| 3. | TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO EN EL TMG | 69 |
| 3.1 | Mecanismo Acción Antipsicóticos | 71 |
| 3.2 | Fármacos Estabilizadores del Ánimo | 74 |
| 4. | COMORBILIDAD EN EL PACIENTE CON TMG | 75 |
| 5. | EJERCICIO FÍSICO Y TMG | 76 |
| 5.1 | Ejercicio Físico y Salud | 76 |
| 5.2 | Ejercicio Físico en Grupos Especiales de Población | 80 |
| 5.3 | Síndrome Metabólico, TMG y Ejercicio Físico | 82 |
| 5.4 | Riesgo Cardiovascular, TMG y Ejercicio Físico | 83 |
| 5.5 | Efecto del Ejercicio Físico sobre el Deterioro Cognitivo en pacientes con TMG | 86 |
| 5.6 | Sueño, TMG y Ejercicio Físico | 87 |
| 5.7 | Estrés, TMG y Ejercicio Físico | 87 |
| 5.8 | Calidad de Vida, TMG y Ejercicio Físico | 88 |
| 6. | JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO | 89 |

| | |
|--|-----|
| | 15 |
| OBJETIVOS | 95 |
| 1. OBJETIVO GENERAL | 95 |
| 2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS | 95 |
| METODOLOGÍA | 99 |
| 1. DISEÑO DEL ESTUDIO | 99 |
| 2. POBLACIÓN | 99 |
| 3. PROCEDIMIENTO DE RECOGIDA DE DATOS | 100 |
| 4. VARIABLES | 101 |
| 5. TESTS UTILIZADOS EN EL ESTUDIO | 103 |
| 6. INTERVENCIÓN | 110 |
| 7. CONSENTIMIENTO INFORMADO Y CONFIDENCIALIDAD DE LOS DATOS | 111 |
| 8. PROCESAMIENTOS Y ANÁLISIS DE LOS DATOS | 112 |
| RESULTADOS | 117 |
| 1. INCLUSIÓN Y PARTICIPACIÓN EN EL ESTUDIO | 117 |
| 2. DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA | 118 |
| 2.1 Datos Antropométricos | 119 |
| 2.2 Datos Bioquímicos y de PA | 120 |
| 2.3 Síndrome Metabólico | 123 |
| 2.4 Riesgo Cardiovascular (Framingham) | 124 |
| 2.5 Test Pfeiffer | 126 |
| 2.6 Cuestionario de Hábitos de Sueño | 127 |

| | |
|--|-----|
| 2.7 Cuestionario Epworth | 131 |
| 2.8 Test de Estrés | 135 |
| 2.9 Cuestionario SF-36 | 139 |
| 3. RESULTADOS OBTENIDOS TRAS LA INTERVENCIÓN | 149 |
| 3.1 Evolución de los Datos Antropométricos | 149 |
| 3.2 Evolución de los Datos Bioquímicos y de PA | 151 |
| 3.3 Resultados Síndrome Metabólico | 154 |
| 3.4 Resultados Riesgo Cardiovascular | 157 |
| 3.5 Resultados del Test Pfeiffer | 159 |
| 3.6 Resultados Cuestionario de Hábitos de Sueño | 161 |
| 3.7 Resultados Cuestionario Epworth | 162 |
| 3.8 Resultados Test de Estrés | 163 |
| 3.9 Resultados Cuestionario de Salud SF-36 | 165 |
| DISCUSIÓN | 175 |
| 1. DISCUSIÓN DE LA METODOLOGÍA EMPLEADA | 175 |
| 2. DISCUSIÓN DE CADA UNO DE LOS OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN | 176 |
| CONCLUSIONES | 199 |
| BIBLIOGRAFIA | 203 |
| ANEXOS | 231 |
| ANEXO I | 231 |
| Anexo II | 246 |

ÍNDICE DE TABLAS

- Tabla 1.** Diagnósticos incluidos como TMG
- Tabla 2.** Signos y síntomas de la esquizofrenia
- Tabla 3.** Formas clínicas del TB
- Tabla 4.** Criterios diagnósticos del episodio hipomaniaco
- Tabla 5.** Criterios diagnósticos para el TBII
- Tabla 6.** Clasificación del TB según CIE-10
- Tabla 7.** Criterios diagnósticos del Trastorno Ciclotímico
- Tabla 8.** Criterios diagnósticos del Trastorno inducido por sustancias/medicamentos
- Tabla 9.** Criterios diagnósticos del TB debido a otra afección médica
- Tabla 10.** Neurotransmisores implicados en la etiopatogenia del TB
- Tabla 11.** Fármacos usados en Trastornos Psicóticos
- Tabla 12.** Fármacos antipsicóticos atípicos
- Tabla 13.** Fármacos antipsicóticos típicos
- Tabla 14.** Beneficios del ejercicio físico
- Tabla 15.** Asignación de la puntuación a los diversos factores de riesgo cardiovascular en función del estudio Framingham
- Tabla 16.** Puntos y riesgo coronario a los 10 años
- Tabla 17.** Cuestionario de Hábitos de Sueño
- Tabla 18.** Test de Estrés
- Tabla 19.** Características principales del Cuestionario de Salud SF-36
- Tabla 20.** Análisis descriptivo del total de la muestra
- Tabla 21.** Asignación de la puntuación a los diversos factores de riesgo cardiovascular en función del estudio Framingham
- Tabla 22.** Análisis descriptivo del Riesgo Cardiovascular del total de la muestra
- Tabla 23.** Análisis de homogeneidad o consistencia interna de la escala de Hábitos de Sueño
- Tabla 24.** Frecuencia de puntuación del total de la muestra en los diferentes ítems de la escala de Hábitos de Sueño
- Tabla 25.** Análisis de homogeneidad o consistencia interna de la escala Epworth
- Tabla 26.** Frecuencias de puntuación total de la muestra en los diferentes ítems de la escala Epworth

Tabla 27. Análisis de homogeneidad o consistencia interna del test de Estrés

Tabla 28. Frecuencia de puntuación del total de la muestra en los diferentes ítems del test de Estrés

Tabla 29. Análisis descriptivo de ambos grupos en la escala de Salud General

Tabla 30. Análisis descriptivo de la muestra total en la escala de Salud General

Tabla 31. Frecuencias de puntuación del total de la muestra en los diferentes ítems de la escala de Función Social

Tabla 32. Análisis descriptivo de la muestra total en la escala de Vitalidad

Tabla 33. Análisis de homogeneidad o consistencia interna de la escala de Función Física

Tabla 34. Frecuencias de puntuación del total de la muestra en los diferentes ítems de la escala de Función Física

Tabla 35. Frecuencia de puntuación de la muestra en los diferentes ítems de la escala de Rol Emocional

Tabla 36. Análisis descriptivo de la muestra total de la escala de Dolor Corporal

Tabla 37. Análisis descriptivo de la escala de Salud Mental

Tabla 38. Análisis de homogeneidad o consistencia interna de la escala de Rol Físico

Tabla 39. Variación del Síndrome Metabólico en ambos grupos

Tabla 40. Variación del Riesgo Cardiovascular en ambos grupos

Tabla 41. Variación del Cuestionario de Hábitos de Sueño

Tabla 42. Variación del test de Estrés

ÍNDICE DE FIGURAS

- Figura 1.** Criterios diagnósticos de Episodio Maníaco
- Figura 2.** Sinapsis acción antipsicóticos clásicos o típicos
- Figura 3.** Relación de IMC de la muestra total, grupo control y grupo experimental
- Figura 4.** Valores medios (en mg/dl) de las variables bioquímicas de la muestra
- Figura 5.** Frecuencia de sujetos que presentan Síndrome Metabólico
- Figura 6.** Frecuencia de los diferentes grados de alteración del test de Pfeiffer
- Figura 7.** Puntuaciones medias del Cuestionario Epworth
- Figura 8.** Variación del IMC tras la intervención en ambos grupos
- Figura 9.** Variación de la CABD en ambos grupos tras la intervención
- Figura 10.** Evolución de los parámetros bioquímicos en ambos grupos
- Figura 11.** Evolución del Síndrome Metabólico en ambos grupos
- Figura 12.** Variación de puntuación de Framingham en ambos grupos tras la intervención
- Figura 13.** Sujetos (%) que mejoran su Riesgo Cardiovascular a los seis meses de iniciar la intervención
- Figura 14.** Variación de tests de Pfeiffer normales tras la intervención
- Figura 15.** Evolución de la puntuación media en el Cuestionario de Hábitos de Sueño
- Figura 16.** Evolución del Cuestionario Epworth en ambos grupos
- Figura 17.** Evolución de la escala de Salud General
- Figura 18.** Evolución de la escala de Función Social
- Figura 19.** Evolución de la escala de Vitalidad
- Figura 20.** Evolución de la escala de Función Física
- Figura 21.** Evolución de la escala del Rol Emocional
- Figura 22.** Evolución de la escala de Dolor Corporal
- Figura 23.** Evolución de la escala de Salud Mental

SIGLAS Y ABREVIATURAS

AAIDD: Asociación Americana de Discapacidades Intelectuales y Desarrollo

AMPc: Adenosín Monofosfato Cíclico

APA: Asociación de Psiquiatría Americana

CABD: Circunferencia Abdominal

CIE: Clasificación Internacional de Enfermedades

CVRS: Calidad de Vida Relacionada con Salud

DI: Discapacidad Intelectual Grave

DMPEA: Dimetoxifenilatilamina

DSM: Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales

GABA: Ácido Gamma-Aminobutírico

GAF: Global Assessment of Functioning

HDL: Lipoproteínas de Alta Densidad

HVA: Ácido Homovalínico

IMC: Índice de Masa Corporal

LCR: Líquido Cefalorraquídeo

MAO: Monoaminoxidasa

MHPG: 3-Metoxi-4-Hidroxifenilglicol

NAD: Nicotinamida-Adenina-Nucleótido

NIMH: Instituto Nacional de Salud Mental de EEUU

OMS: Organización Mundial de la Salud

PA: Presión Arterial

PAD: Presión Arterial Diastólica

PAS: Presión Arterial Sistólica

SNA: Sistema Nervioso Autónomo

REM: Movimientos Oculares Rápidos

TB: Trastorno Bipolar

TBI: Trastorno Bipolar I

TBII: Trastorno Bipolar II

TG: Triglicéridos

TMG: Trastorno Mental Grave

TP: Trastorno Personalidad

5-HIAA: Ácido-5-Hidroxiindolacético.

CAPITULO I.- INTRODUCCIÓN

1. INTRODUCCIÓN

1. EVOLUCIÓN HISTÓRICA DEL TRASTORNO MENTAL GRAVE.

Diversos estudios definen los inicios de la medicina como una ciencia que indagaba más en la búsqueda de las alteraciones mentales de las personas que de los problemas físicos que pudieran sufrir. La mente y su funcionamiento siempre ha sido un punto clave en el desarrollo científico (González de Rivera, 1998).

Desde la antigua Grecia se recogen escritos que hacen referencia a conductas de personas que no estaban dentro de la normalidad. Normalmente, estos cambios conductuales se atribuían a hechos relacionados con los dioses, los maleficios o la brujería. Esto es debido a que la mayoría de las antiguas civilizaciones tenían una concepción del trastorno mental relacionada con lo mágico y lo demoníaco (Avendaño, 2002).

El primer científico que empezó a desterrar y a desligar los trastornos mentales y la locura de la etiología divina fue Hipócrates, siempre en contraposición a un contemporáneo suyo que fue Platón. El médico griego comenzó a definir síntomas de tipo mental y escribió un tratado donde hablaba de la epilepsia, una enfermedad que por aquel entonces siempre había estado relacionada con lo mágico (González de Rivera, 1998).

Durante el tránsito por la Edad Media, todo lo relacionado con la enfermedad mental pasó a un segundo plano y dejó de ser objeto de estudio. Todo atisbo de locura era relacionado con lo demoníaco como en las primeras civilizaciones y esas personas solían acabar siendo juzgadas como precursoras de fenómenos de brujería, marcadas en aquella sociedad o quemadas en la hoguera (Berrios y Bleuler, 1987).

Fue a finales del siglo XVIII, cuando en el ámbito médico se empezó a tener interés por el conocimiento científico de los diferentes mecanismos de la conducta (Novella, 2014). La ciencia ilustrada intentó empezar a mostrar el alma como algo natural y a despojarla de todo lo ligado a lo celestial y espiritual.

En el siglo XVIII, durante el periodo de la Ilustración, se desterró la idea de que la enfermedad mental era sinónimo de la barbarie que siempre había ido inherente a ella desde tiempos de las primeras civilizaciones o la Edad Media. Es

en este periodo donde se intenta racionalizar el porqué de la patología mental (Beveridge, 2012).

En el discurrir del siglo XVIII al XIX es donde se produjo el mayor cambio en relación a las personas con trastornos mentales. El tradicional “loco” se convirtió en objeto de estudio por parte de una sociedad que intentaba poner en valor el raciocinio a todos los niveles y también en el ámbito científico. Es aquí cuando empezaron a surgir diversas corrientes, teorías y doctrinas de ámbito psiquiátrico que contemplarían en su ideario la búsqueda de los porqués a las diversas patologías mentales. La sociedad de la época tuvo un ferviente interés por la esfera psicológica dejando atrás todos los prejuicios y conceptos impuestos en siglos anteriores (Goldstein, 2003).

En Francia, el país que más aportó a la reforma de la medicina en el siglo de la Ilustración, en 1816, el psiquiatra francés Esquirol definió la locura (Esquirol, 1816), término que precede a lo que conocemos hoy día como Trastorno Mental Grave (TMG), dentro del Diccionario de las Ciencias Médicas. En él se habla de cómo tratarla dentro de centros especializados, para aislar a las personas que la padecen del entorno que les rodea para poder curarlos y que vuelvan a su ámbito de vida. Empieza a definir lo que serían más tarde denominados como “manicomios”, hoy día llamados hospitales o centros psiquiátricos.

Así pues, fue en el siglo XIX, cuando empezó a tomar forma y a existir la disciplina precursora de la psiquiatría, la medicina mental, y Francia fue el principal país impulsor.

Dentro de lo que se define como psiquiatría moderna o contemporánea, el TMG es un vocablo evolucionado de lo que se había venido denominando durante el siglo pasado Enfermedad Mental Crónica. Intentando denostar el estigma del término “crónico o cronicidad”, cada vez se utiliza más en documentos especializados en lugar del término “enfermo mental crónico”, la etiqueta de “Trastorno Mental Grave” para diagnosticar los trastornos mentales graves que perduran en el tiempo, y que llevan asociada una disfuncionalidad tanto en la autonomía como en las relaciones sociales del sujeto (Rodríguez, 2004).

Si bien es cierto que muchas de las enfermedades mentales tienen la característica de ser crónicas, no todas ellas repercuten en las relaciones sociales,

ni necesitan de un abordaje completo, ni son entidades tan graves como las englobadas dentro del TMG.

2. TRASTORNO MENTAL GRAVE.

Con la definición Paciente Mental Crónico hacemos referencia a un importante grupo de pacientes que padecen una enfermedad mental grave de gran duración. En la clasificación de estos pacientes ha presentado un mayor peso variables como edad, tiempo de permanencia del diagnóstico o la clínica que se produce en la patología. A raíz de esto, se pueden hallar bajo el mismo grupo diagnóstico una amplia variedad de sujetos con características y requerimientos que se diferencien mucho entre sí. Es de relevante importancia encasillar de forma adecuada a este grupo de pacientes con la finalidad de detectar sus necesidades e implementar programas que los atiendan de manera correcta a nivel comunitario, ya que debido a la idiosincrasia de su problemática requerirán un esfuerzo importante de la administración para poder ser bien atendidos. (Gisbert et al., 2002).

En el TMG se engloba a un gran número de pacientes con enfermedad mental de tipo crónico, ya que muchos de estos pacientes están incluidos en criterios diagnósticos como son el espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos, trastorno bipolar y trastornos relacionados o trastornos de la personalidad. Este tipo de pacientes tienen un peso y una consideración importante dentro de los planes de atención de los diversos sistemas sanitarios debido a dos aspectos fundamentales: la seriedad y la multiplicidad de la

problemática, que influye en diversos aspectos del funcionamiento personal y social, además de en lo relacionado con la propia persona (Rodríguez, 2004).

Las características de estos sujetos resultan fundamentales para la atención comunitaria, debido a la importante problemática social y familiar que llevan consigo asociadas en muchos casos, siendo el colectivo que sirve de supuesta justificación para mantener el sistema tradicional. Es de especial importancia implementar programas a nivel comunitario que modifiquen el curso crónico de la enfermedad para poder conseguir un pronóstico favorable a medio y largo plazo en estos pacientes. (Laviana-Cuetos, 2006).

2.1 Definición.

La definición a la que se ha llegado con un acuerdo común más amplio es la que emitió el Instituto Nacional de Salud Mental (NIMH) de EEUU en 1987, en la que se encuentran tres dimensiones:

1. Diagnóstico: Están incluidos los trastornos psicóticos (excluyendo los orgánicos) y algunos trastornos de la personalidad
2. Duración de la enfermedad y del tratamiento: Más de 24 meses de duración.
3. Presentación de Discapacidad: De manera inicial se concluyó por contener al menos tres de los ocho criterios que aparecían en el NIMH, sin embargo más tarde se cambiaron por presentarse una anomalía moderada o severa del funcionamiento global, que se mide mediante el GAF (Global Assessment of Functioning, American Psychiatric Association (APA), 1987), que indica una afectación de moderada a severa del funcionamiento laboral, social y familiar.

Pese a esto, se podrían llegar a obtener grandes diferencias atendiendo al grado de restricción con que se apliquen o a la metodología usada para identificarlo (Gisbert et al., 2002).

1. Dimensión Diagnóstico.

Dentro de este diagnóstico se incluye fundamentalmente a los sujetos que sufren algún tipo de psicosis funcional (no orgánica), que en la clasificación

CIE-10 (Clasificación Internacional de Enfermedades) incluye los códigos F20-F22, F24, F25, F28-F31, F32.3, F33.3 (CIE-10, 2003).

Quedan fuera de este criterio diagnóstico los sujetos que sufren psicosis relacionadas con factores orgánicos en edades superiores a los 65 años, dado que pueden recibir atención médica por parte de otros especialistas fuera del ámbito de la Salud Mental.

El añadir a los Trastornos de Personalidad dentro del TMG es controvertido. Es difícil diagnosticarlo debido a que es una patología inespecífica y poco consistente (Zimmerman, 1994), y además presenta un curso y pronóstico variable. Por otro lado, es cierta la presencia de clínica psicótica y alteraciones conductuales en este tipo de pacientes, características que hacen a estos sujetos susceptibles de ser incluidos dentro del grupo de TMG (Mueser et al., 2012).

Dado que sus características de sintomatología, duración y discapacidad en muchas ocasiones se ajustan a lo establecido por diferentes autores, también se incluye dentro del Trastorno Mental Grave la Discapacidad Intelectual Grave (Martínez-Larrea, 2015).

Tabla 1. Diagnósticos incluidos como TMG.

| Código | Enfermedad |
|--------|--|
| F20 | Esquizofrenia |
| F21 | Trastorno Esquizotípico |
| F22 | Trastornos Delirantes Persistentes |
| F24 | Trastorno Delirante Inducido |
| F25 | Trastornos Esquizoafectivos |
| F28 | Otros Trastornos Psicóticos no Orgánicos |
| F29 | Psicosis de origen no Orgánico |
| F30 | Episodio Maníaco |
| F31 | Trastorno Afectivo Bipolar |
| F32.3 | Episodio Depresivo Grave con Psicosis |
| F33.3 | Trastorno Depresivo Recurrente |
| F72 | Retraso Mental Grave |
| F60 | Trastorno Paranoide de la Personalidad |

Fuente: Organización Mundial de la Salud. CIE-10, 2003.

2. Dimensión Duración

La característica de permanencia en el tiempo de este criterio pretende elegir a las personas que presentan trastornos mantenidos en el tiempo y eliminar a los sujetos que, aun presentando clínica o diagnósticos graves, todavía tengan poco período de evolución y pronóstico incierto (Ministerio de Sanidad y Política Social, 2009).

3. Dimensión Discapacidad

Nos referimos a aquellos déficits propiciados por las características de la enfermedad que le ha sido diagnosticada a cada uno de ellos. Como consecuencia desarrollan déficits e incapacidades en el ámbito de su vida personal y social. Es interesante utilizar diferentes instrumentos de medida para valorar el grado de autonomía en las diferentes áreas sociales, afectivas, cognitivas y de criterios de

calidad de vida para poder implementar tratamientos multidisciplinarios que ayuden a un mejor tratamiento global de estas personas (Rodríguez, 2004).

2.2. Esquizofrenia

La esquizofrenia es una enfermedad compleja y su variabilidad clínica y de evolución sigue siendo un problema para personal clínico e investigador. Su fisiopatología y sus causas se desconocen aunque haya habido un desarrollo importante del conocimiento en los campos de estudio implicados en la misma (Pardo, 2005; Dacquino et al., 2015).

2.2.1. Antecedentes históricos

A lo largo de la historia han ido unidos de la mano los términos esquizofrenia y locura. Existen descripciones en la Grecia antigua acerca de los sujetos esquizofrénicos, pero el diagnóstico que más se asemeja al actual no empieza a definirse hasta el siglo XVIII (Montes y Saiz, 2000).

En el año 1850, Morel describió un cuadro caracterizado por la presencia de síntomas de deterioro mental en un joven sin perturbación previa y utilizó el término de “*démence précoce*”. Durante el siglo XIX se describieron diversos trastornos, Kahlbaum (1874) describió la Parafrenia, la Catatonía y la Heboidofrenia, y su discípulo Hecker (1871) comenzó a utilizar el término de hebefrenia para aludir a un debilitamiento mental que ocurre en la adolescencia.

Pero la entidad clínica que denominamos en nuestros días con el nombre de esquizofrenia no fue delineada hasta principios del siglo XX por Eugen Bleuler. El entonces discípulo del psiquiatra alemán Emil Kraepelin rebautizó de esta manera a la entidad nosológica descrita por su maestro como “*demencia precoz*”, ya que se observaba que no todos los pacientes empezaban con la enfermedad en edades tempranas de la vida, así como tampoco todos terminaban en estado demencial, sino que algunos lograban recuperarse casi por completo (Vázquez, 2006).

Entre 1938 y 1939, Kurt Schneider, con el propósito de hacer más simple la psicopatología clásica y posibilitar la práctica diagnóstica, publicó su lista de síntomas de “*primer y de segundo orden*” de la esquizofrenia. Así, la clínica

alucinatoria y el delirio toman un papel relevante, hasta considerarse como algo propio e inherente a la patología. Aunque esta afirmación fue rechazada más adelante, este ordenamiento de síntomas fue precursor de nosografías psiquiátricas tales como el DSM-III (Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales) en 1979.

Desde mitad de 1970 hasta los inicios de 1990, gran parte de los trabajos científicos relacionados con el diagnóstico señalaban en dos claras direcciones: clínica positiva (alucinaciones, delirios por un lado y desorganización del pensamiento por otro) y negativa (abolición, aplanamiento afectivo, alogia, etc) (Pardo, 2005).

En nuestros días, y a partir de las modernas clasificaciones psicopatológicas CIE-10 y el DSM-5, se considera la esquizofrenia como una patología grave, de curso crónico y con diferentes manifestaciones clínicas sintomatológicas, que incluyen a los llamados síntomas positivos (delirios y alucinaciones), los síntomas negativos (anhedonia, abulia, desapego social), los síntomas cognitivos (trastorno del lenguaje, atención y función ejecutiva) e incluso los síntomas afectivos (disforia, depresión y ansiedad) (Vázquez, 2006; Fatjó-Vilas et al., 2016).

2.2.2 *Concepto. Criterios diagnósticos*

La esquizofrenia, según los conocimientos actuales, puede considerarse un grupo heterogéneo de síndromes de etiología desconocida, que difiere en sintomatología, curso y resultado final, y cuyo diagnóstico descansa fundamentalmente en criterios clínicos. La gravedad de las consecuencias para quienes la padecen, así como para su entorno, hace que la investigación de su etiopatogenia, prevención, tratamiento y rehabilitación sea una prioridad en psiquiatría. Sin embargo, la complejidad y variabilidad de los factores implicados es tal, que la vía de abordaje de casos individuales ha tenido resultados limitados y con frecuencia contradictorios. Esto ha dado lugar a que la mayor parte de la investigación deba orientarse al estudio de grupos grandes y en periodos de tiempos prolongados, para lo cual es imprescindible el uso de los instrumentos desarrollados por la epidemiología (Cañas de Paz, 2004).

Se estima que la prevalencia de la esquizofrenia a lo largo de la vida está entre el 0,7 y el 1,5% (Martín García-Sancho, 2009).

En investigaciones realizadas en España, el número de casos es de 0,8/10.000 habitantes cada año; cifra similar a investigaciones en diferentes países europeos llevadas a cabo por la Organización Mundial de la Salud (OMS). La prevalencia estimada es de 2,86 por mil para las mujeres y 3 por 1000 habitantes por año para los hombres. La media de edad de inicio de la patología es de 27 años para las mujeres y 24 años para los hombres (Ayuso-Mateos et al., 2006).

Las clasificaciones de las enfermedades mentales fueron diseñadas, al principio, para recoger datos estadísticos y posteriormente, para que los especialistas pudieran estudiar y diagnosticar las enfermedades según unos criterios definidos. En Estados Unidos, el primer intento de conocer estadísticas de enfermedades mentales fue en 1840. Más tarde, en 1880 se realizó un censo de siete categorías de trastorno mental. El paso siguiente, en 1952, lo realizó la Asociación de Psiquiatría Americana (APA) creando la primera versión de su DSM. De forma paralela, la OMS, que había creado una CIE, incorporó en su 6ª versión el apartado de enfermedades mentales.

El DSM-5 es la última versión modificada, publicada por la APA en el año 2015 y la CIE-10, del año 2014. Aunque ambas clasificaciones son básicamente similares, existen diferencias en algunos trastornos o en su nombre; por ejemplo, “esquizofrenia tipo desorganizado” del DSM equivale a la “esquizofrenia hebefrénica” de la CIE. Se espera que en un futuro se unifiquen ambas clasificaciones. En periodos de tiempo determinados, se revisan estas clasificaciones de acuerdo con las investigaciones y experiencias clínicas, para ajustar los criterios o cambiarlos.

Los criterios diagnósticos de la Esquizofrenia en el DSM-5 (American Psychiatric Association, 2015) son los siguientes:

A. Síntomas característicos: Dos (o más) de los siguientes, presentes durante la mayor parte del tiempo en un período de 30 días (o menos si ha sido tratado con éxito). Al menos uno de ellos ha de ser (1), (2) o (3):

1. Ideas delirantes.
2. Alucinaciones.
3. Discurso desorganizado (incomprensible por disgregación o incoherencia).
4. Alteración conductual: desorganizada o catatonia.

5. Síntomas negativos (abulia, pobreza afectiva e ideativa).

B. Disfunción social/laboral: Desde la aparición de la alteración y durante una importante parte del tiempo, una o varias áreas relevantes de actividad (trabajo, las relaciones interpersonales, cuidado personal) se encuentran significativamente por debajo del nivel previo al inicio del trastorno. Si el inicio es en la infancia o adolescencia, el sujeto no llega a alcanzar el nivel esperable de rendimiento interpersonal, formativo o laboral.

C. Duración: Persisten signos continuos de la alteración durante al menos 6 meses, período que debe incluir al menos 30 días en los que exista clínica cumpla el Criterio A (o menos si se ha tratado con éxito) y puede hacer referencia a las fases en las que aparece clínica incluir prodrómica y residual. Durante las fases prodrómica o residual, los signos de la anomalía pueden ponerse de manifiesto sólo por clínica negativa o por dos o más síntomas de la lista del Criterio A, presentes de forma más débil (por ejemplo, creencias raras, percepciones no frecuentes).

D. Exclusión de los trastornos esquizoafectivos y del estado de ánimo: estos dos trastornos se han descartado a consecuencia de: 1) ausencia de episodio depresivo mayor, maníaco o mixto concomitante con la clínica de la fase activa; o 2) si los síntomas afectivos han aparecido durante la fase activa, su duración total ha resultado menos extensa en relación con la de los períodos activo y residual.

E. Exclusión de consumo de tóxicos y de patología médica: El trastorno no se debe a los efectos fisiológicos directos de alguna sustancia tóxica o de una enfermedad médica.

F. Relación con un trastorno generalizado del desarrollo: Si hay antecedentes de trastorno autista o de otro trastorno generalizado del desarrollo, el diagnóstico adicional de esquizofrenia sólo se realizará si los delirios o la clínica alucinatoria también se manifiestan durante 30 días al menos (o menos si se han tratado con éxito) (A.P.A., 2013).

Los criterios diagnósticos de la Esquizofrenia son los siguientes: (CIE-10, 2014)

“Al menos uno de los síndromes, síntomas o signos incluidos en el apartado 1, o al menos dos de los síntomas y signos incluidos en el 2º apartado deben estar presentes la mayor parte del tiempo durante un episodio de enfermedad psicótica

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

1. Por lo menos uno de los siguientes:

A. Eco, inserción, robo, o difusión del pensamiento.

B. Delirios autorreferenciales de ser controlado, o en relación con los movimientos corporales o a pensamientos, acciones o sensaciones específicas y percepciones delirantes.

C. Alucinaciones auditivas que comentan la propia actividad, o que discuten entre sí acerca del enfermo u otro tipo de alucinaciones auditivas procedentes de alguna parte del cuerpo.

D. Ideas delirantes persistentes de otro tipo que no son propias de la cultura del individuo y que son completamente imposibles (por ejemplo, de ser capaz de controlar el clima o estar en comunicación con seres de otro mundo).

2. O al menos dos de los siguientes:

A. Alucinaciones persistentes de cualquier modalidad, cuando se presentan a diario durante al menos un mes, cuando se acompañan de ideas delirantes (que pueden ser fugaces o poco estructuradas) sin un contenido afectivo claro, o cuando se acompañan de ideas sobrevaloradas persistentes.

B. Neologismos, inhibición del curso del pensamiento, que dan lugar a un discurso incoherente o irrelevante.

C. Catatonía, posturas características o flexibilidad cética, negativismo, mutismo, estupor.

D. Clínica "negativa", apatía, discurso pobre e incongruencia de las respuestas emocionales (tiene que excluirse la sintomatología provocada como efecto no deseado de fármacos antipsicóticos o debido a trastorno depresivo)."

Criterios de exclusión usados con más frecuencia:

El diagnóstico no tiene que realizarse cuando existan síntomas afectivos significativos (depresivos o maníacos), salvo que la sintomatología relacionada con la enfermedad esquizofrénica se presente claramente antes del trastorno afectivo. Si los síntomas de trastorno del humor y los esquizofrénicos se presentan juntos y con la misma intensidad, debe recurrirse al diagnóstico de trastorno

esquizoafectivo (F25), aun cuando los síntomas esquizofrénicos justificaran por sí solos el diagnóstico de esquizofrenia.

Tampoco debe hacerse el diagnóstico en presencia de una enfermedad cerebral manifiesta o durante una intoxicación o abstinencia por sustancias psicótropas.

Al evaluar la presencia de experiencias subjetivas y conductas anómalas hay que tener especial cuidado para evitar falsos-positivos, especialmente cuando estén implicadas formas de expresión y comportamiento influenciadas por la cultura o la subcultura, o un nivel de inteligencia por debajo de la media (O.M.S., 2014).

2.2.3. Manifestaciones clínicas. Síntomas positivos y negativos

La siguiente tabla (tabla 2) muestra las manifestaciones clínicas más relevantes que aparecen durante el curso de la esquizofrenia.

Tabla 2. Signos y Síntomas de la esquizofrenia.

| Tipo de Trastorno | Signos y síntomas |
|--|---|
| Trastornos del contenido del Pensamiento | Ideas delirantes Pobreza del contenido del pensamiento |
| Trastornos formales del Pensamiento | Asociaciones laxas de ideas Incoherencia Ausencia de lógica Circunstancialidad y tangencialidad Neologismos Bloqueos Ecolalia Aumento de latencia de las respuestas Perseveración |
| Alteraciones de la percepción | Alucinaciones auditivas (ruidos, música, voces amenazantes, obscenas, acusatorias, que ordenan, comentan la actividad del sujeto o que conversan entre ellas). Son las más frecuentes Alucinaciones visuales Otras alucinaciones menos frecuentes: cinestésicas o táctiles, gustativas y olfatorias |
| Trastornos de la afectividad | Embotamiento o aplanamiento afectivo (reducción de la reactividad emocional) Afectividad inapropiada Depresión pospsicótica (hasta un 25% de pacientes) |

| Tipo de Trastorno | Signos y síntomas |
|--|---|
| Trastornos del movimiento y de la conducta | <p>Síntomas catatónicos (mutismo, negativismo, rigidez, adopción de posturas con flexibilidad cérea, estupor o agitación catatónica)</p> <p>Estereotipias, manierismos, ecopraxia, obediencia automática.</p> <p>Deterioro global de la conducta personal y social, anergia, apatía, abulia, conducta extravagante o desorganizada, actos inmotivados, auto y heteroagresividad, inadecuación sexual</p> |
| Trastornos cognitivos | <p>Déficit atencional, de la memoria de trabajo, verbal y visual</p> <p>Alteraciones en funciones ejecutivas de planificación y abstracción</p> <p>Poca capacidad de abstracción</p> |
| Signos y síntomas físicos | <p>Signos neurológicos menores:</p> <p>Alteraciones de la estereoagnosia, grafestesia, equilibrio y propiocepción</p> <p>Anomalías oculares (ausencia de contacto ocular, fijación de la mirada, aumento de la frecuencia de parpadeo y alteraciones del movimiento de seguimiento ocular)</p> <p>Síntomas vegetativos: alteraciones del sueño (déficits de sueño delta y acortamiento de la latencia del sueño REM) y de la función sexual</p> |

Fuente: Vallejo Ruiloba, J.- Introducción a la psicopatología y a la psiquiatría,

7ª edición, 2011.

Andreasen y Olsen (1982) propusieron en Estados Unidos una distinción de síntomas dividida en positivos y negativos.

-Síntomas positivos: manifestaciones que el paciente hace o experimenta y que las personas sanas no suelen presentar. El inicio es generalmente brusco o agudo, sin un gran deterioro cognitivo, y buena respuesta al tratamiento con los antipsicóticos. El funcionamiento social está bastante preservado (Alberdi et al., 2005).

Alucinaciones: son percepciones erróneas de la realidad en las cuales no existe un estímulo externo real. Resulta incapaz el reconocimiento de que lo que se percibe es irreal y no está presente en realidad en el mundo real externo. Existen las de tipo visual, auditivo, cenestésico, táctil y olfativo.

Delirio: pensamiento erróneo con origen patológico manifestado pese a intentar razonar de manera contraria y sensata. La relación con la vida real está prácticamente abolida. El sujeto ve el delirio como la única experiencia real correcta. A pesar de ser ideas en contradicción con la lógica evidente, el sujeto es incapaz de considerar esta idea.

Trastornos del pensamiento: objetivable a través del discurso del paciente. Definen de manera frecuente que pierden el control sobre sus ideas, que éstas le han sido robadas, impuestos o que son dirigidos por extraños fuerzas o poderes paranormales. Tipos de trastornos del pensamiento son el descarrilamiento, la tangencialidad, la ilogicalidad, la presión del habla, la distraibilidad...

En las crisis psicóticas, la clínica descrita anteriormente puede ir acompañada de: *Síntomas positivos en la esfera emocional:* ansiedad, excitabilidad; *Clínica positiva orgánicos:* insomnio, palpitaciones, sudores, mareos, trastornos gastrointestinales, trastornos respiratorios; *Síntomas positivos del movimiento:* agresividad y/o agitación, inquietud corporal, movimientos anormales, conducta repetitiva, etc. (Montes, 2000).

-Síntomas negativos: son aquellas actividades que el sujeto no hace y que las personas sanas pueden hacer de manera cotidiana, como razonar de manera fluida y lógica, expresar emociones hacia otras personas, querer levantarse cada día. El comienzo del trastorno suele ser lento e insidioso, con tendencia al deterioro y hacia la cronicidad, siendo menos alarmantes y confundidos como

signos de pereza o de mal comportamiento. La respuesta a los antipsicóticos o neurolépticos es pobre (Alberdi et al., 2005).

Pobreza afectiva: Empobrecimiento de la expresión emocional; se manifiesta como: facies poco expresiva, escasa movilidad espontánea, escasez de ademanes expresivos, poco contacto con la vista, nula congruencia emocional, ausencia de inflexiones vocales.

Alogia: Pobreza del pensamiento y de la cognición. Manifestada por: pobreza del lenguaje, bloqueo y latencia de respuesta incrementada.

Abulia –Apatía: La abulia se manifiesta como un déficit de energía, de impulso. La apatía es el desinterés. En contraposición a la falta de energía del trastorno depresivo, en los sujetos esquizofrénicos es crónica y generalmente no se acompaña de pesar. Manifestado por: dificultad y abandono del aseo y la higiene, intermitencia en el ámbito laboral, académico o en cualquier otro ámbito, sentimiento de cansancio, enlentecimiento, tendencia al agotamiento físico y mental (Nasrallah, 2009).

Anhedonia – insociabilidad: La anhedonia es la dificultad para experimentar interés o placer por las cosas que antes le gustaba hacer o por las actividades normalmente consideradas placenteras: tiene pocos o ningún hobbies, tienden a mostrar se reduce la actividad e interés sexual, puede mostrar incapacidad para crear relaciones próximas e íntimas apropiadas para su edad, sexo y estado familiar. En resumen no mostrar ganas de realizar actividades, no ser capaz de sentir ningún disfrute de la vida cotidiana y una aversión a todo aquello relacionado con emociones complejas.

Problemas cognitivos de la atención: Dificultades en la concentración y en la atención, sólo consigue concentrarse de forma esporádica, distrayéndose a mitad de un diálogo o actividad.

Cuando los clínica aparece de novo en un sujeto y dejan de existir por completo tras un corto período de tiempo, se etiqueta como un episodio esquizofrénico o psicótico, donde generalmente no permanece clínica negativa posteriormente. (Vallejo, 2011).

Se habla de trastorno esquizofrénico cuando, ya al inicio de presentarse, la sintomatología de la patología permanece una fase relativamente prolongada, también cuando la clínica reaparece transcurrido algún periodo y en las ocasiones que el sujeto síntomas negativos. En el curso del trastorno se pueden distinguir tres fases:

-Primera fase o fase prodrómica: es el período que ocurre con anterioridad a la aparición de la patología. Queda constatado que algunos sujetos que padecen la enfermedad ya se habían comportado de manera distinta en las etapas más tempranas de la vida y en la adolescencia (Skokou et. al, 2012). También es conocida como fase aguda, pues en este período los sujetos presentan una clínica psicótica grave, como delirios y/o alucinaciones, y un pensamiento gravemente desorganizado; y generalmente, no pueden conseguir un nivel de autonomía en el cuidado óptimo. Frecuentemente, los síntomas negativos pasan a ser más intensos (Martín García-Sancho, 2009).

-Segunda fase, fase activa o fase de estabilización: En este período disminuye la intensidad de la clínica psicótica aguda. Puede durar 24 semanas e incluso más después del inicio de un episodio agudo (Alberdi, 2005).

-Tercera fase o fase estable: La clínica está estabilizada y de aparecer nueva sintomatología suele ser menos importantes que en la fase aguda. Los enfermos pueden permanecer sin sintomatología; o bien presentar clínica no psicótica, como tensión, ansiedad, depresión o insomnio (Servicio Murciano de Salud, 2009).

Una gran cantidad de estudios longitudinales con pacientes esquizofrénicos, hacen pensar en una importante variabilidad de su desarrollo: existen sujetos donde no aparecen nuevos episodios, en muchos se presentan exacerbaciones y remisiones, y en un pequeño porcentaje se da una psicosis grave que cronifica. La curación completa raramente se produce en este tipo de pacientes (Martín García-Sancho, 2009).

2.2.4. Subtipos de esquizofrenia

Según el CIE-10 (2014) se pueden distinguir los siguientes subtipos de Esquizofrenia:

“Esquizofrenia Paranoide

Es el subtipo más frecuente y en su cuadro clínico predominan las ideas delirantes de referencia y persecución y alucinaciones generalmente auditivas. Las alteraciones afectivas, de la voluntad, del lenguaje y de la psicomotricidad suelen ser poco llamativas.

En cuanto al curso éste suele ser episódico, con remisiones parciales o completas, o un curso crónico. El inicio del cuadro suele ser más tardío que en las formas hebefrénica y catatónica.

Esquizofrenia Hebefrénica o Desorganizada

En este subtipo las modificaciones relacionadas con la afectividad son harto significativas mostrando un afecto insulso, con risas sin motivación y carentes de sentido. Las ideas delirantes y las alucinaciones no permanecen estables en el tiempo y ocurre con frecuencia el comportamiento que deja de ser previsible y responsable. El pensamiento aparece desorganizado y el lenguaje, es divagatorio e incoherente. Existe una línea de actuación encaminada a estar sólo y con comportamientos carentes de finalidad. Es más frecuente en personas jóvenes y tiene un pronóstico poco halagüeño debido a la inmediata aparición de síntomas negativos como el embotamiento afectivo y la abulia.

Esquizofrenia Catatónica

Tiene menos incidencia en países desarrollados. Su primordial característica es la aparición de alteraciones motoras severas, que van desde la hipercinesia al estupor o de la obediencia automática al negativismo. Presentan flexibilidad cérea. La clínica catatónica puede ir acompañada por estados oniroides con alucinaciones escénicas muy vívidas.

Esquizofrenia Indiferenciada

En este tipo se cumplen las pautas para el diagnóstico de esquizofrenia pero no se ajusta a ninguno de los otros subtipos.

Esquizofrenia Simple

Es un trastorno poco frecuente, de temprana aparición y con un comienzo insidioso y progresivo que se caracteriza por una conducta fuera de lo ortodoxo, donde el sujeto es incapaz de poder cumplir con las expectativas sociales y donde existe un rendimiento general disminuido. No se puede constatar clínica alucinatoria ni delirios. Pueden aparecer síntomas negativos sin haber sido precedidos por síntomas positivos claros. El afecto está embotado, con escasa respuesta emocional y con pobreza afectiva, lo que la diferencia del subtipo hebefrénico.

Esquizofrenia Residual

Se podría denominar como el punto final del curso crónico de la enfermedad, en la que predominan síntomas negativos” (O.M.S., 2014).

2.2.5. Etiopatogenia

Existen diversos factores causales de la esquizofrenia, no se puede hablar de un único factor etiológico. Destacan factores internos relacionados con el genotipo, y también factores externos relacionados con el genotipo. Queda evidenciado que existe cierta predisposición a nivel genético para contraer ciertas alteraciones de la fisiología neuroendocrina que pueden ser condicionantes para hacer a un individuo más sensible al estrés. Las situaciones cotidianas que implican un aumento del estrés, en cierto modo pueden ser combatidos por sistemas de apoyo del entorno del sujeto. Al aparecer más susceptibilidad genética que se haga incapaz de contrarrestar por los sistemas de apoyo del entorno del sujeto, se produce la esquizofrenia (Broussard et al., 2008).

Entre las causas de la Esquizofrenia se encuentran:

-Factores genéticos:

Las primeras sospechas del componente hereditario de la esquizofrenia aparecieron como consecuencia de investigaciones de prevalencia que demostraron que, si la posibilidad de padecer el trastorno es en general del 0,2-2%, en los padres de enfermos es del 2-12%, en los hermanos (incluidos los gemelos dicigotos) del 8-18% y en los gemelos monocigotos llega en algunas muestras el 86%. La similitud entre hermanos no se explica únicamente debido a la influencia de una educación supuestamente perjudicial similar de los padres dado que la similitud en gemelos monocigotos criados de forma separada es bastante elevada (77,6% en un estudio de Kallman) (Beckmann y Franzek, 2001). Por otro lado, el hecho de que esta similitud sea superior en los criados juntos (91,5%) subraya además la importancia cocausal de la interacción con los padres.

Por otro lado, es sugestivo que el gen responsable de los receptores dopaminérgicos D1 se halle precisamente en el cromosoma 5 (Qin et al., 2015). Existe evidencia de que este receptor dopaminérgico está implicado en la fisiopatología de la esquizofrenia (Lozano, 2002).

-Alteraciones encefálicas: Aunque algunos estudios son contradictorios (Sim et al., 2016), investigaciones *postmortem* han constatado los hallazgos macroscópicos de una atrofia cerebral con preferencia frontal y, microscópicamente se han confirmado los hallazgos de diversos dimorfismos. *In vivo*, se ha hallado, con tomografía computarizada y resonancia magnética,

dilatación de los ventrículos laterales y del tercer ventrículo, aumento de los surcos corticales y atrofia cerebelosa que preceden a menudo a las alteraciones clínicas. Se ha descrito, con pruebas de imagen como la resonancia magnética, la reducción del tamaño de los lóbulos frontales y del cuerpo calloso y también, el aumento de *Septum pellucidum*, pero estos hallazgos necesitan comprobaciones posteriores. Los estudios de circulación sanguínea regional con el marcador 133X indican hipofunción de los lóbulos frontales en la esquizofrenia (Lozano, 2002; Sim et al. 2016).

-Alteraciones bioquímicas:

Durante los últimos años se han hallado numerosas alteraciones metabólicas no siempre confirmadas. Se ha aislado una globulina alfa2 (el factor proteínico plasmático) que interfiere en la conversión de la glucosa en ácido pirúvico y aumenta la permeabilidad celular, condicionando un acúmulo de triptófano celular, aunque esta proteína se ha encontrado también en sujetos normales. El hallazgo en cerebros de cadáveres de una sustancia (taraxeína) que inyectada en individuos normales producía algunos síntomas semejantes a los de la esquizofrenia no se confirmó en estudios posteriores. Varios autores han definido la existencia de un trastorno general del metabolismo, como una deficiencia de nicotinamida-adenina-dinucleótido (NAD) y una alteración de la transmetilación. Otros han propuesto trastornos más delimitados en el metabolismo del triptófano y la fenilalanina. Con referencia a esta última, se ha indicado el papel patógeno de algunos de sus metabolitos anormales (fundamentalmente la dimetoxifenilatilamina o DMPEA) o alteraciones cuantitativas de los metabolitos normales noradrenalina y dopamina (Strobel y Fryar-Williams, 2015).

El hallazgo de que el tratamiento conjunto de levodopa y anfetaminas exagera la clínica de la esquizofrenia y que los antipsicóticos, que favorecen la mejora de algunos síntomas, producen el efecto contrario a la dopamina en ciertas situaciones dio lugar a la hipótesis dopaminérgica de la esquizofrenia.

Por contra, la ausencia de alteraciones en la concentración de la monoaminoxidasa (MAO) y metabolitos de la dopamina como el ácido homovalínico (HVA) tuvo como consecuencia que se pensara en que la alteración

podría estar en la hipersensibilidad de los receptores dopaminérgicos postsinápticos. Con todo, se detectó además en sujetos con esquizofrenia que la manera de comportarse del sistema de la dopamina presentaba diferencias en función de ser una situación basal o después de administrar antipsicóticos (Zumárraga et al., 2011).

-Factores psicológicos: Diferentes estudios psicológicos han confirmado los trabajos clásicos que postulaban la existencia de alteraciones de la atención, la percepción y la cognición en los esquizofrénicos (Valgimigli et al., 2013). Las alteraciones neuropsicológicas pueden llegar a ser un buen marcador del distinto nivel de riesgo y enfermedad que pueden llegar a sufrir los pacientes con diagnóstico de esquizofrenia, aunque es cierto que habría que realizar un seguimiento a largo plazo de dichos pacientes (Eastvold et al., 2007).

Investigaciones recientes han demostrado alteraciones neuropsicológicas en esquizofrénicos que pueden considerarse como «marcadores» del trastorno como son déficits en diversos aspectos cognitivos: funciones de la memoria, aprendizaje verbal, funcionamiento ejecutivo y alteraciones en pruebas de atención e información (Valgimigli et al., 2013).

-Factores socioculturales:

Varias investigaciones han señalado factores que influyen en la incidencia: socioeconómicos (pobreza, densidad de la población y desorganización social) y culturales (migración, cambio cultural e industrialización) (Lozano, 2002). En contraposición, estudios más recientes no han confirmado que el sexo, la raza, la educación o el lugar de residencia desempeñen un papel epidemiológico significativo (Escalona et al., 2012).

2.3 Trastorno Bipolar

El Trastorno Bipolar (TB) es una enfermedad mental grave de tipo crónico que tiene una íntima relación con la esfera afectiva y con los cambios que en ella se producen. Presenta una amplia variabilidad de síntomas y puede presentarse con predominio de la fase depresiva o con mayor presencia de la clínica psicótica (Mesa y Rodríguez, 2007).

2.3.1 *Antecedentes Históricos*

Los vocablos manía y melancolía han ido de la mano desde los tiempos de la antigua Grecia. Quizá el primero que habló de ambos como dos estados diferenciados y opuestos que se pueden dar en la misma persona, fue el físico griego Arateus de Captadoccia. Dentro de ese estado de manía siempre han sido descritos síntomas psicóticos que pueden englobarse dentro del diagnóstico de la Esquizofrenia (Angst y Marneros, 2001).

La Esquizofrenia y el TB son dos diagnósticos que históricamente no han tenido una clara diferenciación. No fue hasta 1899 cuando el psiquiatra alemán Emil Kraepelin las distinguió de manera clara, unificando todos los Trastornos Afectivos, pasándose a llamar lo que hoy conocemos como TB, Psicosis Maniaco-Depresiva; diferenciándose de ese modo de la Esquizofrenia (Mondimore, 2005).

El TB terminó de escindirse del denominado Trastorno Unipolar en el año 1980, según el DSM-III. Fue a principios del siglo XX cuando empieza a converger lo relacionado con la afectividad y los cambios conductuales que pudieran provocar en ciertas personas (Berrios, 1995).

A pesar de la diferenciación definida por el médico alemán, aún a día de hoy, según el DSM-V vigente desde marzo del 2015, existe un diagnóstico que es el de Trastorno Bipolar I (TBI) con características psicóticas (F31.2 según la CIE-10), dentro de los subtipos de TB que presenta características similares a la Esquizofrenia pero que sin embargo se encuentra englobado dentro de los Trastornos de la Afectividad.

2.3.2 *Concepto. Criterios Diagnósticos. Clasificación*

El TB se define como una alteración mental en la cual una persona alterna períodos de extrema felicidad con otros de mal humor, mayor irritabilidad o depresión. Además de estos altibajos en el estado anímico, la persona también tiene cambios extremos en la actividad y los niveles de energía (A.P.A., 2013).

En la tabla 3 se muestran las diferentes formas clínicas en las que se presenta el TB.

Tabla 3. Formas clínicas del TB

| Tipo de Trastorno | Síntomas |
|--|--|
| Trastorno Bipolar I | Episodio de manía, con o sin depresión mayor |
| Trastorno Bipolar II | Hipomanía, con depresión mayor |
| Trastorno ciclotímico | Hipomanía+síntomas depresivos leves > 2 años |
| Otros Trastornos Bipolares Especificados | Cuadros con "rasgos" de bipolaridad |

Fuente: American Psychiatric Association. 2013.

Trastorno Bipolar I

Según el DSM-5, para diagnosticar como TBI, existe la necesidad de cumplimiento de las características siguiente para un episodio maníaco (figura 1). Anterior o posteriormente al episodio maníaco pueden haberse presentado episodios hipomaníacos o episodios de depresión mayor.

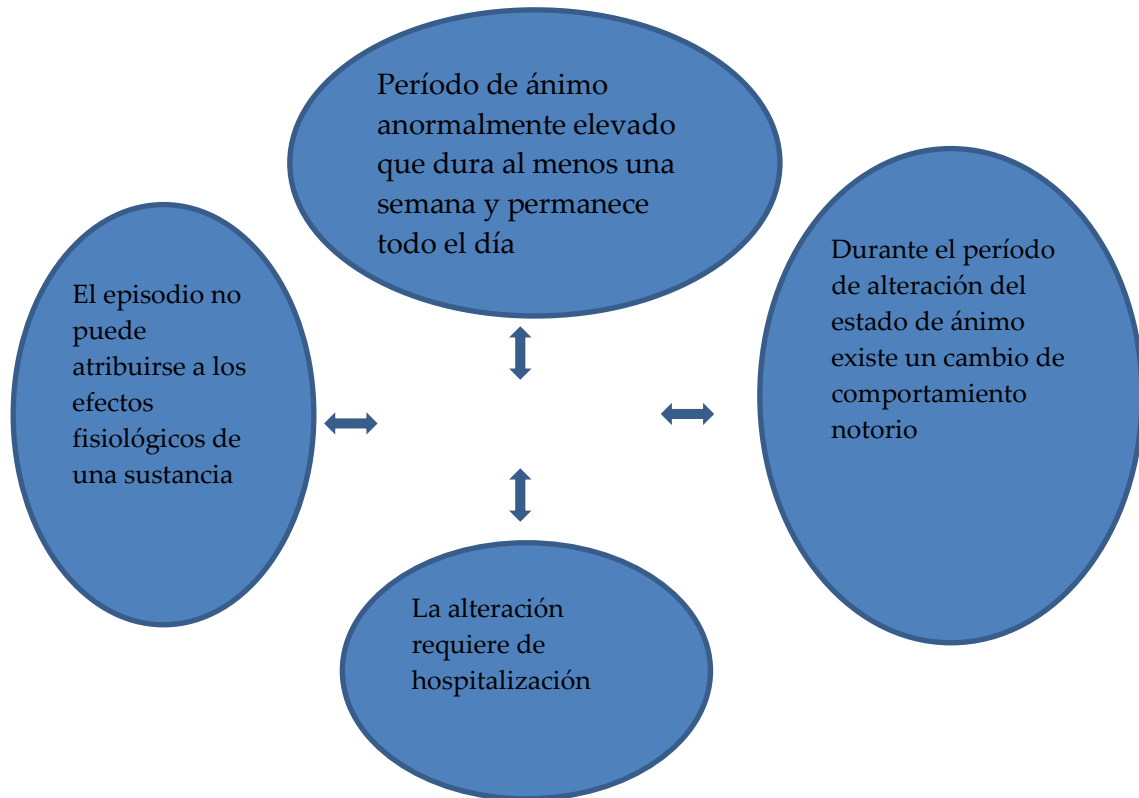


Figura 1. Criterios diagnósticos de Episodio Maníaco. Fuente: Elaboración Propia.

Se necesita al menos un episodio maníaco a lo largo de la vida para el diagnóstico de TBI.

En la tabla 4 se muestran los criterios diagnósticos del episodio maníaco:

Tabla 4. Criterios Diagnósticos del Episodio hipomaniaco

| |
|---|
| A. Una fase de tiempo perfectamente definida de estado de ánimo anormalmente y permanentemente elevado, expansivo o irritable y un aumento fuera de lo normal y persistente de la actividad o la energía, que permanece al menos cuatro días consecutivos y aparece la mayor parte del día, todos los días. |
| B. Durante la fase de alteración del estado de ánimo se presenta una evidente alteración del comportamiento cotidiano y han estado presentes en un grado significativo. |
| C. El episodio se relaciona con un cambio irrefutable del funcionamiento que no es propio del sujeto cuando no presenta clínica. |
| D. La alteración del estado de ánimo y el cambio en el funcionamiento son observables por parte de otros sujetos. |
| E. El episodio no es tan grave como para causar una alteración importante del funcionamiento sociolaboral, o requerir hospitalización. |
| F. El episodio no se atribuye a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., una droga, un medicamento, otro tratamiento). |

Fuente: American Psychiatric Association. 2013.

Los síntomas comunes que alteran el comportamiento normal del paciente tanto en el episodio maníaco como en el hipomaniaco son:

1. Aumento de la autoestima o sentimiento de grandeza.
2. Disminución de la necesidad de dormir.
3. Más hablador de lo habitual o presión para mantener la conversación.
4. Fuga de ideas o experiencia subjetiva de que los pensamientos van a gran velocidad.
5. Facilidad de distracción.

6. Incremento de la actividad relacionada con lo sexual, académico, laboral o social; o agitación psicomotriz (es decir, actividad sin ningún propósito no dirigida a un objetivo).

7. Participar de forma desmesurada en actividades que tienen muchas posibilidades de negativas consecuencias (p. ej., dedicarse de forma desenfrenada a compras, juergas, indiscreciones sexuales o inversiones de dinero imprudentes) (Vázquez-Barquero, 2015).

-Los episodios hipomaniacos son frecuentes en el TBI pero no son necesarios para el diagnóstico de TBI.

-Los episodios de depresión mayor, vienen definidos por los criterios A-C:

A. Cinco (o más) de los síntomas siguientes se presentaron durante el ciclo de dos semanas y suponen un cambio en el funcionamiento anterior; como mínimo uno de los síntomas es (1) estado de ánimo deprimido o (2) pérdida de placer o de interés.

1. Bajo estado de ánimo la mayor parte del día, casi todos los días, según se detecta en la información subjetiva (p. ej., se siente triste, vacío o sin esperanza) o de la observación por parte de otros sujetos (p. ej., se le ve lloroso). (Nota: En niños y adolescentes, el estado de ánimo puede ser irritable).

2. Importante pérdida del interés o el placer por todas o casi todas las actividades durante una gran parte del día, casi todos los días (como se desprende de la información subjetiva o de la observación).

3. Pérdida importante de peso sin hacer dieta o aumento de peso (p. ej., modificación de más del 5% del peso corporal en un mes) o disminución o aumento del apetito casi todos los días. (Nota: En los niños, considerar el fracaso en el aumento del peso esperado).

4. Insomnio o hipersomnia casi todos los días.

5. Agitación o retraso psicomotor casi todos los días (observable por parte de otros; no simplemente la sensación subjetiva de inquietud o enlentecimiento).

6. Fatiga o pérdida de la energía casi todos los días.

7. Sentimientos de inutilidad o de culpabilidad excesiva o inapropiada (que puede ser delirante) casi todos los días (no simplemente el autorreproche o culpa por estar enfermo).

8. Disminución de la capacidad para pensar o concentrarse o de tomar decisiones, casi todos los días (a partir del relato subjetivo o de la observación por parte de otras personas).

9. Ideas de muerte que se repiten (no sólo miedo a morir), pensamientos suicidas que reaparecen sin un determinado plan, intento de suicidio o un plan específico para conseguirlo.

B. Los síntomas suelen causar malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.

C. El episodio no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia o de otra afección médica.

Los criterios A-C constituyen un episodio de depresión mayor. Los episodios de depresión mayor son frecuentes en el TB1 pero no son necesarios para el diagnóstico del TB1.

Para determinar de manera definitiva el diagnóstico de TB1 deben cumplirse los criterios descritos para al menos un episodio maníaco. La aparición de dicho episodio y de otro de depresión mayor no se explica mejor por un trastorno del espectro de la esquizofrenia.

Trastorno Bipolar II

Siguiendo con las normas establecidas por la A.P.A. en el DSM-5 en marzo de 2015, para un diagnóstico de Trastorno Bipolar II (TBII), se necesita cumplir los siguientes criterios para un episodio hipomaníaco actual o pasado y los siguientes criterios para un episodio de depresión mayor actual o pasado:

-Episodio hipomaníaco (Ver Tabla 4).

-Episodio de depresión mayor (Episodio de depresión mayor del TBI).

Tabla 5. Criterios Diagnósticos para el TBII.

| |
|--|
| A. Se han cumplido los criterios al menos para un episodio hipomaniaco y al menos para un episodio de depresión mayor. |
| B. Nunca ha habido un episodio maniaco. |
| C. La aparición del episodio hipomaniaco y de depresión no se explica mejor por un trastorno esquizofreniforme. |
| D. La clínica de depresión o incertidumbre ocasionada por la alternancia habitual de fases de depresión e hipomanía generan malestar clínicamente significativo o deterioro funcional, laboral o social. |

Fuente: American Psychiatric Association. 2013.

Los criterios diagnósticos del TB en la CIE-10 (O.M.S., 2014) son los siguientes:

Alteración del estado de ánimo caracterizado por dos o más episodios donde el sujeto presenta una alteración del nivel de actividad, siendo ésta más elevada de lo habitual. Este trastorno consiste en un exagerado humor, aumento de la actividad y de la energía (manía o hipomanía), y otras veces, en un nivel de humor por debajo de lo normal, disminuyendo la actividad y el nivel de energía (depresión).

Tabla 6. Clasificación del TB según CIE-10.

| Código Diagnóstico | Enfermedad |
|--------------------|--|
| F30. | Episodio maníaco único. |
| F30.1 | Episodio maníaco sin síntomas psicóticos. |
| F30.2 | Episodio maníaco con síntomas psicóticos. |
| F31.8 | Otro TB. Incluye: Enfermedad maníaco-depresiva. Reacción maníaco depresiva. Psicosis maníaco-depresiva. |
| F32.- | Episodio depresivo. |
| F32.0 | Episodio depresivo leve. |
| F32.1 | Episodio depresivo moderado. |
| F32.2 | Episodio depresivo grave sin síntomas psicóticos. |
| F32.3 | Episodio depresivo grave con síntomas psicóticos. |
| F34.0 | Ciclotimia. |
| F38.0 | Trastorno del humor mixto. |

Fuente: Organización Mundial de la Salud. 2014.

2.3.3 Manifestaciones Clínicas

La clínica del TB se divide en dos espectros; el de la sintomatología de tipo depresivo, y el de los síntomas relacionados con la manía.

Dentro de la clínica depresiva podemos encontrar ansiedad, tristeza, irritabilidad, tendencia al llanto, insomnio o hipersomnia, ideación autolítica e

incluso en ocasiones sintomatología psicótica como delirios y alucinaciones (Culpepper, 2014).

La sintomatología relacionada con la manía incluye:

Un humor expansivo o irritable, incapacidad para seguir ciertas normas de convivencia, desinhibición sexual, ilusiones, alucinaciones, síntomas psicóticos muy parecidos a los que se pueden presentar en la esquizofrenia, creencia grandiosa y desmesurada en sus propias capacidades, despilfarro económico o insomnio (Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, 2012).

2.3.4 *Otros tipos*

Según el DSM-5 dentro del Trastorno Bipolar, encontramos diversos tipos: Trastorno Bipolar I, Trastorno Bipolar II, Trastorno Ciclotímico, Trastorno bipolar y trastorno relacionado debidos a otra afección médica, Trastorno bipolar y trastorno relacionado inducido por sustancias/medicamentos, Otro Trastorno Bipolar y trastorno relacionado especificado; y Trastorno Bipolar y trastorno relacionado no especificado.

Trastorno Ciclotímico.

Los criterios diagnósticos del Trastorno Ciclotímico son:

Tabla 7. Criterios diagnósticos del Trastorno Ciclotímico.

| |
|---|
| A. Durante un mínimo de 24 meses (al menos doce meses en niños y adolescentes) han presentado épocas con clínica hipomaniáca que no cumple los criterios para un episodio hipomaniáco y numerosas épocas con sintomatología depresiva que no cumplen los criterios para un episodio de depresión mayor. |
| B. Durante el período de 24 meses anteriormente mencionado (doce meses en niños y adolescentes), los períodos hipomaniácos y depresivos se han presentado al menos la mitad del tiempo y el individuo no ha presentado síntomas durante más de dos meses seguidos. |
| C. Nunca se han cumplido los criterios para un episodio de depresión mayor, maníaco o hipomaniáco. |
| D. Los síntomas del criterio A no se explican mejor por un trastorno esquizoafectivo, esquizofrenia, un trastorno esquizofreniforme, un trastorno de ideas delirantes y otros trastornos psicóticos especificados o no especificados. |
| E. Los síntomas no se pueden atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p.ej., una droga, un medicamento) o a otra afección médica (p.ej., hipertiroidismo). |
| F. Los síntomas causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento. |

Fuente: American Psychiatric Association. 2013.

Deben cumplirse todos los criterios mencionados para su diagnóstico.

Trastorno bipolar y trastorno relacionado inducido por sustancias/medicamentos.

Los criterios diagnósticos para este trastorno se muestran en la tabla 8. Deben cumplirse todos los criterios para su diagnóstico.

Tabla 8. Criterios diagnósticos del trastorno inducido por sustancias/medicamentos.

| |
|---|
| A. Una alteración importante y persistente del estado de ánimo que persiste en la sintomatología y que tiene la característica de un estado de ánimo elevado, expansivo o irritable, con o sin estado de ánimo deprimido, o disminución importante de la necesidad o ganas de realizar cualquier actividad. |
| B. Existen evidencias a partir de la historia clínica, la exploración física o los análisis de laboratorio de síntomas del criterio A y de la sustancia/medicamento implicado que puede producir síntomas del criterio A. |
| C. El trastorno no se explica mejor por un trastorno bipolar o un trastorno relacionado no inducido por sustancias/medicamentos. |
| D. El trastorno no se produce exclusivamente durante el curso de un síndrome confusional. |
| E. El trastorno causa malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento. |

Fuente: American Psychiatric Association. 2013.

Trastorno bipolar y trastorno relacionado debido a otra afección médica.

Los criterios diagnósticos para este trastorno se muestran en la tabla 9. Deben cumplirse todos los criterios para su diagnóstico.

Tabla 9. Criterios diagnósticos del TB debido a otra afección médica.

| |
|--|
| A. Una fase con importante y permanente estado de ánimo elevado, expansivo o irritable y aumento fuera de lo normal de la actividad o la energía predominante en la sintomatología. |
| B. Existen evidencias a partir de la historia clínica, la exploración física o los análisis de laboratorio de que el trastorno es la consecuencia fisiopatológica directa de otra afección médica. |
| C. El trastorno no se explica mejor por otro trastorno mental. |
| D. El trastorno no se produce exclusivamente durante el curso de un síndrome confusional. |
| E. El trastorno causa malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento, o necesita hospitalización para evitar que el individuo se lesione a sí mismo o a otros, o existen características psicóticas. |

Fuente: American Psychiatric Association. 2013.

Otro trastorno bipolar y trastorno relacionado especificado.

Este diagnóstico corresponde a sujetos en los cuales predomina la clínica típica de un trastorno bipolar y trastorno relacionado que ocasionan malestar importante o un deterioro en las relaciones sociales y en otras áreas importantes de la funcionalidad cotidiana pero que no se ajustan a los criterios de ninguno de los trastornos del diagnóstico trastorno bipolar y trastorno relacionado. El diagnóstico de otro trastorno bipolar y trastorno relacionado especificado se usa en casos en las que el facultativo prefiere destacar la causa concreta por la que la presentación no se ajusta a los criterios de trastorno bipolar y relacionado específico.

Trastorno bipolar y trastorno relacionado no especificado.

Este diagnóstico está indicado para sujetos en los que el predominio de clínica es el de un trastorno bipolar y trastornos relacionados que ocasionan malestar sintomático o deterioro a nivel funcional en el ámbito laboral y asocial además de en otros aspectos relacionados con la propia autonomía del paciente pero que no cumplen todos los criterios de ninguno de los trastornos de las categorías diagnósticas anteriormente mencionadas.

2.3.5 Etiopatogenia del TB

Existen diversos factores que intervienen en la aparición del Trastorno Bipolar y sus diversas formas de presentación. Dichos factores se dividen en biológicos, genéticos, estacionales o ambientales y psicosociales (Zamora, 2010).

-Factores Biológicos:

Existen hallazgos que apoyan la implicación de distintos neurotransmisores en la manía, relativo al factor biológico implicado en la aparición de la enfermedad (tabla 10).

Tabla 10. Neurotransmisores implicados en la etiopatogenia del TB.

| Neurotransmisor | Efecto |
|-----------------|---|
| Dopamina | <p>Concentración aumentada de metabolitos de la dopamina, ácido homovalínico (HVA) en el líquido cefalorraquídeo (LCR) en la manía.</p> <p>Aumento de los niveles de dopamina en orina en las horas previas al viraje maniaco en cicladores rápidos.</p> <p>Precipitación de manía por agonistas dopaminérgicos (pimozida y amisulprida).</p> |
| Noradrenalina | <p>Concentración aumentada de noradrenalina en LCR en la manía</p> <p>Concentración aumentada de metabolitos de la noradrenalina como el 3-metoxi-4-hidroxifenilglicol (MHPG) en LCR en la manía.</p> <p>Elevación del cociente MHPG/noradrenalina post mortem en cerebros de enfermos bipolares.</p> <p>Precipitación de manía por antagonistas alfa-2-adrenérgicos (yohimbina).</p> <p>Precipitación de manía o hipomanía por inhibidores selectivos de la recaptación de noradrenalina (reboxetina).</p> <p>Eficacia antimaniaca de los agonistas alfa-2-adrenergicos (clonidina).</p> |

| Neurotransmisor | Efecto |
|----------------------------------|--|
| Serotonina | <p>Alteraciones de la concentración de ácido 5-hidroxi-indolacético (5-HIAA) en LCR en la manía.</p> <p>Concentración disminuida de serotonina post mortem en cerebros de enfermos bipolares.</p> <p>Eficacia antimaníaca de fármacos con acción sobre receptores serotoninérgicos (litio).</p> <p>Precipitación de manía o hipomanía por inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (paroxetina).</p> |
| Acetilcolina | <p>Inducción de sueño de fase de movimientos oculares rápidos (REM) mediante agonistas colinérgicos en pacientes bipolares.</p> <p>Acción antimaníaca de la fisostigmina (agente colinérgico indirecto, inhibidor de la acetilcolinesterasa).</p> <p>Precipitación de síntomas maniformes por anticolinérgicos (trihexifenidilo).</p> |
| Ácido gamma-aminobutírico (GABA) | Eficacia antimaníaca de agonistas gabaérgicos (carbamazepina, valproato, clonazepam). |
| Glutamato | Eficacia profiláctica de antagonistas glutamatérgicos (lamotrigina). |

Fuente: Vallejo Ruiloba, J.- Introducción a la psicopatología y a la psiquiatría, 7ª edición, 2011.

-Factores genéticos:

Existen determinados genotipos que aparecen en personas diagnosticadas de Trastorno Bipolar, sin embargo un genotipo determinado no es un factor definitivo para que el paciente vaya a presentar de manera fehaciente la patología. La herencia genética es importante y predispondrá a la persona a sufrir esta patología, no obstante, se cree que están implicados varios genes con diversos locus, y por tanto, se hace difícil predecir con exactitud la aparición o no de la misma. Este genotipo irá asociado a un determinado fenotipo, influenciado por aspectos externos (Angst y Marneros, 2001).

-Factores ambientales:

En este sentido la estacionalidad es un aspecto relacionado con la aparición de determinados síntomas tanto positivos como negativos en el Trastorno Bipolar (Goes et al., 2015).

-Factores psicosociales:

El aspecto psicosocial es también un factor muy importante. Personas con un incremento en los acontecimientos vitales acontecidos son más susceptibles de presentar la enfermedad, según la índole de dichos sucesos aparecerá sintomatología de tipo maníaco o depresivo (Alloy et al., 2008). Así mismo, traumas en la infancia o desarraigo social pueden ser factores desencadenantes en la aparición de la enfermedad.

2.4 Trastorno de la Personalidad: Grupo A

Llamamos Trastorno de Personalidad (TP) a un Trastorno Mental Grave debido a su tipo de sintomatología y su duración. Es una patología muy relacionada con lo conductual y con lo social, mostrando los pacientes diagnosticados de la misma, en muchas ocasiones, problemas graves en las relaciones sociales cotidianas, siendo incapaces de normalizarlas (Ruggero et al.,

2010). Para un buen tratamiento es de suma importancia llegar a un diagnóstico lo más correcto y acertado posible en el menor tiempo, ya que esto mejorará a nivel conductual a dichos pacientes desde el primer momento.

2.4.1 Antecedentes Históricos

El término Trastorno Límite de Personalidad, Borderline o TP empezó a acuñarse a finales del siglo XIX. Diversos especialistas no fueron capaces de etiquetar a pacientes que presentaban clínica relacionada con el espectro de la psicosis pero que sin embargo, no correspondía a ninguna de las categorías diagnósticas conocidas hasta el momento. Adolf Stern, en 1938, es el primero que introdujo el término Borderline (González-Vives et al., 2006).

Es en el DSM-III, a principios de los ochenta, cuando se empieza a tratar el TP como una entidad autónoma incluida dentro de los diferentes diagnósticos psiquiátricos. Hasta entonces se pensaba que era un subtipo englobado dentro de otras categorías diagnósticas incluidas en el TMG.

El DSM-5 divide el TP en tres grandes grupos: A, B, C. Dentro del grupo A encontramos TP de tipo paranoide, esquizoide y esquizotípica; en el B TP antisocial, límite, histriónica y narcisista; y por último en el grupo C TP evasiva, dependiente y obsesivo-compulsivo.

2.4.2 Concepto. Criterios Diagnósticos. Clasificación

Según el DSM-5 el “Trastorno General de la Personalidad” se define como el Trastorno que presentan pacientes con un patrón mantenido de experiencia interna y conducta que varía de forma importante de las expectativas culturales del individuo. Este patrón se presenta en dos (o más) de los ámbitos siguientes:

1. Cognición.
2. Afectividad.
3. Funcionamiento interpersonal.
4. Control de los impulsos (A.P.A., 2013).

Trastorno de la personalidad paranoide.

Deben cumplirse los requisitos A y B en la medida en que se especifica cada uno de ellos para su diagnóstico.

A. El paciente muestra desconfianza y suspicacia importante para con los demás, de tal forma que la motivación se interpreta como malévola, que comienza en las primeras fases de la edad adulta y está presente en varios contextos, y que se manifiesta por cuatro (o más) de los siguientes hechos:

1. Sospecha, sin base suficiente, de que los demás explotan causan daño o decepcionan al individuo.

2. Preocupación con dudas injustificadas acerca de la lealtad o confianza de los amigos o colegas.

3. Poca disposición a confiar en los demás, debido al miedo injustificado a que la información se utilice maliciosamente en su contra.

4. Lectura encubierta de significados denigrantes o amenazadores en comentarios o actos sin malicia.

5. Rencor persistente (es decir, no olvida los insultos, injurias o desaires).

6. Percepción de ataque a su carácter o reputación que no es apreciable por los demás y disposición a reaccionar rápidamente con enfado o a contraatacar.

7. Sospecha recurrente, sin justificación, respecto a la fidelidad del cónyuge o la pareja.

B. No se produce únicamente en el curso de la esquizofrenia, un trastorno bipolar o un trastorno depresivo con síntomas psicóticos, u otro trastorno psicótico, y no se puede relacionar con los efectos fisiológicos de otra afección médica.

Trastorno de la personalidad esquizoide.

Deben cumplirse los requisitos A y B en la medida en que se especifica cada uno de ellos para su diagnóstico.

A. Patrón dominante de desapego con lo social y poca variedad de expresión de las emociones en relaciones interpersonales, que inicia en las primeras fases de la edad adulta y está presente en varios contextos, y que se manifiesta por cuatro (o más) de los siguientes hechos:

1. No desea ni disfruta las relaciones íntimas, incluido el formar parte de una familia.
2. Casi siempre elige actividades solitarias.
3. Muestra poco o ningún interés en tener experiencias sexuales con otra persona.
4. Disfruta con pocas o ninguna actividad.
5. No tiene amigos íntimos ni confidentes aparte de sus familiares de primer grado.
6. Se muestra indiferente a las alabanzas o a las críticas de los demás.
7. Se muestra emocionalmente frío, con desapego o con afectividad plana.

B. No se produce exclusivamente en el curso de la esquizofrenia, un trastorno bipolar o un trastorno depresivo con características psicóticas, otro trastorno psicótico o un trastorno del espectro del autismo, y no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de otra afección médica.

Trastorno de la personalidad esquizotípica.

Deben cumplirse los requisitos A y B en la medida en que se especifica cada uno de ellos para su diagnóstico.

A. La persona presenta un patrón dominante de deficiencias sociales e interpersonales que se observa por un malestar agudo y escasa capacidad para realcionarse socialmente, y por distorsiones cognitivas o perceptivas y comportamiento excéntrico, que inicia en las primeras fases de la edad adulta y está presente en diversos contextos, y que se observa por cinco (o más) de los hechos siguientes:

1. Ideas de referencia (con exclusión de delirios de referencia).
 2. Creencias extrañas o pensamiento mágico que influye en el comportamiento y que no concuerda con las normas subculturales (p.ej., supersticiones, creencia en la clarividencia, la telepatía o un “sexto sentido”; en niños y adolescentes, fantasías o preocupaciones extravagantes).
 3. Experiencias perceptivas inhabituales, incluidas ilusiones corporales.
 4. Pensamientos y discurso extraños (p. ej., vago, circunstancial, metafórico, superelaborado o estereotipado).
 5. Susplicia o ideas paranoides.
 6. Afecto inapropiado o limitado.
 7. Comportamiento o aspecto extraño, excéntrico o peculiar.
 8. No tiene amigos íntimos ni confidentes aparte de sus familiares de primer grado.
 9. Ansiedad social excesiva que no disminuye con la familiaridad y tiende a asociarse a miedos paranoides más que a juicios negativos sobre sí mismo.
- B. No se produce exclusivamente en el curso de la esquizofrenia, un trastorno bipolar o un trastorno depresivo con características psicóticas, otro trastorno psicótico o un trastorno del espectro del autismo.” (A.P.A., 2013).

2.4.3 Manifestaciones Clínicas

Según el DSM-5, “los síntomas más comunes que acontecen en el TP son los siguientes:

-Reacciones extremas, como pánico, depresión, ira o acciones frenéticas, incluyendo abandono real o percibido.

-Imagen propia o autoestima distorsionada e inestable, que pueden causar cambios repentinos en los sentimientos, opiniones, valores o planes y objetivos para el futuro (como las elecciones de estudios o carrera).

-Un patrón de relaciones intensas y tempestuosas con la familia, amigos y seres queridos, que en general cambia entre la cercanía y amor extremo (idealización) y una aversión o ira extremas (devaluación).

- Ánimos intensos y muy cambiables, con episodios que duran desde unas pocas horas hasta varios días.

- Pensamientos paranoicos relacionados con el estrés o síntomas severos de disociación, como sentirse separado de uno mismo, observarse desde fuera del cuerpo o perder contacto con la realidad.

-Comportamiento impulsivo y con frecuencia peligrosos, como comprar a lo loco, sexo sin protección, abusar de sustancias, conducir de forma imprudente y darse atracones de comida.

-Comportamientos o amenazas suicidas recurrentes o comportamiento de automutilación, como cortarse.

-Sentimiento crónico de vacío o aburrimiento.

-Ira inadecuada e intensa o problemas para controlar la ira" (A.P.A., 2013).

2.4.4 Etiopatogenia

De igual modo que el resto de TMG, explicar la génesis del TP es difícil ya que son diversos los factores implicados en el mecanismo que da lugar al desarrollo y posterior diagnóstico de la enfermedad, factores biológicos, herencia genética y factores psicosociales están implicados en la aparición de la enfermedad (MacLean y Gallop, 2003). Recientes teorías llegan a la conclusión de que personas con una mayor vulnerabilidad biológica que cuentan con experiencias vitales traumáticas y que son incapaces de asimilar mentalmente el desarrollo de los diferentes acontecimientos vitales y el estrés que muchos de ellos implican, pueden desarrollar en la edad adulta temprana un TP (Guendelman et al., 2014).

2.5 Discapacidad Intelectual Grave (DI)

Según la Asociación Americana de Discapacidades Intelectuales y Desarrollo (AAIDD): La DI tiene la característica de presentar restricciones a nivel cognitivo, y en conductas de adaptación manifestándose por dificultades en habilidades adaptativas conceptuales y prácticas. Esta discapacidad se origina antes de los 18 años (AAIDD, 2010).

2.5.1 Antecedentes Históricos

El término Discapacidad Intelectual (DI) fue acuñado recientemente en 2010 e incluido en el DSM-5, sustituye al de Retraso Mental que lleva implícito un componente más peyorativo en el propio término (A.P.A., 2013).

Desde hace más de 150 años se habla del Retraso Mental ya en Estados Unidos (EEUU). Las primeras referencias tienen que ver con la identificación de personas que sufren discapacidad intelectual con seres indeseables y defectuosos (Grenon, 2014). A principios del siglo XX empezaron a construirse escuelas diferenciadoras en las que se hablaba de fortalecimiento de la mente para estas personas. Incluso en esos albores de siglo, hay hechos descritos de esterilización de miles de estas personas en EEUU para intentar de esta manera mejorar la especie humana. Incluso en la segunda década del siglo XX existieron registros en EEUU que trataban de identificar de manera clara a estas personas con la intención de tenerlas bajo control para que no tuvieran excesivas libertades, por ejemplo, en lo que respecta a la descendencia (Grenon y Merrick, 2014). No es hasta la reunión de la APA en el año 2013, donde se llega al consenso para la publicación del DSM-5, cuando el término Retraso Mental desaparece del ámbito de los diagnósticos psiquiátricos y pasa a llamarse DI.

2.5.2 *Concepto. Criterios Diagnósticos*

El DSM-5 define la DI como un “trastorno que inicia durante la fase de desarrollo y que lleva incluido limitaciones del funcionamiento intelectual como también de la conducta adaptativa en los dominios conceptual, social y práctico. Se deben cumplir los tres criterios siguientes:

A. Deficiencias de las funciones intelectuales, como el razonamiento, la resolución de problemas, la planificación, el pensamiento abstracto, el juicio, el aprendizaje académico y el aprendizaje a partir de la experiencia, confirmados mediante la evaluación clínica y pruebas de inteligencia estandarizadas individualizadas.

B. Deficiencias del comportamiento adaptativo que dan lugar a fracaso del cumplimiento de los estándares de desarrollo y socioculturales para la autonomía personal y la responsabilidad social. Sin apoyo continuo, las deficiencias adaptativas limitan el funcionamiento en una o más actividades de la vida cotidiana, como la comunicación, la participación social y la vida independiente en múltiples entornos tales como el hogar, la escuela, el trabajo y la comunidad.

C. Inicio de las deficiencias intelectuales y adaptativas durante el período de desarrollo”. (A.P.A., 2013)

2.5.3 *Manifestaciones Clínicas*

Los pacientes con DI Grave desarrollan alteraciones en diferentes esferas como son el Dominio Conceptual, el Social y el Práctico (A.P.A., 2013).

-Dominio Conceptual:

Las habilidades conceptuales están reducidas. El sujeto presenta generalmente escasa comprensión del lenguaje escrito o de conceptos que llevan implícito números, cantidades, tiempo y dinero. Los cuidadores facilitan un grado notable de ayuda para resolver problemas durante toda la vida (Galiana et al., 2015).

-Dominio Social:

El habla se encuentra acotada en lo referente a vocabulario y gramática. El lenguaje se suele limitar a palabras sueltas o frases y se puede complementar con medidas de aumento. El habla y la comunicación están centrados en el aquí y ahora dentro de acontecimientos cotidianos. El lenguaje se utiliza más que para la explicación, para la comunicación social. Los sujetos entienden el habla sencilla y la comunicación gestual. La relación con los miembros de la familia y otros parientes son fuente de placer y de ayuda (A.P.A., 2013).

-Dominio Práctico:

El individuo necesita ayuda para todas las actividades de la vida cotidiana, como comer, vestirse, bañarse y las funciones excretoras. El individuo necesita supervisión constante. El individuo no puede tomar decisiones responsables en cuanto al bienestar propio o de otras personas. En la vida adulta, la participación en tareas domésticas, de ocio y de trabajo necesita apoyo y ayuda constante. La adquisición de habilidades en todos los dominios implica un aprendizaje a largo plazo y ayuda constante. En una minoría importante, existe comportamiento inadaptado que incluye autolesiones (Galiana et al., 2015).

2.5.4 Etiopatogenia

Las causas de la DI son heterogéneas, incluyendo factores ambientales como malnutrición de la madre en el embarazo, isquemia cerebral perinatal, nacimiento prematuro, síndrome alcohol-fetal, infecciones, traumatismos severos; causas genéticas como alteraciones cromosómicas o alteraciones génicas (existen más de 1000 entradas correspondientes a genes o rasgos Mendelianos en la bases de datos OMIM), o multifactoriales y también puede ser debido a alteraciones metabólicas como la hiperbilirrubinemia. Sin embargo, existe un amplio número de pacientes diagnosticados de DI a los que es muy difícil asignarle una causa concreta de aparición de la enfermedad (Shapiro y Batshaw, 2011).

3. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO EN EL TMG

La OMS en su lista de fármacos esenciales para el tratamiento del TMG, habla de los siguientes compuestos.

Tabla 11. Fármacos usados en Trastornos Psicóticos.

| | |
|--|--|
| Fármacos usados en trastornos psicóticos | Forma farmacéutica |
| Clorpromacina | Inyectable: 25 mg. Forma oral: 25 mg/5 ml. Comprimido: 100 mg. |
| Flufenacina | Inyectable: 25 mg. |
| Haloperidol | Inyectable: 25 mg. Comprimido: 2 mg; 5 mg. |
| Risperidona | Inyectable Depot: de 37.5 a 150 mg. Comprimido: de 0.25 a 6 mg. |
| Lista complementaria en trastornos psicóticos | Forma farmacéutica |
| Clozapina | Comprimido: de 25 a 200 mg. |
| Fármacos usados en TB | Forma farmacéutica |
| Carbamacepina | Comprimido: 100 mg; 200mg |
| Litio | Comprimido: 300 mg; 400 mg. |
| Ácido Valproico | Comprimido: 200 mg; 500 mg (valproato sódico). |
| Fármaco usado en trastornos de ansiedad en el TMG | Forma farmacéutica |
| Diazepam | Comprimido: 2mg; 5mg |

Fuente: OMS, Model List of Essential Medicines, 2015.

Para el tratamiento de síntomas psicóticos se enumeran por tanto, antipsicóticos típicos y atípicos.

Tabla 12. Fármacos antipsicóticos atípicos.

| Antipsicóticos | Principio Activo | Dosis (mg/día) vía oral | Efectos secundarios Precauciones |
|----------------|------------------|---|--|
| Atípicos | Amisulprida | 600-1.200 (síntomas positivos) 25-200(síntomas negativos) | Extrapiramidismo. Aumento de peso. Hiperprolactinemia |
| | Clozapina | 100-700 | Agranulocitosis. Requiere control Hemograma |
| | Olanzapina | 5-30 | Riesgo síndrome metabólico Requiere control peso y analíticas. |
| | Aripiprazol | 15-30 | Sedación y/o activación |
| | Ziprasidona | 80-160 | Ansiedad. Sedación a dosis altas. Menor probabilidad de aumento de peso y de prolactina |
| | Quetiapina | 500-1.000 | Sedación. Aumento de peso. Controles hemáticos. Vigilar cataratas. |
| | Risperidona | 2-8 | Hiperprolactinemia. Parkinsonismo |
| | Sertindol | 12-20 | Prolongación del QT. Requiere controles electrocardiográficos. |

Fuente: Vallejo Ruiloba, J.- Introducción a la psicopatología y a la psiquiatría,

7ª edición, 2011.

Tabla 13. Fármacos antipsicóticos típicos.

| Antipsicóticos | Principio Activo | Dosis (mg/día) vía oral | Efectos secundarios. Precauciones |
|------------------|------------------|----------------------------|--------------------------------------|
| Típicos/Clásicos | Clorpromazina | 300-800 | Hiperpigmentación |
| | Haloperidol | 5-25 | Extrapiramidales |
| | Levomepromazina | 45-300 | Hipotensión y sedación |
| | Perfenacina | 12-24 | Sedación |
| | Zuclopentixol | 25-150 | Sedación |

Fuente: Vallejo Ruiloba, J.- Introducción a la psicopatología y a la psiquiatría, 7ª edición, 2011.

3.1 Mecanismo de acción de los antipsicóticos.

El principal mecanismo de acción de los neurolépticos clásicos o antipsicóticos típicos (1ª generación), es el bloqueo de receptores dopaminérgicos D2, ha servido para mantener la tesis dopaminérgica como explicación fisiopatológica aproximada de la enfermedad. De las cuatro vías dopaminérgicas principales estudiadas en el cerebro (figura 2), el bloqueo D2 en la vía mesolímbica sería el responsable del resultado terapéutico, el alivio de la clínica productivos.

El bloqueo de la vía mesocortical del lóbulo frontal, por otra parte, donde es probable que de manera previa exista un déficit de dopamina y éste podría agravarse por la acción de los antipsicóticos, puede ser uno de los mecanismos involucrados en la aparición de los síntomas negativos.

En tercer lugar, el bloqueo de la vía nigroestriada produce los síntomas extrapiramidales. Y por último, en cuarto lugar, el bloqueo de la vía tuberoinfundibular da lugar a la aparición de un incremento en la secreción de prolactina. Pero es un hecho bien conocido que los antipsicóticos no actúan sólo

sobre la dopamina, sino también sobre otros neurotransmisores y mediadores (histamina, acetilcolina, serotonina,...) (Garver, 2006).

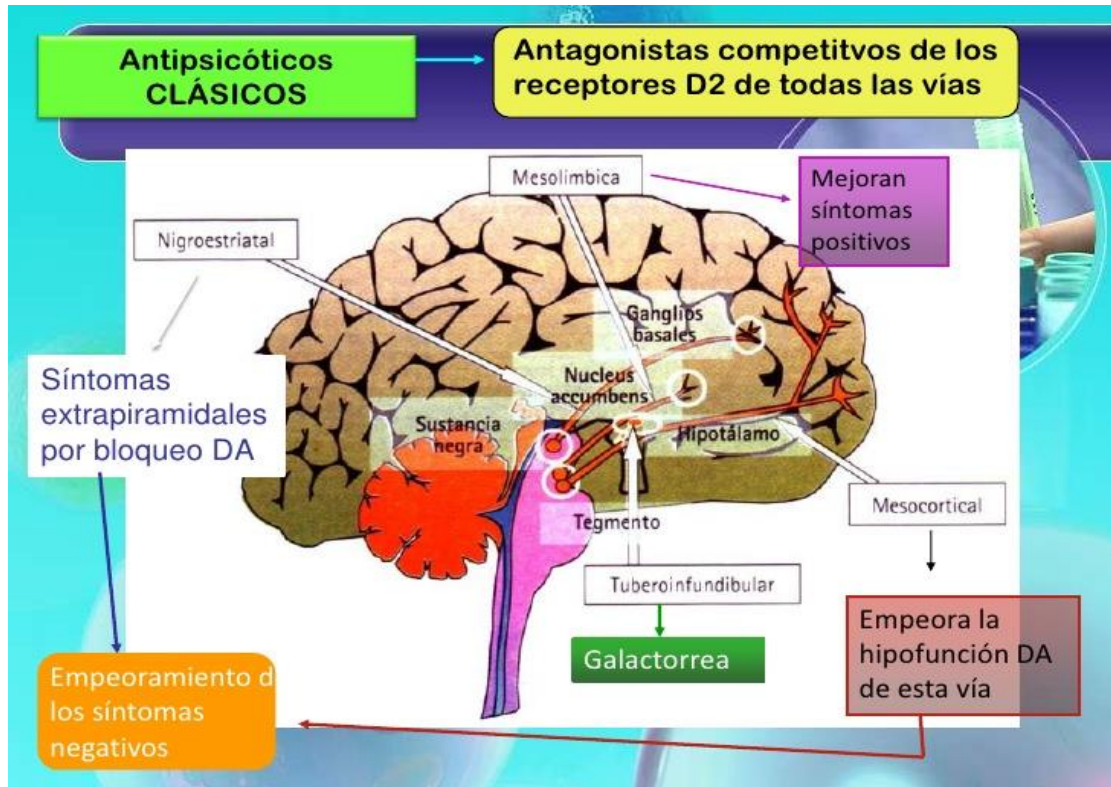


Figura 2. Sinopsis acción Antipsicóticos Clásicos o Típicos.

Fuente: Cayao-Flores, 2012.

Este grupo de antipsicóticos clásicos, presenta su mayor potencial de acción sobre los síntomas positivos de la esquizofrenia y disminuye el número de recaídas, pero hay un 30% de sujetos en los que cuando se presenta una agudización de síntomas no responde bien y un 50% en los que sólo mejoran de manera parcial. El uso de estos fármacos ante síntomas negativos, alteraciones del humor y sintomatología cognitiva no suele ser eficaz, por lo que se hace necesario el uso de antipsicóticos atípicos. El aumento de la dosis puede ir en perjuicio de los estilos y de la calidad de vida fundamentalmente por la incidencia de reacciones adversas (reacciones extrapiramidales, discinesia, etc.) (Velázquez, 2012).

A finales de 1980 aparecieron los antipsicóticos más recientes, atípicos (2ª generación), los cuales añaden el impedimento de la vía serotoninérgica como uno de los principios de sus acciones. Debido a esto, se considera que la clínica positiva la causa una hiperactividad dopaminérgica mesolímbica; mientras que la clínica negativa la causa una hipoactividad dopaminérgica en la corteza frontal dorso-lateral añadida a una hiperactividad serotoninérgica (Garver, 2006). Presentan ausencia o una incidencia menor de efectos adversos extrapiramidales, son eficaces como antipsicóticos muy parecidos a los agentes clásicos, suelen ser eficaces con los síntomas negativos y también con enfermos resistentes a tratamientos con neurolépticos clásicos (Vallejo-Ruiloba, 2011; Velázquez, 2012).

Es por lo anterior, que los antipsicóticos atípicos, proporcionan un progreso para los pacientes con enfermedades que presentan sintomatología psicótica (Nasrallah y Newcomer, 2004). No obstante, los trastornos metabólicos y el aumento de peso se convierten a menudo en un problema no deseado que aparece en los pacientes tratados con antipsicóticos atípicos. Pese a esto, en la actualidad son fármacos de primera elección frente a los antipsicóticos típicos. Es importante de todas formas, incidir en una buena alimentación y recomendar hábitos de vida saludable para minimizar este problema no deseado (Simonelli, 2008; Vallejo Ruiloba, 2011).

Añadido al tratamiento con neurolépticos, se recomienda sumar alguna benzodiacepina en los casos que el sujeto sufre elevados niveles de ansiedad que no remite con el tratamiento convencional con neurolépticos.

El fármaco más usado en los trastornos de ansiedad es el diazepam perteneciente al grupo de las benzodiacepinas.

Su mecanismo de acción es facilitar la unión del GABA a su receptor y aumenta su actividad. Actúa sobre el sistema límbico, tálamo e hipotálamo. No produce acción de bloqueo del Sistema Nervioso Autónomo (SNA) periférico ni efectos secundarios extrapiramidales. Tiene una acción prolongada (Vademecum, 2012).

Si un paciente presenta una depresión post-psicótica, a veces difícil de discernir de los propios síntomas negativos, está indicado dar un antidepresivo, junto a la orientación psicoterapéutica procedente.

3.2 Fármacos estabilizadores del ánimo.

En el tratamiento del Trastorno Bipolar se describen estabilizadores del ánimo.

El litio, el valproato y la carbamazepina presenta acciones farmacológicas similares que se pueden relacionar con el efecto antimaniaco. Entre ellas se pueden mencionar:

a) Aumento de la disponibilidad del GABA: los tres fármacos tienen efecto sobre la manía, además de aumentar la expresión del receptor GABA en hipocampo y otras zonas de la región límbica.

b) Disminución de la disponibilidad de glutamato: el efecto producido por los tres fármacos no es uniforme en la disminución de la disponibilidad: 1^a el litio produce un aumento de su recaptación; 2^o la carbamazepina bloquea los canales de sodio y 3^o, el valproato también actúa bloqueando dichos canales.

c) Interferencia con la vía de señalización del Adenosín Monofosfato cíclico (AMPC), involucrada en la neurotransmisión de diferentes monoaminas (dopamina, serotonina, noradrenalina): el litio produce una acción bimodal sobre la adenililciclase y la formación del AMPC, dependiendo del estado de activación. En condiciones basales durante las cuales la inhibición tónica de la formación del AMPC a través de la proteína Gi es predominante, los niveles de AMPC se incrementan; mientras que durante la activación de la adenilil ciclase a través de receptores acoplados a Gs, la formación de AMPC se atenúa. Se produce así un aumento del AMPC basal y una disminución del mismo estimulado, mecanismos que fueron relacionados con los efectos antidepresivos y antimaniacos, respectivamente (Vademecum, 2012).

4. COMORBILIDAD EN EL PACIENTE CON TMG

Los pacientes con TMG, muestran una gran cifra de patologías concomitantes, así es, patología cardiovascular, patología respiratoria, patologías infecciosas y diabetes (Simonelli, 2008).

El incremento de la asiduidad de las diferentes patologías concomitantes en estos pacientes, viene definido por varios elementos, estos son el estilo de vida (tabaco, sustancias tóxicas, obesidad y falta de ejercicio físico), el medio ambiente (pobreza, institucionalización) y la medicación (reacciones extrapiramidales, discinesias tardía, hiperprolactinemia, incremento de peso, hiperglucemia, hiperlipemia y arritmias cardíacas) (Poulin et al., 2007).

En personas con TMG, también es habitual encontrar pacientes con déficits cognitivos de concentración, motores, memoria, o de cognición social (Mc Gurk et al., 2012). Es importante afirmar, que el desarrollo cognitivo inferior al normal, es uno de los motivos de un mal desarrollo de habilidades y una dificultad para la adaptación social y la introducción en el mundo laboral (Green et al., 2000; López, 2010).

El sedentarismo es un hábito muy frecuente en enfermos mentales, que unido a otros hábitos de vida insalubres como son el tabaco y una dieta pobre y desequilibrada, hacen que la calidad de vida de estas personas se vea ostensiblemente disminuida (Montes y Saiz, 2000).

Pese a que la capacidad del ejercicio físico es reducida en el TMG no sólo por la obesidad, sino también por el disconfort y el dolor percibido y por la autopercepción negativa de estos pacientes (Vancampfort et al., 2011), es importante saber que el ejercicio físico mejora a los pacientes con TMG desde el punto de vista social, ya que dichos pacientes se han integrado mejor socialmente una vez han iniciado una actividad física determinada (Carter-Morris y Faulkner, 1999).

5. EJERCICIO FÍSICO Y TMG

Según la OMS en documentos redactados en 2014, se considera actividad física cualquier movimiento corporal producido por los músculos esqueléticos que exija gasto de energía. El ejercicio físico, por tanto, es un tipo de actividad física, que se realiza específicamente para mejorar la salud, aumentar el nivel de acondicionamiento físico o los niveles de calidad de vida. Es una actividad específica y programada con una intensidad, frecuencia y duración adecuadas que se organizan en sesiones individuales para conseguir unos objetivos de desarrollo físico previamente establecidos.

5.1 Ejercicio Físico y Salud

Hace mucho tiempo se tiene conocimiento de los beneficios que reporta el ejercicio físico para la salud (O.M.S., 2002), pero es sólo en los últimos tiempos cuando esta realidad demostrada históricamente, ha comenzado a considerarse como un factor fundamental en la promoción, mantenimiento y mejora del estado de salud de los sujetos.

La actividad física moderada en adultos incrementa la perfusión en el hipocampo y el tamaño del hipocampo anterior, produciendo mejoras en la memoria de los ancianos. El ejercicio aeróbico puede llegar a reducir el riesgo de desarrollar demencia. Elevados niveles de ejercicio físico se asocian a mejoras en el espacio destinado a la memoria (Erickson et al., 2011).

El ejercicio físico es primordial para el mantenimiento de las características de salud de todos los seres vivos. La salud tiene un pilar fundamental en el sistema musculoesquelético que es el encargado de permitir todo tipo de movimientos. Este movimiento está muy relacionado con cuestiones de supervivencia y perdurabilidad de todas las especies. Desde tiempos inmemoriales, desde los ancestros de la humanidad, todas las actividades relacionadas con la conservación de la especie y las relaciones entre iguales tienen que ver con funciones del movimiento. (Faulkner y Biddle, 1999).

La actividad física es fundamental para el mantenimiento de las condiciones de salud de todos los seres vivos. Reduce el riesgo de hipertensión, cardiopatía coronaria, accidente cerebrovascular, diabetes, cáncer de mama y de colon, depresión y caídas; mejora la salud ósea y funcional, y es un determinante clave del gasto energético, y es por tanto fundamental para el equilibrio calórico y el control del peso (O.M.S., 2005).

El ejercicio físico produce en todos los sistemas corporales muy diversos efectos, que están relacionados con el tipo, la intensidad y la duración del esfuerzo. A su vez, el sedentarismo y ciertas costumbres contemporáneas, afectan negativamente la salud de las personas (Bouchard, 2000).

A continuación se expone la siguiente tabla (tabla 14) donde aparecen los diferentes beneficios del ejercicio físico para las personas.

Tabla 14. Beneficios del ejercicio físico.

| | |
|--|--|
| Beneficios Cardiovasculares | Disminuye el riesgo de mortalidad por enfermedades cardiovasculares. Previene y/o retrasa la hipertensión arterial y disminuye los niveles de tensión arterial en pacientes hipertensos. |
| Modificación de Parámetros Bioquímicos | Mejora el perfil de lípidos en sangre. Mejora la regulación de la glucemia y reduce el riesgo de padecer Diabetes Mellitus tipo 2. |
| Beneficios Musculoesqueléticos | Mejora la resistencia muscular, incrementando la capacidad funcional para realizar otras actividades de la vida diaria. Mantiene la estructura y movilidad de las articulaciones. Disminuye el riesgo de las caídas, ayuda a retrasar o prevenir enfermedades crónicas y aquellas asociadas al envejecimiento. |

| | |
|-------------------------|---|
| Beneficios Psicológicos | <p>Mejora la calidad del sueño.</p> <p>Ayuda a liberar tensiones y mejora el manejo del estrés.</p> <p>Ayuda a combatir y mejorar los síntomas de ansiedad y la depresión.</p> <p>Aumenta el entusiasmo y el optimismo.</p> |
| Otros | <p>Mejora la calidad de vida y aumenta la capacidad de vivir de manera independiente.</p> |

Fuente: Golbidi, S. and Laher, I. 2012.

Es indiscutible que la actividad física y por ende el ejercicio físico, son clave para conseguir un estado saludable y prevenir múltiples enfermedades. En función del tipo de ejercicio físico se obtienen diferentes adaptaciones fisiológicas del organismo y por tanto diferentes efectos. Son muchos los beneficios que reporta una actividad física realizada de forma regular. Por el contrario, la falta de realización de ejercicio físico constituye uno de los factores de riesgo más importantes en la salud cardiovascular y es, en sí misma, el principal problema de salud pública del siglo XXI (Casajús y Vicente-Rodriguez, 2011).

Las actividades cardiovasculares se denominan con frecuencia actividades “cardiorrespiratorias” o “aeróbicas”, porque requieren que el cuerpo transporte oxígeno utilizando el corazón y los pulmones. La resistencia cardiovascular es la capacidad de nuestro cuerpo para llevar a cabo tareas que requieren la utilización de grandes grupos musculares, generalmente durante períodos de tiempo relativamente prolongados (varios minutos o más). Al realizar un ejercicio repetido de resistencia, nuestro corazón y nuestros pulmones se adaptan con el fin de ser más eficaces y de proporcionar a los músculos que trabajan la sangre oxigenada que necesitan para realizar la tarea (Perk et al., 2012).

La actividad seleccionada debe ser entretenida y accesibilidad sencilla: esto hará aumentar las opciones de seguir con la actividad y realizarla con regularidad.

Se recomienda incluir la actividad física en la rutina diaria (subir y bajar escaleras, salir de compras, realizar labores en la casa, cuidar el jardín, tirar la basura, etc.), convertir la práctica física en una actividad social (con amigos, personas del vecindario o familia), intentar que la persona forme parte de alguna asociación que favorezca la práctica física; acudir al centro deportivo y otros dispositivos comunitarios más cercanos, para conocer las actividades ofertadas que más motivan a la persona.

Ejemplos de actividad física programada son: paseos, natación, bailes y danzas, deporte en equipo (fútbol, baloncesto,..), ping-pong, fútbolín, bicicleta estática, kárate, gimnasia de mantenimiento, juegos de videojuegos activos, jardinería, subir y bajar escaleras.

También se recomiendan actividades de flexibilidad de una duración de unos diez minutos combinándolas con el ejercicio físico aeróbico realizado a lo largo de la semana.

Hay que tener en cuenta en determinados aspectos cuestiones relativas a la seguridad: como el uso del correspondiente equipo de seguridad (por ejemplo, el casco cuando se va en bicicleta). Además, se debe ser muy prudente con las actividades de alta intensidad (vigorosa) (Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, 2013).

5.2 Ejercicio Físico en Grupos Especiales de Población

A pesar de los, anteriormente mencionados, beneficios del ejercicio físico para la salud de las personas; no es fácil planificar una actividad física para todos los grupos de población por igual. Existen poblaciones especiales que reúnen unas características diferenciadoras del resto de población y que, por norma general, son más vulnerables a la no realización de ejercicio físico (Casajús y Vicente-Rodríguez, 2011).

Uno de los principales problemas que presentan los pacientes con TMG son las enfermedades físicas que van inherentes al estilo de vida que suelen llevar estos pacientes.

En ciertas patologías incluidas dentro del Trastorno Mental Grave, como es la Esquizofrenia, está muy relacionada la concomitancia de otras enfermedades metabólicas como puede ser la Diabetes. Además son más susceptibles de presentar alteraciones derivadas de esa inactividad; la Obesidad y la Hipertensión Arterial presentan una prevalencia significativa en estos pacientes (Chacón et al., 2011).

La falta de actividad física incrementa el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares graves en estas personas. Actualmente, muchos países cuentan con programas de actividad física que intentan implementar en la población psiquiátrica para procurar disminuir estos riesgos (Najim y Islam, 2013).

El ejercicio físico bien realizado aumenta el volumen del hipocampo (Erickson et al., 2009), zona responsable del estado anímico y de la memoria, la superficie más dañada en enfermos que padecen algunos trastornos mentales graves como la esquizofrenia (Kaplan et al., 1996).

También previene la aparición de síntomas negativos característicos del TMG, como pueden ser estados depresivos y apatía. El mero hecho de realizar una actividad física saludable va a implicar la inclusión en determinados grupos sociales, que, de otro modo, sería impensable que estos pacientes pudieran tener esas relaciones sociales (Valverde-Romera, 2010). Pero también se puede mejorar la sintomatología “opuesta” a la anterior; el realizar ejercicio físico lleva a los pacientes diagnosticados de esquizofrenia a mejorar en síntomas positivos como pueden ser las alucinaciones auditivas (Faulkner y Biddle, 1999).

Los pacientes con TMG que realizan algún tipo de terapia o ejercicio físico, tienen mayor supervivencia; algunos estudios afirman que la realización de ejercicio físico es un valor beneficioso añadido a los cuidados multidisciplinares que recibe el paciente con TMG y que contribuye de manera positiva a alargar su supervivencia (Vancampfort et al., 2012). Existen pruebas a favor de que ofrecer actividad física a los pacientes con esquizofrenia mejora su tratamiento (Gorzynski y Faulkner, 2010). El ejercicio físico también reporta un bienestar psicológico en pacientes que padecen esquizofrenia (Holley et al., 2011).

Por tanto, la actividad física leve-moderada o de tipo aeróbico, reporta unos beneficios en el organismo del paciente con TMG que son muy importantes de cara a su salud general, y a mejorar su calidad de vida. La realización de este ejercicio físico, mejora la calidad de vida de estos pacientes (Strassing et al., 2011).

Pese a que la capacidad del ejercicio físico es reducida en los pacientes con TMG, no sólo por la obesidad, sino también por el disconfort y el dolor percibido y por la autopercepción negativa de estos pacientes (Vancampfort et al., 2011); es importante saber que el ejercicio físico también mejora a los pacientes con TMG a nivel de relaciones sociales, ya que dichos pacientes se han integrado mejor socialmente una vez han iniciado una actividad física determinada (Carter-Morris y Faulkner, 1999).

Las recomendaciones específicas según E. Huizing e Irlles en 2011, en cuanto a las actividades aeróbicas a realizar para la mejora de las diferentes capacidades de las personas con enfermedad mental, son de al menos 100 minutos de intensidad ligera o moderada o 60 minutos de intensidad vigorosa a la semana. La actividad aeróbica debe realizarse en bloques mínimos de 10 minutos de duración. Se pueden emplear combinaciones de ambos tipo de actividad.

Es interesante incluir actividades de relajación/respiración para conseguir una sensación de relajación física y mental muy beneficiosa para este tipo de pacientes.

5.3 Síndrome Metabólico, TMG y ejercicio físico

El síndrome metabólico se está convirtiendo en uno de los principales problemas de salud pública del siglo XXI. En la actualidad está considerado que el síndrome metabólico es un factor determinante en la epidemia actual de diabetes y de enfermedad cardiovascular en todo el mundo.

Se habla de Síndrome Metabólico cuando se dan una serie de parámetros analíticos que aparecen alterados. Según el Adult Treatment Panel III, deben aparecer al menos 3 o más de los siguientes factores de riesgo: Circunferencia abdominal (CABD) >102 en hombres y > 88 cm en mujeres; Triglicéridos (TG) \geq 150 mg/dl; Presión Arterial \geq 130/85; lipoproteínas de alta densidad (HDL) >40 mg/dl en hombres y >50 mg/dl en mujeres; y/o Glucosa en ayunas 110-126 (Rubio et al., 2004).

La prevalencia del síndrome metabólico en pacientes con TMG es mucho mayor que en el resto de la población (Meyer y Stahl, 2009).

Existen numerosos factores de riesgo de aparición del síndrome metabólico, algunos de ellos relacionados con aspectos genéticos y fisiopatológicos y otros relacionados con cuestiones conductuales. El sedentarismo es un factor de riesgo para la aparición del síndrome metabólico (Alavi et al., 2015).

El síndrome metabólico está asociado a una serie de variables asociadas directamente como son el tabaco, las drogas de abuso, el alcohol, los factores de riesgo cardiovascular; que tienen una relación directa con hábitos de vida poco saludables como son el sedentarismo y una dieta inadecuada (Chacón et al., 2011).

Las intervenciones en el estilo de vida de los pacientes con TMG van íntimamente relacionadas a todo lo relativo a la realización de ejercicio físico. Es obvio que si dichos pacientes presentan factores de riesgo como los mencionados anteriormente, y si está demostrado que la realización de una actividad física programada va a prevenir la presencia de dichas variables o va a reducir su exposición a las mismas, la implementación de programas de ejercicio físico en pacientes con TMG disminuirá la incidencia de síndrome metabólico en estas personas (Fleming y Godwin, 2008).

No obstante, y a pesar de todo lo anterior, existen muy pocos estudios que documenten los beneficios del ejercicio físico en pacientes con TMG, incluyendo

en dicho TMG un grupo heterogéneo de pacientes que estén diagnosticados de Esquizofrenia, TB o Trastorno de Personalidad.

5.4 Riesgo Cardiovascular, TMG y ejercicio físico

El Riesgo Cardiovascular se detecta con más frecuencia en pacientes diagnosticados de TMG que en la población general (Foguet-Boreu et al., 2016).

Derivado del estudio Framingham Heart se concluye que existen diversos factores que están implicados en el riesgo cardiovascular: factores ambientales, factores genéticos y marcadores bioquímicos (O'Donnell y Elosua, 2008).

El estudio Framingham de 1951, todavía vigente hoy día, determina que es más de un factor el que interviene en el riesgo de sufrir enfermedad cardiovascular a medio plazo (Dawber et al., 1951).

Según el estudio de Framingham, se deben hacer mediciones de Presión Arterial Sistólica (PAS) y Presión Arterial Diastólica (PAD), Colesterol, HDL-colesterol, Glucemia sanguínea; además de obtener datos acerca de características de los sujetos en cuestión como es si son o no fumadores, su género y su edad (D'Agostino et al., 2008). En función de los datos obtenidos se determina una puntuación (tabla 15) que designa un mayor o menor riesgo de sufrir enfermedad cardiovascular en porcentaje (tabla 16).

Tabla 15. Asignación de la puntuación (en negrita) a los diversos factores de riesgo cardiovascular en función del estudio Framingham.

| Edad (M) | Edad (H) | HDL-c. (mg/dl) | Colesterol(mg/dl) | PAS (mmHg) | Otros |
|-----------------|-----------------|---------------------------|--------------------------|-----------------------|---|
| 30 -12 | 30 -2 | 25-26 7 | 139-151 -3 | 98-104 -2 | Tabaco 4 |
| 31 -11 | 31 -1 | 27-29 6 | 152-166 -2 | 105-112 -1 | Diabet es: H 3 M 6 |
| 32 -9 | 32-33 0 | 30-32 5 | 167-182 -1 | 113-120 0 | HVI 9 |
| 33 -8 | 34 1 | 33-35 4 | 183-199 0 | 121-129 1 | |
| 34 -6 | 35-36 2 | 36-38 3 | 200-219 1 | 130-139 2 | |
| 35 -5 | 37-38 3 | 39-42 2 | 220-239 2 | 39-42 2 | |
| 36 -4 | 39 4 | 43-46 1 | 240-262 3 | 150-160 4 | |
| 37 -3 | 40-41 5 | 47-50 0 | 263-288 4 | 161-172 5 | |
| 38 -2 | 42-43 6 | 51-55 -1 | 289-315 5 | 173-185 6 | |
| 39 -1 | 44-45 7 | 56-60 -2 | 316-330 6 | | |
| 40 0 | 46-47 8 | 61-66 -3 | | | |
| 41 1 | 48-49 9 | 67-73 -4 | | | |
| 42-43 2 | 50-51 10 | 74-80 -5 | | | |
| 44 3 | 52-54 11 | 81-87 -6 | | | |
| 45-46 4 | 55-56 12 | 88-96 -7 | | | |
| 47-48 5 | 57-59 13 | | | | |
| 49-50 6 | 60-61 14 | | | | |
| 51-52 7 | 62-64 15 | | | | |
| 53-55 8 | 65-67 16 | | | | |
| 56-60 9 | 68-70 17 | | | | |

| Edad (M) | Edad (H) | HDL-c. (mg/dl) | Colesterol(mg/dl) | PAS (mmHg) | Otros |
|----------|----------|-------------------|-------------------|---------------|-------|
| 61-67 10 | 71-73 18 | | | | |
| 68-74 11 | 74 19 | | | | |

M: Mujeres; H: Hombres; PAS: presión arterial sistólica; cHDL: lipoproteínas de alta densidad; HVI: Hipertrofia ventricular izquierda.

Tabla 16. Puntos y riesgo coronario a los 10 años

| Puntos | Riesgo(%) | Puntos | Riesgo(%) | Puntos | Riesgo(%) | Puntos | Riesgo(%) |
|--------|-----------|--------|-----------|--------|-----------|--------|-----------|
| 1 | <2 | 9 | 5 | 17 | 13 | 25 | 27 |
| 2 | 2 | 10 | 6 | 18 | 14 | 26 | 29 |
| 3 | 2 | 11 | 6 | 19 | 16 | 27 | 31 |
| 4 | 2 | 12 | 7 | 20 | 18 | 28 | 33 |
| 5 | 3 | 13 | 8 | 21 | 19 | 29 | 36 |
| 6 | 3 | 14 | 9 | 22 | 21 | 30 | 38 |
| 7 | 4 | 15 | 10 | 23 | 23 | 31 | 40 |
| 8 | 4 | 16 | 12 | 24 | 25 | 32 | 42 |

Fuente: Anderson et al., 1991.

El riesgo de morir debido a una enfermedad cardiovascular es tres veces mayor en pacientes menores de 50 años con TMG y dos veces en pacientes con TMG entre 50 y 75 años con respecto a la población general (Osborn et al., 2015).

Además la toma de fármacos antipsicóticos contribuye a la ganancia de peso y a la modificación del metabolismo de glucosa y lípidos, factores que están íntimamente relacionados con el incremento del riesgo cardiovascular (Crump et al., 2013; Osborn et al., 2007).

Además también beneficia a aumentar el riesgo cardiovascular en estos pacientes el hecho de que estén más expuestos a la comorbilidad que otros sujetos y además suelen tener menos interés en la realización de actividad física que es un factor protector de la enfermedad cardiovascular (De Heart et al., 2011).

5.5 Efecto del Ejercicio Físico Sobre el Deterioro Cognitivo en Pacientes con TMG

A lo largo de la evolución de su enfermedad, las personas que sufren TMG presentarán cada vez un mayor deterioro cognitivo, por tanto actividades que puedan enlentecer esa discapacidad que aumenta con el progreso de su patología, van a contribuir a mejorar la calidad de vida en estos pacientes.

La actividad física moderada en adultos incrementa la perfusión en el hipocampo y el tamaño del hipocampo anterior, produciendo mejoras en la memoria de los ancianos. El ejercicio aeróbico puede llegar a reducir el riesgo de desarrollar demencia, ya que elevados niveles de ejercicio físico se asocian a mejoras en el espacio destinado a la memoria (Erickson et al., 2011)

El ejercicio físico aumenta el volumen del hipocampo y contribuye a mejorar las capacidades cognitivas en las personas (Erickson, 2009).

La capacidad cognitiva se ve claramente beneficiada por la actividad física. El ejercicio aeróbico mejora las condiciones cognitivas de los adultos y enlentece el deterioro de las capacidades mentales. Uno de los objetivos por los cuales se realiza la actividad aeróbica en personas adultas es por los potenciales beneficios que a nivel cognitivo puede ocasionar (Vidoni et al., 2015).

A pesar de que existen pocos estudios que relacionen la mejora cognitiva que podría producir el ejercicio físico en pacientes con TMG, se tiene constancia de que la combinación de diversos tipos de actividad, englobados en lo que constituye ejercicio físico de tipo aeróbico como son la capacidad aeróbica, entrenamiento de fuerza a un nivel leve, equilibrio y flexibilidad pueden resultar una combinación muy beneficiosa para frenar el deterioro cognitivo. Un reciente estudio investigó los efectos de 6 meses de ejercicio multicomponente (aeróbica, fuerza y equilibrio) en pacientes con deterioro cognitivo. Este programa 2-días /

semana fue eficaz en la mejora de la memoria lógica y la función cognitiva y las tasas de atrofia cerebral mantenidas en comparación con el grupo control (Sukuki et al., 2013).

5.6 Sueño, TMG y Ejercicio Físico

El insomnio es el problema del sueño que más afecta población. Se estima que 30% de los adultos lo padece y que hasta 10% lo hace de manera crónica, es decir por meses o años. Entre sus consecuencias, se citan a las inmediatas (es decir, las que se presentan al “día siguiente”) como pueden ser la somnolencia y las dificultades para concentrarse), pero también aquellas que aparecen a mediano o largo plazo (Peraita-Adrados, 2005). Las personas con enfermedad mental experimentan una calidad de sueño inferior a la población general, y unos hábitos de sueño generalmente más perjudiciales.

El ejercicio físico puede mejorar la calidad del sueño. Sin embargo, la asociación entre la intensidad percibida del ejercicio y la calidad del sueño para esta población es en gran parte desconocida. Tras la realización de ejercicio físico aeróbico se ha constatado que la calidad del sueño es mejor en esa jornada (Stanton et al., 2016).

5.7 Estrés, TMG y Ejercicio Físico

Los pacientes que sufren TMG se consideran especialmente vulnerables al estrés. Sin embargo, proporcionalmente, no sufren más estrés que el resto de población no psiquiátrica (Halperin et al., 2016).

En los pacientes con trastornos de ansiedad generalizados y elevados niveles de estrés se ha comprobado que la realización de actividad física reduce los niveles de estrés y ansiedad (Herring et al., 2015).

Sin embargo, no existen estudios específicos que demuestren los beneficios del ejercicio físico para la reducción del estrés en pacientes con TMG.

5.8 Calidad de Vida, TMG y Ejercicio Físico

El grupo de expertos de la OMS (2002) define la calidad de vida como “la percepción que el individuo tiene de su posición en la vida, en el contexto de su cultura y sistema de valores en los que vive, y en relación con sus objetivos, expectativas, estándares o normas y preocupaciones”. (OMS, 2002)

Los pacientes diagnosticados de TMG presentan un alto grado de estigmatización y un funcionamiento familiar alterado en muchas ocasiones. Por ello, es previsible que la calidad de vida en estos pacientes se encuentre generalmente disminuida (Guillén et al., 1997).

El deporte, ejercicio físico y/o actividad física son circunstancias que condicionan la calidad de vida, el bienestar y la salud, puesto que se tienen datos a nivel cuantitativo y cualitativo que consideran un tipo de conducta beneficiosa para la salud la realización de actividad física de manera regular.

Así pues, se refuerza el pensamiento de que para conseguir más calidad de vida lo que no es tan necesario es combatir patologías, sino persistir en programas preventivos que tengan como base fundamental el ejercicio físico.

A pesar de todo lo dicho con anterioridad, todavía resulta necesario una mayor dedicación y esfuerzo en la realización de nuevos estudios que corroboren las impresiones obtenidas hasta la fecha. Ello es debido a que a pesar del elevado número de investigaciones siguen siendo claramente insuficientes, existiendo déficit tanto cuantitativamente como cualitativamente hablando. Cuantitativos en la medida en que ciertos aspectos psicológicos o en poblaciones concretas no han sido estudiadas o lo han sido insuficientemente, siendo posiblemente ésta la causa de que los resultados obtenidos hasta la fecha no sean totalmente concluyentes o como ocurre en muchos casos incluso contradictorios (Guillén et al., 1997).

6. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

El TMG es un importante problema de salud pública con cada vez más prevalencia en nuestra sociedad. El principal motivo que nos movió a diseñar la intervención en esta Tesis Doctoral, fue analizar cómo determinados hábitos saludables sencillos como el realizar ejercicio físico, podrían mejorar determinados aspectos de los pacientes que sufren este tipo de trastornos. Incluimos en el estudio pacientes englobados dentro de las diferentes categorías diagnósticas incluidas como Trastorno Mental Grave o Severo según los diferentes criterios en diversos sistemas de salud; se incluyeron en el estudio patologías diversas como Esquizofrenia, Trastorno Bipolar, Discapacidad Intelectual y Trastorno de Personalidad. Todos los pacientes que formaron parte del estudio cada uno con su etiqueta diagnóstica tienen en común los criterios que identifican el TMG; presentaban un predominio de sintomatología psicótica, su esfera afectiva y social estaba notablemente afectada presentando grandes problemas en aspectos relacionados con su funcionamiento normal y cotidiano, y la evolución de la enfermedad era de más de dos años en el momento del inicio del estudio. Creímos oportuno realizarlo con pacientes institucionalizados, ya que de esta forma variables como pueden ser la alimentación, el sueño o los hábitos horarios estarían lo más controladas posibles y, por tanto, apenas influirían en los hipotéticos resultados.

Dentro de dicho estudio se incluyeron variables que hacen referencia a aspectos bioquímicos, antropométricos, y también elementos que nos sirvieron para medir de manera objetiva el nivel cognitivo de cada persona incluida en dicho estudio.

Consideramos que la hipotética mejora en la suma de estas diferentes variables tanto a nivel físico como mental, podrían contribuir a mejorar la calidad de vida en pacientes que sufren TMG.

Mejorar el estilo y la calidad de vida de los pacientes que sufren TMG es uno de los objetivos de las diferentes estrategias de cronicidad puestas en marcha tanto por el Sistema Nacional de Salud, como por los diferentes planes directores

de las distintas comunidades autónomas que gestionan los servicios de salud en nuestro territorio.

Así pues, creímos oportuno llevar a cabo este estudio para intentar poner en valor como podía influir de manera positiva el hecho de realizar ejercicio físico en pacientes institucionalizados con TMG respecto a su capacidad cognitiva, su percepción de la calidad de vida, sus parámetros bioquímicos o sus datos antropométricos. Para ello tuvimos en cuenta realizar mediciones de niveles en sangre de los elementos relacionados con el síndrome metabólico, muy común en pacientes con TMG, además de diferentes medidas de signos vitales como la tensión arterial. A los integrantes del estudio, institucionalizados todos ellos, se le pasaron diferentes test para que los realizaran tanto antes de la intervención de ejercicio físico como al finalizar ésta.

Otro de los aspectos que nos llevó al planteamiento de realizar esta intervención en este tipo de pacientes, fue encontrarnos con muy pocos estudios a nivel mundial que hablen de los beneficios del ejercicio físico en pacientes con TMG, si bien es cierto que seleccionando las patologías que se engloban dentro del TMG de manera individual, sí que encontramos intervenciones de actividad física en pacientes que presentan Esquizofrenia, Depresión Mayor o TB, pero muy pocos donde se engloben las diferentes patologías en un grupo heterogéneo designado como TMG.

De igual modo resulta difícil encontrar un número importante de pacientes con TMG que estén dispuestos a someterse a este tipo de intervención y aun cuando están de acuerdo en iniciarla, resulta muy difícil mantenerlos dentro de un programa de actividad física con la duración que nos planteamos.

La intervención tuvo lugar durante 6 meses, con dos sesiones semanales de unos 50 minutos que incluían la realización de diferentes actividades siempre englobadas en lo que denominamos ejercicio físico aeróbico. Dentro de estas actividades, realizamos ejercicios como caminar, carrera continua suave, ejercicios pliométricos, ejercicios de fuerza en un nivel leve, flexibilidad y equilibrio.

El grado subjetivo de satisfacción de los participantes en el estudio fue alto, e incluso los pacientes excluidos del grupo experimental por ausentarse a numerosas de las sesiones de ejercicio que se programaron, mostraron un elevado nivel de satisfacción en lo referente a la realización de ejercicio físico.

CAPITULO II.- OBJETIVOS

2. OBJETIVOS

1. OBJETIVO GENERAL

Analizar la evolución del riesgo metabólico-cardiovascular y de aspectos cognitivos y de bienestar en pacientes con trastorno mental grave sometidos a ejercicio físico.

2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Describir las características antropométricas, bioquímicas y de PA previas de la población de estudio.

Describir la evolución de las características antropométricas de los sujetos del estudio tras la intervención de ejercicio físico en el grupo experimental con respecto al grupo control.

Analizar la evolución de los parámetros bioquímicos y de PA de los sujetos del estudio tras la intervención de ejercicio físico en el grupo experimental con respecto al grupo control.

Detallar la evolución del síndrome metabólico de los sujetos del estudio tras la intervención de ejercicio físico en el grupo experimental con respecto al grupo control.

Explicar la evolución del riesgo cardiovascular de los sujetos del estudio tras la intervención de ejercicio físico en el grupo experimental con respecto al grupo control.

Observar la modificación de los diferentes test realizados por los sujetos del estudio, tras someter al grupo experimental a la intervención de ejercicio físico durante 6 meses.

CAPITULO III.- METODOLOGÍA

3. METODOLOGÍA

1. DISEÑO DEL ESTUDIO

Para la realización de este trabajo se empleó una metodología cuantitativa. Desde un punto de vista metodológico se trata de un diseño propio de un estudio analítico experimental, tipo ensayo clínico controlado, con control paralelo y con asignación aleatoria a los grupos de los sujetos que componen la muestra.

En una primera parte, con finalidad descriptiva, se analizaron datos antropométricos, bioquímicos y de PA; y resultados obtenidos en diferentes Test a nivel emocional y cognitivo en los pacientes de la presente investigación, así como algunas particularidades de la población que conforman la muestra, según las variables incluidas en la investigación como son género y edad.

En una segunda parte, se estudió la influencia que sobre los datos anteriormente mencionados ejerció la realización de ejercicio físico durante 6 meses comparando los datos obtenidos en el grupo experimental con los del grupo control.

2. POBLACIÓN

La población diana la constituyen los 95 enfermos que sufren algún tipo de TMG, en cualquiera de sus variedades clínicas y residentes en la Residencia Videsalud de Redován (Alicante).

2.1 Población de estudio

La población de estudio está formada por un total de 41 enfermos con diagnóstico de diagnóstico de F20, F25, F31, F60, F72 según los criterios de la CIE 10, residentes en la Residencia Videsalud, que reunían los siguientes criterios:

Criterios de inclusión:

- Adultos tanto hombres como mujeres, mayores de 18 y menores 65 años.
- Estable psicopatológicamente.
- Sin trastornos graves de comportamiento.

- Sin consumo de alcohol u otros tóxicos en la actualidad.

- Con buena adherencia al tratamiento farmacológico.

Criterios de exclusión:

- Dependencia total o parcial del paciente, que impidiera la realización de actividad física de manera autónoma.

- Personalidad antisocial.

- No consentimiento por parte del paciente o la familia.

2.2 Técnicas de muestreo

No fue necesario realizar ningún tipo de muestreo, debido a que la investigación se llevó a cabo sobre el total de la población de estudio.

2.3 Tamaño de la Muestra

Cuando se realizó el estudio, en la Residencia Videsalud, estaban institucionalizados un total de 95 pacientes diagnosticados de TMG, de los cuáles, 41 reunían todos los criterios de inclusión del estudio.

Inicialmente, fueron 50 sujetos los que formaron parte del estudio, 25 en el grupo experimental y 25 en el grupo control. 9 de los incluidos en el grupo experimental, fueron excluidos tras finalizar la intervención al no acudir a un mínimo de 42 sesiones de ejercicio físico sobre el total de 52 sesiones previstas, quedando un total de 41 sujetos partícipes en nuestro estudio.

La muestra fue dividida en 2 grupos y la asignación de los sujetos a cada uno de ellos se hizo de forma aleatoria, resultando:

- Grupo experimental: compuesto por 16 pacientes.

- Grupo control: formado por 25 pacientes.

3. PROCEDIMIENTO DE RECOGIDA DE DATOS

Los datos fueron recogidos durante el mes de marzo del año 2014 en la institución sociosanitaria con la ayuda de personal de apoyo de la residencia Videsalud de Redován.

Tras la firma del consentimiento informado por parte de los pacientes, o tutores en su defecto; se procedió a la recogida de datos procedentes de la historia clínica y a la realización de los diferentes test, detallados en los anexos, previamente a realizar nuestra intervención. La recogida se llevó a cabo de la

siguiente forma:

Previamente al inicio de la actividad, en la primera visita de contacto con los sujetos, se realizó una analítica de sangre, se tomaron medidas antropométricas y de PA; y completaron el cuestionario con los diferentes tests. (Anexo I)

A los 3 meses de iniciar la intervención se realizó una analítica de sangre a cada sujeto del grupo.

Al finalizar la intervención de ejercicio físico que duró 6 meses, se volvió a realizar las medidas antropométricas y de PA del sujeto, se pasó el cuestionario con los diferentes tests (Anexo I), y se realizó una nueva analítica de sangre.

4. VARIABLES

El dossier que se le pasó a todos los sujetos participantes en el estudio, antes y después de la intervención de ejercicio físico contenía el Test de Pfeiffer, el Test de Estrés, la Escala de Epworth, el Cuestionario de Hábitos de Sueños y el Cuestionario de Calidad de Vida SF-36; todas ellas utilizadas como instrumento de medida de los aspectos cognitivos y de bienestar de los participantes en el estudio.

Como variables independientes se han utilizado variables descriptoras de los sujetos del estudio, de ámbito personal como el sexo, la edad, peso, talla, y además:

- Índice de Masa Corporal (IMC) (se calcula a través de la fórmula de peso (kg)/ talla (m)². Se considerará grado de obesidad a valores ≥ 25 kg/m². Como muestra la escala de Garrow de obesidad, resultados situados entre 25- 29,9 se consideran como tipo de obesidad leve, de 30-40 tipo de obesidad moderada y ≥ 40 tipo de obesidad grave. (OMS, 2013).

- CABD. Valores por encima de 102 cm en hombres y de 88 cm en mujeres, son valores considerados como referencia en la clasificación de obesidad abdominal (Lofgren I, y Herron K, 2004).

- TG, cuyas cifras deben estar por debajo de 150 mg/dl para considerarse valores que no entrañen riesgo (Rubio et al., 2004).

- HDL-colesterol, considerando valores correctos por encima de 40 mg/dl en hombres y por encima de 50 mg/dl en mujeres (Rubio et al., 2004).

- Glucosa, tomando como valor de referencia menos de 110 mg/dl (Rubio et al., 2004).

- PAS, considerando buenas cifras las que estén por debajo de 130 mmHg (Rubio et al., 2004).

- PAD, teniendo en cuenta valor aceptable cifras inferiores a 80 mmHg (Rubio et al., 2004).

La alimentación fue una variable controlada, no distorsionadora, ya que todos los sujetos estaban institucionalizados y por tanto tenían la misma alimentación.

Además, todos los pacientes habían tenido durante algún momento de su estancia en la institución sociosanitaria síntomas psicóticos, y estaban siendo tratados con antipsicóticos de 2ª generación con similares efectos secundarios.

Síndrome Metabólico

Es una variable compuesta por una serie de parámetros. Los parámetros que se valoran son los siguientes: CABD, TG, Presión Arterial, HDL-colesterol y Glucemia.

Se considera que un paciente presenta Síndrome Metabólico cuando en 3 o más de los factores mencionados, aparecen cifras alteradas.

Riesgo Cardiovascular

Variable compuesta por varios parámetros. En esta variable se asocian la Edad, Género, HDL-colesterol, Colesterol total, Presión Arterial Sistólica, Tabaquismo, Diabetes, Hipertrofia Ventricular Izquierda.

A cada uno de los valores de cada parámetro se le asigna una variable numérica. Como resultado del sumatorio de estos valores asignados, obtendremos un valor de puntuación total que va desde el 1 hasta el 32. A mayor puntuación, mayor riesgo de sufrir un problema cardiovascular presentará el sujeto.

5. TESTS UTILIZADOS EN EL ESTUDIO

5.1 Test de Pfeiffer

Cuestionario que detecta la existencia y el grado de deterioro cognitivo. Este cuestionario explora la memoria a corto y largo plazo, la orientación, la información sobre los hechos cotidianos y la capacidad de cálculo.

La recogida de información es a través de un cuestionario heteroadministrado. Puede ser administrado a cualquier persona que requiera de una valoración de su capacidad mental. Es una escala validada en nuestro país, ampliamente utilizada por los profesionales de la salud, sencilla de administrar, con una sensibilidad próxima al 70% y una especificidad del 95% (Martínez de la Iglesia et al., 2001).

Se evalúa en función de los errores:

0-2 normal

3-4 deterioro cognitivo leve

5-7 deterioro cognitivo moderado

8-10 deterioro cognitivo severo.

En esta escala es importante tener en cuenta el nivel educativo de la persona.

Nivel educativo bajo (estudios elementales): se admite un error más para cada categoría.

Nivel educativo alto (estudios universitarios): se admite un error menos para cada categoría.

El Test de Pfeiffer se encuentra detallado en el Anexo I dentro del Dossier suministrado a cada participante.

5.2 Cuestionario de Hábitos de Sueño

Con el fin de medir los hábitos de sueño de los individuos institucionalizados en la residencia Videsalud que participaron en nuestra intervención, y con el propósito de ver cómo influye en la aparición de sueño por el día, la calidad del mismo y el ritmo día/noche; se ha utilizado un cuestionario o escala de hábitos de sueño, de elaboración propia, consistente en 11 preguntas, con rango de valor que va desde 0 a 44 puntos, a mayor puntuación obtenida, peores hábitos de sueño presenta el sujeto. La puntuación de cada ítem oscila entre el 0 correspondiente a la respuesta "Nunca" y el 4 correspondiente a la respuesta "Siempre".

Por tanto, en lo referente a la puntuación total; a menor puntuación, mejor hábito de sueño tendrá el sujeto.

Para la realización del Cuestionario, se propuso una reunión previa con un equipo de expertos y junto con una amplia revisión de la literatura científica, se eligieron los diferentes ítems que al final compusieron la escala.

Tabla 17. El Cuestionario de Hábitos de Sueño lo componen los siguientes ítems:

| | Nunca | Pocas veces | Algunas veces | La mayoría de las veces | Siempre |
|---|-------|-------------|---------------|-------------------------|---------|
| 1. Suelo usar el teléfono móvil o el ordenador antes de dormir | | | | | |
| 2. Suelo pensar antes de dormir en las preocupaciones del día | | | | | |
| 3. Suelo tomar después del mediodía bebidas excitantes | | | | | |
| 4. Me relaja tomar algo de alcohol antes de ir a dormir | | | | | |
| 5. Mi habitación suele tener una temperatura fresca | | | | | |
| 6. Suelo necesitar medicación para ayudarme a dormir | | | | | |
| 7. La almohada es alta o demasiado baja, o mi colchón es incómodo | | | | | |
| 8. Mi dormitorio suele ser ruidoso | | | | | |
| 9. Suelo cenar copiosamente | | | | | |
| 10. Suelo ir a la cama en ayunas | | | | | |
| 11. Suelo beber abundantes líquidos después del mediodía | | | | | |

5.3 Escala Epworth

La Escala de Epworth valora la somnolencia diurna de una forma más amplia, tanto en situaciones como en el tiempo.

Con la valoración de este cuestionario lo que se pretende es que el paciente manifieste de forma la forma más "objetiva" su mayor o menor propensión a adormilarse en ocho situaciones de la vida diaria, evaluándolo en una escala de 0-3. La puntuación final obtenida es el resultado de la suma de los diferentes ítems. Si la puntuación es inferior a 6 puntos la somnolencia diurna es baja o ausente; si está comprendida entre 7 y 13 tiene ligera somnolencia; entre 14 y 19 moderada somnolencia; y de 20 a 24 presentará grave somnolencia diurna (Johns, 1991; Marín y Vinaccia, 2004). Esta escala presenta varias ventajas, además de su bajo coste y fácil aplicación; y aporta una visión global de la somnolencia en situaciones reales y cotidianas.

La Escala de Somnolencia de Epworth se encuentra detallada en el Anexo I dentro del Dossier suministrado a cada participante.

A diferencia de la escala anterior de Hábitos de Sueño, donde obtenemos información de cuáles son los hábitos que pueden favorecer o no el sueño en pacientes psiquiátricos; con la escala Epworth pretendemos cuantificar la somnolencia diurna de estos pacientes.

5.4 Test de Estrés

El test de estrés ha sido adaptado de Student Stress Inventory – Stress Manifestations (SSI-SM) realizada por Escobar-Espejo (2011). Lo componen ítems desde el 1 al 20, ambos inclusive, del cuestionario del estudio, están medidos en escala de Likert, con valores comprendidos entre 1 y 5 puntos, siendo 1 la respuesta "En absoluto" en relación a la pregunta formulada y 5 la respuesta "Totalmente de acuerdo" en relación a la pregunta formulada. Cuanto más se acerque al valor 5, más de acuerdo está el sujeto con el ítem que se pregunta.

La horquilla de puntuación va desde el valor 20 (sujetos nada estresados), hasta el valor 100 (sujetos muy estresados). Es un test de elaboración propia compuesto por los siguientes ítems:

Tabla 18. Test de Estrés.

| | En Absoluto | Pocas veces | Algunas veces | A menu do | Total mente |
|---|----------------|----------------|------------------|-----------------|----------------|
| 1. Me siento irritado/a | | | | | |
| 2. Como más, o menos, de lo habitual | | | | | |
| 3. Dejo las cosas para otro día | | | | | |
| 4. Me siento asustado/a | | | | | |
| 5. Me siento preocupado/a | | | | | |
| 6. Me siento ansioso/a | | | | | |
| 7. Actúo a la defensiva con los demás | | | | | |
| 8. Me siento agobiado/a | | | | | |
| 9. Siento sudor frío | | | | | |
| 10. Tengo picores por todo el cuerpo | | | | | |
| 11. Me siento indeciso/a | | | | | |
| 12. Descuido mis relaciones sociales | | | | | |
| 13. Pierdo la voz o me quedo afónico/a | | | | | |
| 14. Siento que no sé qué hacer | | | | | |
| 15. Tengo una actitud negativa hacia los demás | | | | | |
| 16. Tengo palpitaciones | | | | | |
| 17. Me siento enfadado/a | | | | | |
| 18. Desacredito a los demás | | | | | |

| | En Absoluto | Pocas veces | Algunas veces | A menudo | Total mente |
|--|-------------|-------------|---------------|----------|-------------|
| 19. Tengo dolor de estómago | | | | | |
| 20. Tengo dificultades para relacionarme socialmente | | | | | |

5.5 Cuestionario de Salud SF-36 (Arostegui y Nuñez-Antón, 2008)

5.5.1 Desarrollo

El cuestionario de salud SF-36 es un instrumento genérico de medición de calidad de vida relacionada con salud (CVRS) que consta de 36 preguntas diseñado por Ware et al., en 1993 (Ware et al., 2004). El SF-36 determina las características sobre la salud y se puede aplicar a sujetos sanos y a enfermos.

El cuestionario indaga acerca de 8 campos distintos relacionados con la salud del individuo, representando las cuestiones de salud más usadas para medir CVRS, además de circunstancias relacionadas con la patología y los fármacos usados para la misma. Los campos estudiados son funcionamiento físico, rol físico, dolor corporal, salud general, vitalidad, funcionamiento social, rol emocional y salud mental del paciente. Además, el SF-36 añade una cuestión que determina la variación del estado de salud de un año a otro. Esta pregunta no es utilizada en el cálculo de los 8 campos principales. El puntaje de los 8 campos se ordena de manera que a mayor puntuación, mejor es el estado de salud. En cada campo, las preguntas son codificadas, añadidas y convertidas en una escala con un valor de 0 (el peor estado de salud) a 100 (el mejor estado de salud). La tabla 19 presenta las cualidades de los ocho campos o áreas importantes; los resúmenes y el ítem que compara el estado de salud de un año con el anterior en el cuestionario de salud SF-36.

El SF-36 se dirige a sujetos de 14 o más años de edad y es preferible que sea autoadministrado. No obstante, acepta también la administración con una entrevista personal o telefónica.

Tabla 19. Características principales del cuestionario de salud SF-36

| ÁREA VALORADA | Nº ITEMS | Nº NIVELES | PUNTUACIÓN |
|-----------------------|-------------|---------------|------------|
| Funcionamiento físico | 10 | 21 | 0-100 |
| Rol físico | 4 | 5 | 0-100 |
| Dolor corporal | 2 | 11 | 0-100 |
| Salud general | 5 | 21 | 0-100 |
| Vitalidad | 4 | 21 | 0-100 |
| Funcionamiento social | 2 | 9 | 0-100 |
| Rol emocional | 3 | 4 | 0-100 |
| Salud mental | 5 | 26 | 0-100 |
| Resumen Físico | | | 35-50 |
| Resumen Mental | | | 35-50 |

Las puntuaciones 0-100 tienen ese rango y se interpretan como el peor o mejor estado de salud, respectivamente.

5.5.2 Aspectos estadísticos del cuestionario de calidad de vida relacionada con salud

La web del SF-36 proporciona información al detalle y que se actualiza de forma periódica. También ofrece un espacio de discusión acerca de la evidencia científica que existe al respecto.

En los años 90, muchos estudios sobre CVRS se han centrado en la evaluación de la misma como factor resultante en ensayos (Fairclough, 2002). La

estadística de los datos de CVRS en el contexto de un ensayo clínico se encuentra documentado de forma amplia (Olschewski y Schumacher, 1990; Cox et al., 1992; Fayers y Machin, 2000; Mesbah et al., 2002). Los datos conjuntos sobre calidad y cantidad de vida en lo denominado como años de vida ajustados por calidad de vida, se ha usado de manera extensa al evaluar económicamente esta circunstancia para la posterior toma de decisiones relacionada con el uso de recursos sanitarios (Torrance, 1987). En contraposición, hay menos bibliografía referente a resultados de CVRS en sujetos tanto sanos como enfermos. Existen diversos ámbitos en los que no se puede programar un experimento tipo ensayo clínico en el que la decisión sobre el tratamiento a prescribir se toma teniendo en cuenta estudios de observación en los que la CVRS es medida como resultado.

El Cuestionario de Salud SF-36 se encuentra detallado en el Anexo I dentro del Dossier suministrado a cada participante.

6. INTERVENCIÓN

La intervención, planificada y ejecutada para el grupo experimental, se desarrolló durante un período de 6 meses y consistió en dos sesiones de ejercicio físico aeróbico semanales realizadas habitualmente los martes y los jueves. Tuvo inicio en abril de 2014 y fin en octubre del mismo año. En total se llevaron a cabo 52 sesiones. Cada sesión tuvo una duración aproximada de unos 50 minutos y estuvo estructurada en tres grandes bloques: calentamiento, parte principal y vuelta a la calma.

El calentamiento habitualmente consistía en realizar movilidad articular de extremidades superiores e inferiores y caminar. El tiempo de calentamiento oscilaba entre 7 y 10 minutos.

En la parte principal se llevaba a cabo la actividad programada. Dicha actividad iba variando aleatoriamente y consistía en diferentes ejercicios. Dentro de estas actividades incluimos: montar en bicicleta estática, sesión de pilates, ejercicios de fuerza suaves, juegos lúdicos, carrera continua ligera y partidillos de baloncesto. La duración aproximada de esta parte de la sesión era de 25-30 minutos.

La vuelta a la calma consistía en ejercicios de flexibilidad, estiramientos y realización de abdominales. Esta parte solía tener una duración de unos 10

minutos aproximadamente.

Para el grupo control, no se llevó a cabo ninguna intervención diferente a las actividades que habitualmente estaban programadas y se llevaban a cabo en el centro en el que estaban institucionalizados.

7. CONSENTIMIENTO INFORMADO Y CONFIDENCIALIDAD DE LOS DATOS

Antes de llevar a cabo la intervención objeto de esta Tesis Doctoral, se solicitó el visto bueno de la dirección de la residencia Videsalud de Redován. Una vez autorizados, se informó a los pacientes y/o familiares para que pudieran formar parte de la muestra de este proyecto de investigación. Se les explicó de oralmente, tanto las características del estudio como su finalidad y para qué iban a ser utilizados los datos resultantes en el mismo, garantizándoles el anonimato y la confidencialidad en todo momento de los resultados aportados para la desarrollo del estudio, tal y como se observa en la Ley Orgánica para la Regulación del Tratamiento Automatizado de Datos de Carácter Personal (Ley Orgánica 15/1999), respetando los acuerdos de la Declaración de Helsinki y siguiendo las normas del Comité Ético de la Universidad Católica de Murcia.

Además, se les proporcionó a los pacientes y/o familiares de los mismos que iban a ser incluidos en el estudio, una hoja de información al paciente/participante y un consentimiento informado que debían firmar y que se muestran en el Anexo II.

8. PROCESAMIENTOS Y ANÁLISIS DE LOS DATOS

8.1. Introducción y depuración de los datos

Se elaboró la base de datos utilizando el paquete estadístico IBM SPSS, r. 21, a partir de los datos recogidos en los diferentes cuestionarios. Después de la introducción de los datos se hizo una depuración de los errores y datos perdidos. Se realizó un análisis descriptivo de las frecuencias de todas las variables para identificar valores distintos de los establecidos para cada una de ellas, con el fin de identificar y corregir los errores de transcripción.

Para realizar el análisis estadístico de los resultados, los datos fueron procesados en una base de datos de Microsoft Excel y posteriormente exportados al programa estadístico SPSS para Windows, versión 21.0.

8.2 Análisis descriptivo

Se han analizado las distintas variables de estudio mediante el cálculo de estadísticos descriptivos básicos. Las variables cualitativas, tanto las categóricas como las ordinales, fueron descritas las frecuencias absolutas y porcentajes de cada una de las categorías o de los valores ordenados. Las variables cuantitativas continuas, fueron descritas con el valor de la media aritmética y desviación típica y análisis del valor de los cuartiles.

8.3 Contraste de hipótesis

Para el análisis bivariable de los factores de estudio, variables independientes, y su asociación con las variables de respuesta o dependiente, se han utilizado, para un contraste de hipótesis bilateral, test paramétricos y no paramétricos para muestras independientes. Antes de decidir el tipo de test estadístico se comprobó previamente, para las variables cuantitativas la distribución normal de las variables cuantitativas utilizando el test de Kolmogorov Smirnov y la prueba de homogeneidad de Levene para las varianzas.

Para la comparación de dos o más muestras independientes, estando medida tanto la variable dependiente o de respuesta como los factores de estudio

de forma cualitativa, se han formado tablas de contingencia, utilizando la prueba paramétrica de la ji cuadrado de Pearson, contrastando la hipótesis nula por la que se establece que las variables que componen la tabla son independientes, siendo así cuando la distancia entre el valor observado y esperado de las casillas de la tabla de contingencia es pequeño.

Para analizar los valores de una variable medida en escala continua en una población representada en dos categorías, se ha utilizado la t de Student para dos muestras independientes, donde se contrasta la hipótesis nula en la que el valor de la media de la variable cuantitativa continua es la misma en las dos categorías de la población. Cuando no se podía aplicar este test paramétrico se utilizó el test no paramétrico de Mann Whitney.

Para calcular las diferencias entre los valores de las variables cuantitativas antes y después de la intervención, muestras relacionadas donde los sujetos hacen de control de sí mismo, se ha utilizado la prueba no paramétrica de los rangos con signos de Wilcoxon, contrastando la hipótesis nula de que los valores antes de la intervención y después de la intervención no sufren variación.

8.4 Análisis de fiabilidad

La fiabilidad de las puntuaciones medidas en las distintas escalas utilizada en este estudio, se ha verificado mediante el estadístico coeficiente alfa de Cronbach, que toma valores entre 0 y 1. El coeficiente alfa evalúa la consistencia interna de las puntuaciones en las escalas y es una medida de la covarianza promedio de todos los ítems, tomando valores comprendidos entre 0 y 1, considerando como límite para afirmar la existencia de homogeneidad un valor superior o igual 0,70.

Se ha realizado un análisis individual de cada ítem de las escalas, con el fin de verificar en qué medida cada uno de ellos es capaz de medir lo mismo que el test completo, colaborando a comprobar su índice de homogeneidad, utilizando el coeficiente de correlación de Pearson, analizando, de esta manera, la correlación del ítem con el conjunto total de la escala, corregida en la tabla correspondiente una vez eliminado el ítem a analizar, considerando que el ítem sirve para evaluar el atributo para el que se utiliza en la escala, si el coeficiente de correlación se encuentra en el intervalo 0,30-0,70. En los test de elaboración propia

utilizados se han eliminado de la composición general todos los ítems que presentaban una correlación con el total de la escala menos de 0,300 o aquellos que su eliminación suponía una mejora significativa del valor alfa de Cronbach.

En todos los contrastes de hipótesis realizados con técnicas estadísticas se ha aceptado la existencia de significación estadística para una confianza superior al 95%, admitiendo un valor aleatorio inferior al 5% ($p < 0,05$), como requisito indispensable para rechazar la hipótesis nula.

CAPITULO IV.- RESULTADOS

4. RESULTADOS

1. INCLUSIÓN Y PARTICIPACIÓN EN EL ESTUDIO

Se seleccionaron 50 pacientes institucionalizados en el ala psiquiátrica de la Residencia VideSalud de Redován (Alicante). La idea en origen fue distinguir dos grupos, el grupo experimental y el grupo control, ambos con 25 pacientes. Posteriormente, a las semanas de iniciar la intervención, varios sujetos presentaron una mala adherencia a la actividad programada y fueron excluidos del estudio.

De esta forma, finalmente el grupo experimental lo formaron 16 pacientes y el grupo control está compuesto por 25 pacientes, sumando un total de 41 sujetos. Dadas las características de los pacientes, entendemos que entra dentro de lo normal el hecho de haber perdido sujetos integrantes del estudio y quedarnos finalmente con 41 sujetos.

Se procuró que ambos grupos fueran homogéneos en cuanto al diagnóstico psiquiátrico. Los pacientes seleccionados para nuestra intervención, bien fuesen a pertenecer al grupo de intervención, bien al grupo control, fueron pacientes con un mínimo nivel de capacidad funcional para poder realizar las diferentes actividades programadas, tanto a nivel físico como cognitivo.

Se obtuvieron datos antropométricos de todos los pacientes antes y después de la intervención, a todos ellos se les pasó el cuestionario (anexo I) tanto antes de realizar la intervención como tras haberla realizado, y de todos ellos se obtuvieron 3 medidas de valores bioquímicos; antes, a mitad y al finalizar la intervención.

Como se ha descrito en el apartado de metodología, los valores antropométricos analizados fueron IMC, peso, talla y CABD.

A nivel bioquímico se analizó: TG, HDL-colesterol y glucosa. También se tomaron valores de PAS y PAD.

Por otro lado, como se describe en la metodología, a todos los sujetos se les pasaron diversos cuestionarios: test de Pfeiffer, cuestionario Epworth, test de estrés, test de hábitos de sueño y cuestionario de calidad de vida (SF-36); tanto antes como tras finalizar la intervención.

2. DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA

En los siguientes apartados describimos las características de las 41 personas que conforman la muestra del estudio.

Edad.

La edad media global obtenida es de $41,54 \pm 10,5$ años, con un rango de valores comprendidos entre 19 y 62 años, correspondiendo 40 años al valor del percentil 50, 36 años al valor del percentil 25 y 50 años al percentil 75.

La edad media del grupo experimental es de $41,5 \pm 9,7$ años. En el grupo control la edad media es de $41,57 \pm 10,78$ años. Por consiguiente, la media de edad en ambos grupos es prácticamente idéntica, lo cual indica que dicha variable no es algo que pueda influir en posibles diferencias entre sendos grupos.

La edad no es una variable que actúe como confusora, las medias son muy parecidas, con un valor de $p=0,956$. Son, por tanto, en relación a la edad y género grupos bastante homogéneos entre sí.

Género.

Del total de los 41 sujetos que componen la muestra, 28 (68,29%) son hombres. En el grupo control, el 68% (17) son hombres. En el grupo experimental, el 68,75% (11) son hombres.

El porcentaje de distribución de géneros es prácticamente idéntico en ambos grupos; por lo que las posibles diferencias que puedan hallarse tras la medición de diversos parámetros una vez realizada nuestra intervención, no será achacable a una circunstancia relacionada con el mismo, donde $p=0,960$.

2.1 Datos Antropométricos.

Peso.

El peso medio de los individuos participantes es de $74,85 \pm 19,23$ kilogramos, con un rango de valores comprendido entre 42 y 142.5 kilogramos, correspondiendo 74 kg. al valor del percentil 50, 68 kg. al percentil 25 y 85 kg. al percentil 75. El peso medio del grupo experimental es de $72,3 \pm 19,76$ kilogramos; y el del grupo control es de $75,13 \pm 18,48$ kilogramos.

Índice de Masa Corporal.

El IMC medio de todos los sujetos participantes en nuestro estudio, es de 25,59 kg/m²; con un rango de valores comprendido entre 14 y 45 kg/m², corresponde 21,5 kg/m² al valor del percentil 50, 25 kg/m² al percentil 25 y 28 kg/m² al percentil 75.

El IMC medio del grupo experimental es de $23,88 \pm 6,83$ kg/m²; mientras que en el grupo control el IMC medio es de $26,68 \pm 5,23$ kg/m².

La figura 3 nos muestra la relación entre los IMC de los diferentes grupos y la comparativa con la muestra total.

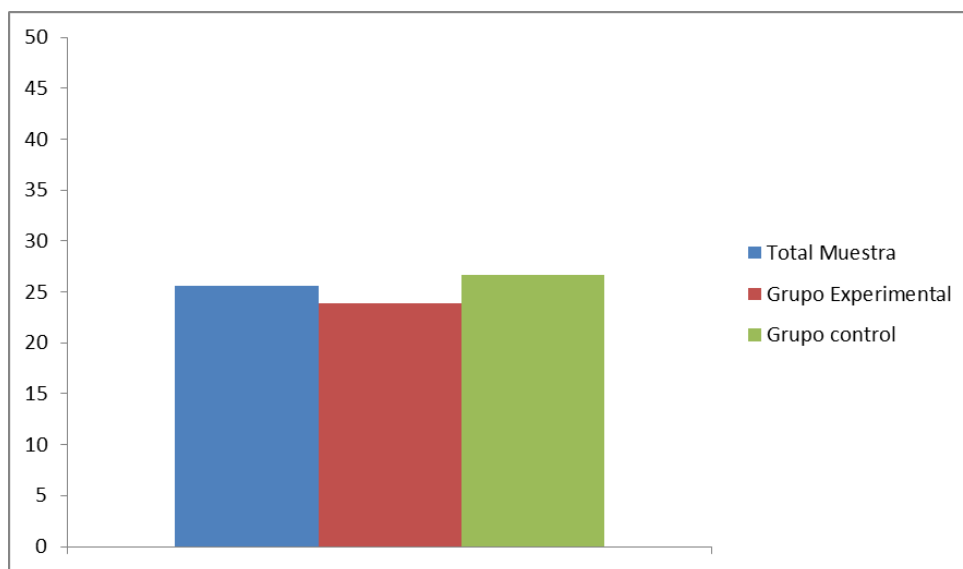


Figura 3. Relación de IMC (kg/m²) de la muestra total, grupo control y grupo experimental.

Circunferencia Abdominal.

La CABD media del total de la muestra, es de $97,02 \pm 16,49$ cm; con un rango de valores comprendido entre 50 y 140, corresponde 86 cm al valor del percentil 25, 97 cm al valor del percentil 50 y 106 al valor del percentil 75.

La CABD media en el grupo experimental es de $93,25 \pm 14,96$ cm; y en el grupo control la CABD media es de $99,44 \pm 16,97$ cm.

2.2 Datos Bioquímicos y de Presión Arterial.*Triglicéridos.*

El valor de TG medio del total de la muestra es de $108,12 \pm 56,69$ mg/dl; con un rango de valores comprendido entre 38 y 308 mg/dl; correspondiendo 61,5 mg/dl al valor del percentil 25, 93 mg/dl al percentil 50 y 136,5 mg/dl al percentil 75.

El valor medio de TG obtenido es de $106,94 \pm 55,98$ mg/dl en el grupo experimental; y el valor medio obtenido en el grupo control es de $108,88 \pm 57,13$ mg/dl.

HDL-colesterol.

El valor de HDL-colesterol medio del total de la muestra de sujetos participantes en el estudio, es de $38,27 \pm 10,65$ mg/dl; con un rango de valores comprendido entre 16 y 63 mg/dl; correspondiendo 31 mg/dl al valor del percentil 25, 37 mg/dl al percentil 50 y 44 mg/dl al percentil 75.

El valor medio de HDL-colesterol obtenido en el grupo experimental es de $39,19 \pm 10,54$ mg/dl; y el valor medio obtenido en el grupo control es de $37,68 \pm 10,67$ mg/dl.

Glucosa.

La media del valor de glucosa basal, es de $78,66 \pm 14,86$ mg/dl; con un rango de valores comprendido entre 51 y 132 mg/dl; siendo 70 mg/dl el valor del percentil 25, 75 mg/dl al percentil 50 y 85 mg/dl al percentil 75.

La media del valor de glucosa basal obtenido en el grupo experimental es de $74,19 \pm 10,25$ mg/dl; y el valor medio obtenido en el grupo control es de $81,52 \pm 16,56$ mg/dl.

En la figura 4 se detalla la comparativa de los valores medios de parámetros bioquímicos en los dos grupos de sujetos participantes en nuestra intervención.

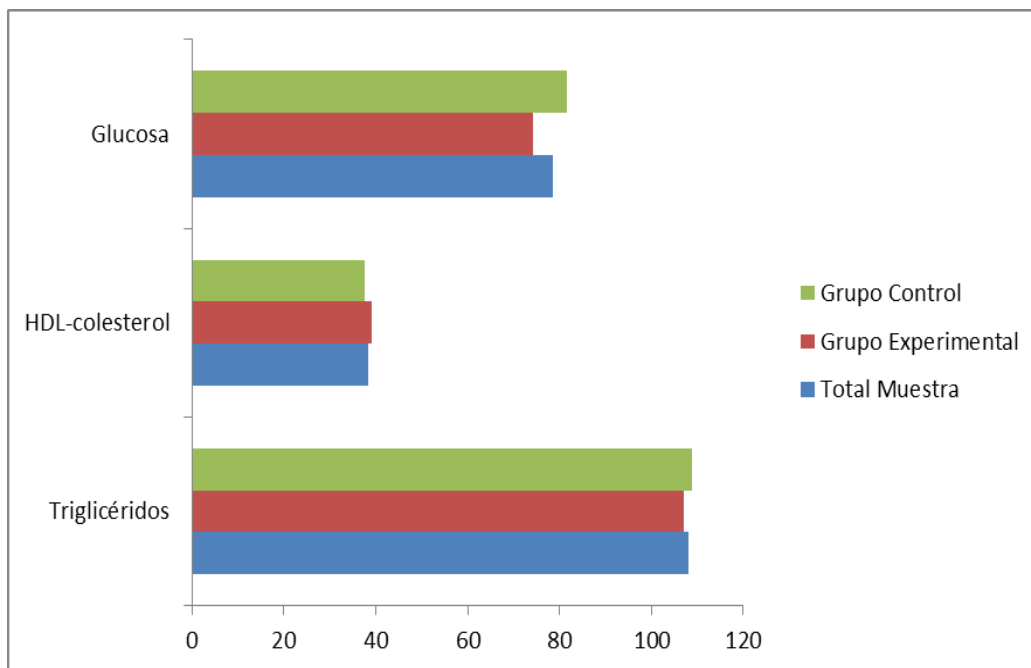


Figura 4. Valores medios (en mg/dl) de las variables bioquímicas de la muestra.

Presión Arterial Sistólica.

La PAS media del total de la muestra, es de $117,54 \pm 12,91$ mmHg; con un rango de valores comprendido entre 95 y 140 mmHg; corresponde 120 mmHg al valor del percentil 50, 110 mmHg al percentil 25 y 130 mmHg al percentil 75.

La media de valores obtenidos en la medición de la PAS a los sujetos del grupo experimental es de $116,88 \pm 13,19$ mmHg; y en el grupo control ese valor medio es de $117,96 \pm 12,67$ mmHg.

Presión Arterial Diastólica.

La PAD media, es de $69,80 \pm 8,32$ mmHg; con un rango de valores comprendido entre 51 y 85 mmHg; corresponde 70 mmHg al valor del percentil 50, 60 mmHg al percentil 25 y 80 mmHg al percentil 75.

La media de valores obtenidos en la medición de la PAD a los sujetos del grupo experimental es de $69,75 \pm 8,60$ mmHg; y en el grupo control ese valor medio es de $69,84 \pm 8,13$ mmHg.

Tabla 20. Análisis descriptivo del total de la muestra.

| | Media | Desviación Típica | Valor Mín. | Valor Máx. | P 25 | P 50 | P 75 |
|-----------------------------------|--------------|------------------------------|-----------------------|-----------------------|-------------|-------------|-------------|
| Edad | 41,61 | 10,50 | 19 | 62 | 36 | 40 | 50 |
| IMC | 25,59 | 6,14 | 14 | 45 | 21,50 | 25 | 28 |
| CABD | 97,02 | 16,70 | 50 | 140 | 86 | 97 | 106 |
| TG | 108,12 | 57,40 | 38 | 308 | 65,50 | 93 | 136,50 |
| HDL- colesterol | 38,27 | 10,78 | 16 | 63 | 31 | 37 | 44 |
| Glucosa | 78,66 | 15,05 | 51 | 132 | 70 | 75 | 85 |
| Presión Arterial Sistólica | 117,54 | 13,07 | 95 | 140 | 110 | 120 | 130 |
| Presión Arterial Diastólica | 69,8 | 8,42 | 51 | 85 | 60 | 70 | 80 |

P: percentil .Fuente: elaboración propia.

2.3 Síndrome Metabólico.

Para poder diagnosticar a un sujeto de síndrome metabólico, según el Adult Treatment Panel III, deben aparecer al menos 3 o más de los siguientes factores de riesgo: Circunferencia abdominal >102 en hombres y > 88 cm en mujeres; Triglicéridos ≥ 150 mg/dl; Presión Arterial $\geq 130/85$; lipoproteínas de alta densidad HDL >40 mg/dl en hombres y >50 mg/dl en mujeres; y/o Glucosa en ayunas 110-126.

En el total de la muestra, el 29,3% de los sujetos presentan síndrome metabólico. Inicialmente, sólo 3 pacientes del total de la muestra (7,3%) no tienen ningún factor que define el Síndrome Metabólico antes de iniciar la intervención.

En el grupo experimental 5 pacientes presentan criterios de síndrome metabólico y en el grupo control, son 7 los que lo presentan (figura 5).

Según los criterios de síndrome metabólico medidos antes de realizar la intervención, los pacientes del grupo experimental parecen menos sanos, el 68,75% no presenta síndrome metabólico; que los del grupo control donde es el 72% el que no presenta síndrome metabólico, aunque esta afirmación no es estadísticamente significativa, $p=0,271$.

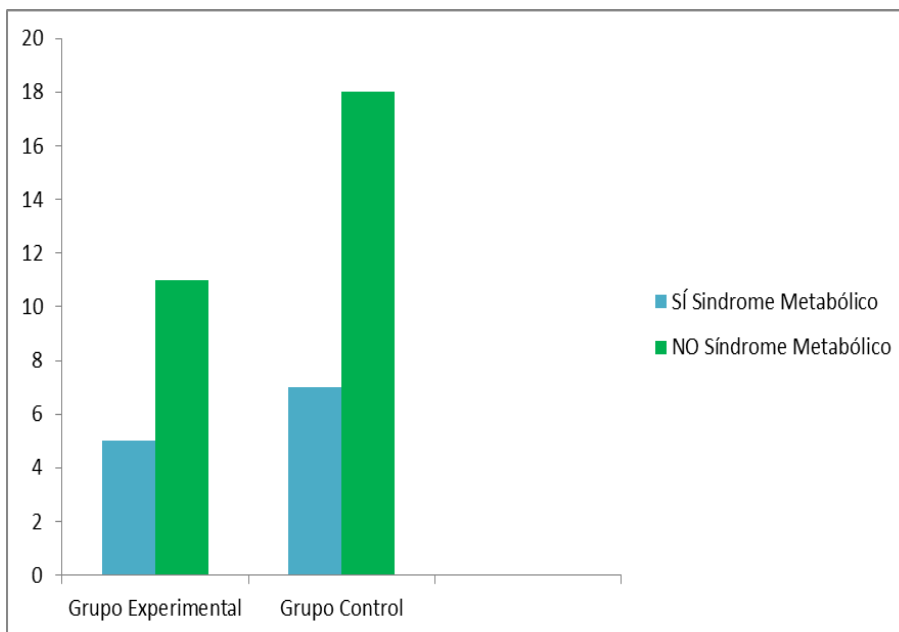


Figura 5. Frecuencia de sujetos que presentan Síndrome Metabólico.

2.4 Riesgo Cardiovascular (Framingham).

Según el estudio de Framingham, para valorar el riesgo cardiovascular se debe tener en cuenta las mediciones de PAS y PAD, Colesterol total, HDL-colesterol, Glucemia; además de obtener datos acerca de características de los sujetos en cuestión, hábito tabáquico, su género, su edad y si sufren hipertrofia ventricular izquierda (D'Agostino et al., 2008).

En función de los datos obtenidos se determina una puntuación, que se detalla en la tabla 21, que designa un mayor o menor riesgo de sufrir enfermedad cardiovascular en porcentaje.

Tabla 21. Asignación de la puntuación (en negrita) a los diversos factores de riesgo cardiovascular en función del estudio Framingham (Dawber et al., 1951).

| Edad (M) | Edad (H) | HDL-c. (mg/dl) | Colesterol(mg/ dl) | PAS (mmHg) | Otros |
|----------------|-----------------|-------------------|-----------------------|-------------------|---------------------------------------|
| 30 -12 | 30 -2 | 25-26 7 | 139-151 -3 | 98-104 -2 | Tabaco 4 |
| 31 -11 | 31 -1 | 27-29 6 | 152-166 -2 | 105-112 -1 | Diabetes: H 3 M 6 |
| 32 -9 | 32-33 0 | 30-32 5 | 167-182 -1 | 113-120 0 | HVI 9 |
| 33 -8 | 34 1 | 33-35 4 | 183-199 0 | 121-129 1 | |
| 34 -6 | 35-36 2 | 36-38 3 | 200-219 1 | 130-139 2 | |
| 35 -5 | 37-38 3 | 39-42 2 | 220-239 2 | 39-42 2 | |
| 36 -4 | 39 4 | 43-46 1 | 240-262 3 | 150-160 4 | |
| 37 -3 | 40-41 5 | 47-50 0 | 263-288 4 | 161-172 5 | |
| 38 -2 | 42-43 6 | 51-55 -1 | 289-315 5 | 173-185 6 | |
| 39 -1 | 44-45 7 | 56-60 -2 | 316-330 6 | | |
| 40 0 | 46-47 8 | 61-66 -3 | | | |
| 41 1 | 48-49 9 | 67-73 -4 | | | |
| 42-43 2 | 50-51 10 | 74-80 -5 | | | |

| Edad (M) | Edad (H) | HDL-c. (mg/dl) | Colesterol(mg/ dl) | PAS (mmHg) | Otros |
|----------|----------|-------------------|-----------------------|---------------|-------|
| 44 3 | 52-54 11 | 81-87 -6 | | | |
| 45-46 4 | 55-56 12 | 88-96 -7 | | | |
| 47-48 5 | 57-59 13 | | | | |
| 49-50 6 | 60-61 14 | | | | |
| 51-52 7 | 62-64 15 | | | | |
| 53-55 8 | 65-67 16 | | | | |
| 56-60 9 | 68-70 17 | | | | |
| 61-67 10 | 71-73 18 | | | | |
| 68-74 11 | 74 19 | | | | |

M: Mujeres; H: Hombres; HVI: Hipertrofia ventricular izquierda.

La puntuación media según el estudio Framingham obtenida es menor en el grupo experimental ($15,25 \pm 5$); que en el grupo control ($18,16 \pm 4,43$), resultando la diferencia casi estadísticamente significativa, $p=0,058$.

En la tabla 22 se detallan los valores del análisis descriptivo del total de la muestra. La puntuación media obtenida es de $17,02 \pm 4,81$; obteniendo en el sujeto que presenta menos Riesgo Cardiovascular del total de la muestra un valor de 4, y en el que más riesgo presenta, un valor de 24.

Tabla 22. Análisis descriptivo del Riesgo Cardiovascular del total de la muestra.

| MEDIDA | ESTADÍSTICO |
|---|-------------|
| Media | 17,02 |
| Desviación Típica | 4,81 |
| Intervalo de confianza para la media al 95% | |
| Límite Superior | 0.107 |
| Límite Inferior | -5.927 |
| Valor Mínimo | 6 |
| Valor Máximo | 24 |

2.5 Test de Pfeiffer.

En cuanto al test de Pfeiffer, aparecen más sujetos con el test de Pfeiffer normal en el grupo experimental que en el de control, 68,8% frente a 28,0%, $p=0,010$.

En el grupo experimental existen 11 sujetos (68,8%) con un test de Pfeiffer normal y 5 sujetos (31,3%) en el que aparece alterado. En el grupo control, 7 sujetos (28%) tienen un test de Pfeiffer normal y 18 (72%) presentan un test de Pfeiffer alterado.

Del total de la muestra, 8 sujetos presentan deterioro cognitivo leve, 5 sujetos tienen un deterioro cognitivo moderado y 10 presentan un deterioro cognitivo severo (figura 6). 18 sujetos no presentan deterioro cognitivo.

Para las puntuaciones que dejan de ser normales, se han dividido a los sujetos de la muestra entre los que presentan deterioro cognitivo leve, deterioro cognitivo moderado y deterioro cognitivo severo; siendo todos ellos pertenecientes al grupo de test de Pfeiffer alterado.

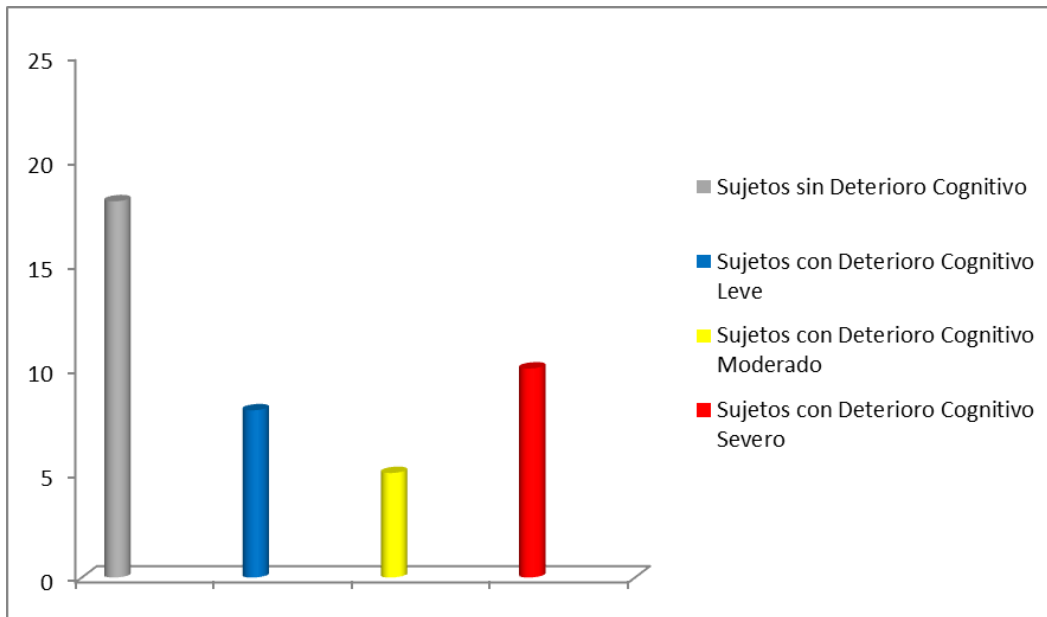


Figura 6. Frecuencias de los diferentes grados de alteración del test de Pfeiffer.

2.6 Cuestionario de Hábitos de Sueño.

Como se ha comentado en el apartado de metodología, este cuestionario, de elaboración propia, pretende medir los hábitos de sueño que presentan los sujetos de nuestro estudio. Los ítems desde el 1 al 11, ambos inclusive, del cuestionario del estudio, están medidos en escala de Likert, con valores comprendidos entre 0 y 4 puntos, siendo 0 la respuesta equivalente a no realizar nunca el hábito de sueño por el que se pregunta y 4 la respuesta equivalente a realizarlo siempre. El valor de 1,2 y 3 oscila en función de la asiduidad con la que se realiza el hábito de sueño por el que se pregunta. El rango de puntuación total oscila entre 0 y 44 puntos; a mayor puntuación, peores hábitos de sueño presenta el sujeto.

El cuestionario final obtenido de 11 ítems es el resultado de realizar la depuración del cuestionario propio inicial haciendo el análisis de fiabilidad.

El valor del alfa de Cronbach, que nos mide la consistencia interna de los ítems que componen el cuestionario en el test resultó de 0,694, muy próximo al valor deseado de 0,700, aunque valores entre 0,600 y 0,700 se admiten en procesos

iniciales de investigación sobre la eficacia de un cuestionario a valorar (Stewart et al. 1992; Nunally, 1978).

Los ítems 5 y 6 presentan la puntuación media más alta respecto a los hábitos de sueño, son los dos hábitos que más realizan los sujetos de la muestra (tabla 23).

Tabla 23. Análisis de homogeneidad o consistencia interna de la escala de hábitos de sueño.

| | Media ± Desviación Típica | Correlación ítem con total escala corregida | α de Cronbach si se elimina el elemento |
|---|------------------------------------|---|---|
| Ítem 1. Suelo usar el teléfono móvil o el ordenador antes de dormir | 1,44±1,26 | 0,197 | 0,647 |
| Ítem 2. Suelo pensar antes de dormir en las preocupaciones del día | 1,51±1,38 | 0,310 | 0,632 |
| Ítem 3. Suelo tomar después del mediodía bebidas excitantes | 1,27±1,30 | 0,233 | 0,689 |
| Ítem 4. Me relaja tomar algo de alcohol antes de ir a Dormir | 0,90±1,37 | 0,659 | 0,620 |

| | Media ± Desviación Típica | Correlación ítem con total escala corregida | α de Cronbach si se elimina el elemento |
|--|------------------------------------|---|---|
| Ítem 5. Suelo necesitar medicación para ayudarme a dormir | 1,98±1,55 | 0,276 | 0,685 |
| Ítem 6. Mi habitación suele tener una temperatura fresca | 1,98±1,55 | 0,447 | 0,610 |
| Ítem 7. La almohada es alta o demasiado baja, o mi colchón es incómodo | 1,59±1,54 | 0,339 | 0,674 |
| Ítem 8. Mi dormitorio suele ser ruidoso | 1,59±1,54 | 0,565 | 0,588 |
| Ítem 9. Suelo cenar copiosamente | 1,39±1,56 | 0,220 | 0,646 |
| Ítem 10. Suelo ir a la cama en ayunas | 1,83±1,44 | 0,245 | 0,642 |
| Ítem 11. Suelo beber abundantes líquidos después del mediodía | 0,85±1,01 | 0,230 | 0,643 |

La puntuación media del grupo experimental es de 15,18±7,30 puntos y en el grupo control 16,64±8,08. No se encontraron diferencias significativas entre los grupos, $p=0,921$.

En los resultados obtenidos del total de la muestra, destaca que la respuesta en el ítem 4 fue "nunca" en 26 sujetos (63,4%); la contestación al ítem 1 fue

“nunca” para 25 sujetos (61%) y el resultado obtenido en el ítem 10 fue de 0 (“nunca”) para 23 sujetos (56,1%) (tabla 24).

También hay que destacar que ningún sujeto de la muestra usó la respuesta “siempre” para contestar al ítem 10 (tabla 24).

Tabla 24. Frecuencias de puntuación del total de la muestra en los diferentes ítems de la escala de hábitos de sueño.

| | 0 puntos | 1 punto | 2 puntos | 3 puntos | 4 puntos |
|----------|-----------------|----------------|-----------------|-----------------|-----------------|
| | n (%) | n (%) | n (%) | n (%) | n (%) |
| Ítem 1. | 25 (61) | 8 (19,5) | 4 (9,8) | 1 (2,4) | 3 (7,3) |
| Ítem 2. | 15 (36,6) | 5 (12,2) | 9 (22) | 4 (9,8) | 8 (19,5) |
| Ítem 3. | 17 (41,5) | 5 (12,2) | 14 (34,1) | 1 (2,4) | 4 (9,8) |
| Ítem 4. | 26 (63,4) | 2 (4,9) | 8 (19,5) | 2 (4,9) | 3 (7,3) |
| Ítem 5. | 11 (26,8) | 3 (7,3) | 15 (36,6) | 1 (2,4) | 11 (26,8) |
| Ítem 6. | 11 (26,8) | 4 (9,8) | 16 (39) | 2 (4,9) | 8 (19,5) |
| Ítem 7. | 17 (41,5) | 1 (2,4) | 13 (31,7) | 2 (4,9) | 8 (19,5) |
| Ítem 8. | 19 (46,3) | 3 (7,3) | 11 (26,8) | 1 (2,4) | 7 (17,1) |
| Ítem 9. | 10 (24,4) | 7 (17,1) | 13 (31,7) | 2 (4,9) | 9 (22) |
| Ítem 10. | 23 (56,1) | 2 (4,9) | 15 (36,6) | 1 (2,4) | 0 (0) |
| Ítem 11. | 8 (19,5) | 7 (17,1) | 11 (26,8) | 5 (12,2) | 10 (24,4) |

2.7 Cuestionario Epworth.

Con la Escala Epworth pretendemos cuantificar el grado de somnolencia diurna que presentan los sujetos de nuestro estudio.

A cada ítem se le asigna una puntuación que va desde el 0 si el sujeto no presenta somnolencia a la hora de hacer la actividad que se menciona en la pregunta, hasta el 3 si se muestra muy somnoliento realizando dicha actividad; siendo el valor 1 el correspondiente a una ligera somnolencia al realizar la actividad y el valor 2 el que corresponde a moderada somnolencia al realizar la actividad.

Aunque el cuestionario de Epworth está validado (Chiner et al., 1999) y reconocido a nivel internacional (Ahmed et al., 2014; Kanabar et al., 2016), los resultados obtenidos en nuestra población muestran un alfa de Cronbach de 0,553 no resultando muy homogéneo, influenciado por una muestra pequeña.

La actividad en la que muestran más somnolencia los pacientes del total de la muestra es la de ver la TV, obteniendo una puntuación media de $1,83 \pm 1,02$. En la que presentan menos somnolencia es en la actividad consistente en ir de pasajero en un coche, con una puntuación media de $0,78 \pm 1,01$ (tabla 25).

Tabla 25. Análisis de homogeneidad o consistencia interna de la escala Epworth

| | Media ± Desviación Típica | Correlación ítem con total escala corregida | α de Cronbach si se elimina el elemento |
|--|------------------------------------|---|---|
| Ítem 1. Somnolencia sentado y leyendo. | 1,49±1,00 | 0,242 | 0,527 |
| Ítem 2. Somnolencia sentado viendo TV. | 1,83±1,02 | 0,175 | 0,549 |
| Ítem 3. Somnolencia sentado inactivo. | 1,17±0,99 | 0,469 | 0,449 |
| Ítem 4. Somnolencia yendo de pasajero en un coche. | 0,78±1,01 | 0,485 | 0,442 |
| Ítem 5. Somnolencia estirado reposando las piernas. | 1,66±1,15 | 0,148 | 0,661 |
| Ítem 6. Somnolencia sentado hablando con otra persona. | 0,85±1,01 | 0,453 | 0,454 |
| Ítem 7. Somnolencia sentado tras una comida sin alcohol. | 1,37±1,04 | 0,399 | 0,472 |
| Ítem 8. Somnolencia estando en un coche parado. | 1,10±0,99 | 0,183 | 0,546 |

La puntuación final obtenida es el resultado de la suma de los diferentes ítems. Si la puntuación es inferior a 6 puntos la somnolencia diurna es baja o ausente; si está comprendida entre 7 y 13 tiene ligera somnolencia; entre 14 y 19 moderada somnolencia; y de 20 a 24 presentará grave somnolencia diurna.

En los resultados obtenidos del total de la muestra, destaca que la respuesta en el ítem 4 fue “no presenta somnolencia” en 24 sujetos (58,5%); la contestación al ítem 6 fue “no presenta somnolencia” para 22 sujetos (53,7%) y el resultado

obtenido en el ítem 3 fue de 0 (“no presenta somnolencia”) para 14 sujetos (34,1%) (tabla 26).

Tabla 26. Frecuencias de puntuación del total de la muestra en los diferentes ítems de la escala Epworth.

| | 0 puntos | 1 punto | 2 puntos | 3 puntos |
|---------|-----------------|----------------|-----------------|-----------------|
| | n (%) | n (%) | n (%) | n (%) |
| Ítem 1. | 8 (19,5) | 12 (29,3) | 14 (34,1) | 7 (17,1) |
| Ítem 2. | 5 (12,2) | 10 (24,4) | 13 (31,7) | 13 (31,7) |
| Ítem 3. | 14 (34,1) | 9 (22) | 15 (36,6) | 3 (7,3) |
| Ítem 4. | 24 (58,5) | 4 (9,8) | 11 (26,8) | 2 (4,9) |
| Ítem 5. | 10 (24,4) | 6 (14,6) | 13 (31,7) | 12 (29,3) |
| Ítem 6. | 22 (53,7) | 5 (12,2) | 12 (29,3) | 2 (4,9) |
| Ítem 7. | 11 (26,8) | 10 (24,4) | 14 (34,1) | 6 (14,6) |
| Ítem 8. | 16 (39) | 7 (17,1) | 16 (39) | 2 (4,9) |

En la figura 7 se muestra la comparativa entre los diferentes valores medios obtenidos y el contraste con el total de la muestra.

La media en el grupo control es de $11,48 \pm 4,23$ puntos y en el grupo experimental es de $8,31 \pm 2,96$ puntos. Así pues, el test de Epworth inicial da una puntuación mayor (más somnolencia) en el grupo de control, $p = 0,008$ (figura 7).

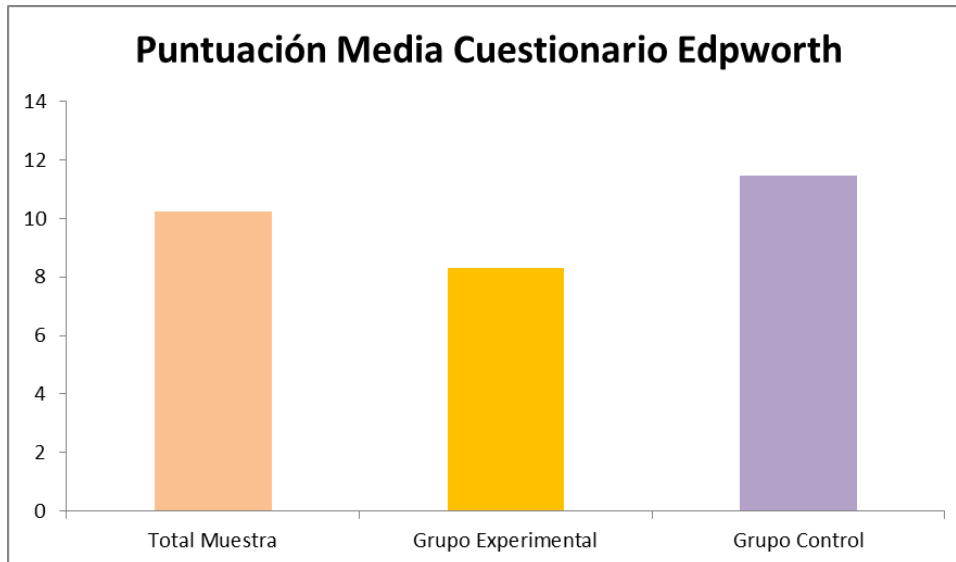


Figura 7. Puntuaciones medias del Cuestionario Epworth.

En el grupo experimental 3 sujetos (18,75%) presentan somnolencia baja o ausente y 13 sujetos (81,25%) presentan ligera somnolencia.

En el grupo control, 2 sujetos (8%) presentan somnolencia baja o ausente, 10 sujetos (40%) presentan ligera somnolencia y 13 sujetos (52%), presentan somnolencia moderada.

2.8 Test de Estrés.

Este es un test de elaboración propia utilizado para cuantificar el nivel de estrés que presentan los sujetos. Consiste en administrar un cuestionario de 20 ítems que orienta acerca del nivel de estrés que presenta el sujeto.

Los coeficientes de correlación de los ítems con la escala son muy elevados, todos superan el valor de 0,300; lo que demuestra consistencia interna (tabla 27).

El ítem que presenta una puntuación más alta, y, por tanto, es el signo más evidente relacionado con el estrés que presentan los pacientes es en el que afirman sentirse preocupados. Sin embargo el que menos puntuación presenta en relación a síntomas que se asocian con el estrés, es el que se refiere a tener dolor de estómago (tabla 27).

Tabla 27. Análisis de homogeneidad o consistencia interna del test de estrés.

| | Media ± Desviación n Típica | Correlación ítem con total escala corregida | α de Cronbach si se elimina el elemento |
|--|---|--|--|
| Ítem 1. Me siento irritado/a | 2,37±1,15 | 0,350 | 0,895 |
| Ítem 2. Como más, o menos, de lo habitual | 2,63±1,11 | 0,418 | 0,893 |
| Ítem 3. Dejo las cosas para otro día | 2,56±1,34 | 0,447 | 0,892 |
| Ítem 4. Me siento asustado/a | 2,37±1,35 | 0,633 | 0,887 |
| Ítem 5. Me siento preocupado/a | 2,95±1,22 | 0,510 | 0,887 |
| Ítem 6. Me siento ansioso/a | 2,54±1,22 | 0,567 | 0,889 |

| | Media ± Desviación Típica | Correlación ítem con total escala corregida | α de Cronbach si se elimina el elemento |
|---|------------------------------------|--|--|
| Ítem 7. Actúo a la defensiva con los demás | 2,37±1,09 | 0,405 | 0,893 |
| Ítem 8. Me siento agobiado/a | 2,76±1,28 | 0,630 | 0,887 |
| Ítem 9. Siento sudor frío | 2,05±1,11 | 0,355 | 0,894 |
| Ítem 10. Tengo picores por todo el cuerpo | 2,20±1,14 | 0,513 | 0,891 |
| Ítem 11. Me siento indeciso/a | 2,32±1,31 | 0,523 | 0,890 |
| Ítem 12. Descuido mis relaciones sociales | 2,39±1,32 | 0,586 | 0,889 |
| Ítem 13. Pierdo la voz o me quedo afónico/a | 2,37±1,24 | 0,475 | 0,892 |
| Ítem 14. Siento que no sé qué hacer | 2,34±1,23 | 0,393 | 0,894 |
| Ítem 15. Tengo una actitud negativa hacia los demás | 2,59±1,18 | 0,528 | 0,890 |
| Ítem 16. Tengo palpitaciones | 2,10±1,20 | 0,463 | 0,892 |
| Ítem 17. Me siento enfadado/a | 2,37±1,15 | 0,646 | 0,888 |

| | Media ± Desviación Típica | Correlación ítem con total escala corregida | α de Cronbach si se elimina el elemento |
|---|------------------------------------|--|--|
| Ítem 18. Desacredito a los demás | 2,32±1,15 | 0,310 | 0,895 |
| Ítem 19. Tengo dolor de estómago | 2,02±1,15 | 0,450 | 0,892 |
| Ítem 20. Tengo dificultades para relacionarme socialmente | 2,08±1,07 | 0,590 | 0,888 |

Los ítems desde el 1 al 20, ambos inclusive, del cuestionario del estudio, están medidos en escala de Likert, con valores comprendidos entre 1 y 5 puntos, siendo 1 la respuesta “En absoluto” en relación a la pregunta formulada y 5 la respuesta “Totalmente de acuerdo” en relación a la pregunta formulada. Cuanto más se acerque al valor 5, más de acuerdo está el sujeto con el ítem que se pregunta. El rango de puntuación oscila entre 20, correspondiente a sujetos nada estresados, y 100 para sujetos muy estresados.

Antes de la intervención la puntuación media del Test de Estrés en el grupo experimental es de 46,13±16,16; mientras que en el grupo control es de 49,20±11,31.

La tabla 28 muestra las frecuencias de puntuación que presenta cada uno de los ítems de los que consta el cuestionario sobre el total de la muestra.

Destaca que más del 40% de los sujetos respondieron “en absoluto” en relación a los ítems 9,15,18,19. Ningún sujeto respondió “totalmente de acuerdo” al ítem 7 (tabla 28).

Tabla 28. Frecuencias de puntuación del total de la muestra en los diferentes ítems del test de estrés.

| | 1 punto | 2 puntos | 3 puntos | 4 puntos | 5 puntos |
|----------|----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|
| | n (%) | n (%) | n (%) | n (%) | n (%) |
| Ítem 1. | 12 (29,3) | 10 (24,4) | 13 (31,7) | 4 (9,8) | 2 (4,9) |
| Ítem 2. | 8 (19,5) | 8 (19,5) | 19 (46,3) | 3 (7,3) | 3 (7,3) |
| Ítem 3. | 12 (29,3) | 9 (22) | 9 (22) | 7 (17,1) | 4 (9,8) |
| Ítem 4. | 17 (41,5) | 4 (9,8) | 11 (26,8) | 6 (14,6) | 3 (7,3) |
| Ítem 5. | 8 (19,5) | 3 (7,3) | 17 (41,5) | 9 (22) | 4 (9,8) |
| Ítem 6. | 13 (31,7) | 3 (7,3) | 17 (41,5) | 6 (14,6) | 2 (4,9) |
| Ítem 7. | 12 (29,3) | 9 (22) | 13 (17,1) | 7 (17,1) | 0 (0) |
| Ítem 8. | 10 (24,4) | 6 (14,6) | 12 (29,3) | 10 (24,4) | 3 (7,3) |
| Ítem 9. | 19 (46,3) | 5 (12,2) | 14 (34,1) | 2 (4,9) | 1 (2,4) |
| Ítem 10. | 16 (39) | 7 (17,1) | 13 (31,7) | 4 (9,8) | 1 (2,4) |
| Ítem 11. | 13 (31,7) | 8 (19,5) | 14 (34,1) | 3 (7,3) | 3 (7,3) |
| Ítem 12. | 15 (36,6) | 5 (12,2) | 14 (34,1) | 5 (12,2) | 2 (4,9) |
| Ítem 13. | 15 (36,6) | 6 (14,6) | 13 (31,7) | 5 (12,2) | 2 (4,9) |
| Ítem 14. | 9 (22) | 10 (24,4) | 14 (34,1) | 5 (12,2) | 3 (7,3) |
| Ítem 15. | 18 (43,9) | 7 (17,1) | 13 (31,7) | 0 (0) | 3 (7,3) |
| Ítem 16. | 15 (36,6) | 4 (9,8) | 17 (41,5) | 4 (9,8) | 1 (2,4) |
| Ítem 17. | 8 (19,5) | 13 (31,7) | 15 (36,6) | 3 (7,3) | 2 (4,9) |
| Ítem 18. | 19 (46,3) | 7 (17,1) | 12 (29,3) | 1 (2,4) | 2 (4,9) |
| Ítem 19. | 18 (43,9) | 5 (12,2) | 16 (39) | 1 (2,4) | 1 (2,4) |
| Ítem 20. | 15 (36,6) | 4 (9,8) | 12 (29,3) | 4 (9,8) | 6 (14,6) |

2.9 Cuestionario de Salud SF-36.

El Cuestionario de Salud SF-36, cubre 8 dimensiones, que representan los conceptos de salud empleados con mayor frecuencia cuando se mide CVRS, así como aspectos relacionados con la enfermedad y su tratamiento. Las dimensiones evaluadas son funcionamiento físico, rol físico, dolor corporal, salud general, vitalidad, funcionamiento social, rol emocional y salud mental del paciente.

Escala de Salud General.

La puntuación media obtenida en el grupo experimental es de $46,87 \pm 14,59$; en el grupo control la media obtenida es de $45,40 \pm 10,09$. Las diferencias no resultaron estadísticamente significativas, $p=0,704$ (tabla 29).

A mayor puntuación mejor salud general perciben los pacientes sobre sí mismos.

El rango de puntuación oscila entre 0 y 100.

Tabla 29. Análisis descriptivo de ambos grupos en la escala de Salud General.

| ESTADÍSTICO | GRUPO CONTROL | GRUPO EXPERIMENTAL |
|--------------------------|---------------|--------------------|
| Media | 45,40 | 46,87 |
| Desviación Típica | 10,09 | 14,59 |
| Error típico de la media | 2,01 | 3,64 |

La tabla 30 muestra el análisis descriptivo del total de la muestra en la escala de Salud General, donde el valor medio de la puntuación es de $45,97 \pm 11,89$.

Tabla 30. Análisis descriptivo de la muestra total en la escala de Salud General.

| MEDIDA | ESTADÍSTICO |
|-------------------|-------------|
| Media | 45,97 |
| Mediana | 50 |
| Desviación Típica | 11,89 |
| Valor Mínimo | 25 |
| Valor Máximo | 70 |

Escala de Función Social.

El valor medio obtenido en el grupo experimental es de $59,37 \pm 30,44$ y en el grupo control es de $60,50 \pm 26,68$. A pesar de ser resultados similares, los valores obtenidos no son estadísticamente significativos, $p = 0,901$.

A mayor puntuación en esta escala, mejor función social perciben los sujetos sobre sí mismos. El rango de puntuación oscila entre 0 y 100.

La tabla 31 muestra las frecuencias de puntuación del total de la muestra sobre los dos ítems que conforman esta escala. En el ítem 1 no existe el valor 6 puntos, porque al recodificar este valor de la escala sólo existen las puntuaciones que van del 1 al 5.

En el ítem 1; el valor 1 corresponde a “nada” y el valor 5 a “mucho”. En el ítem 2; el valor 1 corresponde a “siempre” y el valor 6 a “nunca”.

El 39% de sujetos respondió “regular” al ítem 1. Tan sólo el 2,4% de los sujetos respondió “nunca” al ítem 2.

Tabla 31. Frecuencias de puntuación del total de la muestra en los diferentes ítems de la escala Función Social.

| | 1 punto n (%) | 2 punto n (%) | 3 puntos n (%) | 4 puntos n (%) | 5 puntos n (%) | 6 puntos n (%) |
|---------|--------------------------------|--------------------------------|---------------------------------|---------------------------------|---------------------------------|---------------------------------|
| Ítem 1. | 2 (4,9) | 6 (14,6) | 16 (39) | 3 (7,3) | 14 (34,1) | 0 (0) |
| Ítem 2. | 5 (12,2) | 4 (9,8) | 17 (41,5) | 5 (12,2) | 9 (22) | 1 (2,4) |

Escala de Vitalidad.

El valor medio obtenido en el grupo experimental es de $60 \pm 25,29$ y en el grupo control es de $56 \pm 12,58$. Las diferencias entre ambos grupos no son estadísticamente significativas, $p=0,674$.

A mayor puntuación, mayor vitalidad presenta el sujeto. El rango de puntuación oscila entre 0 y 100.

La tabla 32 muestra el análisis descriptivo del total de la muestra en la escala de Vitalidad, donde el valor medio de la puntuación es de $57,56 \pm 18,40$.

Tabla 32. Análisis descriptivo de la muestra total en la escala de Vitalidad.

| MEDIDA | ESTADÍSTICO |
|-------------------|--------------------|
| Media | 57,56 |
| Mediana | 55 |
| Desviación Típica | 18,40 |
| Límite Superior | 16 |
| Límite Inferior | -8 |
| Valor Mínimo | 10 |
| Valor Máximo | 100 |

Escala de Función Física.

La puntuación media en el grupo experimental es de $59,37 \pm 40,69$, y en el grupo control es de $60 \pm 40,82$. Se observa que no existe una diferencia estadísticamente significativa entre los dos grupos, $p=0,962$.

A mayor puntuación en esta escala, mejor rol o función física es percibida por el sujeto. El valor de puntuación 1 corresponde a "sí, me limita mucho", y el valor 3 corresponde a "no, no me limita nada". El rango de esta escala oscila entre 0 y 100.

En la tabla 33 observamos la elevada consistencia de los ítems, con unos valores de correlación que superan el 0,300 con la propia escala, lo cual justifica una gran consistencia interna. Además, el alfa de Cronbach supera los niveles estimados como normales (0,700), en nuestro estudio resulta una gran homogeneidad.

Los ítems que menos limitan la actividad física de los sujetos son el 12, con una puntuación media de $2,49 \pm 0,71$; el 11, con una puntuación media de $2,46 \pm 0,74$ y el 10 con una puntuación media de $2,46 \pm 0,67$. El ítem que más limita la actividad física de los sujetos de la muestra es el 3 con una puntuación media de $2,02 \pm 0,79$ (tabla 33).

Tabla 33. Análisis de homogeneidad o consistencia interna de la escala de Función Física.

| | Media ± Desviación Típica | Correlación ítem con total escala corregida | α de Cronbach si se elimina el elemento |
|----------|------------------------------------|---|---|
| Ítem 3. | 2,02±0,79 | 0,348 | 0,904 |
| Ítem 4. | 2,07±0,81 | 0,629 | 0,885 |
| Ítem 5. | 2,32±0,78 | 0,664 | 0,882 |
| Ítem 6. | 2,12±0,78 | 0,531 | 0,891 |
| Ítem 7. | 2,39±0,70 | 0,770 | 0,875 |
| Ítem 8. | 2,32±0,68 | 0,635 | 0,884 |
| Ítem 9. | 2,27±0,74 | 0,701 | 0,879 |
| Ítem 10. | 2,46±0,67 | 0,723 | 0,879 |
| Ítem 11. | 2,46±0,74 | 0,773 | 0,874 |
| Ítem 12. | 2,49±0,71 | 0,655 | 0,883 |

En la tabla 34 se describen las frecuencias de puntuación del total de la muestra en los diferentes ítems de la escala. Destaca que el 39% de los sujetos respondió “sí, me limita un poco” al ítem 1. El 61% de los sujetos respondió “no, no me limita nada” a los ítems 9 y 10.

La respuesta “no, no me limita nada” fue mayoritaria en todos los ítems excepto en los ítems 1 y 4 (tabla 34).

Tabla 34. Frecuencias de puntuación del total de la muestra en los diferentes ítems de la escala de Función Física.

| | 1 punto n (%) | 2 puntos n (%) | 3 puntos n (%) |
|----------|--------------------------------|---------------------------------|---------------------------------|
| Ítem 1. | 12 (29,3) | 16 (39) | 13 (31,7) |
| Ítem 2. | 12 (29,3) | 14 (34,1) | 15 (36,6) |
| Ítem 3. | 8 (19,5) | 12 (29,3) | 21 (51,2) |
| Ítem 4. | 10 (24,4) | 16 (39) | 15 (36,6) |
| Ítem 5. | 5 (12,2) | 15 (36,6) | 21 (51,2) |
| Ítem 6. | 5 (12,2) | 18 (43,9) | 18 (43,9) |
| Ítem 7. | 7 (17,1) | 16 (39) | 18 (43,9) |
| Ítem 8. | 4 (9,8) | 14 (34,1) | 23 (56,1) |
| Ítem 9. | 6 (14,6) | 10 (24,4) | 25 (61) |
| Ítem 10. | 5 (12,2) | 11 (26,8) | 25 (61) |

Escala del Rol Emocional.

La escala del Rol Emocional sólo valora la respuesta al ítem 2 del cuestionario SF-36.

En esta escala, destaca una mayor frecuencia de la categoría peor (3 puntos) en el grupo experimental 25,0% frente a 12,0% del grupo control, (tabla 32) aunque no resulta estadísticamente significativo, $p=0,278$ (tabla 35).

Tabla 35. Frecuencias de puntuación de la muestra en los diferentes ítems de la escala de Rol Emocional.

| | 1 punto n (%) | 2 puntos n (%) | 3 puntos n (%) |
|-----------------------------|--------------------------------|---------------------------------|---------------------------------|
| Ítem 2. (Total muestra). | 24 (58,53) | 10 (24,39) | 7 (17,07) |
| Ítem 2. (Experimental). | 10 (62,5) | 2 (12,5) | 4 (25) |
| Ítem 2. (Control) | 14 (56) | 8 (32) | 3 (12) |

Escala de Dolor Corporal.

Esta escala la componen los ítems 21 y 22 del cuestionario de salud SF-36.

Presenta una alta fiabilidad obteniendo un alfa de Cronbach de 0,842.

La puntuación media obtenida en el grupo experimental es de 63,25±29,40; mientras que en el grupo control es de 55,44±25,13, siendo $p=0,369$.

En el total de la muestra la media de puntuación obtenida es de 58,48±26,80 y la mediana es de 52 puntos (tabla 36).

A mayor puntuación obtenida, menos dolor siente el paciente.

Tabla 36. Análisis descriptivo de la muestra total en la escala de Dolor Corporal.

| MEDIDA | ESTADÍSTICO |
|-------------------|-------------|
| Media | 58,48 |
| Mediana | 52 |
| Desviación Típica | 26,80 |
| Valor Mínimo | 0 |
| Valor Máximo | 100 |

Escala de Salud Mental.

En esta escala, a pesar de no ser lo ideal, la homogeneidad es buena con un alfa de Cronbach de 0,630.

Antes de iniciar la intervención experimental llama la atención que el grupo experimental son quienes tienen mayor puntuación $62 \pm 23,95$; tienen mejor salud mental, según el cuestionario, que el grupo de control $49,92 \pm 14,14$; $p=0,049$.

En el total de la muestra la media de puntuación obtenida es de $54,63 \pm 19,25$ y la mediana es de 52 puntos (tabla 37).

Tabla 37. Análisis descriptivo de la escala de Salud Mental.

| <u>MEDIDA</u> | <u>ESTADÍSTICO</u> |
|---|--------------------|
| Media | 54,63 |
| Mediana | 52 |
| Desviación Típica | 19,25 |
| Intervalo de confianza para la media al 95% | |
| Límite Superior | 24,08 |
| Límite Inferior | 0,07 |
| Valor Mínimo | 20 |
| Valor Máximo | 96 |

Escala de Rol Físico.

El valor medio del grupo experimental es de $59,37 \pm 40,69$, el valor medio del grupo control es de $60 \pm 40,82$. Los valores medios de la escala resultantes en ambos grupos son muy similares, $p=0,962$.

El ítem que presenta la puntuación media más alta es el 15 con $1,71 \pm 0,46$. El valor de la α de Cronbach es superior a 0,680 para todos los ítems (tabla 38).

Tabla 38. Análisis de homogeneidad o consistencia interna de la escala de Rol Físico.

| | Media \pm Desviación Típica | Correlación ítem con total escala corregida | α de Cronbach si se elimina el elemento |
|----------|--|--|---|
| Ítem 13. | $1,61 \pm 0,54$ | 0,781 | 0,684 |
| Ítem 14. | $1,51 \pm 0,50$ | 0,772 | 0,693 |
| Ítem 15. | $1,71 \pm 0,46$ | 0,360 | 0,874 |
| Ítem 16. | $1,56 \pm 0,50$ | 0,638 | 0,760 |

El alfa de Cronbach muy elevado, es una escala muy homogénea aplicada a una población con síntomas psicóticos; alfa= 0,812. Los coeficientes de correlación de los ítems con la escala son elevados, todos superan 0,360; lo cual habla de una gran consistencia interna de la escala.

3. RESULTADOS OBTENIDOS TRAS LA INTERVENCIÓN

En los siguientes apartados analizamos la influencia de nuestra intervención de ejercicio físico en las diferentes variables antropométricas y bioquímicas, además de en los resultados obtenidos en los diferentes test del cuestionario que cumplimentaron los sujetos participantes en el estudio.

3.1 Evolución de los Datos Antropométricos

Índice de Masa Corporal.

De los 25 sujetos del grupo control; en 5 de ellos (20%) disminuye su IMC, en 9 individuos (36%) aumenta su IMC y en 11 de ellos (44%) no hay variación alguna; $p=0,467$ (figura 8).

En el grupo experimental encontramos que en 6 sujetos (37,5%) se da una disminución del IMC; en 6 (37,5%) ha aumentado y en 4 de ellos (25%) no hay variación alguna; $p=0,773$ (figura 8).

Cabe destacar que en los 6 individuos que aumenta el IMC, tenemos a 4 sujetos que estaban por debajo del IMC, considerado normal dentro de términos de salud (22), y que, por tanto, el hecho de aumentar su IMC hace que éste se acerque a la normalidad, siendo beneficioso para su salud (figura 8).

En términos generales, comparando ambos grupos, decimos que existe más mejoría del IMC en el grupo experimental (37,5%) que en el grupo control, donde encontramos que esta mejoría se da en el 20%, $p=0,136$.

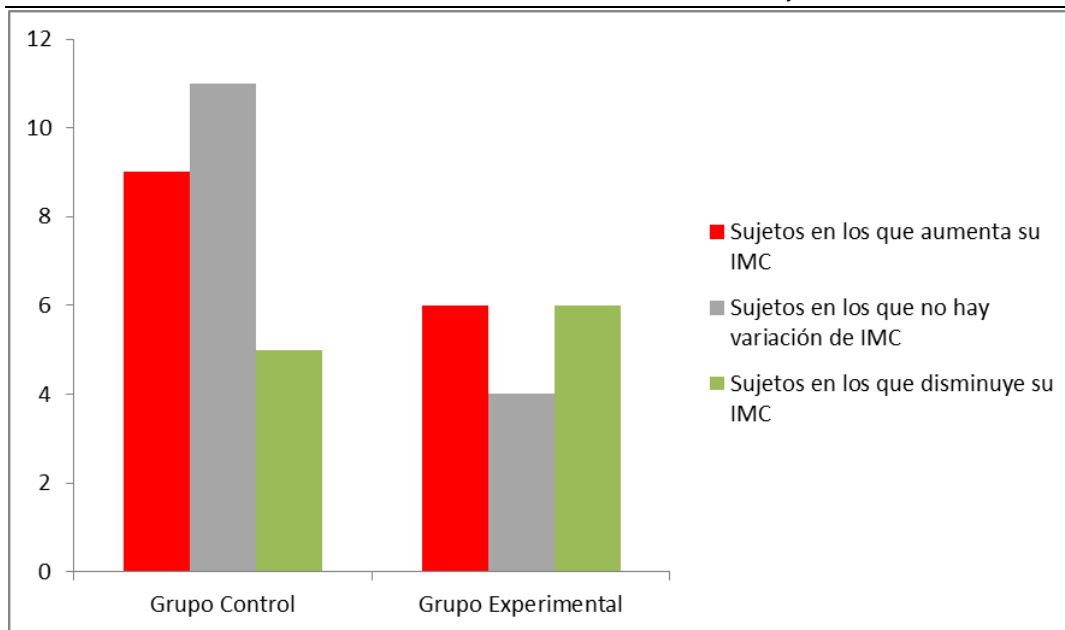


Figura 8. Variación del IMC tras la intervención en ambos grupos

Circunferencia Abdominal.

De los 25 sujetos del grupo control; en 18 de ellos (72%) aumenta el perímetro de su CABD, en 2 individuos (8%) disminuye el perímetro de su CABD y en 5 de ellos (20%) no hay variación alguna. Las variaciones encontradas en el grupo de control son estadísticamente significativas ($p=0,002$) (figura 9).

En el grupo experimental, encontramos que en 6 (37,5%) aumenta la CABD, en 9 sujetos (56,25%) se da una de la CABD; y en 1 de ellos (6,25%) no hay variación alguna; $p=0,909$ (figura 9).

De igual modo que se ha comentado en el análisis de la variación del IMC, de los 6 individuos del grupo experimental en los que ha aumentado el perímetro de la CABD; en 4 de ellos se partía de perímetros de CABD inferiores a 80 cm, lo cual son cifras que, para adultos, están por debajo de lo que se considera la normalidad.

En términos generales, comparando ambos grupos, existe una mayor mejoría del perímetro de la CABD en el grupo experimental (56,25%), que en el grupo control (8%). En este caso, no son diferencias estadísticamente significativas ($p=0,136$).

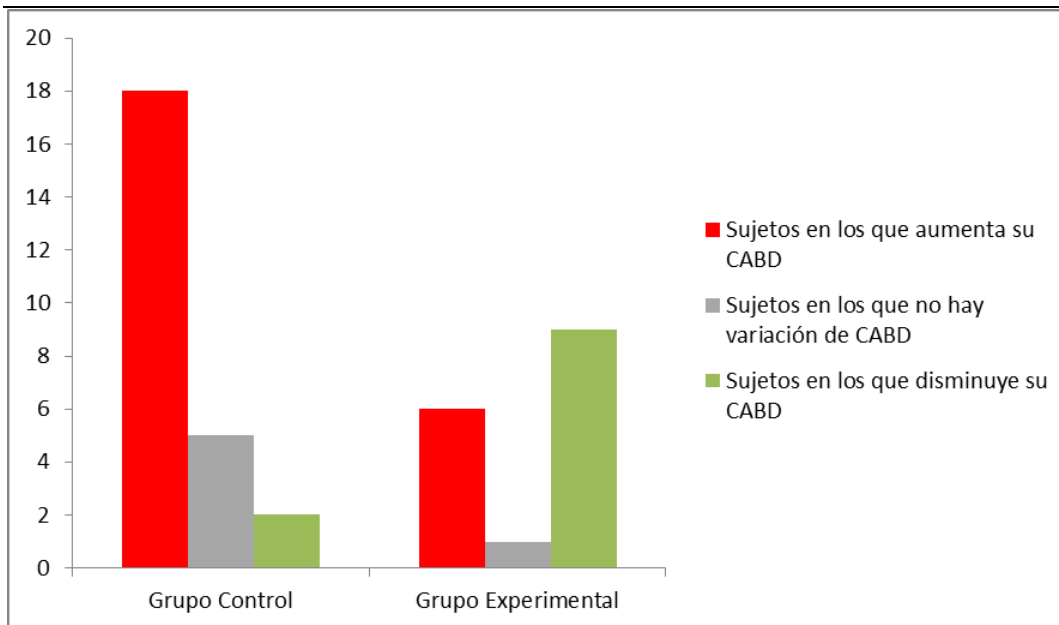


Figura 9. Variación de la CABD en ambos grupos tras la intervención.

3.2 Evolución de los Datos Bioquímicos y de la Presión Arterial

Triglicéridos.

Sobre los datos obtenidos en el grupo control tras la intervención de actividad física realizada: en 6 individuos (24%) disminuyen los valores de TG, mientras que en 19 sujetos (76%) aumentan dichos valores. El análisis realizado confirma que los resultados obtenidos en este grupo son estadísticamente significativos ($p=0,021$).

Datos obtenidos en el grupo experimental tras la intervención de actividad física realizada: en 13 individuos (81,25%) disminuyen los valores de TG, mientras que en 3 sujetos (18,75%) aumentan dichos valores. El análisis estadístico realizado confirma que los resultados obtenidos en este grupo son estadísticamente significativos ($p=0,046$).

En el grupo experimental el valor previo es de $106,94 \pm 57,81$ mg/dl, y el valor final es de $92,75 \pm 40,54$ mg/dl. En el grupo control el valor previo es de $108,88 \pm 58,31$, y el valor final es de $126,56 \pm 72,59$ mg/dl (figura 10).

En términos generales, comparando ambos grupos, se comprueba que existe más mejoría en los valores de TG en el grupo experimental (81,25%), que en el grupo control (24%), estando muy cerca estos resultados de la significación estadística, $p=0,064$.

HDL-colesterol.

A diferencia del análisis de la variación del valor de los TG, en el análisis del valor del HDL-colesterol se considera un dato positivo el hecho de que los valores aumenten.

Los datos obtenidos en el grupo control son los siguientes: en 8 individuos (25%) disminuyen los valores de HDL-colesterol; en 11 sujetos (44%) aumentan dichos valores; y en 6 individuos (31%) no hay variación alguna; $p=0,732$.

Los datos obtenidos en el grupo experimental son los siguientes: en 4 individuos (25%) disminuyen los valores de HDL-colesterol; en 9 sujetos (56,25%) aumentan dichos valores; y en 3 individuos (18,75%), rozando la significación estadística; $p=0,068$.

En el grupo experimental el valor previo es de $39,19\pm 10,89$ mg/dl, y el valor final es de $41,88\pm 10,78$ mg/dl. En el grupo control el valor previo es de $37,68\pm 10,90$, y el valor final es de $37,20\pm 9,69$ mg/dl (figura 10).

En términos generales, comparando ambos grupos, existe más mejoría en los valores de HDL-colesterol en el grupo experimental (56,25%), que en el grupo control (44%), $p=0,170$.

Glucosa.

De los 25 sujetos del grupo control; en 16 de ellos (64%) disminuye el valor de la glucemia basal; en 8 individuos (32%) aumenta la glucemia y en 1 (4%) no hay variación alguna; $p=0,100$.

En el grupo experimental, de 16 individuos, en 6 sujetos (24%) se da una disminución del valor de la glucemia, y en 10 (40%) ha aumentado dicho valor; $p=0,453$.

En el grupo experimental el valor previo es de $74,19\pm 10,59$ mg/dl, y el valor final es de $75\pm 6,45$ mg/dl. En el grupo control el valor previo es de $81,52\pm 16,90$, y el valor final es de $78,32\pm 14,43$ mg/dl (figura 10).

Cabe significar, que salvo en un sujeto del porcentaje del grupo control que aumentan el valor de la glucemia, donde el valor obtenido es de 130mg/dl, todos los individuos de la muestra mantienen las cifras glucémicas tras la intervención en valores considerados normales, entre 80 y 105 mg/dl.

Presión arterial sistólica (PAS).

De los 25 sujetos del grupo control; en 9 de ellos (36%) aumenta el valor de su PAS; en 6 individuos (24%) disminuye el valor de la PAS y en 10 de ellos (40%) no hay variación alguna, $p=0,366$.

En el grupo experimental encontramos que en 7 sujetos (43,75%) se da una disminución del valor de la PAS; en 4 (25%) ha aumentado y en 5 de ellos (31,25%) no hay variación alguna, $p=0,554$.

En términos generales, comparando ambos grupos, existe más mejoría, en este caso reducción del valor de la PAS en el grupo experimental (43,75%), que en el grupo control (24%), $p=0,491$.

Presión Arterial Diastólica (PAD).

De los 25 sujetos del grupo control; en 12 de ellos (48%) aumenta el valor de su TAD; en 3 individuos (12%) disminuye el valor de la PAD y en 10 de ellos (40%) no hay variación alguna, $p=0,006$.

En el grupo experimental, en 1 sujeto (6,25%) se da una disminución del valor de la PAD; en 5 (31,25%) ha aumentado y en 10 de ellos (62,5%) no hay variación alguna, siendo $p=0,288$.

En la figura 10 se describe la evolución de los parámetros bioquímicos antes y después de la intervención, tanto en el grupo control como en el experimental.

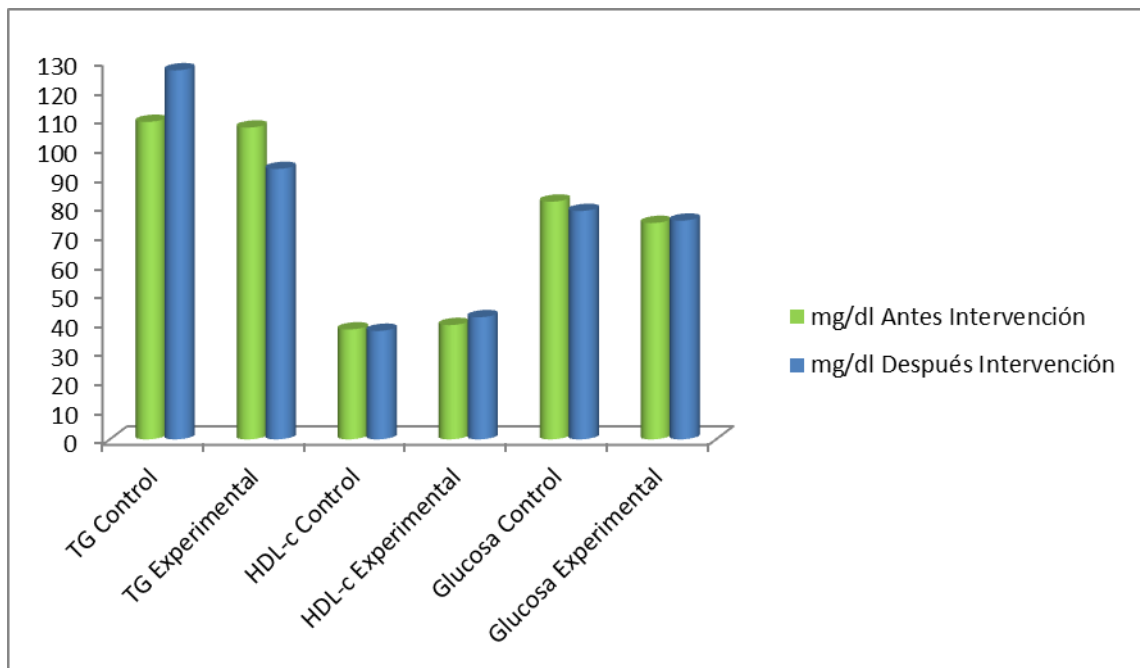


Figura 10. Evolución de los parámetros bioquímicos en ambos grupos.

3.3 Resultados Síndrome Metabólico

Tras la intervención, en el grupo control se pasa de un rango promedio de 22,68 puntos a uno de 23,84 puntos; mientras que en el grupo experimental se pasa de un rango promedio de 18,38 puntos a uno de 16,56 puntos; aumentando las diferencias entre ellos, rozando este aumento la significación estadística, $p=0,059$. Cabe recordar que cuánto menos puntuación se tenga, menos riesgo de sufrir Síndrome Metabólico presentará el sujeto.

Tras la intervención, en el grupo experimental 7 sujetos (43,75%) mejoran la puntuación en relación a los criterios del síndrome metabólico, y 9 sujetos (56,25%) no varía su clasificación respecto al síndrome metabólico, siendo esta mejora estadísticamente significativa, $p=0,011$ (tabla 39).

En el grupo control, sólo mejoran 6 de los 25 pacientes (24%) la puntuación relativa a los criterios del síndrome metabólico, 1(4%) empeora y 18(52%) no han variado su clasificación respecto al síndrome metabólico, $p=0,059$ (tabla 39).

Tabla 39. Variación del Síndrome Metabólico en ambos grupos.

| Grupo | Medidas Intervención | | p | Rangos | | | p |
|-------|----------------------|------------|-------|-----------------|-----------------|---------------|-------|
| | RP ANTES | RP DESPUÉS | | Negativos N (%) | Positivos N (%) | Empates N (%) | |
| Exp. | 18,38 | 16,56 | 0,059 | 7(43,75%) | 9(56,25%) | 0(0%) | 0,011 |
| Con. | 22,68 | 23,84 | | 6(24%) | 18(52%) | 1(4%) | 0,059 |

Exp: Experimental. Con: Control. RP: Rango Promedio

Con respecto a la evolución del Síndrome Metabólico en ambos grupos: 11 sujetos del grupo experimental que no sufrían previamente Síndrome Metabólico (68,75%) siguen sin tenerlo, en 3 sujetos (31,25%) no hubo variación y siguieron presentando Síndrome Metabólico; y 2 (12,5%) que presentaban previamente Síndrome Metabólico, dejaron de tenerlo, $p=0,011$ (figura 11).

18 sujetos (72%) del grupo control que no sufrían previamente Síndrome Metabólico, siguen sin tenerlo; en 4 sujetos (16%) no hubo variación y siguieron presentando Síndrome Metabólico; y 3 (12%) que presentaban previamente Síndrome Metabólico, dejaron de tenerlo, $p=0,059$ (figura 11).

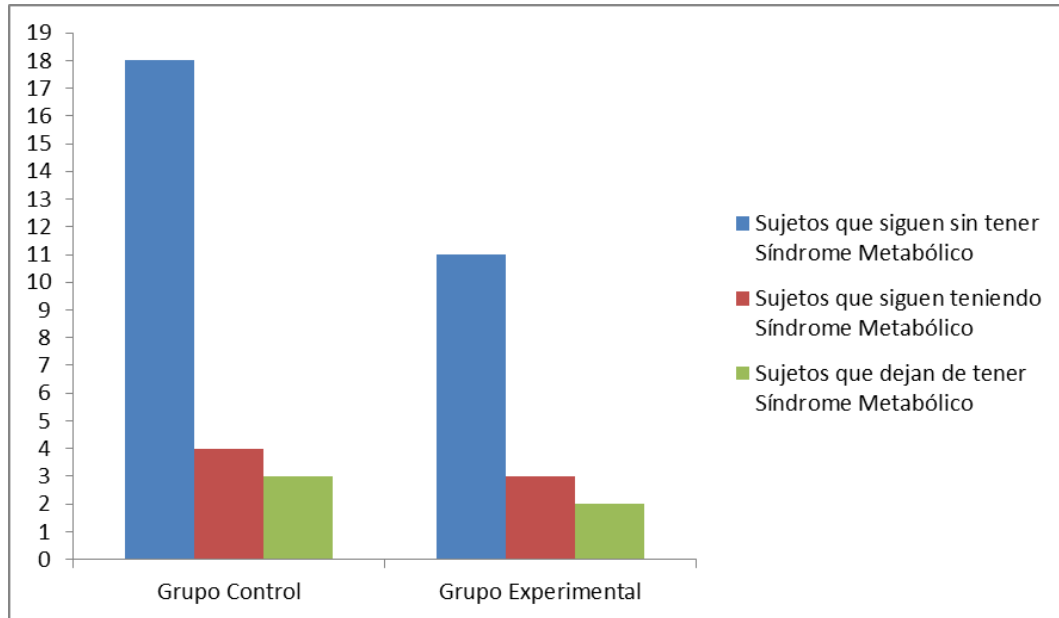


Figura 11. Evolución del Síndrome Metabólico en ambos grupos.

3.4 Resultados Riesgo Cardiovascular

Después de la intervención sobre el grupo experimental, en ambos grupos aumentan la puntuación; pero el experimental sigue siendo quien menos puntuación media presenta $14,25 \pm 4,86$; frente al grupo control que presenta una puntuación media de $18,08 \pm 4,86$, resultando estas diferencias estadísticamente significativas, $p = 0,018$ (figura 12).

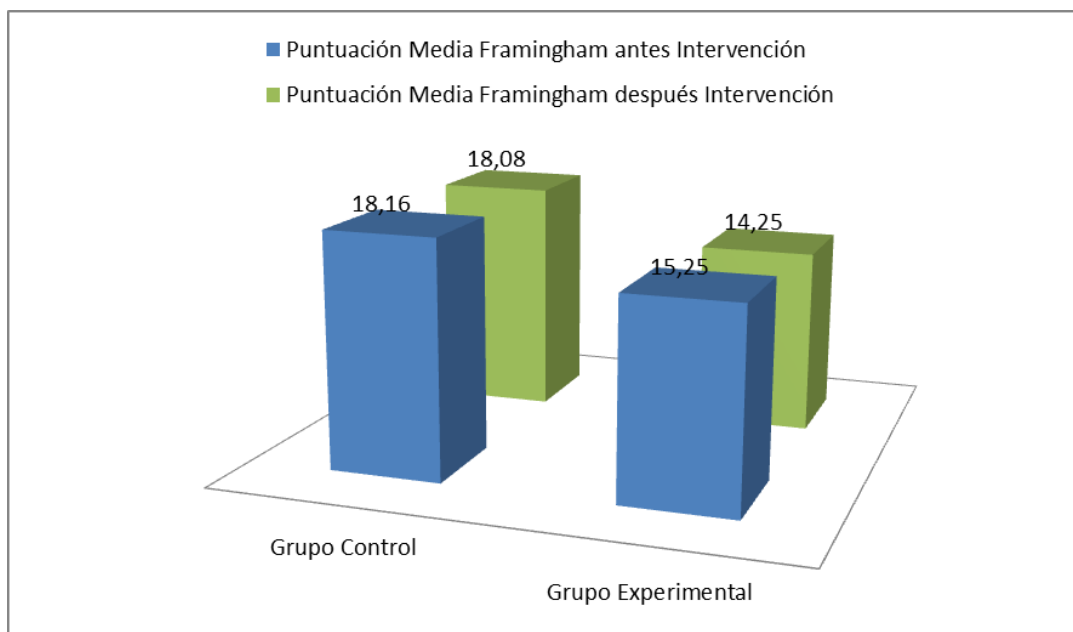


Figura 12. Variación de puntuación de Framingham en ambos grupos tras la intervención.

Tomando como referencia el riesgo de enfermedad cardiovascular por porcentaje según el estudio Framingham, los valores obtenidos son en el grupo experimental de $10,38 \pm 5,32$, y en el grupo control de $16,60 \pm 7,85$, $p = 0,008$ (tabla 40).

En el grupo experimental, 9 pacientes (56,25%) mejoran la puntuación tras la realización de ejercicio físico, ninguno empeora y 7 sujetos (43,75%) continúan con la misma puntuación, teniendo estos datos una fuerte significación estadística con una $p = 0,006$ (tabla 40).

En el grupo control 5 sujetos (20%) mejoran la puntuación; pero, sin embargo, 8 pacientes (32%) empeoran la puntuación, mientras que 12 sujetos

(48%) continúan con la misma puntuación tras la intervención de ejercicio físico que se realiza al grupo experimental, $p=0,059$ (tabla 40).

Tabla 40. Variación del Riesgo Cardiovascular en ambos grupos.

| G r. E x p. C o n. | Medidas Intervención | | p | Rangos | | | p |
|---|----------------------|------------------|-------|--------------------|--------------------|------------------|-------|
| | MD±DT Antes | MD±DT Después | | Negativos N (%) | Positivos N (%) | Empates N (%) | |
| | 11,69±5,75 | 10,38±5,32 | 0,018 | 9(56,25%) | 7(43,75%) | 0(0,0%) | 0,006 |
| | 15,96±7,22 | 16,60±7,85 | | 5(20%) | 8(32%) | 12(48%) | 0,059 |

Gr: Grupo. Exp: Experimental. Con: Control. MD: Media. DT: Desviación típica. p: significación estadística. N: sujetos.

Por otro lado, se clasificó a la población en dos categorías: los que su porcentaje de riesgo de enfermedad cardiovascular mejora tras la intervención y los que siguen igual o peor que antes de intervenir. En este caso, observamos una diferencia muy grande, el 56,3% del grupo experimental mejoran frente al 16,0% del grupo de control, $p=0,007$ (figura 13).

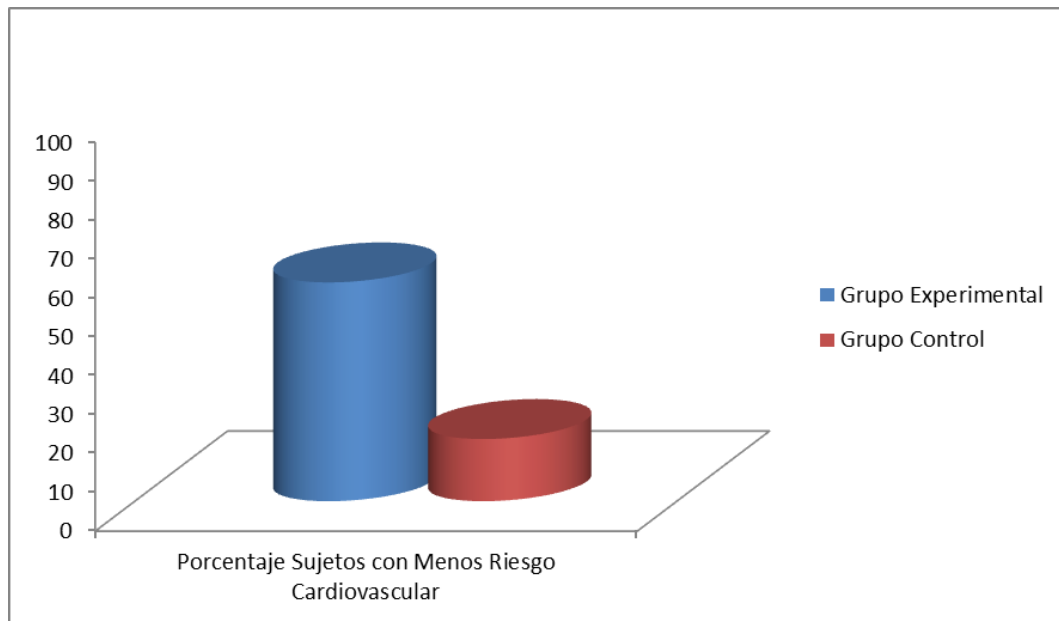


Figura 13. Sujetos (%) que mejoran su Riesgo Cardiovascular a los seis meses de iniciar la intervención.

3.5 Resultados Test Pfeiffer

En cuanto al Test de Pfeiffer, que valora de manera general el deterioro cognitivo que presenta el sujeto en un momento determinado, a los seis meses de iniciar la intervención de actividad física:

En el grupo control, 14 (56%) mejoran los resultados obtenidos, 8 individuos (32%) empeoran los valores obtenidos y 3 sujetos (12%) siguen igual respecto al deterioro cognitivo que presentaban inicialmente, $p=0,081$. En el grupo experimental, nos encontramos con 7(47,5%) sujetos que siguen igual respecto al deterioro cognitivo que presentaban inicialmente, 5 individuos (31,25%) disminuyen la puntuación (mejoran a nivel cognitivo), y 4(25%) empeoran respecto al deterioro cognitivo, $p=0,668$.

En términos generales, podemos decir que el porcentaje de individuos con un Test de Pfeiffer normal a los seis meses de la intervención de ejercicio físico es mayor en el grupo experimental (87,5%) que en el grupo control (20%); las diferencias entre ambos grupos tras la intervención son estadísticamente muy significativas, $p < 0,001$ (figura 14).

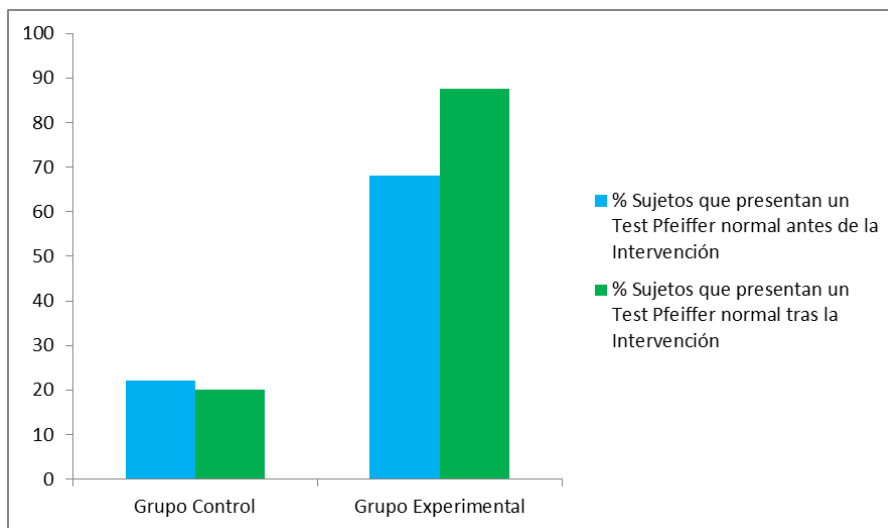


Figura 14. Variación de Test de Pfeiffer normales tras la intervención.

3.6 Resultados Cuestionario de Hábitos de Sueño

En el grupo control, la puntuación media obtenida pasa de $16,64 \pm 8,08$ inicialmente a $15,68 \pm 6,09$ tras la intervención, $p=0,925$. En el grupo experimental, la puntuación media obtenida pasa de la inicial de $15,18 \pm 7,30$; a $15,37 \pm 5,47$ tras la intervención, $p=0,733$ (figura 15).

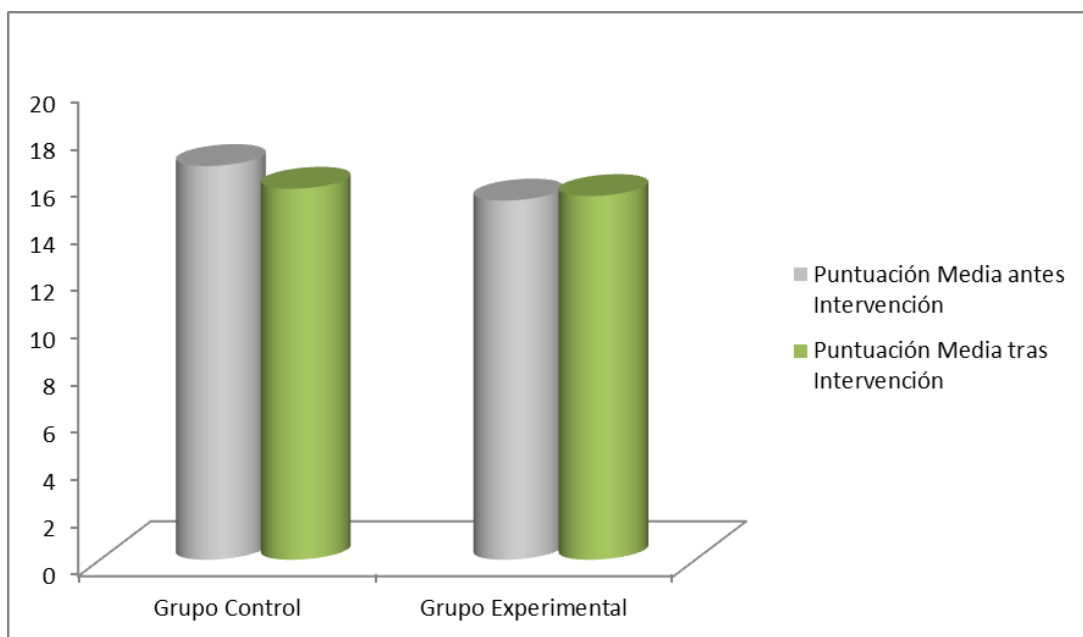


Figura 15. Evolución de la puntuación media en el Cuestionario de Hábitos de sueño.

De los 25 sujetos del grupo control; en 13 de ellos (52%) disminuye el valor total de la Escala de hábitos de sueño y en 12 sujetos (48%) aumenta dicho valor, $p=0,925$ (tabla 41).

En el grupo experimental encontramos que en 7 sujetos (43,75%) se da una disminución del valor de la escala de hábitos de sueño; en 8 (50%) ha aumentado y en 1 sujeto (6,25%) no hay variación alguna, $p=0,733$ (tabla 41).

Tabla 41. Variación del Cuestionario de Hábitos de Sueño.

| | Medidas Intervención | | p | Rangos | | | p |
|------|-------------------------|------------------|-------|--------------------|--------------------|------------------|-------|
| | MD±DT Antes | MD±DT Después | | Negativos N (%) | Positivos N (%) | Empates N (%) | |
| Exp. | 15,18±7,30 | 15,37±5,47 | 0,872 | 7(43,75%) | 8(50%) | 1(6,25%) | 0,733 |
| Con. | 16,64±8,08 | 15,68±6,09 | | 13(52%) | 12(48%) | 0(0,0%) | 0,925 |

Gr: Grupo. Exp: Experimental. Con: Control. MD: Media. DT: Desviación típica. p: significación estadística. N: sujetos.

Estos resultados resultan de medir el test antes de empezar la intervención y después.

Cabe recordar que, en lo referente a la puntuación del Cuestionario de Hábitos de Sueño, a menor puntuación, mejores hábitos de sueño tendrá el sujeto.

3.7 Resultados Cuestionario Epworth.

El test de Epworth previo da una puntuación mayor (mayor somnolencia) en el grupo control 11,48±4,32, que en el grupo experimental 8,31±2,96, $p=0,008$.

La puntuación media tras la intervención en el grupo experimental es de 8,38±4,93 puntos; y en el grupo control es de 8,80±5,14; $p=0,795$.

En el grupo experimental, 5 sujetos (31,25%) mejoran tras la intervención; 8 sujetos (50%) dan valores mayores y, por lo tanto, empeoran; mientras que 3 sujetos no varían su valor, $p=0,806$ (figura 16).

En el grupo control, 15 sujetos (60%) disminuyen su puntuación tras la intervención y, por lo tanto, mejoran; 8 sujetos (32%) empeoran; y 2 sujetos (8%) no varían su puntuación, $p=0,034$ (figura 16).

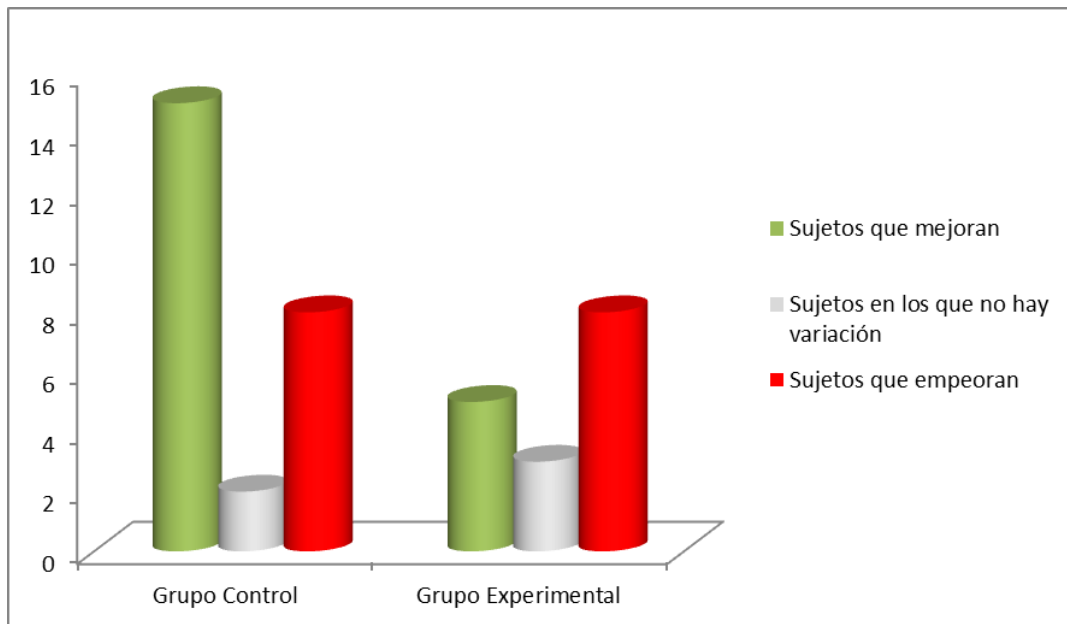


Figura 16. Evolución del Cuestionario Epworth en ambos grupos.

3.8 Resultados Test de Estrés

De los 25 sujetos del grupo control; en 10 de ellos (40%) disminuye el valor total de la escala de estrés, en 12 individuos (48%) aumenta el estrés teniendo en cuenta el valor de la escala utilizada y en 2 sujetos (8%) no hay variación alguna, $p=0,386$ (tabla 42).

En el grupo experimental encontramos que en 7 sujetos (43,75%) se da una disminución del valor de la escala de estrés; y en 9 (56,25%) aumenta el estrés teniendo en cuenta el valor de la escala utilizada, $p=0,518$ (tabla 42).

Estos resultados resultan de medir el test antes de empezar la intervención y después.

Tabla 42. Variación del Test de Estrés.

| G r. E x p. C o n. | Medidas Intervención | | p | Rangos | | | p |
|---|----------------------|------------------|-------|--------------------|--------------------|----------------|-------|
| | MD±DT ANTES | MD±DT DESPUÉS | | Negativos N (%) | Positivos N (%) | Empat N (%) | |
| | 46,13±16,61 | 47,68±13,93 | 0,513 | 7(43,75%) | 9(56,25%) | 0(0%) | 0,518 |
| | 49,20±11,31 | 52,12±9,51 | | 10(40%) | 12(48%) | 2(8%) | 0,386 |

Gr: Grupo. Exp: Experimental. Con: Control. MD: Media. DT: Desviación típica.
p: significación estadística. N: sujetos.

3.9 Resultados Cuestionario SF-36

Escala de Salud General.

En el grupo control: encontramos que en 14 de ellos (56%) mejora el valor de la escala; por tanto, la percepción de salud general es mejor, tras la intervención; mientras que en 11 de ellos (44%) empeora la puntuación, $p=0,278$ (figura 17).

En el grupo experimental hemos encontrado una tendencia similar al grupo de control, 9 sujetos (56,25%) que mejoran la puntuación de esta parte del cuestionario, y, por tanto, mejora la percepción de salud general; mientras que en 7 sujetos (43,75%) empeora el resultado obtenido en esta parte del cuestionario SF-36, $p=0,213$ (figura 17).

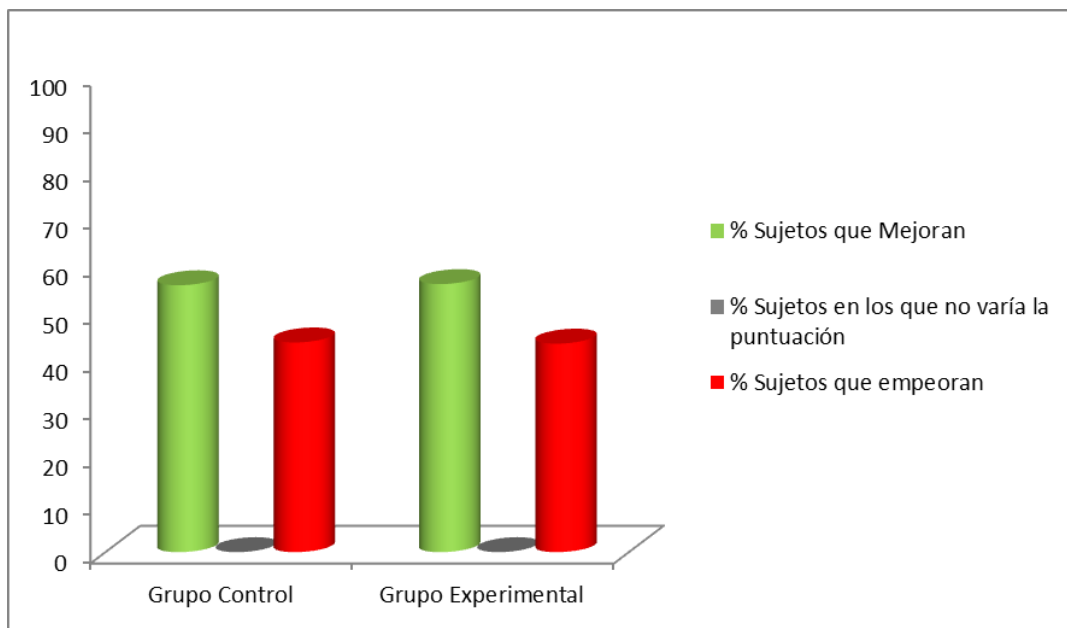


Figura 17. Evolución de la Escala de Salud General.

Escala de Función Social.

En el grupo control; de los 25 individuos que lo integran, en 6 sujetos (24%) se obtienen mejores resultados, en 6 sujetos (24%) no hay variación alguna, y en 13 sujetos (52%) se obtienen peores resultados, por lo tanto, la calidad de vida referida a la función social tras la intervención es peor, siendo estas diferencias estadísticamente significativas, $p=0,04$ (figura 18).

En el grupo experimental; 6 sujetos (37,5%) mejoran la puntuación, por tanto, la calidad de vida referida a la función social tras la intervención de actividad física es mejor, en 6 sujetos (31,5%) no existe variación en la puntuación, y en 5 individuos (31,5%) el resultado obtenido en la escala es menor, $p=0,655$ (figura 18).

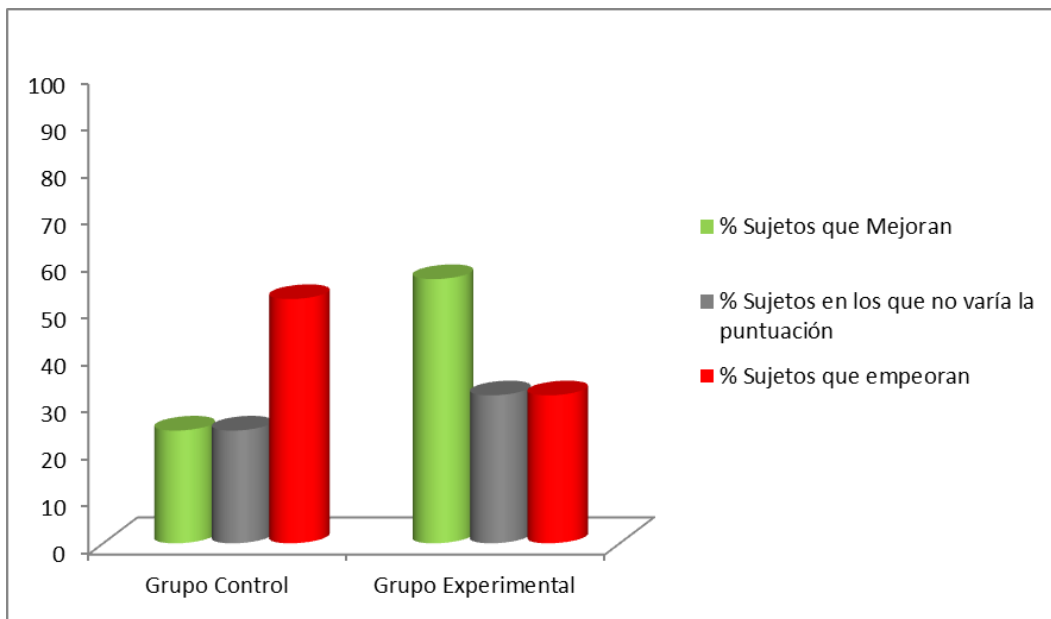


Figura 18. Evolución de la Escala de Función Social.

En términos generales, nos encontramos que existe mayor incremento de puntuación, por tanto, mejoría en esta escala, en el grupo experimental (37,5% de los individuos), que en el grupo control (24% de los sujetos), $p=0,043$.

Escala de Vitalidad.

En el grupo control: en 5 sujetos (20%) mejora la puntuación, en 5 individuos (20%) no hay variación de puntuación, y en 15 sujetos (60%) empeora el valor de la escala; por tanto, la sensación percibida de vitalidad es peor tras la intervención, $p=0,024$ (figura 19).

En el grupo experimental 7 sujetos (43,75%) mejoran la puntuación de esta parte del cuestionario, y, por tanto, mejora la sensación percibida de vitalidad; en 1 individuo (6,25%) no hay variación en la puntuación, y en 8 sujetos (50%) empeora el resultado obtenido en esta parte del cuestionario SF-36, $p=0,243$ (figura 19).

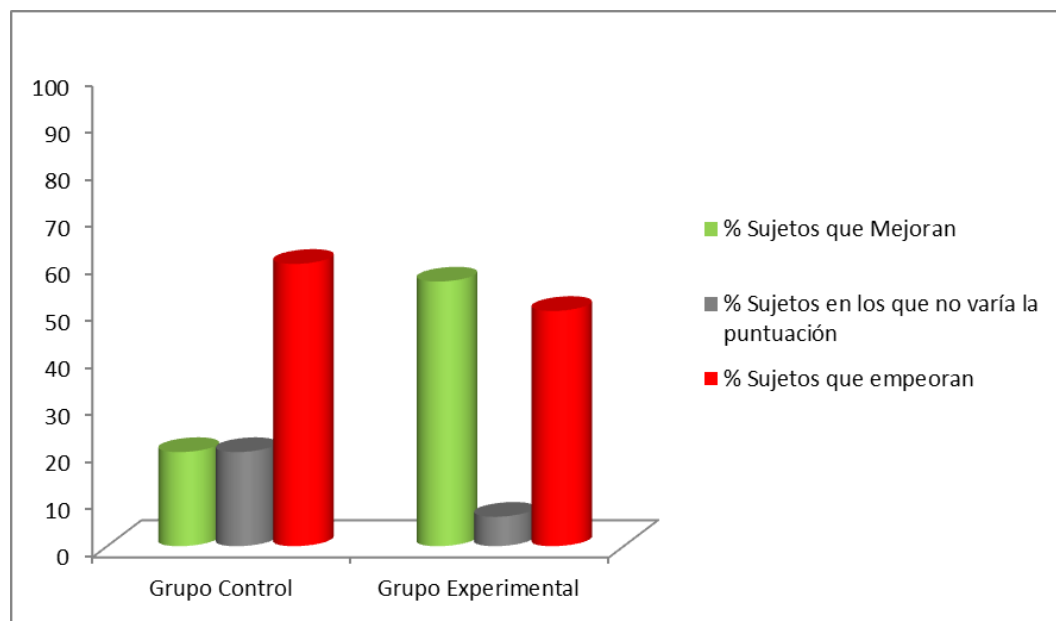


Figura 19. Evolución de la Escala de Vitalidad.

En términos generales, existe mayor incremento de puntuación, por tanto, mejoría en esta escala, en el grupo experimental (43,75% de los individuos), que en el grupo control (20% de los sujetos), $p=0,126$.

Escala de Función Física

En el grupo control, 7 sujetos (28%) mejoran en esta parte de la escala, 2 sujetos (8%) no varían la puntuación; y 16 sujetos (64%) empeoran los resultados en esta escala, $p=0,131$ (figura 20).

En el grupo experimental, 2 sujetos (12,5%) mejoran los resultados correspondientes a la función física, 3 sujetos (18,75%) no varían su puntuación y 11 sujetos (68,75%) empeoran los resultados, $p=0,006$ (figura 20).

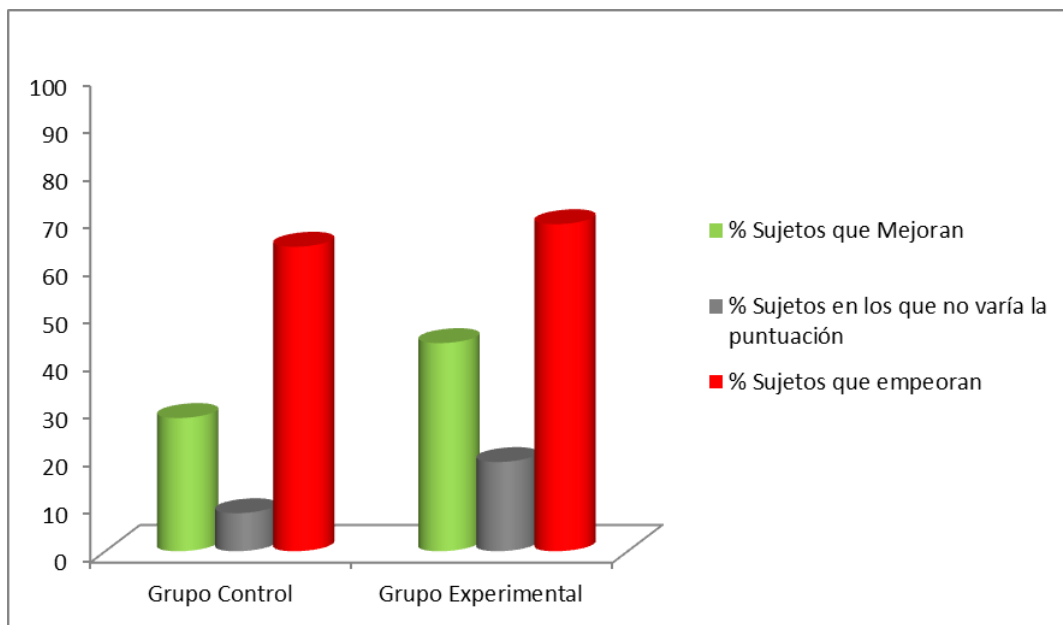


Figura 20. Evolución de la Escala de Función Física.

Escala del Rol Emocional

En el grupo control: en 7 sujetos (28%) se obtiene un resultado equivalente a encontrarse mejor, en 9 individuos (36%) no hay variación de puntuación, y en 9 sujetos (36%) se obtiene un resultado equivalente a encontrarse peor $p=0,294$ (figura 21).

En el grupo experimental 4 sujetos (25%) se encuentran mejor; en 8 individuo (50%) no hay variación en la puntuación, y en 4 sujetos (25%) empeora el resultado obtenido en esta parte del cuestionario SF-36, $p=0,386$ (figura 21).

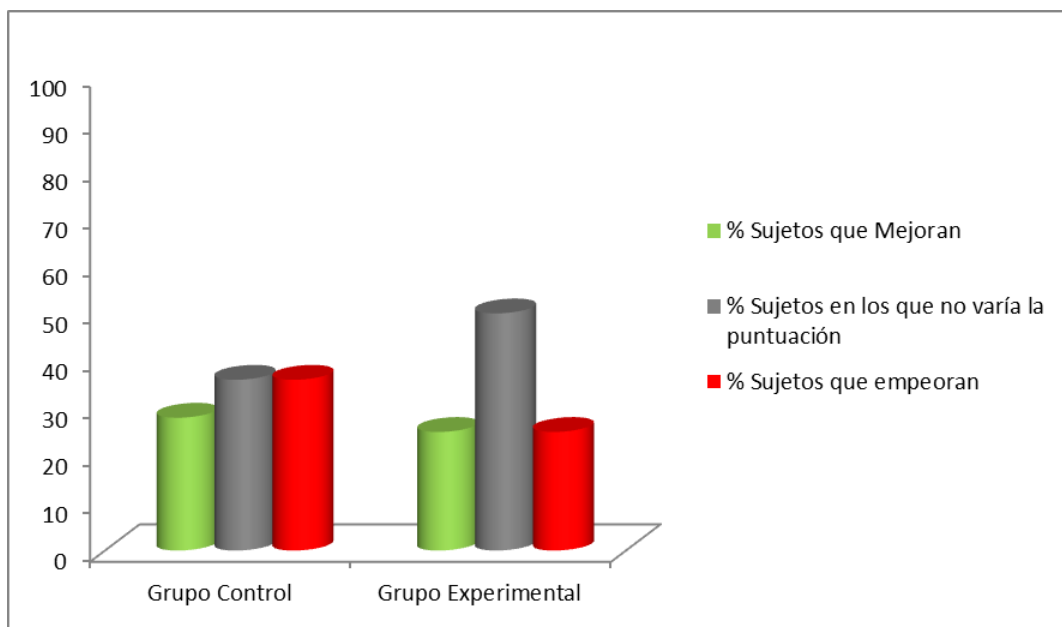


Figura 21. Evolución de la Escala de Rol Emocional.

En términos generales, se obtienen porcentajes similares de sujetos que se encuentran mejor tras la intervención tanto en el grupo control, como en el grupo experimental; y, que sin embargo son más los individuos que empeoran tras la intervención en el grupo control (36%) que en el grupo experimental (25%), $p=0,320$.

Escala de Dolor Corporal.

En el grupo control: en 10 de ellos (40%) aumenta la puntuación, por tanto, la sensación percibida de dolor es menor; en 6 individuos (24%) no hay variación de puntuación, y en 9 sujetos (36%) disminuye el valor de la escala; por tanto, la sensación percibida de dolor es mayor tras la intervención, $p=0,904$ (figura 22).

En el grupo experimental, en 7 sujetos (43,75%) aumenta el resultado obtenido, y, por tanto, la sensación percibida de dolor es menor; en 2 individuos (12,5%) no hay variación en la puntuación, y en 7 sujetos (43,75%) disminuye la puntuación de esta parte del cuestionario, y, por tanto, aumenta la sensación percibida de dolor, $p=0,330$ (figura 22).

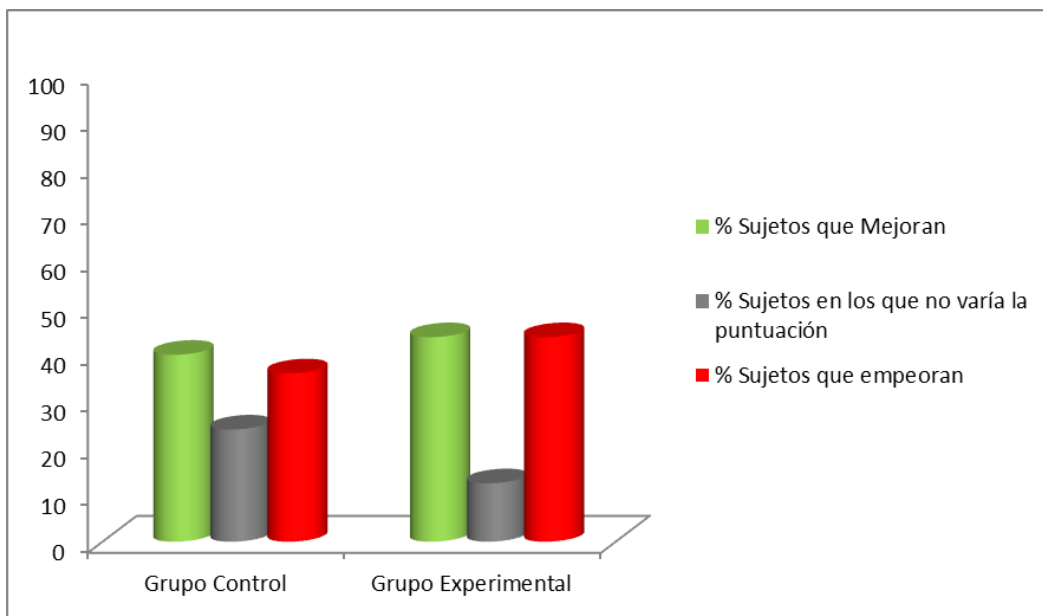


Figura 22. Evolución de la Escala de Dolor Corporal.

En términos generales, la disminución de la sensación de dolor percibida es algo mayor en el grupo experimental (43,75%) que en el grupo control (40%), $p=0,871$.

Escala de Salud Mental

En el grupo control, 13 sujetos (52%) obtienen mejores resultados, en 5 sujetos (20%) no hay variación de puntuación, y 7 sujetos (28%) empeoran en esta escala, $p=0,129$ (figura 23).

En el grupo experimental, 6 sujetos (40%) mejoran los resultados de puntuación tras la intervención, en 1 sujeto (6,25%) no hay variación de puntuación, y 9 sujetos (56,25%) empeoran los resultados, $p=0,409$ (figura 23).

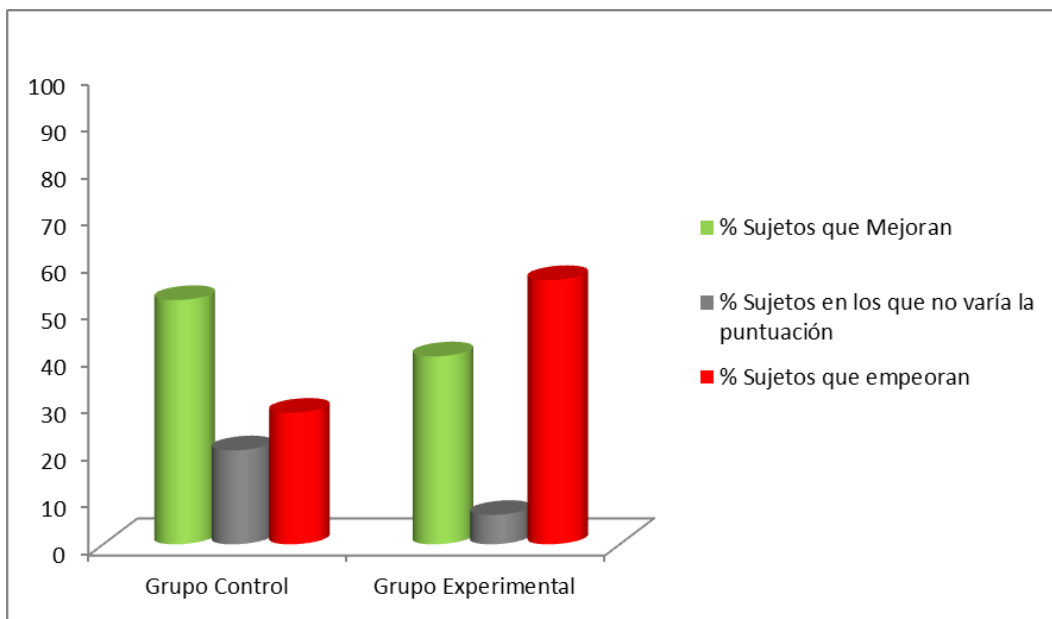


Figura 23. Evolución de la Escala de Salud Mental.

Escala de Rol Físico.

En el grupo control 11 sujetos (42%) mejoran los resultados obtenidos, en 7 sujetos (28%) no hay variación de puntuación, y 7 sujetos (28%) empeoran sus resultados, $p=0,739$ (figura 24).

En el grupo experimental 5 sujetos (33,3%) tienen menos puntuación en esta escala (por tanto, mejoran); en 7 sujetos (43,75) no se produce variación de puntuación, y 4 sujetos (25%) empeoran sus resultados, $p=0,802$ (figura 24).

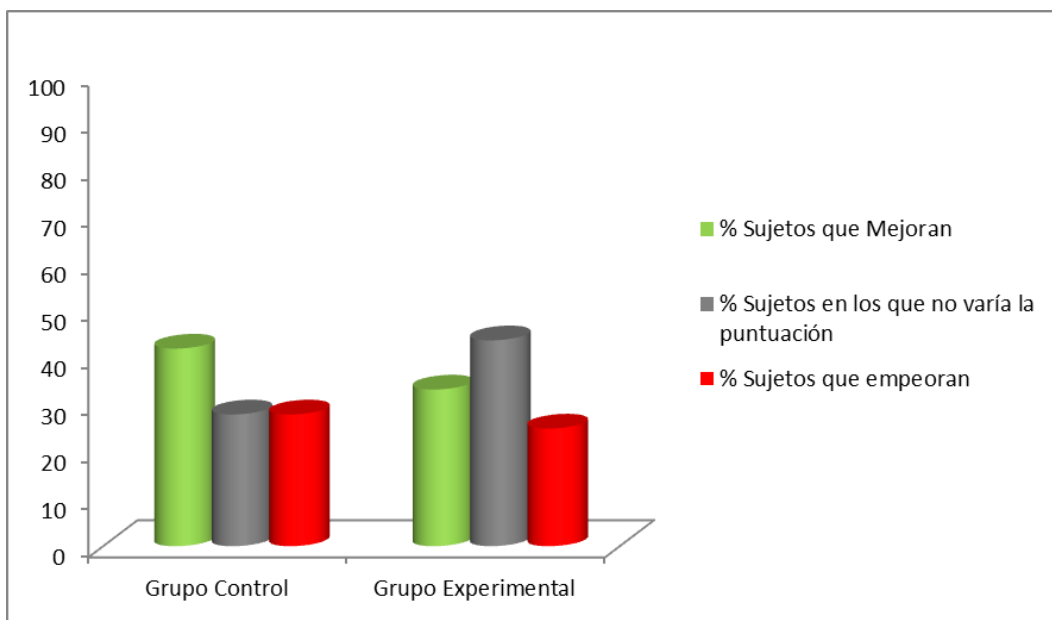


Figura 23. Evolución de la Escala de Rol Físico.

CAPITULO V.- DISCUSIÓN

5. DISCUSIÓN

1. DISCUSIÓN DE LA METODOLOGÍA EMPLEADA.

En nuestro estudio, nos hemos planteado una serie de objetivos que van a ir encaminados a conocer cómo influye la realización de ejercicio físico en pacientes psiquiátricos, en sus parámetros bioquímicos, en la función cognitiva, el estrés o la calidad de vida. La metodología empleada para la selección de la muestra se ha confeccionado en función de una población finita. Se seleccionó una muestra de 50 pacientes inicialmente, aunque 9 de estos pacientes fueron posteriormente excluidos por diversos motivos. Todos son pacientes institucionalizados preservando de esta manera la influencia de ciertas variables que no podríamos controlar en pacientes ambulatorios como son la alimentación o las horas de descanso, por ejemplo.

Con relación a los instrumentos de medida utilizados en nuestro estudio, diversos tests y variables analíticas, les proporcionan validez y fiabilidad adecuada a las mediciones, al cumplir los requisitos metodológicos de validez de criterio convergente.

Por otro lado, la participación en la cumplimentación de los cuestionarios fue muy positiva por parte de los sujetos, teniendo en cuenta el tipo de paciente que son, todos ellos con diagnóstico compatible con TMG, con las dificultades que esto puede suponer a la hora de la predisposición o concentración para cumplimentar el cuestionario. La duración media de cumplimentación fue de aproximadamente una hora, y los cuestionarios fueron cumplimentados antes de los seis meses de intervención, y tras la misma. Nuestra muestra no ha contado con un gran número de sujetos, pero normalmente los estudios con este tipo de pacientes no suelen tener una muestra muy amplia (Buckley et al., 2007).

En España no existen trabajos que hayan estudiado cómo influye el ejercicio físico en los pacientes con TMG, y son muy escasos los estudios a nivel internacional, y de los pocos que existen, normalmente se suelen referir a un diagnóstico en concreto como puede ser la esquizofrenia y no al TMG en general (Ter Meulen y de Haan, 2012).

Una de las limitaciones de nuestro estudio fue el bajo número de participantes, sin embargo existen publicaciones donde únicamente participaron 8 pacientes en una intervención de ejercicio físico de 16 semanas (Beebe et al., 2005).

En un meta-análisis, encontramos únicamente un estudio publicado donde formaron parte del mismo más de 100 pacientes; y sólo en seis de los incluidos en el mismo, la intervención de ejercicio físico duró seis meses o más (Fernández-San-Martín et al., 2014).

El presente estudio, puede aportar una información importante, que sirva como base a partir de la cual crear o planificar programas de intervención enfocados a implementar el ejercicio físico en pacientes con TMG.

2. DISCUSIÓN DE CADA UNO DE LOS OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN.

2.1. Características Antropométricas y Bioquímicas de los sujetos.

IMC.

En la fase previa a la intervención, a la hora de hacer las mediciones a los individuos que iban a formar parte del estudio, se observó que, a simple vista, la gran mayoría de ellos no presentaba signos de sobrepeso. Sin embargo, diversos estudios muestran cómo el sobrepeso y el IMC es un problema importante para pacientes diagnosticados de algún TMG como puede ser la esquizofrenia (Simonelli-Munoz et al., 2012). En un estudio realizado en Estados Unidos, se concluyó que la obesidad ha pasado a ser un problema prioritario de salud pública, fundamentalmente porque lo padecen entre un 40 y un 62% de los pacientes diagnosticados de esquizofrenia. En dicho estudio, el IMC medio que tenía la muestra era de 31,3 kg/m², frente a la población general cuyo promedio fue de 28,3 kg/m². (Henderson et al., 2006). En un reciente estudio realizado en Jaén (España), se analizó un grupo muestral cuya media de IMC fue de 26,38 kg/m² en hombres y 25,75 kg/m² en mujeres (López-Munuera et al., 2016).

En el presente estudio, el IMC medio fue de 25,59 kg/m², siendo la mayoría de los pacientes varones. En el grupo control disminuyó el IMC de 3 pacientes. Este descenso puede haberse visto influenciado por el hecho de haber sido institucionalizados pocos días antes del inicio de nuestra intervención de actividad física, ya que probablemente, haya habido una variación importante respecto a la dieta que seguían anteriormente. Esta cifra óptima podría achacarse a que nuestros pacientes están institucionalizados. Esto hace que variables importantes como puede ser la nutrición, estén controladas y no favorezcan a la ganancia de peso ya habitual en estos pacientes. Dado que los niveles basales de IMC eran aceptables y que incluso en el grupo experimental se obtuvo un IMC medio de 23,88 kg/m², consideraremos que pequeñas mejoras en esta medida sean tenidas en cuenta como un efecto positivo de la intervención, ya que como se ha reseñado anteriormente, lo habitual en pacientes psiquiátricos en general, son valores basales de IMC más elevados (Henderson et al., 2006).

CABD.

Diversos autores aseveran que la CABD o también llamado perímetro abdominal, tiene una relevancia importante en el diagnóstico del riesgo total de morbilidad física, y que no es necesario presentar sobrepeso para tener una CABD elevada. Para ello argumentan que los pacientes con depresión melancólica, suelen disminuir su peso pero por el contrario, habitualmente su CABD es elevada (Thakore, 2005; Newcomer, 2007).

En España se llevó a cabo el estudio Clamors, en el que se analizó a 1452 pacientes esquizofrénicos, de diferentes partes del territorio. Todos presentaban en común el tener prescritos fármacos neurolépticos durante, al menos, 12 semanas. Se obtuvieron el siguiente resultado: el 54,5% de las mujeres sufrían obesidad abdominal (PA > 88 cm), frente a los hombres que la sufrían el 34,3% (PA > 102 cm), en total el 44,4% de la muestra sufría obesidad abdominal. (Arango et al., 2008).

En el presente estudio, los valores de CABD son más elevados que los mencionados anteriormente; siendo la media de 97,02 cm.

Por sexo, un 59,34% de hombres sufre obesidad abdominal y un 69,3 % de mujeres la padecen.

TG.

Valores elevados de TG están íntimamente relacionados con patologías, sobretodo, a nivel cardíaco (Karpov y Khomitskaya, 2015). Los pacientes con TMG, tienen reducida su esperanza de vida en alrededor de 15 años; un tercio de las muertes de estos pacientes son debidas a afecciones cardiovasculares (Das-Munshi et al., 2016). Pese a esto, existen muy pocos estudios en los que se describan valores bioquímicos basales de TG en pacientes con TMG. En uno de estos pocos estudios publicados, cuyo objetivo principal era ver la modificación de valores lipídicos en pacientes psiquiátricos que hubieran sufrido traumas infantiles, se obtuvo una media de 94,3 mg/dl en el valor de los TG (Spann et al., 2014).

En el presente estudio se han obtenido unos valores basales de 108,12 mg/dl de media, siendo el valor correspondiente al percentil 50 de 93 mg/dl. De igual modo que ocurre con el valor del IMC, el valor medio de TG del grupo experimental de modo basal, es ligeramente mejor que en el grupo control.

HDL-colesterol.

Otro de los parámetros implicados en el diagnóstico del síndrome metabólico, tan común entre la población psiquiátrica es el HDL-colesterol. Niveles por debajo de 40 mg/dl de HDL-colesterol están relacionados con el diagnóstico del síndrome metabólico, y se ha constatado que la toma de ciertos antipsicóticos disminuye los niveles de estas lipoproteínas de alta densidad en la sangre (Covell et al., 2006).

De igual modo que para los parámetros anteriormente reseñados, se han encontrado muy pocas publicaciones en las que se describa los niveles de HDL-colesterol de pacientes con TMG. En una de ellas, un estudio realizado en Polonia con 148 pacientes esquizofrénicos, se señala que el valor medio de HDL-colesterol en hombres fue de 45 mg/dl y en mujeres fue de 53 mg/dl (Ainiyet y Ribakowski, 2014). En un estudio realizado en Gorgan (Irán) con 267 pacientes que sufrían TMG, se detectaron valores de 40 mg/dl de HDL-colesterol en pacientes que fueron diagnosticados de síndrome metabólico (Kamkar et al., 2016).

En el presente estudio se obtuvieron valores de HDL-colesterol basales de 38,27 mg/dl; siendo el valor medio del grupo experimental de 39,19 mg/dl, superior al del grupo control que fue de 37,68 mg/dl.

Glucosa.

Los valores de glucemia basal en la población general son más bajos (106 mg/dl de media) que en la población psiquiátrica donde se obtienen valores medios de 130 mg/dl (McAvoy et al., 2016). Este es un factor importante, ya que un valor de glucemia por encima de la normalidad (115 mg/dl) es uno de los parámetros que pueden definir el denominado síndrome metabólico (Simonelli, 2008) y, por tanto, mayor probabilidad de sufrir diversas patologías sistémicas crónicas. Sin embargo, otros estudios hablan de valores por debajo incluso de la media de la población general, en pacientes con TMG en Asia; situando este valor medio en 83 mg/dl y reseñando que valores de unos 112 mg/dl son los que presentan pacientes con TMG que sufren de síndrome metabólico (Kamkar et al., 2016). Sin embargo, otro estudio realizado en Suecia con 977 pacientes psicóticos habla de cifras de glucemia en ayunas de entre 130 y 140 mg/dl (Olsson et al., 2015).

La disparidad de cifras entre poblaciones orientales y occidentales es importante, con lo cual entendemos que influye el peso de lo cultural en la diferente alimentación entre ambas razas.

Valores glucémicos elevados constituyen un importante factor de riesgo cardiovascular para la población psiquiátrica (Simonelli, 2008). En la población general, niveles elevados de glucosa en sangre en ayunas; por un lado por encima de 126 mg/dl constituyen un riesgo serio de ser diagnosticado de diabetes; por otro lado, niveles por encima de 100 mg/dl son consideradas cifras a las cuales habría que hacer un seguimiento para intentar reducirlas y, por tanto, de esta manera reducir el riesgo de contraer diabetes y/o enfermedades cardiovasculares crónicas (A.D.A., 2013).

En el presente estudio se obtuvo, previamente a la intervención, un valor medio de 78,66 mg/dl; por lo tanto los sujetos del estudio mantenían unas cifras glucémicas óptimas previas a la intervención y salvo un sujeto con niveles de 132 mg/dl, y 4 individuos más con niveles entre 100-105 mg/dl; todos los demás integrantes del estudio presentaron cifras basales de glucemia por debajo de 100

mg/dl; con lo cual este parámetro no pasó a ser uno de los objetivos de mejorar cifras tras la intervención de ejercicio físico, aunque también se midió al finalizar la misma.

PAS.

El estilo de vida de los pacientes psiquiátricos contribuye a que puedan presentar mayor riesgo de adquirir hipertensión arterial (Henderson et al., 2006). La hipertensión arterial es un factor de riesgo en la población general que se asocia a la mayor probabilidad de sufrir patología vascular y/o cardíaca (García-Iglesias et al., 2015).

En nuestro estudio se detectaron valores de PAS dentro de la normalidad, siendo la media de 117,54 mmHg; y ningún sujeto presentó valor por encima de 140 mmHg. Los valores medios obtenidos fueron muy similares en el grupo experimental y en el grupo control.

El valor de PAS considerado dentro de la normalidad es aquel que se encuentra por debajo de 140 mmHg (Santana, 2009), por tanto los sujetos integrantes de nuestro estudio no estarían incluidos en ningún grupo de riesgo debido a sus cifras tensionales en el momento previo a la intervención.

PAD.

La presión arterial diastólica es un factor de riesgo cardiovascular en la población adulta (Grau et al., 2011). Cifras por encima de 90 mmHg para la tensión arterial sistólica son consideradas como valores de riesgo para ser susceptibles de sufrir patología cardíaca (Santana, 2009).

El valor medio observado en los sujetos participantes de la presente intervención fue de 69,88 mmHg. Este es un valor óptimo para pacientes psiquiátricos ya que se han descrito valores medios para población psiquiátrica de 67,94 mmHg (Kamkar et al., 2016). Así a priori, los individuos que formaron parte de nuestro estudio no cuentan con el factor de riesgo añadido que supone el tener valores elevados de presión arterial diastólica para la población psiquiátrica (Simonelli, 2008).

2.2. Análisis de la evolución de las variables antropométricas.

IMC.

En términos generales, con respecto al IMC, se han obtenido unos resultados favorables en el grupo experimental aunque éstos no han sido estadísticamente significativos. La prevalencia de obesidad en la población psiquiátrica es hasta 4 veces mayor que en la población general (Coodin, 2001); salvo en algún caso aislado, los sujetos de la presente investigación en la medición previa a la intervención, no presentaban valores excesivamente altos de IMC.

En el grupo sometido a ejercicio físico durante seis meses, 6 pacientes que presentaban un IMC por encima del considerado normal, disminuyeron el valor del mismo; y que 4 pacientes que tenían un IMC por debajo del considerado normal (22), incrementaron el valor del mismo. Por tanto, en términos absolutos, se puede afirmar que el ejercicio físico reportó un beneficio respecto al IMC en el 62,5 % de los sujetos del grupo experimental, frente a una mejora del 20 % de los sujetos del grupo control.

Pacientes diagnosticados de TMG como puede ser la esquizofrenia, presentan mayores complicaciones orgánicas si se objetivan IMC elevados (Simonelli, 2008). Así pues, de la presente intervención se deduce que la práctica de ejercicio físico de modo regular durante, al menos, seis meses, es beneficiosa para la salud y puede ser un factor protector a la hora de contraer enfermedades crónicas en la población psiquiátrica. Esto confirma parte de lo revelado por un estudio en Brasil, donde tras una intervención donde se hacían recomendaciones de estilos de vida, incluyendo el ejercicio físico, en más de 1000 pacientes durante 12 semanas con una duración de una hora a la semana, donde en el grupo experimental se produjo una reducción significativa del IMC (Attux et al., 2011). Sin embargo, en los pacientes mencionados en el estudio anterior, se partía de un IMC medio de 31,2 kg/m², con lo cual, y dado que en el presente estudio se partía de un IMC medio de 23,88 kg/m² en el grupo experimental, entendemos que la mejoría, pese a no ser estadísticamente significativa, tiene una importancia relevante. Existe disparidad de cifras en los valores basales de IMC de población psiquiátrica; así en el estudio llevado a cabo en Irán por Karman y otros en 2016, el valor obtenido fue de 25,55 kg/m², todavía superior a nuestro valor de medición en la fase previa de la intervención en el grupo experimental. Por otro

lado, el valor obtenido en un estudio realizado con población psiquiátrica sueca fue de media de 29 kg/m² (Olsson et al., 2015).

En otro estudio realizado con 332 pacientes de centros de salud mental de Barcelona, diagnosticados de TMG, no se halló una mejora estadísticamente significativa del IMC en los pacientes del grupo experimental, tras una intervención de ejercicio físico de 12 semanas; e incluso se observó que los resultados fueron mejores en el grupo control que en el experimental (Masa-Font et al., 2015).

Por tanto, y pese a partir de valores más óptimos de IMC que los que suelen ser habituales en la población psiquiátrica, la intervención de ejercicio físico de 24 semanas realizada en el presente estudio, mejoró el IMC en el grupo experimental y, en consecuencia, tuvo un efecto protector respecto a ciertas enfermedades en estos individuos.

CABD.

El perímetro abdominal o CABD es uno de los valores antropométricos que suelen estar elevados en la población psiquiátrica. Incluso en pacientes que no presentan sobrepeso, puede darse la circunstancia de que tengan la CABD por encima de lo normal (Simonelli, 2008). Todos los sujetos del estudio tienen en común el tener un diagnóstico dentro del denominado TMG; y todos ellos eran tratados con antipsicóticos de 2^a generación, por lo que este era una variable controlada en nuestro estudio. El uso de antipsicóticos de 2^a generación está íntimamente relacionado con el aumento de peso y de la CABD, entre otros valores antropométricos (Saddichha et al., 2007).

En el presente estudio; teniendo en cuenta que la media del valor de la CABD de todos los sujetos fue de 97,02 cm, se obtuvieron resultados estadísticamente significativos en el grupo control, que no fue sometido a ninguna intervención de ejercicio físico y donde el 72% de los individuos aumentaron el valor de su CABD, quedando todos estos sujetos con valores por encima de 102 cm los hombres, y superiores a 88 cm las mujeres.

El grupo experimental, pese a no obtener un análisis con una significación estadística; mejoró en un 81,25% los valores, quedando todos estos sujetos que mejoraron dentro del rango considerado de no riesgo por la O.M.S. (OMS, 2013).

Según las últimas guías publicadas por la OMS, en las mujeres el valor anormal es > 80 cm y el valor de alto riesgo es > 88 cm. En el hombre, el valor anormal es > 94 cm y el valor de alto riesgo es > 102 cm. De igual modo tampoco se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre grupo control y experimental, en el estudio realizado en España con 332 pacientes diagnosticados de TMG sometidos a 12 semanas de actividad física (Masa-Font et al., 2015).

Las características antropométricas de la población psiquiátrica, debido a las variables que pueden interferir (mala alimentación, medicación antipsicótica), siempre tienen sus connotaciones especiales. Pese a existir muy pocos estudios publicados en los que se describa valores de CABD en pacientes con TMG de una manera específica, existe un estudio, anteriormente mencionado, realizado en población psiquiátrica de Irán donde los valores basales medios de CABD en pacientes con TMG eran de 90,73 cm (Kamkar et al., 2016). Sin embargo, en otro estudio realizado con 977 pacientes psiquiátricos europeos, la cifra media de CABD fue de 102 cm; siendo de 105 cm la media para los hombres, y de 98 para las mujeres (Olsson et al., 2015).

Por tanto, y pese a partir de valores más óptimos de CABD que los que suelen ser habituales en la población psiquiátrica europea, según los pocos estudios publicados al respecto; la intervención de ejercicio físico de 24 semanas realizada en el presente estudio, mejoró la CABD en el grupo experimental y, en consecuencia, tuvo un efecto protector respecto al riesgo cardiovascular que supone tener cifras elevadas de CABD. Además, constatamos, con significación estadística, que el hecho de no realizar ejercicio físico en los 6 meses de la intervención empeora las cifras de CABD y, por tanto, eleva el riesgo cardiovascular en estos pacientes.

2.3 Análisis de la evolución de los parámetros bioquímicos y de PA.

En el presente estudio se han analizado los parámetros analíticos en sangre que más pueden influir en la salud general de las personas; triglicéridos, HDL-colesterol y glucosa. Estos parámetros bioquímicos están relacionados con el diagnóstico del síndrome metabólico; predictor claro de diversas patologías crónicas.

Valores de colesterol total elevados están íntimamente relacionados con la enfermedad vascular periférica (Laghari et al., 2015), valores por debajo de 40mg/dl de HDL-colesterol se relacionan con la aparición del síndrome metabólico (Simonelli, 2008); niveles de triglicéridos por encima de 150 mg/dl, tienen que ver con alta probabilidad de sufrir graves problemas cardíacos (Tang et al., 2014) y en tercer lugar, cifras por debajo de 140 mg/dl de glucosa en sangre, se relacionan con un aumento de la supervivencia en pacientes críticos (Krinsley y Preiser, 2015).

En el presente estudio se ha constatado la mejora a nivel metabólico que supone la realización de ejercicio físico durante seis meses en pacientes diagnosticados de TMG. Si se analizan de un modo global los parámetros bioquímicos, se observa que existe una mejoría importante en el grupo experimental respecto al grupo control. Por lo tanto, se confirma lo descrito por diversos autores que aseveran que el ejercicio físico mejora los parámetros bioquímicos a nivel general (Golbidi y Laher, 2012).

Sin embargo, también se ha descrito que una intervención de 12 semanas de actividad física (sólo andar) y educación dietética en pacientes ambulatorios, no produce mejoras estadísticamente significativas de parámetros bioquímicos como colesterol, TG y glucosa (Masa-Font et al., 2015).

TG.

En Europa se publicó un estudio donde el 41 % de los pacientes de una muestra de 977, presentaba valores superiores a 150 mg/dl de TG (Olsson et al., 2015). Estos valores son similares también a los determinados en otro estudio con población de Oriente Medio, donde la media obtenida del valor de TG en pacientes con TMG fue de 154 mg/dl (Kamkar et al., 2016). Otro estudio observacional realizado en más de 900 pacientes también describe valores medios de 151 mg/dl (Hassapidou et al., 2011), muy similares a los anteriormente comentados. Esto confirma lo óptimo que son los valores de los pacientes de nuestro estudio, fruto probablemente del hecho de ser pacientes institucionalizados y controlar así variables que pueden influir, como por ejemplo, la alimentación.

Generalmente, tras alguna intervención sobre los estilos de vida de los pacientes psiquiátricos, se observa una disminución de los valores de TG en el

grupo experimental, y un aumento en el grupo control (Fernández-San-Martin et al., 2014).

Los datos obtenidos en el presente estudio en el grupo experimental tras la intervención de actividad física realizada, son los siguientes: en 13 individuos (81,25%) disminuyen los valores de TG, mientras que en 3 sujetos (18,75%) aumentan dichos valores. El análisis estadístico realizado confirma que los resultados obtenidos en este grupo son estadísticamente significativos ($p=0,046$).

En el grupo control, en 19 sujetos (76%) aumentan dichos valores. El análisis realizado confirma que los resultados obtenidos en este grupo son estadísticamente significativos ($p=0,021$).

En términos generales, comparando ambos grupos, se puede afirmar que existe mayor mejoría en los valores de TG en el grupo experimental (81,25%), que en el grupo control (24%). En este caso, la diferencia entre ambos grupos es bastante significativa.

La reducción de valores de TG es uno de los principales objetivos para disminuir el riesgo cardiovascular en pacientes con TMG (Hanssens et al., 2007). El riesgo coronario ya de por sí es considerado medio-alto en pacientes con TMG (Simonelli, 2008); lo que confirma la importancia de intentar mantener los niveles de TG dentro de las cifras consideradas saludables.

En un estudio realizado en Sabadell con 789 pacientes diagnosticados de TMG, se llegó a la conclusión de que el riesgo cardiovascular en esta población, es mayor que en la población general (Paños-Martínez et al. 2016).

Así pues, en el presente estudio, al realizar actividad física durante 24 semanas, se han disminuido las cifras de TG en el grupo experimental, lo que hace que estos pacientes no cuenten con uno de los factores de riesgo asociados a la enfermedad cardiovascular en personas con TMG.

HDL-colesterol.

HDL-colesterol es un factor protector del riesgo cardiovascular, y desempeña un papel esencial en la eliminación de los lípidos proaterogénicos (Besler et al., 2012).

Si bien es cierto que mantener valores elevados del HDL-colesterol no es uno de los objetivos prioritarios que se marcan las sociedades de cardiología; se

ha llegado a la conclusión de que mantener el valor del HDL-colesterol por encima de 40 mg/dl es beneficioso para prevenir riesgo cardiovascular en la población general (Cordero et al., 2012).

Existen muy pocos estudios publicados que hablen de los valores basales de HDL-colesterol en pacientes con TMG. En uno realizado en Irán, se habla de valores medios de HDL-colesterol de 41 mg/dl (Kamkar et al., 2016). Otro estudio publicado en México relata valores de HDL-colesterol medios de 43,76 mg/dl en pacientes psiquiátricos con riesgo de suicidio (Juárez-Rojop et al., 2005). En otro estudio realizado en pacientes ambulatorios de Barcelona, los resultados obtenidos fueron de 46 mg/dl de media (Foguet et al., 2013).

En el presente estudio, partimos de una media de HDL-colesterol en el grupo control de 37,68 mg/dl; mientras que en el grupo experimental la media fue de 39,19 mg/dl. Por lo tanto, son valores menos óptimos de inicio que los que hemos podido hallar a pesar de las limitaciones encontradas por los pocos estudios publicados al respecto.

Si bien es cierto que no existe significación estadística, en el presente estudio se han obtenido los datos siguientes en el grupo control: en 8 individuos (25%) disminuyen los valores de HDL-colesterol; en 11 sujetos (44%) aumentan dichos valores; y en 6 individuos (31%) no hay variación alguna. Por el contrario, el grupo sometido a seis meses de intervención de ejercicio físico, presentó los siguientes resultados: en 4 individuos (25%) disminuyen los valores de HDL-colesterol; en 9 sujetos (56,25%) aumentan dichos valores; y en 3 individuos (18,75%), no hay ninguna variación.

Por tanto, y pese a no tener unos resultados estadísticamente significativos, con los datos del presente estudio, se puede decir que realizar ejercicio físico aeróbico durante seis meses en pacientes con TMG es beneficioso ya que es un factor protector del riesgo cardiovascular, más alto por definición, en estos pacientes.

Glucosa.

Elevados niveles de glucosa en sangre son perjudiciales para las personas y pueden dar lugar en el futuro a enfermedades crónicas graves como la Diabetes (Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, 2013).

En la población general, niveles elevados de glucosa en sangre en ayunas; por un lado por encima de 126 mg/dl constituyen un riesgo serio de ser diagnosticado de diabetes; por otro lado, niveles por encima de 100 mg/dl son consideradas cifras a las cuales habría que hacer un seguimiento para intentar reducirlas y, por tanto, de esta manera reducir el riesgo de contraer diabetes y/o enfermedades cardiovasculares crónicas (A.D.A., 2013).

La glucemia sanguínea es uno de los parámetros que están elevados en el síndrome metabólico; alteración que es bastante frecuente en pacientes que están diagnosticados de TMG (Simonelli, 2008).

En un estudio realizado en pacientes con TMG, se observó que los valores de glucosa sanguínea pasaron de 122 mg/dl a 140 mg/dl en un período de 10 años (Heald et al., 2016).

La realización de ejercicio físico es muy importante para la prevención de cifras elevadas de glucosa en sangre (Powell et al., 2016)

Los pacientes con diagnosticados de TMG como la esquizofrenia, suelen realizar una dieta desequilibrada, comiendo de manera desordenada y contribuyendo de esta forma a elevar los niveles de glucosa en sangre (Roick et al., 2007).

En el presente estudio participaron pacientes diagnosticados de TMG institucionalizados en un centro de media estancia; con lo que la variabilidad de la dieta no existía, ya que estaba controlada por los nutricionistas del centro.

Sin embargo, en la población psiquiátrica, la prevalencia de diabetes mellitus no es excesivamente alta. En pacientes con tratamiento antipsicótico se obtuvo un porcentaje del 2,9 % en un estudio que englobaba a más de 400.000 pacientes (Vancampfort et al., 2016). En otro estudio realizado en España se describe una cifra media glucémica de 96,5 mg/dl (Foguet et al., 2013). Esto corrobora lo hallado de modo inicial en el presente estudio; donde únicamente un paciente presentaba una cifra glucémica compatible con diabetes (132mg/dl), y el

resto se hallaba en cifras inferiores a 105 mg/dl. Todos los pacientes tenían tratamiento antipsicótico prescrito.

Tras la intervención de ejercicio físico realizada, únicamente el paciente antes mencionado, mantuvo una cifra elevada, en este caso de 130 mg/dl. El resto de sujetos participantes en el estudio, tanto del grupo experimental como del grupo control, presentaron cifras por debajo de 105 mg/dl.

PAS.

La PAS es uno de los factores que es más importa controlar en los adultos como prevención a posible aparición de patologías crónicas (OMS, 2005). Está demostrado que valores por encima de 140 mmHg se pueden considerar como un factor de riesgo cardiovascular en la población adulta (Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, 2013).

Existe la limitación de haber encontrado pocos estudios que especifiquen cifras de PAS en pacientes diagnosticados de TMG.

En un estudio con 137 pacientes realizado en la comarca de Osona (Barcelona), se halló un cifra media de PAS de 130,1 mmHg (Foguet et al., 2013).

Sin embargo, en otro estudio realizado en población iraní con TMG se observaron valores medios de PAS de 105,88 mmHg (Kamkar et al., 2016).

En el presente estudio se ha partido de unas cifras de PAS óptimas, no correspondientes a riesgo cardiovascular ni a hipertensión arterial y se obtuvieron los siguientes resultados tras la intervención de ejercicio físico: en el grupo control; 9 sujetos (36%) aumentaron el valor de su PAS; 6 individuos (24%) lo disminuyeron, y en 10 ellos (40%) no hubo variación alguna. En el grupo experimental 7 sujetos (43,75%) vieron disminuido el valor de la PAS; en 4 (25%) aumentó y en 5 de ellos (31,25%) no hubo variación alguna.

En términos generales, comparando ambos grupos, se observa mayor mejoría, en este caso reducción del valor de la PAS en el grupo experimental (43,75%), que en el grupo control (24%). Por tanto, la intervención de actividad física redujo algo los niveles de PAS, aunque se partía de unas cifras adecuadas, probablemente porque la media de edad de los pacientes de nuestro estudio es de 41,61 años y seguramente también debido a que son pacientes institucionalizados,

algo que hace eliminar posibles factores que pudieran contribuir a aumentar la incidencia de factores de riesgo cardiovascular.

PAD.

La PAD elevada puede ser el desencadenante de numerosos problemas cardiovasculares, algunos de ellos extremadamente graves (James et al., 2014). Cifras superiores a 90 mmHg en la población adulta son consideradas de riesgo (Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, 2013).

Existen pocos estudios acerca del nivel de PAD en pacientes con TMG; en algunos de ellos se describen cifras medias de 67,94 mmHg (Kamkar et al., 2016), algo inferior a la media basal del presente estudio.

Sin embargo, en otro estudio realizado en España con 137 pacientes diagnosticados de TMG se obtuvo una cifra media de PAD de 81,2 mmHg (Foguet et al., 2013), en este caso sensiblemente superior a la obtenida en el presente estudio previamente a la intervención.

En el presente estudio se ha partido de unas cifras de PAD consideradas normales, sin riesgo para la población adulta, y tras la intervención de ejercicio físico se obtuvieron los resultados siguientes: de los 25 sujetos del grupo control; en 12 de ellos (48%) aumentó el valor de su PAD; en 3 individuos (12%) disminuyó el valor de la PAD y en 10 de ellos (40%) no hubo variación alguna.

En el grupo experimental encontramos que en 1 sujeto (6,25%) se dio una disminución del valor de la PAS; en 5 (31,25%) aumentó y en 10 de ellos (62,5%) no hubo variación alguna.

2.4 Análisis de la evolución del Síndrome Metabólico.

El síndrome metabólico está habitualmente relacionado con la aparición de enfermedades cardiovasculares en pacientes diagnosticados de TMG (Kamkar et al., 2016). Esto lo constata el hecho de que del total de nuestra muestra, sólo 3 sujetos (7,3%) no tienen, previamente a la intervención de actividad física, ningún factor de los que definen el síndrome metabólico.

La importancia del control del síndrome metabólico en pacientes con TMG estriba en el repunte de muertes prematuras detectadas en estos pacientes en los estudios realizados al respecto en la última década (Saloojee et al., 2016).

En una investigación desarrollada en Estados Unidos con 689 esquizofrénicos, se analizó la prevalencia del síndrome metabólico y se comparó con la población general. Se llegó a la conclusión siguiente: el síndrome metabólico es muy frecuente en personas diagnosticadas de esquizofrenia en EE.UU. y suponen una fuente enorme de riesgo cardiovascular, especialmente para las mujeres (McEvoy et al., 2005).

Existe otro estudio en el que participaron sujetos diagnosticados de esquizofrenia ingresados en Canarias, para conocer el predominio del síndrome metabólico. El estudio incluye a 136 pacientes adultos, mayores de 18 años, ingresados durante el año 2004 en el Hospital Canario Dr. Negrín, con diagnóstico de esquizofrenia según DSM-5. Los resultados obtenidos fueron un predominio del síndrome metabólico en la población de estudio del 36% (Sánchez-Araña et al., 2007).

En el presente estudio, el porcentaje de sujetos, del total de la muestra, que cuentan con algún factor del síndrome metabólico tras la intervención de ejercicio físico es del 19,5%. Sin embargo, al referirse de forma categórica a sufrir o no el síndrome metabólico; en relación al total de nuestros sujetos (41), previamente a la intervención de actividad física, el 29,3% del total de la muestra padece síndrome metabólico; mientras que tras la intervención, tomando como referencia el total de sujetos, el 13,1% sufre síndrome metabólico. El control de variables como son la alimentación, al ser pacientes institucionalizados, probablemente influya a la hora de tener una muestra con valores de porcentaje de síndrome metabólico por debajo de lo encontrado en los diversos estudios comentados.

La prevalencia a nivel mundial del síndrome metabólico en pacientes con TMG está estimada en un 32,5% (Mitchell et al., 2013).

Tras la intervención de ejercicio físico realizada en el grupo experimental, 7 de los 16 pacientes (43,75%) mejoran en la puntuación de los factores, mientras que ninguno empeora y 9 mantienen la puntuación con una $p=0,011$.

En el grupo control, únicamente 6 pacientes (24%) mejoran la puntuación, rozando la significación estadística pero sin llegar a serlo. Esta leve mejoría del grupo que no realiza actividad física podría deberse al control de la alimentación.

Por tanto, y pese a ser una muestra de sujetos con unos valores previos referidos al síndrome metabólico por debajo de los porcentajes hallados en diversos estudios, se puede afirmar que la realización de ejercicio físico ha provocado mejores puntuaciones de los factores del síndrome metabólico en el grupo experimental que en el grupo control.

2.5 Análisis de la evolución del Riesgo Cardiovascular.

El riesgo cardiovascular ha aumentado considerablemente en los últimos años en pacientes con TMG. Este riesgo contribuye a uno de los principales problemas físicos que aparecen en este tipo de pacientes, como es la enfermedad cardiovascular (Osborn et al., 2016).

En un estudio realizado a 689 pacientes diagnosticados de esquizofrenia, se obtuvo que el riesgo cardiovascular en los hombres estaba aumentado (9,4% frente a un 7% en el grupo control), y en mujeres también se daba un mayor riesgo cardiovascular (6,3%) en el grupo experimental que en el grupo control (4,2%). Este estudio tomaba como referencia la tabla de Framingham (Goff et al., 2005).

En otro estudio con 84 pacientes con esquizofrenia basado en el modelo Framingham, se detectó que el riesgo cardiovascular aumentaba en los hombres respecto a la población general (10,4% frente a 6,4%); y en las mujeres también aumentaba respecto a la población general (7% frente a 4,1%) (McCreadie, 2003).

También basado en el estudio Framingham, una investigación con 240 pacientes diagnosticados de TMG, llegó a la conclusión de que el riesgo cardiovascular estaba incrementado en los hombres del grupo experimental frente a los del grupo control (8,9% vs 6,3%); sin embargo, no hubo variación respecto a la población general en las mujeres del estudio (Cohn et al., 2004).

Otra investigación realizada con 74 pacientes con TMG, que también tomó como referencia el modelo Framingham para la determinación del riesgo cardiovascular, determinó que en los pacientes con TMG existe más riesgo cardiovascular que en población no psiquiátrica (Osborn et al., 2006)

En el presente estudio se ha comparado sujetos que realizan ejercicio físico con los que no lo realizan; siendo todos ellos pacientes diagnosticados de TMG. No se han encontrado estudios donde se comparen dos grupos de pacientes con TMG a los que se somete a algún tipo de intervención para valorar como afecta al riesgo cardiovascular que presentan de manera previa, que como ya hemos destacado es mayor que en la población no psiquiátrica.

Los datos obtenidos muestran que tras la intervención de ejercicio físico el grupo experimental presenta menos puntuación respecto a los factores de riesgo cardiovascular, siempre tomando como referencia el modelo Framingham.

Valorando el riesgo de sufrir enfermedad cardiovascular; las diferencias entre los porcentajes de ambos grupos aumentaron. El grupo experimental sigue presentando un porcentaje de riesgo menor que el grupo control, lo cual quiere decir que tras la intervención de ejercicio físico, los sujetos del grupo experimental están más protegidos frente a la enfermedad cardiovascular, según los criterios de Framingham, que los del grupo control.

La intervención de ejercicio físico resulta, por tanto, eficaz en el grupo experimental ya que 9 sujetos disminuyen su puntuación respecto al riesgo cardiovascular y ninguno lo aumenta. Además, en 8 sujetos del grupo control aumentó la puntuación del riesgo tras la intervención de ejercicio físico.

Por otra parte, clasificando a los sujetos en los que mejora el porcentaje de riesgo tras la intervención y en los que no mejora; se obtienen unos resultados que corroboran el beneficio antes mencionado en el grupo experimental ya que, el 56% de los sujetos del grupo experimental mejoran dicho porcentaje tras la intervención y sólo un 16% del grupo control lo mejoran.

2.6 Análisis de la evolución del Test de Pfeiffer.

Los pacientes con patologías catalogadas como TMG como es la esquizofrenia tienen más problemas de memoria que en otros trastornos del ámbito psiquiátrico como es el Trastorno Obsesivo Compulsivo (Cammisuli y Sportiello, 2016).

En un estudio realizado en 179 veteranos de guerra con diagnóstico de TMG en Estados Unidos, se detectó que un 44,13% de la muestra sufría algún grado de deterioro cognitivo. El instrumento de medida, en este caso, fue el Mini Mental

State Examination (O'Connor et al., 2011). El Mini Mental State Examination es un test más específico, pero también más complicado de realizar; motivo por el cual, y dadas las características de los sujetos participantes en el presente estudio, se utilizó el Test de Pfeiffer a la hora de realizar la valoración cognitiva.

Mackin y Areán (2009), constatan que el 60 % de pacientes con TMG sufre algún grado de deterioro cognitivo a través de diferentes instrumentos y escalas de medición; si bien es cierto que sólo una cuarta parte de esos pacientes tiene documentada esa condición cognitiva.

En el análisis de los resultados del Test de Pfeiffer, se ha presentado un problema: los dos grupos no son homogéneos entre sí; previamente a la intervención, los valores no son parecidos en uno y otro grupo.

En el grupo control, existe un 72 % de sujetos que presentan alteraciones del Test; y en el grupo experimental, un 31,2 % de pacientes no muestran un Test de Pfeiffer dentro de la normalidad.

Tras la intervención de seis semanas de ejercicio físico aeróbico, nos encontramos con que el grupo experimental, pasó de tener un porcentaje de 68,8 % sujetos que estaban en parámetros normales del Test de Pfeiffer; al 87,5 % de sujetos que mostraban resultados normales. La mejora no es muy sustancial si se tiene en cuenta que el grupo experimental lo componían 16 sujetos.

Por otro lado, en el grupo control hubo un mínimo empeoramiento, pasando del 28% de sujetos que presentaban valores normales del Test de Pfeiffer, al 20%.

Los resultados no fueron estadísticamente significativos probablemente debido a la heterogeneidad mostrada a priori en la comparativa de ambos grupos.

Esto se contrapone a lo expuesto en algún estudio donde se asegura que realizar ejercicio físico dos días a la semana durante seis meses, podría ser beneficioso para la función cognitiva de pacientes psiquiátricos (Suzuki et al., 2013).

Sin embargo, existen estudios realizados en sujetos con riesgo de sufrir Alzheimer o que ya tienen un cierto grado de deterioro cognitivo al estar diagnosticados de Alzheimer en sus fases iniciales, como es el caso de los sujetos de la presente muestra, donde se llegó a la conclusión que el hecho de realizar

ejercicio físico no demuestra mejoría en la función cognitiva de estos pacientes (Lautenschlager et al., 2008; Yu et al., 2014).

2.7 Análisis de la evolución del Cuestionario Epworth y del Test de Hábitos de Sueño.

En general la población psiquiátrica tiene un uso habitual de medicación hipnótica y ansiolítica con el consecuente efecto secundario de la somnolencia (Scheneberger et al., 2014). Todos los sujetos incluidos en el estudio tenían en su tratamiento algún tipo de benzodiacepina y/o hipnótico, con el consiguiente efecto, por un lado sobre la somnolencia diurna, y también como factor negativo respecto a los hábitos de sueño, que en el análisis previo a la población no eran demasiado óptimos.

La somnolencia diurna excesiva está asociada a diversos trastornos psiquiátricos: psicosis, trastornos del humor, ansiedad, alcoholismo, procesos adaptativos, etc. Es un síntoma relativamente frecuente cuya prevalencia se estima en el 5-7% de una población que consulta por hipersomnia (Peraita-Adrados, 2005).

Además la calidad del sueño en enfermos mentales es peor que en el resto de la población (Stanton et al., 2016).

El ejercicio físico puede mejorar la calidad del sueño en ciertos grupos de pacientes psiquiátricos como son los diagnosticados de Trastorno de Ansiedad Generalizado (Herring et al., 2015).

En general la mayoría de estudios publicados encontrados hablan de los beneficios que supone el ejercicio físico a la hora de conciliar el sueño; sin embargo, aparece la limitación de no haber encontrado prácticamente ningún estudio donde se hable del efecto que tiene la realización de ejercicio físico en la somnolencia y en los hábitos de sueño de pacientes diagnosticados de TMG.

En el presente estudio, tras la intervención de ejercicio físico no hubo resultados estadísticamente significativos y hay que tener en cuenta que se partía de una muestra en la cual, todos los sujetos presentaban previamente a la intervención, en mayor o menor medida, cierto grado de somnolencia diurna.

Por otro lado en lo referente al Test de Hábitos de Sueño, apenas hubo variaciones en los resultados obtenidos tras la intervención de ejercicio físico, ni en el grupo control ni en el grupo experimental.

2.8 Análisis de la evolución del Test de Estrés.

En general, las personas que realizan algún tipo de ejercicio físico, tienen una percepción de un nivel de estrés inferior al resto (Jiménez et al., 2008). Existen revisiones documentadas que hablan de los beneficios del ejercicio físico aeróbico, generalmente dirigido a la población general, donde se exponen sus beneficios tanto a nivel orgánico como de bienestar psicológico; y por tanto, en lo referente a la disminución del estrés (Serra-Majem et al., 1994; Guillén et al., 1997).

Los pacientes diagnosticados de TMG, están considerados especialmente vulnerables respecto a sufrir estrés (Halperin et al., 2016). Esta afirmación concuerda con los resultados obtenidos en el test de estrés previo realizado por todos los sujetos participantes en este estudio; donde menos del 25% del total de los sujetos no presentan signos de estrés en el momento previo a la intervención de ejercicio físico. El Test de Estrés que cumplimentaron los sujetos del estudio, mostró una gran fiabilidad y consistencia interna en todos sus ítems tras el pertinente análisis estadístico realizado. Es, por tanto, un test con una gran homogeneidad.

Sin embargo, existen pocas referencias al respecto del estrés y la influencia del ejercicio físico en el mismo, en pacientes diagnosticados de TMG.

Tras la intervención de ejercicio físico realizada, no existen diferencias significativas en el grupo experimental respecto al grupo control, en los resultados del Test de Estrés posteriores a la intervención.

2.9 Análisis de la evolución del Cuestionario SF-36 (Calidad de Vida).

El nivel de calidad de vida general percibido en pacientes que sufren ciertos tipos de TMG como es la esquizofrenia, es, en países desarrollados, inferior al resto de población general (Cacheo y Lemos, 2008).

La calidad de vida es un buen factor de predicción de la buena o mala funcionalidad con el paso de los años de pacientes con TMG (Sánchez et al., 2016).

Los estudios que relacionan el ejercicio físico con la calidad de vida son relativamente nuevos; siempre, desde el punto de vista de la medicina a nivel epidemiológico, se ha intentado relacionar el ejercicio físico con aspectos de la salud física. El ejercicio físico es un condicionante de la calidad de vida y la mejora en caso de realizarlo de una forma de ligera a moderada al menos (Guillén et al., 1997).

Sin embargo, no existen muchos estudios donde se relacione la variabilidad de la calidad de vida respecto a la práctica de ejercicio físico en pacientes con TMG.

En nuestro estudio, pese a no ser refrendados por la significación estadística, hemos hallado, en general, resultados positivos en el análisis del cuestionario de calidad de vida SF-36 en el momento posterior a la intervención, en el grupo experimental.

Los hallazgos más significativos fueron los siguientes:

En la escala de la función social los sujetos del grupo experimental mejoran en un 37,5 %, frente a un 24 % que presentan mejores resultados en el grupo control.

En la escala de vitalidad, existe mayor incremento de puntuación; por tanto, mejoría en esta escala, en el grupo experimental (43,75% de los individuos), que en el grupo control (20% de los sujetos).

Respecto a la escala del rol emocional, existen porcentajes similares de sujetos que se encuentran mejor tras la intervención tanto en el grupo control, como en el grupo experimental; y, sin embargo son más los individuos que empeoran tras la intervención en el grupo control (36%) que en el grupo experimental (25%).

CAPITULO VI.- CONCLUSIONES

6. CONCLUSIONES

1. Las características antropométricas de los sujetos del presente estudio, describe un grupo con normopeso y con una CABD ligeramente superior a lo recomendado. A nivel bioquímico, presenta valores de TG, glucosa y PA dentro de los niveles recomendados. Sin embargo, los niveles de HDL-colesterol están por debajo de los valores recomendados.

2. Tras la intervención, los sujetos sometidos a ejercicio físico, presentan valores de IMC más bajos y también mejores cifras de CABD. Sin embargo, los pacientes que no fueron sometidos a ejercicio físico, empeoraron su valor de IMC y aumentaron significativamente el valor de su CABD.

3. Los pacientes del grupo experimental presentan, tras la intervención, valores más bajos de TG y PAS y mejores valores de HDL-colesterol. Sin embargo, no hay variación en las cifras de glucemia y PAD. En el grupo control, aumentaron los valores de TG y PAD, sin producirse variaciones significativas en el HDL-colesterol, glucosa y PAS.

4. En el grupo de pacientes sometidos a ejercicio físico, se produce una disminución significativa del síndrome metabólico; por el contrario, en el grupo control, la mayoría de pacientes mantiene los mismos valores.

5. Más de la mitad de los pacientes del grupo sometido a ejercicio físico, mejora la puntuación referida al riesgo cardiovascular, mientras que un tercio de los del grupo control empeoran la puntuación. La mejora de puntuación en el grupo experimental es cuatro veces mayor que en el grupo control tras ser sometidos a ejercicio físico durante seis meses.

6. Tras la intervención de ejercicio físico, los pacientes del grupo experimental normalizan más su Test de Pfeiffer que los del grupo control.

7. La intervención de ejercicio físico no genera diferencias significativas entre ambos grupos; siendo los resultados muy similares tanto en el Cuestionario de Hábitos de Sueño como en el Test de Epworth, y el Test de Estrés.

8. Dentro del cuestionario de Calidad de Vida SF-36; la parte correspondiente a la Función Social empeora en los pacientes que no son sometidos a ejercicio físico. Los sujetos sometidos a ejercicio físico mejoran en lo correspondiente a Vitalidad respecto al grupo control. Por otro lado, la intervención de ejercicio físico no genera diferencias significativas en lo que se refiere a la escala de Salud General, Función Física, Rol Emocional, Dolor Corporal, Salud Mental y Rol Físico.

CAPITULO VII.- BIBLIOGRAFÍA

7. BIBLIOGRAFÍA

Ainiyet, B. y Rybakowski, JK. (2014). "Suicidal behavior in schizophrenia may be related to low lipid levels". *Medical Science Monitor*, (20), pp. 1486-90. doi: 10.12659/MSM.890884.

Ahmed, AF., Fatani, A., Al-Harbi, A., Al-Shimemeri, A., Ali, YZ., Baharoon, S. y Al-Jahdali, H. (2015). "Validation of the Arabic versión of the Epworth sleepiness scale". *Journal Epidemiology Global Health*, (4), pp. 297-302.

Alavi, SS., Makarem, J., Mehrdad, R. y Abbasi, M. (2015). "Metabolic syndrome: a common problem among office workers". *The International Journal of Occupational and Enviromental Medicine*, (1), pp. 34-40.

Alberdi, J., Castro, C. y Vázquez C. Esquizofrenia. (2005). *Guias Clínicas*. 5 (28).

Alloy, LB., Abramson, LY., Walshaw, PD., Cogswell, A., Grandin, LD., Hughes, ME., et al. (2008). "Behavioral Approach System and Behavioral Inhibition System sensitivities and bipolar spectrum disorders: Prospective prediction of bipolar mood episodes". *Bipolar Disorders*, (10), pp. 310-22.

American Association of Intellectual and Developmental Disabilities. (2010). *Definition of Intellectual Disability*.

American Diabetes Association. (2013). *Revisión Anual*.

American Psychiatric Association. (1987). *Global Assesment of Functioning*.

American Psychiatric Association. (2013). *Schizophrenia*.

Anderson, KM., Odell, PM., Wilson, PW. y Kannel, WB. (1991). "Cardiovascular disease risk profiles". *American Heart Journal*, (1), pp. 293-8.

Andreasen, NC. y Olsen S. (1982). "Negative vs positive schizophrenia. Definition and validation". *Archives General Psychiatry*, (7), pp. 789-94.

Angst, J. y Marneros, A. (2001). "Bipolarity from ancient to modern times: conception, birth and rebirth". *Journal of Affective Disorders*, (1-3), pp. 3-19.

Arango, C., Bobes, J. et al. (2008). "A comparison of schizophrenia outpatients treated with antipsychotics with and without metabolic syndrome: Findings from the CLAMORS study". *Schizophrenia Research*, (104), pp. 1-12.

Arostegui, I. y Nuñez-Antón, V. (2008). "Aspectos estadísticos del Cuestionario de Calidad de Vida relacionada con salud Short Form-36 (SF-36)". *Estadística Española*, Vol. 50, Núm. 167, págs. 147 a 192.

Attux, C., Martini, LC., Araújo, CM., Roma, AM., Reis, AF. y Bressan, RA. (2011). "The effectiveness of a non-pharmacological intervention for weight gain management in severe mental disorders: results from a national multicentric study". *Revista Brasileira de Psiquiatria*, (2), pp. 117-21.

Avendaño, C. (2002). Neurociencia, neurología, y psiquiatría: Un encuentro inevitable. *Revista de la Asociación Española Neuropsiquiatría* [online]. n.83, pp. 65-89. ISSN 0211-5735.

Ayuso-Mateos, JL., Gutierrez-Recacha, P., Haro, JM. y Chisholm D. (2006). "Estimating the prevalence of schizophrenia in Spain using a disease model". *Schizophrenia Research*, (86), pp. 194-201.

Beebe, LH., Tian, L., Morris, N., Goodwin, A., Allen, SS. y Kuldau, J. (2005). "Effects of exercise on mental and physical health parameters of persons with schizophrenia". *Issues in Mental Health Nursing*, (6), pp. 661–676.

Beckmann, H. y Franzek, E. (2001). "La heterogeneidad genética de la esquizofrenia". *Revista Argentina de Clínica Neuropsiquiátrica*, Vol 9, nº 4.

Beveridge, A. (2012). "The history of psychiatry". *The British Journal of Psychiatry*, (200), pp. 431–433.

Berrios, GE. y Bleuler, E. (1987). *The Origins of Modern Psychiatry*. Thompson C, ed. Chichester, UK: John Wiley. 200–209.

Berrios, GE. (1995). Mood disorders. En: Berrios GE, Porter R. *A history of clinical psychiatry*. Londres: Athlone; pp. 384–408.

Besler, C., Luscher, TF. y Landmesser, U. (2012) "Molecular mechanisms of vascular effects of High-density lipoprotein: alterations in cardiovascular disease". *EMBO Molecular Medicine*, (4), pp. 251–268.

Bouchard, C. (2000). *Physical activity and Obesity*. Second Edition.

Buckley LA., Pettit T. y Adams CE. (2007). "Terapia de apoyo para la esquizofrenia. (Revisión Cochrane traducida)". En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, Número 4.

Caqueo, A. y Lemos, S. (2008). "Calidad de vida y funcionamiento familiar de pacientes con esquizofrenia en una comunidad latinoamericana". *Revista Anual de Psicología*. Volumen 20, Número 4.

Camisuli, DM. y Sportiello, MT. (2016). "Cognitive psychopathology in Schizophrenia: Comparing memory performances with Obsessive-compulsive disorder patients and normal subjects on the Wechsler Memory Scale-IV. *Psychiatria Danubina Journal*, (2), pp. 118-26.

Cañas de Paz, F. (2004). Epidemiología en la esquizofrenia. Vallejo Ruiloba, J., Leal Cercós, C (Dirs.). *Tratado de Psiquiatría: volumen I*. Barcelona: Psiquiatría Editores; pp. 903-16.

Carter-Morris, P. y Faulkner, G. (1999). "A football project for service users: the role of football in reducing social exclusion". *Journal of Mental Health Promotion*, (2), pp. 24-30.

Casajús, JA. y Vicente-Rodríguez, G. (2011). *Ejercicio físico y salud en poblaciones especiales*. Consejo Superior de Deportes. España.

Cayao-Flores, AL. et al. (2012). "Clasificación de los Psicofármacos". *Enfermería en Salud Mental y Psiquiatría*.

CIE-10. (2003)

CIE-10. (2014).

Chacón, F., Mora, F., Gervás-Ríos, A. e Gilaberte, I. (2011). "Efficacy of lifestyle interventions in physical health management of patients with severe mental illness". *Annals of General Psychiatry*, (10), p. 22. Disponible en <http://www.annals-general-psychiatry.com/content/10/1/22>.

Chiner, E., Arriero, JM., Signes-Costa, J., Marco, J. y Fuentes, J. (1999). "Validation of the Spanish version of the Epworth Sleepiness Scale in patients with a sleep apnea síndrome". *Archivos de Bronconeumología*, (9), pp. 422-7.

Cohn, T., Prud'homme, D., Streiner, D., Kameh, H. y Remington, G. (2004). "Characterizing coronary heart disease risk in chronic schizophrenia: high prevalence of the metabolic syndrome". *The Canadian Journal of Psychiatry*, (11), pp. 753-60.

Coodin, S. (2001). "Body mass index in persons with schizophrenia". *The Canadian Journal of Psychiatry*, (6), pp. 549-55.

Cordero, A. et al. (2012). "Low levels of high-density lipoproteins cholesterol are independently associated with acute coronary heart disease in patients hospitalized for chest pain". *Revista Española de Cardiología*, (65), pp. 319-25.

Covell, NH., Jackson, CT. y Weissman, EM. (2006). "Health monitoring for patients who have schizophrenia. Summary of the Mount Sinai Conference recommendations". *Postgraduate Medical Journal*, (9), pp. 20-6.

Cox, DR., Fitzpatrick, R., Fletcher, AE., Gore, SM., Spiegelhalter, DJ. y Jones, DR. (1992). "Quality-of-life assessment: Can we make it simple?" *Journal of the Royal Statistical Society*, (3), pp. 353-393.

Culppepper, L. (2014). "Misdiagnosis of Bipolar Depression in Primary Care Practices". *The Journal of Clinical Psychiatry*, (75).

Crump, C., Winkleby, MA., Sundquist, K., et al. (2013). "Comorbidities and mortality in persons with schizophrenia: a Swedish national cohort study". *American Journal of Psychiatry*, (170), pp. 324-33.

Dacquino, C., De Rossi, P. y Spalletta, G. (2015). "Schizophrenia and bipolar disorder: The road from similarities and clinical heterogeneity to neurobiological types". *Clinica Chimica Acta*, (20), pp. 49-59.

Das-Munshi, J., Ashworth, M., Gaughran, F., Hull, S., Morgan, C., Nazroo,

J., Roberts, A., Rose, D., Schofield, P., Stewart, R., Thornicroft, G. y Prince, MJ. (2016). "Ethnicity and cardiovascular health inequalities in people with severe mental illnesses: protocol for the E-CHASM study". *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, (4), pp. 627-38. doi: 10.1007/s00127-016-1185-8. Epub 2016 Feb 4.

Dawber, TR., Meadors GF. y Moore, FE. (1951). "Epidemiological approaches to heart disease: the Framingham Study". *American Journal of Public Health and the Nation's Health*, (3), pp. 279-81.

De Hert M, Correll CU, Bobes J, et al. (2011). "Physical illness in patients with severe mental disorders. I. Prevalence, impact of medications and disparities in health care". *World Psychiatry*, (10), pp. 52-77.

Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. (2013). Fifth edition. American Psychiatric Association.

D'Agostino, RB., Vasan, RS., Pencina, MJ., Wolf, PA., Cobain, M., Massaro, JM. y Kannel, WB. (2008). "General cardiovascular risk profile for use in primary care: the Framingham Heart Study". *Circulation*, (6), pp. 743-53.

Eastvold, AD., Heaton, RK. y Cadenhead, KS. (2007). "Neurocognitive deficits in the (putative) prodrome and first episode of psychosis". *Schizophrenia Research*, (1-3), pp. 266-77. Epub 2007 Apr 30.

Erickson et al. (2009). "Aerobic fitness is associated with hippocampal volumen in elderly humans". *Wiley Interscience*, (10), pp. 1030-9.

Erickson et al. (2011). "Exercise increases size of hippocampus and improves memory". *Proceedings National Academy of Sciences*, (7), pp. 3017-22.

Escalona, M., Álvarez, O. y Reyes, JF. (2012). "Factores de riesgo genéticos y no genéticos asociados con la esquizofrenia". *Correo Científico Médico*, (2), p. 17.

Escobar-Espejo, M., Blanca, M. J., Fernández-Baena, F. J. y Trianes-Torres, M.V. (2011). "Adaptación española de la escala de manifestaciones de estrés del Student Stress Inventory (SSI-SM)". *Psicothema*, (3), pp. 475-485.

Esquirol, JED. (1816). *Dictionnaire des sciences médicales, par une société des médecins et de chirurgiens*, Vol. 16. Paris: C. L. F. Panckoucke; pp. 151-240.

Fairclough, D. (2002). *Design and Analysis of Quality of Life Studies in Clinical Trials*. Chapman and Hall: London.

Fatjó-Vilas et al. (2016). "Basic symptoms in schizophrenia, their clinical study and relevance in research". *Revista Psiquiatría Salud Mental*. Jan 13. pii: S1888-9891(15)00192-5. doi: 10.1016/j.rpsm.2015.10.007.

Faulkner, G. y Biddle, S. (1999). "Exercise as an adjunct treatment for schizophrenia: a review of the literature". *Journal of Mental Health*, (8), pp. 441-457.

Fayers, PM. y Machin, D. (2000). *Quality of Life. Assessment, Analysis and Interpretation*. Wiley: London.

Fernández-San-Martín, MI., Martín-López, LM., Masa-Font, R., Olona-Tabueña, N., Roman, Y., Martín-Royo, J., Oller-Canet, S., González-Tejón, S., San-Emeterio, L., Barroso-García, A., Viñas-Cabrera, L. y Flores-Mateo, G. (2014). "The effectiveness of lifestyle interventions to reduce cardiovascular risk in patients with severe mental disorders: meta-analysis of intervention studies". *Community Mental Health Journal*, (1), pp. 81-95.

Fleming, P. y Godwin, M. (2008). "Lifestyle interventions in primary care: systematic review of randomized controlled trials". *Canadian Family Physician*, (54), pp. 1706-1713.

Foguet-Boreau, Q., Roura, P., Bullón, A., Mauri, C., Gordo, N., y Cecilia, R. (2013). "Cardiovascular risk factors, cardiovascular risk and quality of life in patients with a severe mental disorder". *Atención Primaria*, (45), pp. 141-148.

Foguet-Boreau, Q., Fernández, M.L., Flores, G., Zabaleta, E. et al. (2016). "Cardiovascular risk assessment in patients with a severe mental illness: a systematic review and meta-analysis". *BMC Psychiatry*, (16), pp. 141.

Galiana, J.L. et al. (2015). *Manual Enfermería Psiquiátrica*. Ed. Elsevier. Madrid.

García-Iglesias, A., Lozano-Alonso, J.E., Álamo-Sanz, R. y Vega-Alonso, T. (2015). "Factores asociados al control de la presión arterial en la cohorte del estudio del Riesgo de Enfermedad Cardiovascular en Castilla y León". *Hipertensión y Riesgo Vascular*, (32), pp. 48-55.

Garver, D.L. (2006). "Evolution of antipsychotic intervention in the schizophrenic psychosis". *Current Drug Targets*, (9), pp. 1205-15.

Gisbert et al. (2002). "Rehabilitación del Trastorno Mental Severo". *Asociación Española Neuropsiquiatría*.

Goes et al. (2015). "Bipolar Disorder, Schizophrenia, and Their Relationship to Seasonality". *Journal Clinic of Psychiatry*, (76), p. 2.

Golbidi, S. y Laher, I. (2012). "Exercise and the cardiovascular system". *Cardiology Research Practice*. (2012).

Goff, DC., Sullivan, LM., McEvoy, JP., Meyer, JM., Nasrallah, HA., Daumit, GL., Lamberti, S., D'Agostino, RB., Stroup, TS., Davis, S. y Lieberman, JA. (2005). "A comparison of ten-year cardiac risk estimates in schizophrenia patients from the CATIE study and matched controls". *Schizophrenia Research*, (1), pp. 45-53.

Goldstein, JE. (2003). "Bringing the psyche into scientific focus". *The Cambridge History of Science, Vol. 7: The Modern Social Sciences*. Cambridge: Cambridge University Press; p. 131-153.

González de Rivera, JL. (1998). "Evolución histórica de la Psiquiatría". *Psiquis*, (5), pp. 183-200.

González-Vives, S., Diaz-Marsa, M., Fuentenebro, F., López-Ibor, JJ. y Carrasco, JL. (2006). "Historical review of the borderline personality disorder concept". *Actas Españolas de Psiquiatría*, (5), pp. 336-43.

Gorczyński, P. y Faulkner, G. (2010). "Exercise therapy for schizophrenia". *Schizophrenia Bulletin*, (4), pp. 665-6.

Green, MF., Kern, RS., Braff, DL., et al. (2000). "Neurocognitive deficits and functional outcome in schizophrenia: are we measuring the 'right stuff'?" *Schizophrenia Bulletin*, (28), pp. 119-136.

Grau, M. et al. (2011). "Cardiovascular Risk Factors in Spain in the First Decade of the 21st Century, a Pooled Analysis With Individual Data From 11 Population-Based Studies: the DARIOS Study". *Revista Española de Cardiología*. (English Edition) (64), pp. 295-304.

Grenon, I. (2014). *From One Century to the Next: A History of Wrentham State School and the Institutional Model in Massachusetts*. New York: Nova Science; 2014.

Grenon, I. y Merrick, J. (2014). "Intellectual and Developmental Disabilities: Eugenics". *Frontiers in Public Health*, (2), p. 201.

Guendelman, S., Garay, L. y Miño, V. (2014). "Neurobiology of borderline personality disorder". *Revista Médica de Chile*, (2), pp. 204-10.

Guillén, F., Castro, JJ. y Guillén, MA. (1997). "Calidad de vida, salud y ejercicio físico: una aproximación al tema desde una perspectiva psicosocial". *Revista de psicología del deporte*, (6), pp. 91-110.

Halperin, D., Levy, T., Avissar, S. y Schreiber, G. (2016). "Severe Mental Illness and Acute Stress: A Study of Service Utilization in a Conflict Zone". *The Psychiatric Quarterly*, (22), pp. 203-9.

Hanssens, L., De Hert, M., Kalnicka, D., van Winkel, R., Wampers, M., Van Eyck, D., Scheen, A. y Peuskens, J. (2007). "Pharmacological treatment of severe dyslipidaemia in patients with schizophrenia". *International Clinical Psychopharmacology Journal*, (1), pp. 43-9.

Hassapidou, M., Papadimitriou, K., Athanasiadou, N., Tokmakidou, V., Pagkalos, I., Vlahavas, G. y Tsofliou, F. (2011). "Changes in body weight, body composition and cardiovascular risk factors after long-term nutritional intervention in patients with severe mental illness: an observational study". *BMC Psychiatry*, (11), p. 31.

Heald, AH., Martin, JL., Payton, T., Khalid, L., Anderson, SG., Narayanan, RP., De Hert, M., Yung, A. y Livingston, M. (2016). "Changes in metabolic parameters in patients with severe mental illness over a 10-year period: A retrospective cohort study". *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*. Jan pii: 0004867415625817.

Henderson, DC., Borba, CP., Daley, TB., Boxill, R., Nguyen, DD., Culhane, MA., et al. (2006). "Dietary intake profile of patients with schizophrenia". *Annals of Clinical Psychiatry*, (2), pp. 99-105.

Herring, MP., Kline, CE. y O'Connor, PJ. (2015). "Effects of Exercise on Sleep Among Young Women With Generalized Anxiety Disorder". *Mental Health Physiatrist Acta*, (9), pp. 59-66.

Holley, J., Crone, D., Tyson, P. y Lovell, G. (2011). "The effects of physical activity on psychological well-being for those with schizophrenia: A systematic review". *Brain Journal Clinic Psycholy*, (1), pp. 84-105.

Huizing, E. e Irlles, JA. (2011). *Promoción de la salud en personas con trastorno mental grave*. Sevilla. Consejería de Salud.

James, PA., Oparil, S., Carter, BL., et al. (2014). "Evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8)". *Journal of American Medical Association*, (5), pp. 507-520.

Jiménez, M., Martínez, P., Miró, E. y Sánchez, AI. (2008). "Bienestar psicológico y hábitos saludables: ¿están asociados a la práctica de ejercicio físico?". *International Journal of Clinical and Health Psychology*, (8): 185-202.

Johns, MW. (1991). "A new method for measuring daytime sleepiness: The Epworth Sleepiness Scale". *Sleep*, (14), pp. 540-45.

Juárez-Rojop, IE., Blé-Castillo, JL., Villar-Soto, M., Jiménez-Santos, MA., Ramón-Frías, T., Juárez-Oropeza, MA. y Díaz-Zagoya, JC. (2005). "Depression and suicide risk: Possible biochemical indicators in psychiatric patients that attempted suicide from Southeast of Mexico". *Universidad Juárez Autónoma de Tabasco*, (41), pp. 1-9.

Kamkar, Z. et al. (2016). "Metabolic syndrome in patients with severe mental illness in Gorgan". *Journal of Natural Science Biology and Medicine*, (1), pp. 62-67.

Kanabar, K., Sharma, SK., Sreenivas, V., Biswas, A. y Soneja, M. (2016). "Validation of a Hindi version of the Epworth Sleepiness Scale (EES) at AIMS, New Delhi in sleep-disordered breathing". *Sleep and Breathing*, (18).

Kaplan, HI., Sadock, B. y Grebb, J. (1996). *Sinopsis de Psiquiatría*.

Karpov, Y. y Khomitskaya, Y. (2015). "PROMETHEUS: an observational, cross-sectional, retrospective study of hypertriglyceridemia in Russia". *Cardiovascular Diabetology*, (14), pp. 115.

Krinsley, JS. y Preiser, JC. (2015). "Time in blood glucose range 70 to 140 mg/dl >80% is strongly associated with increased survival in non-diabetic critically ill adults". *Critical Care*, (19), p. 179.

Laghari, S. et al. (2015). "Prevalence of peripheral arterial disease diagnosed by ankle brachial index among chronic kidney disease patients in a tertiary care unit". *Saudi Journal of Kidney Diseases and Transplantation*, (5), pp. 924-30.

Lautenschlager, NT., Cox, KL., Flicker, L., Foster, JK., van Bockxmeer, FM., Xiao, J., Greenop, KR. y Almeida, OP. (2008). "Effect of physical activity on cognitive function in older adults at risk for Alzheimer disease: a randomized trial". *Journal of American Medical Association*, (9), pp. 1027-37.

Laviana-Cuetos, M. (2006). "La atención a las personas con esquizofrenia y otros trastornos mentales graves desde los servicios públicos: una atención integral e integrada en un modelo comunitario". *Apuntes de Psicología. Colegio Oficial de Psicología*, (24), pp. 345-373.

Lofgren I, Herron K, et al. (2004). "Waist circumference is a better predictor than body mass index of coronary heart disease risk in overweight premenopausal women". *Journal Nutrition*, (5), pp. 1071-6.

López, M. (2010). "El empleo y la recuperación de personas con trastornos mentales graves. La experiencia de Andalucía". *Norte Salud Mental*, (8), pp. 11-23.

López-Munera, RC., Santos, MA., Navarro, AV., Arévalo, JM., García, F. y Latorre, PA. (2016). "Determinantes sociodemográficos y nivel de actividad física en la población de la provincia de Jaén mayor de 18 años". *Retos*, (6), pp. 13-16.

Lozano, JA. (2002). *Etiopatogenia, síntomas y tratamiento de la esquizofrenia*. (9), pp. 104-114.

Mackin, RS. y Areán, PA. (2009). "Incidence and documentation of cognitive impairment among older adults with severe mental illness in a community mental health setting". *American Journal of Geriatric Psychiatry*, (1), pp. 75-82.

MacLean, LM. y Gallop, R. (2003). "Implications of childhood sexual abuse for adult borderline personality disorder and complex posttraumatic stress disorder". *American Journal of Psychiatry*, (2), pp. 369-71.

Marín, HA. y Vinaccia, S. (2004). "Evaluación y Tratamiento de la

somnolencia excesiva diurna: una revisión". *Psicología y Salud*, (2), pp. 245-255.

Martín García-Sancho, JC. (2009). *Guía práctica clínica para el tratamiento de la esquizofrenia en centros de salud mental* [monografía en Internet]. Murcia: Servicio Murciano de Salud, Subdirección de Salud Mental.

Martínez-Larrea, JA. (2015). "Opiniones de los profesionales sanitarios acerca de la definición de Trastorno Mental Grave". *Anales Sistema Sanitario Navarro*, (38).

Martínez de la Iglesia, J. et al. (2001). "Adaptación y validación al castellano del cuestionario de Pfeiffer (SPMSQ) para detectar la existencia de deterioro cognitivo en personas mayores de 65 años". *Medicina Clínica*, (117), pp. 129-34.

Masa-Font, R. et al. (2015). "The effectiveness of a program of physical activity and diet to modify cardiovascular risk factors in patients with severe mental illness after 3-month follow-up: CAPICOR randomized clinical trial". *European Psychiatry*, (30), pp. 1028–1036.

McAvoy, S. et al. (2016). "Body mass index and blood glucose in psychiatric and general practice populations". *BJPsych Bulletin*, (3), pp. 127-31. doi: 10.1192/pb.bp.115.051219.

McEvoy, JP., Meyer, JM., Goff, DC., Nasrallah, HA., Davis, SM, Sullivan, L., et al. (2005). "Prevalence of the metabolic syndrome in patients with schizophrenia: baseline results from the Clinical Antipsychotic Trials of Intervention Effectiveness (CATIE) schizophrenia trial and comparison with national estimates from NHANES III". *Schizophrenia Research*, (1), pp. 19-32.

McCreadie, RG. (2003). "Diet, smoking and cardiovascular risk in people with schizophrenia: descriptive study". *British Journal of Psychiatry*, (183), pp. 534-

9.

Mesa, P. y Rodríguez-Testal, J. (2007). *Manual de Psicopatología General*. Madrid: Pirámide.

Mesbah, MF., Cole, C. y Ting Lee, M. (2002). *Statistical Methods for Quality of Life Studies. Design, Measurements and Analysis*. Kluwer Academic Publishers: Boston, MA.

Meyer, JM. y Stahl, SM. (2009). "The metabolic syndrome and schizophrenia". *Acta Psychiatrica Scandinavica*, (119), pp. 4-14.

Mitchell, AJ., Vancampfort, D., Sweers, K., Van Winkel, R., Yu, W. y De Hert, M. (2013). "Prevalence of metabolic syndrome and metabolic abnormalities in schizophrenia and related disorders-a systematic review and meta-analysis". *Schizophrenia Bulletin*. (39), pp. 306-318.

Ministerio de Sanidad y Política Social. (2009). *Guía de Práctica Clínica de Intervenciones Psicosociales en el Trastorno Mental Grave*. Madrid.

Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. (2012). *Guía de Práctica Clínica sobre Trastorno Bipolar*. AH/AEN Núm. 2012/1.

Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. (2013). *Actividad física para la Salud y Reducción del Sedentarismo*.

Mondimore, FM. (2005). "Kraepelin and manic-depressive insanity: an historical perspective". *International Review of Psychiatry*, (1), pp. 49-52.

Montes, JM. y Saiz, J. Esquizofrenia. (2000). En: Barcia D. Dir. *Tratado de Psiquiatría*. Madrid: Arán Editores.

Mueser, KT., Gottlieb, JD., Cather, C., Glynn, SM., Zarate, R., Smith, LF., Clark, RE. y Wolfe, R. (2012). "Antisocial Personality Disorder in People with Co-Occurring Severe Mental Illness and Substance Use Disorders: Clinical, Functional, and Family Relationship Correlates". *Psychosis*, (1), pp. 52-62.

Najim, H. y Islam, N. (2013). "Checking physical care of people on risperidone long term injectable depot". *Psychiatria Danubina*, (25), pp. 171-173.

Nasrallah, HA. (2009). "Meta-analysis trends in schizophrenia over three decades". *Schizophrenia research*, (108), pp. 1-2.

Nasrallah, HA. y Newcomer, JW. (2004). "Atypical antipsychotics and metabolic dysregulation: evaluating the risk/benefit equation and improving the standard of care". *Journal Clinic Psychopharmacology*, (24), pp. 7-14.

National Institute of Mental Health. (1987) *Towards a model for a comprehensive community based mental health system*. Washington DC: NIMH.

Newcomer, JW. (2007). "Antipsychotic medications: metabolic and cardiovascular risk". *J Clin Psychiatry*, (68), pp. 8-13.

Novella, E. (2014). "Cinco variaciones y una coda sobre la historia cultural de la psiquiatría". *Revista Asociación Española Neuropsiquiatría*, (121), pp. 97-114.

Nunally, J. (1978). *Psychometric theory*. 2ª ed New York: McGraw-Hill.

O'Connor, MK., Mueller, L., Van Ormer, A., Drake, R., Penk, W., Rosenheck, R., Semiatin, A. y Drebing, CE. (2011). "Cognitive impairment as barrier to engagement in vocational services among veterans with severe mental illness". *Journal of Rehabilitation Research and Development*, (48), pp. 597-608.

Olschewski, M. y Schumacher, M. (1990). "Statistical analysis of quality of life data in cancer clinical trials". *Statistics in Medicine*, (9), pp. 749-763.

Olsson, E. et al. (2015). "Diabetes and glucose disturbances in patients with psychosis in Sweden". *BMJ Open Diabetes Research and Care*, (9), p. 3.

Organización Mundial de la Salud. (2002). *Diet, physical activity and health*. In: Fifty-fifth World Health Assembly, Geneva.

Organización Mundial de la Salud. (2005). *Preventing chronic diseases: a vital investment*. Geneva.

Organización Mundial de la Salud. (2013). *Guía para las mediciones físicas*.

Organización Mundial de la Salud. (2014). CIE-10. *Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico*.

Organización Mundial de la Salud. (2015). *Model List of Essential Medicines*.

Osborn, DP., Hardoon, S., Omar, RZ., Holt, RI., King, M., Larsen, J., Marston, L., Morris, RW., Nazareth, I. y Walters, K. (2015). "Cardiovascular risk prediction models for people with severe mental illness: results from the prediction and management of cardiovascular risk in people with severe mental illnesses (PRIMROSE) research program". *Journal of American Medical Association Psychiatry*, (2), pp. 143-51.

Osborn, DP., Levy, G., Nazareth, I., Petersen, I., Islam, A. y King, M. (2007). "Relative risk of cardiovascular and cancer mortality in people with severe mental illness from the United Kingdom's General Practice Research Database". *Archives of General Psychiatry*, (64), pp. 242-249.

Osborn, DP., Nazareth, I. y King, M. (2006). "Risk for coronary heart disease in people with severe mental illness: cross-sectional comparative study in primary care". *British Journal of Psychiatry*, (188), pp. 271-7.

Osborn, D. et al. (2016). "Evaluating the clinical and cost effectiveness of a behaviour change intervention for lowering cardiovascular disease risk for people with severe mental illnesses in primary care (PRIMROSE study): study protocol for a cluster randomized controlled trial". *Trials*, (17), p. 80.

O'Donnell, CJ. y Elosua, R. (2008). "Factores de riesgo cardiovascular. Perspectivas derivadas del Framingham Heart Study". *Revista Española de Cardiología*, (3), pp. 299-310.

Paños-Martínez, M., Patró-Moncunill, E., Santiago-Barragán, ÁM., Martí-Mestre, M., Torralbas-Ortega, J., Escayola-Maranges, A. y Granero-Lázaro, A. (2016). "Cardiovascular risk factors analysis on patients with severe mental health disorders". *Enfermería Clínica*, (22).

Pardo, V. (2005). "Trastornos cognitivos en la esquizofrenia. Estudios cognitivos en pacientes esquizofrénicos: puesta al día". *Revista de Psiquiatría de Uruguay*, (69), pp. 71-83.

Peraita-Adrados, R. (2005). "Avances en el estudio de los trastornos del sueño". *Revista de Neurología*, (40), pp. 485-91.

Perk, J., De Backer, G., Gohlke, H., Graham, I., Reiner, Z., Verschuren, M., Albus, Ch. et al. (2012). "Guía europea sobre prevención de la enfermedad cardiovascular en la práctica clínica". *Revista Española de Cardiología*, (65), p. 937.

Poulin, MJ., Chaput, JP., Simard, V., Vincent, P., Bernier, J., Gauthier, Y. et al. (2007). "Management of antipsychotic-induced weight gain: prospective naturalistic study of the effectiveness of a supervised exercise programme". *Australia and New Zealand Journal Psychiatry*, (12), pp. 980-9.

Powell, RO., Siminerio, L., Kriska, A., Rickman, A. y Jakicic, JM. (2016). "Physical Activity Counseling by Diabetes Educators Delivering Diabetes Self-Management Education and Support". *Diabetes Educación*. pii: 0145721716659148.

Qin et al. (2015). "Association of dopamine receptor D1 (DRD1) polymorphisms with risperidone treatment response in Chinese schizophrenia patients". *Neuroscience Letters*, (584), pp. 178-83.

Rodríguez, A. (2004). *Organización de cuidados comunitarios: El papel de la atención psicosocial y social en la atención comunitaria a las personas con enfermedad mental grave y crónica*.

Roick, C., Fritz-Wieacker, A., Matschinger, H., Heider, K., Schindler, J., Riedel-Heller, S., et al. (2007). "Health habits of patients with schizophrenia". *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, (42), pp. 268-76.

Rubio, MA., Moreno, C. y Cabrerizo, L. (2004). "Guías para el tratamiento de las dislipemias en el adulto: Adult Treatment Panel III (ATP-III)". *Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico Universitario San Carlos. Madrid. España*.

Ruggero, CJ., Zimmerman, M., Chelminski, I. y Young, D. (2010). "Borderline personality disorder and the misdiagnosis of bipolar disorder". *Journal Psychiatric Research*. Apr; 44(6):405-8.

Saddichha, S., Manjunatha, N., Ameen, S. y Akhtar, S. (2007). "Effect of olanzapine, risperidone, and haloperidol treatment on weight and body mass index in first-episode schizophrenia patients in India: a randomized, double-blind, controlled, prospective study". *Journal Clinical of Psychiatry*, (68), pp. 1793-8.

Saloojee S., Burns JK. y Motala AA. (2016). "Metabolic Syndrome in South African Patients with Severe Mental Illness: Prevalence and Associated Risk Factors". *Public Library of Science One*, (11).

Sánchez, J., Rosenthal, DA., Tansey, TN., Frain, MP. y Bezyak, JL. (2016). "Predicting quality of life in adults with severe mental illness: Extending the International Classification of Functioning, Disability, and Health". *Rehabilitation Psychology*, (61), pp. 19-31.

Sánchez-Araña, T., Touriño, R., Hernández, JL. y León, P. (2007). "Prevalence of the metabolic syndrome among schizophrenic patients hospitalized in the Canary Islands". *Actas Españolas de Psiquiatría*, (35), pp. 359-67.

Santana, S. (2009). "Relación de los factores de riesgo cardiovascular y la hiperreactividad cardiovascular en población trabajadora". *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis*, (21), pp. 215-20.

Schneeberger, AR., Muenzenmaier, K., Castille, D., Battaglia, J. y Link, B. (2014). "Use of psychotropic medication groups in people with severe mental illness and stressful childhood experiences". *Journal of Trauma Disease*, (15), pp. 494-511. doi: 10.1080/15299732.2014.903550.

Serra-Majem, LI., Cambra, S., Saltó, E., Roura, E., Rodríguez, F., Vallbona, C. y Salleras, L. (1994). "Consejo y prescripción de ejercicio físico". *Medicina Clínica*, (102), pp. 100- 108.

Servicio Murciano de Salud. (2009). *Guía práctica clínica para el tratamiento de la esquizofrenia en centros de salud mental*.

Shapiro, BK. y Batshaw, ML. (2011). "Intellectual disability". In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF, eds. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 19th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders: chap 33.

Sim, A. et al. (2016). "Disruption of brain anatomical networks in schizophrenia: A longitudinal, diffusion tensor imaging based study". *Schizophrenia Research*, (19).

Simonelli, AJ. (2008). *Esquizofrenia y obesidad: influencia de los hábitos alimenticios, tratamiento farmacológico y aspectos socio familiares*. Tesis Doctoral. Murcia.

Simonelli-Munoz, AJ., Fortea, ML., Salorio, P., Gallego-Gomez, JL., Sanchez-Bautista, S. y Balanza, S. (2012). "Hábitos alimentarios de pacientes con esquizofrenia". *International Journal of Mental Health Nursing*, (3), pp. 220-228.

Skokou, M., Katrivanou, A., Andriopoulos, I. y Gourzis, P. (2012). "Active and prodromal phase symptomatology of young-onset and late-onset paranoid schizophrenia". *Revista Psiquiatria Salud Mental*, (5), pp. 150-9.

Spann, SJ., Gillespie, CF., Davis, JS., Brown, A., Schwartz, A., Wingo, A., Habib, L. y Ressler, KJ. (2014). "The association between childhood trauma and lipid levels in an adult low-income, minority population". *General Hospital Psychiatry*, (36), pp. 150-5.

Stanton, R., Donohue, T., Garnon, M. y Happell, B. (2016). "The Relationship Between Exercise Intensity and Sleep Quality in People Hospitalised Due to Affective Disorders: A Pilot Study". *Issues Mental Health Nursing*, (37), pp. 70-4. doi: 10.3109/01612840.2015.1114057.

Stewart, AL. y Ware, JF. (1992). "Measuring functioning and well-being. The medical outcome study approach". *Durham: Duke University Press*, p. 76-81.

Strassing, M., Brar, J. y Ganguli, R. (2011). "Low cardiorespiratory fitness and physical functional capacity in obese patients with schizophrenia". *Schizophrenia Research*, (126), pp. 103-9.

Strobel, J. y Fryar-Williams, S. (2015). "Biomarkers of a five-domain translational substrate for schizophrenia and schizoaffective psychosis". *Biomarkers Research*, (3), p. 3.

Suzuki, T., Shimada, H., Makizako, H., Doi, T., Yoshida, D., Ito, K., Shimokata, H., Washimi, Y., Endo, H. y Kato, T. (2013). "A randomized controlled trial of multicomponent exercise in older adults with mild cognitive impairment". *Public Library of Science One*, 8: e61483.

Tang, ZH., Wang, L., Zeng, F., Zhang, K. (2014). "Association and predictive value analysis for metabolic syndrome on systolic and diastolic heart failure in high-risk patients". *BMC Cardiovascular Disorders*, (14), p. 124.

Ter Meulen, WG. y de Haan, L. (2012). "Exercise-promoting interventions for encouraging people with schizophrenia to take physical exercise". *Tijdschrift voor Psychiatrie Journal*, (54), pp. 741-6.

Thakore, JH. (2005). "Metabolic syndrome and schizophrenia". *British Journal of Psychiatry*, (186), pp. 455-6.

Torrance, GW. (1987). "Utility approach to measuring health-related quality-of-life". *Journal of Chronic Diseases*, (40), pp. 593-600.

Vademecum. (2012).

Valgimigli, S., Padovani, R., Donati, C. y Mazzi, F. (2013). "The neuropsychology of prodromal schizophrenia. Brief review and proposal of a tests battery for clinical use]. *Rivista Psichiatria*, (48), pp. 77-87.

Valverde-Romera, J. (2000). *Actividad física en pacientes con esquizofrenia paranoide*. Tesis Doctoral.

Vallejo Ruiloba, J. (2011). *Introducción a la Psicopatología y la Psiquiatría*. Ed. Elsevier. Madrid.

Vallejo Ruiloba, J. (2011). "Esquizofrenia". *Introducción a la Psicopatología y la Psiquiatría*. Ed. Elsevier. Madrid.

Vallejo Ruiloba, J. (2011). "Psicofarmacología". *Introducción a la Psicopatología y la Psiquiatría*. Ed. Elsevier. Madrid.

Vancampfort, D., Correll, CU., Galling, B., Probst, M., De Hert, M., Ward, PB., Rosenbaum, S., Gaughran, F., Lally, J. y Stubbs, B. (2016). "Diabetes mellitus in people with schizophrenia, bipolar disorder and major depressive disorder: a systematic review and large scale meta-analysis". *World Psychiatry*, (15), pp. 166-74.

Vancampfort, D., Probst, M., Sweers, K., Maurissen, K., Knapen, J. y De Hert, M. (2011). "Relationships between obesity, functional exercise capacity, physical activity participation and physical self-perception in people with schizophrenia". *Acta Psychiatrica Scandinavica*, (6), pp. 423-30.

Vancampfort, D., Probst, M., Helvik Skjaerven, L., Catalán-Matamoros, D., Lundvik-Gyllensten, A., Gómez-Conesa, A., Ijntema, R. y De Hert, M. (2012). "Systematic review of the benefits of physical therapy within a multidisciplinary care approach for people with severe mental illness". *Physical Therapy*, (92), pp. 11-23.

Vázquez, GH. (2006). "¿La esquizofrenia empieza en la adolescencia?" *Psicodebate: Psicología, Cultura y Sociedad*.

Vázquez-Barquero, JL. (2015). *Trastornos Bipolares*. Elsevier Masson, Madrid.

Velázquez, M. (2012). *Manual de Farmacología Básica y Clínica*. Ed. Panamericana.

Vidoni, ED., Johnson, DK., Morris, JK., Van Sciver, A., Greer, CS., Billinger, SA., Donnelly, JE. y Burns, JM. (2015). "Dose-Response of Aerobic Exercise on Cognition: A Community-Based, Pilot Randomized Controlled Trial". *Public Library of Science*, (10), p. 7.

Ware, J. et al. (2004). "Psychometric Evaluation of the SF-36® Health Survey in Medicare Managed Care". *Health Care Financing Review*, (25), pp. 5-25.

Yu, F., Bronas, U., Konety, S., Nelson, NW., Dysken, M., Clifford, J., Wyman, JF., Vock, D. y Smith, G. (2014). "Effects of aerobic exercise on cognition and hippocampal volume in Alzheimer's disease: study protocol of a randomized controlled trial (The FIT-AD trial)". *Trialsjournal*, (15), p. 394.

Zamora-Rodriguez, FJ. (2010). Tesis Doctoral Trastorno Bipolar: *Estudio de los pacientes del área de Badajoz hospitalizados durante el período 1988-2009*.

Zimmermann, M. (1994). "Diagnosing personality disorders: a review of issues and research methods". *Archives of General Psychiatry*, (51), pp. 225-245.

Zumárraga, M., González-Torres, MA., Arrue, A., Dávila, R., Dávila, W., Inchausti, L., Pérez-Cabeza, L., Fernández-Rivas, A., Bustamante, S., Basterreche, N. y Guimón, J. (2011). "Variability of plasma homovanillic acid over 13 months in patients with schizophrenia; relationship with the clinical response and the Wisconsin card sort test". *Neurochemistry Research*, (36), pp. 1336-43.

ANEXOS

ANEXOS

ANEXO I

DOSSIER SUMINISTRADO A CADA PACIENTE.

DATOS EPIDEMIOLÓGICOS Y ANTROPOMÉTRICOS.

| | |
|-------------------------|-----------------------|
| Nombre | Apellidos |
| Edad | Fecha |
| Diagnóstico | |
| Peso Inicial | Peso Final |
| Talla | |
| IMC Inicial | IMC Final |
| Circunfer. Abd. Inicial | Circunfer. Abd. Final |

DATOS ANALÍTICOS

| | | |
|-----------------|-----------------|-----------------|
| Trigliceridos 1 | Triglicéridos 2 | Triglicéridos 3 |
| HDL-colest.1 | HDL-colest. 2 | HDL-colest. 3 |
| Glucemia 1 | Glucemia 2 | Glucemia 3 |

OTROS

| | |
|--------------------------|------------------------|
| Presión Arterial Inicial | Presión Arterial Final |
|--------------------------|------------------------|

TEST PFEIFFER

| ITEM | ERROR |
|--|-------|
| ¿Qué día es hoy? (día, mes, año) | |
| ¿Qué día de la semana es hoy? | |
| ¿Dónde estamos ahora? | |
| ¿Cuál es su nº de teléfono? | |
| ¿Cuál es su dirección? –preguntar sólo si el paciente no tiene | |
| teléfono- | |
| ¿Cuántos años tiene? | |
| ¿Cuál es su fecha de nacimiento? -día, mes, año- | |
| ¿Quién es ahora el presidente del gobierno? | |
| ¿Quién fue el anterior presidente del gobierno? | |
| ¿Cuáles son los dos apellidos de su madre? | |
| Vaya restando de 3 en 3 al número 20 hasta llegar al 0. | |
| PUNTUACIÓN TOTAL | |

ESCALA DE SOMNOLENCIA DE EPWORTH

¿Puede usted sentir somnolencia o adormecerse, no sólo sentirse fatigado, en las siguientes situaciones?

1.- SentADO y leyendo

- a) Nunca tengo sueño
- b) Ligera probabilidad de tener sueño
- c) Moderada probabilidad de tener sueño
- d) Alta probabilidad de tener sueño

2.- Viendo la TV

- a) Nunca tengo sueño
- b) Ligera probabilidad de tener sueño
- c) Moderada probabilidad de tener sueño
- d) Alta probabilidad de tener sueño

3.- SentADO, inactivo en un lugar público (ej: cine, teatro, conferencia, etc.)

- a) Nunca tengo sueño
- b) Ligera probabilidad de tener sueño
- c) Moderada probabilidad de tener sueño
- d) Alta probabilidad de tener sueño

4.- Como pasajero de un coche en un viaje de 1 hora sin paradas

- a) Nunca tengo sueño
- b) Ligera probabilidad de tener sueño
- c) Moderada probabilidad de tener sueño
- d) Alta probabilidad de tener sueño

5.- Estirado para descansar al mediodía cuando las circunstancias lo permiten

- a) Nunca tengo sueño
- b) Ligera probabilidad de tener sueño
- c) Moderada probabilidad de tener sueño
- d) Alta probabilidad de tener sueño

6.- Sentado y hablando con otra persona

- a) Nunca tengo sueño
- b) Ligera probabilidad de tener sueño
- c) Moderada probabilidad de tener sueño
- d) Alta probabilidad de tener sueño

7.- Sentado tranquilamente después de una comida sin alcohol

- a) Nunca tengo sueño
- b) Ligera probabilidad de tener sueño
- c) Moderada probabilidad de tener sueño
- d) Alta probabilidad de tener sueño

8.- En un coche, estando parado por el tránsito unos minutos (ej: semáforo, retención,...)

- a) Nunca tengo sueño
- b) Ligera probabilidad de tener sueño
- c) Moderada probabilidad de tener sueño
- d) Alta probabilidad de tener sueño

CUESTIONARIO HÁBITOS DE SUEÑO

| | Nunca | Pocas veces | Algunas veces | La mayoría de las veces | Siempre |
|---|-------|-------------|---------------|-------------------------|---------|
| 1. Suelo usar el teléfono móvil o el ordenador antes de dormir | | | | | |
| 2. Suelo pensar antes de dormir en las preocupaciones del día | | | | | |
| 3. Suelo tomar después del mediodía bebidas excitantes | | | | | |
| 4. Me relaja tomar algo de alcohol antes de ir a dormir | | | | | |
| 5. Mi habitación suele tener una temperatura fresca | | | | | |
| 6. Suelo necesitar medicación para ayudarme a dormir | | | | | |
| 7. La almohada es alta o demasiado baja, o mi colchón es incómodo | | | | | |
| 8. Mi dormitorio suele ser ruidoso | | | | | |
| 9. Suelo cenar copiosamente | | | | | |
| 10. Suelo ir a la cama en ayunas | | | | | |
| 11. Suelo beber líquidos después del mediodía | | | | | |

TEST ESTRÉS

Con respecto a su estado:

| | En Absolut o | Pocas veces | Algun as veces | A Menudo | Total mente |
|---------------------------------------|--------------------|----------------|----------------------|-------------|----------------|
| 1. Me siento irritado/a | | | | | |
| 2. Como más, o menos, de lo habitual | | | | | |
| 3. Dejo las cosas para otro día | | | | | |
| 4. Me siento asustado/a | | | | | |
| 5. Me siento preocupado/a | | | | | |
| 6. Me siento ansioso/a | | | | | |
| 7. Actúo a la defensiva con los demás | | | | | |
| 8. Me siento agobiado/a | | | | | |
| 9. Siento sudor frío | | | | | |
| 10. Tengo picores por todo el cuerpo | | | | | |
| 11. Me siento indeciso/a | | | | | |
| 12. Descuido mis relaciones sociales | | | | | |

| | En Absolut o | Pocas veces | Algun as veces | A Menudo | Total mente |
|--|--------------------|----------------|----------------------|-------------|----------------|
| 13. Pierdo la voz o me quedo afónico/a | | | | | |
| 14. Siento que no sé qué hacer | | | | | |
| 15. Tengo una actitud negativa hacia los demás | | | | | |
| 16. Tengo palpitaciones | | | | | |
| 17. Me siento enfadado/a | | | | | |
| 18. Desacredito a los demás | | | | | |
| 19. Tengo dolor de estómago | | | | | |
| 20. Tengo dificultades para relacionarme socialmente | | | | | |

CUESTIONARIO SF-36

SE MACARÁ UNA SOLA RESPUESTA

1. En general, usted diría que su salud es:

- 1 Excelente
- 2 Muy buena
- 3 Buena
- 4 Regular
- 5 Mala

2. ¿Cómo diría que es su salud actual, comparada con la de hace un año?

- 1 Mucho mejor ahora que hace un año
- 2 Algo mejor ahora que hace un año
- 3 Más o menos igual que hace un año
- 4 Algo peor ahora que hace un año
- 5 Mucho peor ahora que hace un año

LAS SIGUIENTES PREGUNPAS SE REFIEREN A ACTIVIDADES O COSAS QUE USTED PODRÍA HACER EN UN DÍA NORMAL.

3. Su salud actual, ¿le limita para hacer esfuerzos intensos, tales como correr, levantar objetos pesados, o participar en deportes agotadores?

- 1 Sí, me limita mucho
- 2 Sí, me limita un poco
- 3 No, no me limita nada

4. Su salud actual, ¿le limita para hacer esfuerzos moderados, como mover una mesa, pasar la aspiradora, jugar a los bolos o caminar más de una hora?

- 1 Sí, me limita mucho
- 2 Sí, me limita un poco
- 3 No, no me limita nada

5. Su salud actual, ¿le limita para coger o llevar la bolsa de la compra?

- 1 Sí, me limita mucho
- 2 Sí, me limita un poco

3 No, no me limita nada

6. Su salud actual, ¿le limita para subir varios pisos por la escalera?

1 Sí, me limita mucho

2 Sí, me limita un poco

3 No, no me limita nada

7. Su salud actual, ¿le limita para subir un solo piso por la escalera?

1 Sí, me limita mucho

2 Sí, me limita un poco

3 No, no me limita nada

8. Su salud actual, ¿le limita para agacharse o arrodillarse?

1 Sí, me limita mucho

2 Sí, me limita un poco

3 No, no me limita nada

9. Su salud actual, ¿le limita para caminar un kilómetro o más?

1 Sí, me limita mucho

2 Sí, me limita un poco

3 No, no me limita nada

10. Su salud actual, ¿le limita para caminar varias manzanas (varios centenares de metros)?

1 Sí, me limita mucho

2 Sí, me limita un poco

3 No, no me limita nada

11. Su salud actual, ¿le limita para caminar una sola manzana (unos 100 metros)?

1 Sí, me limita mucho

2 Sí, me limita un poco

3 No, no me limita nada

12. Su salud actual, ¿le limita para bañarse o vestirse por sí mismo?

1 Sí, me limita mucho

2 Sí, me limita un poco

3 No, no me limita nada

LAS SIGUIENTES PREGUNPAS SE REFIEREN A PROBLEMAS EN SU TRABAJO O EN SUS ACTIVIDADES COTIDIANAS.

13. Durante las 4 últimas semanas, ¿tuvo que reducir el tiempo dedicado al trabajo o a sus actividades cotidianas, a causa de su salud física?

1 Sí

2 No

14. Durante las 4 últimas semanas, ¿hizo menos de lo que hubiera querido hacer, a causa de su salud física ?

1 Sí

2 No

15. Durante las 4 últimas semanas, ¿tuvo que dejar de hacer algunas tareas en su trabajo o en sus actividades cotidianas, a causa de su salud física?

1 Sí

2 No

16. Durante las 4 últimas semanas, ¿tuvo dificultad para hacer su trabajo o sus actividades cotidianas (por ejemplo, le costó más de lo normal), a causa de su salud física?

1 Sí

2 No

17. Durante las 4 últimas semanas, ¿tuvo que reducir el tiempo dedicado al trabajo o a sus actividades cotidianas, a causa de algún problema emocional (como estar triste, deprimido, o nervioso)?

1 Sí

2 No

18. Durante las 4 últimas semanas, ¿hizo menos de lo que hubiera querido hacer, a causa de algún problema emocional (como estar triste, deprimido, o nervioso)?

1 Sí

2 No

19. Durante las 4 últimas semanas, ¿no hizo su trabajo o sus actividades cotidianas tan cuidadosamente como de costumbre, a causa de algún problema emocional (como estar triste, deprimido, o nervioso)?

- 1 Sí
- 2 No

20. Durante las 4 últimas semanas, ¿hasta qué punto su salud física o los problemas emocionales han dificultado sus actividades sociales habituales con la familia, los amigos, los vecinos u otras personas?

- 1 Nada
- 2 Un poco
- 3 Regular
- 4 Bastante
- 5 Mucho

21. ¿Tuvo dolor en alguna parte del cuerpo durante las 4 últimas semanas?

- 1 No, ninguno
- 2 Sí, muy poco
- 3 Sí, un poco
- 4 Sí, moderado
- 5 Sí, mucho
- 6 Sí, muchísimo

22. Durante las 4 últimas semanas, ¿hasta qué punto el dolor le ha dificultado su trabajo habitual (incluido el trabajo fuera de casa y las tareas domésticas)?

- 1 Nada
- 2 Un poco
- 3 Regular
- 4 Bastante
- 5 Mucho

LAS PREGUNPAS QUE SIGUEN SE REFIEREN A CÓMO SE HA SENTIDO Y CÓMO LE HAN IDO LAS COSAS DURANTE LAS 4 ÚLTIMAS SEMANAS. EN

CADA PREGUNTA RESPONDA LO QUE SE PAREZCA MÁS A CÓMO SE HA SENTIDO USTED.

23. Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo se sintió lleno de vitalidad?

- 1 Siempre
- 2 Casi siempre
- 3 Muchas veces
- 4 Algunas veces
- 5 Sólo alguna vez
- 6 Nunca

24. Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo estuvo muy nervioso?

- 1 Siempre
- 2 Casi siempre
- 3 Muchas veces
- 4 Algunas veces
- 5 Sólo alguna vez
- 6 Nunca

25. Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo se sintió tan bajo de moral que nada podía animarle?

- 1 Siempre
- 2 Casi siempre
- 3 Muchas veces
- 4 Algunas veces
- 5 Sólo alguna vez
- 6 Nunca

26. Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo se sintió calmado y tranquilo?

- 1 Siempre
- 2 Casi siempre
- 3 Muchas veces

- 4 Algunas veces
- 5 Sólo alguna vez
- 6 Nunca

27. Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo tuvo mucha energía?

- 1 Siempre
- 2 Casi siempre
- 3 Muchas veces
- 4 Algunas veces
- 5 Sólo alguna vez
- 6 Nunca

28. Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo se sintió desanimado y triste?

- 1 Siempre
- 2 Casi siempre
- 3 Muchas veces
- 4 Algunas veces
- 5 Sólo alguna vez
- 6 Nunca

29. Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo se sintió agotado?

- 1 Siempre
- 2 Casi siempre
- 3 Muchas veces
- 4 Algunas veces
- 5 Sólo alguna vez
- 6 Nunca

30. Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo se sintió feliz?

- 1 Siempre
- 2 Casi siempre
- 3 Muchas veces

- 4 Algunas veces
- 5 Sólo alguna vez
- 6 Nunca

31. Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo se sintió cansado?

- 1 Siempre
- 2 Casi siempre
- 3 Muchas veces
- 4 Algunas veces
- 5 Sólo alguna vez
- 6 Nunca

32. Durante las 4 últimas semanas, ¿con qué frecuencia la salud física o los problemas emocionales le han dificultado sus actividades sociales (como visitar a los amigos o familiares)?

- 1 Siempre
- 2 Casi siempre
- 3 Muchas veces
- 4 Algunas veces
- 5 Sólo alguna vez
- 6 Nunca

POR FAVOR, DIGA SI LE PARECE CIERTA O FALSA CADA UNA DE LAS SIGUIENTES FRASES.

33. Creo que me pongo enfermo más fácilmente que otras personas.

- 1 Totalmente cierta
- 2 Bastante cierta
- 3 No lo sé
- 4 Bastante falsa
- 5 Totalmente falsa

34. Estoy tan sano como cualquiera.

- 1 Totalmente cierta

2 Bastante cierta

3 No lo sé

4 Bastante falsa

5 Totalmente falsa

35. Creo que mi salud va a empeorar.

1 Totalmente cierta

2 Bastante cierta

3 No lo sé

4 Bastante falsa

5 Totalmente falsa

36. Mi salud es excelente.

1 Totalmente cierta

2 Bastante cierta

3 No lo sé

4 Bastante falsa

5 Totalmente falsa

ANEXO II

HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE

“Evolución del riesgo metabólico-cardiovascular y de aspectos cognitivos y de bienestar en pacientes con trastorno mental grave sometidos a ejercicio físico”.

El objetivo de este estudio es analizar la evolución clínica de la enfermedad en un grupo de pacientes con Trastorno Mental mediante la valoración de los síntomas de la enfermedad, la evolución del riesgo metabólico-cardiovascular y de aspectos cognitivos y de bienestar en este tipo de personas.

Esta tesis está registrada en la UCAM, y Javier Doménech Tortosa, enfermero y profesor de la UCAM, recogerá toda la información necesaria en un cuaderno especial, en el cuál, se guardará en extremo la confidencialidad de sus datos. Usted será identificado sólo por un número asignado aleatoriamente. Los resultados del estudio podrán publicarse en una revista especializada o presentarse a las autoridades sanitarias, pero en ningún caso figurará su nombre.

La intervención consistirá en la realización de 52 sesiones de ejercicio físico adecuado a las necesidades de cada paciente, a realizar en un período de 6 meses. La dirección de dichas sesiones correrá a cargo del autor de la Tesis Doctoral acompañado por un Licenciado en Ciencias de la Actividad Física y el Deporte.

Durante el estudio o a posteriori, y sólo en caso de auditoría, podrá ser requerido que un miembro de la entidad promotora del estudio, las autoridades sanitarias o un auditor de ensayos clínicos, consulte su expediente médico para verificar que la información recogida por su enfermera se ajusta a la realidad. Los datos de su expediente clínico serán estrictamente confidenciales. Este estudio seguirá la legislación vigente en materia de protección de datos.

Muchas gracias por su colaboración

Consentimiento Informado:

D. /Dña. _____ en su propio nombre (o bien, en caso de incapacidad, su representante/tutor legal) provisto del DNI por medio del presente documento tras haber sido informado verbalmente y por escrito detalladamente de los objetivos y condiciones del estudio, "Evolución del riesgo metabólico y cardiovascular en pacientes con Trastorno Mental Grave sometidos a ejercicio físico y dieta saludable" solicito su consentimiento, tanto para participación del paciente en el mismo, como para la utilización de los datos únicamente con fines docentes, investigadores y de publicación, conservando en todo momento el anonimato y el tratamiento adecuado, según la Ley Orgánica 15/1999 de 13 diciembre de Protección de Datos de Carácter Personal (LOPD).