

Insight clínico y metacognitivo en
pacientes con un primer episodio
psicótico

Tesis Doctoral presentada por

Anna Sintes Estévez

Para obtener el Grado de Doctora en Psiquiatría y Psicología Clínica

Director: Dr. Luis San Molina

Departament de Psiquiatria Infanto-juvenil, Hospital Sant Joan de Déu

Tutor: Dr. Rafael Torrubia Beltri

Professor Titular de Psiquiatria i Psicologia Mèdica

Programa de Doctorat en Psiquiatria i Psicologia Clínica

Departament de Psiquiatria i Medicina Legal, UAB



Barcelona, 2011



© Luis Sintés Estévez

“Prefiero una locura que me entusiasme, a una verdad que me abata”

(Christoph Wieland, escritor alemán)

“El dolor es inevitable, el sufrimiento es opcional”

(Haruki Murakami, escritor y corredor japonés)

Agradecimientos

Quiero expresar mi gratitud al Dr. Luis San, por el apoyo y la confianza depositada en mí, por su interés y dedicación en las correcciones, y por haberme transmitido su pasión por la ciencia, la investigación y el trabajo bien hecho. Sin su constancia e insistencia esta tesis no hubiera sido posible.

A mis compañeros la Dra. Belén Arranz y el Dr. Nicolás Ramírez, que me transmitieron la importancia de la rigurosidad y la precisión en la investigación, además del cuidado y respeto hacia los pacientes, tanto en la cotidianidad de la práctica clínica asistencial, como en la investigación.

A la Psicóloga Clínica Lidia Galve, mi tutora durante la residencia en “el psiquiátrico”, en Sant Boi de Llobregat, que me guió del primer al último día, y me enseñó la importancia de la individualidad de las personas, entre otras muchas cosas que no se pueden contar aquí.... En general, a todos los adjuntos y residentes de Psiquiatría y Psicología Clínica del complejo asistencial Benito Menni, que colaboraron en la investigación de la que se deriva este trabajo y muy especialmente a mi compañero de residencia el Dr. Josep Salavert, que fue y es un excelente compañero.

A todos los compañeros del Hospital de Sant Joan de Déu de Esplugues, con los que he trabajado este último año y medio, por acogerme con calidez y apoyarme en los momentos de más estrés, cuando ya faltaba poquito para acabar con este trabajo ... y tanto me costaba compaginarlo todo!

A los pacientes y a sus familias, porque con su colaboración nos permiten aprender un poco más sobre las causas de su sufrimiento y así trabajar con la motivación que supone el poder ayudarles.

A mis amigas y amigos, que tanto me han sufrido y aguantado mientras “tesineaba”... gracias a tod@s!

Y por último, a mi familia, en especial a mi hermano y a mis padres, por todo el apoyo y cariño recibido, incondicional y sincero.

Porque me han enseñado la importancia de ser honesta, esforzada y disciplinada en el trabajo, pero a la vez saber valorar la importancia de todo lo demás, lo que no es trabajo..... y desde Menorca predicar con el ejemplo.

Índice general

	<i>Pág.</i>
Parte I. Introducción teórica	
1. Insight: historia del concepto	3
1.1. Historia del término y el estudio científico del insight	4
2. Insight en psicosis. Definición y modelos teóricos	7
El insight desde los distintos modelos teóricos.	7
2.1 Modelos actuales: modelos dimensionales	9
2.2. La concepción multidimensional de Amador & David	10
3. El déficit en insight en las psicosis: Manifestaciones	12
3.1. El insight en los trastornos psicóticos	12
3.2. Déficit en Insight. Presentaciones clínicas	12
4. Tipos de Insight	17
4.1. Insight clínico	17
4.2. Insight neurocognitivo (o neuropsicológico): el papel de la Metacognición.	17
5. Evaluación del insight	42
5.1. Consideraciones generales	42
5.2. Escalas para la valoración del insight	43
6. Etiología del déficit en insight en los trastornos psicóticos	51
6.1. El déficit en insight como defensa psicológica	52
6.2. El déficit en insight como síntoma	57
6.3. El déficit en insight como déficit neurocognitivo	62
Parte II: Metodología y resultados	
1. Objetivos e hipótesis	82
2. Sujetos	84
3. Diseño y procedimiento	85
4. Evaluación	86
4.1. Escalas de evaluación clínica	86
4.2. Escalas de evaluación neurocognitiva	87
4.3. Escalas de evaluación del insight	89
5. Análisis de datos y procedimientos estadísticos	92

5.1. Tratamiento e interpretación de las puntuaciones en las variables neurocognitivas	92
5.2. Tratamiento e interpretación de las puntuaciones en las escalas de insight	94
6. Resultados	97
6.1. Características sociodemográficas de la muestra	97
6.2. Características clínicas de la muestra	98
6.3. Características neurocognitivas de la muestra	101
6.4. Resultados en insight	118
6.5. Relación entre insight y variables neurocognitivas y clínicas	125
6.6. Predictores clínicos y cognitivos del insight clínico	147
6.7. Predictores clínicos y cognitivos del insight metacognitivo	149

Parte III: Discusión

Resultados en cognición	150
Relación entre cognición y variables clínicas	155
Resultados en insight	160
Relación entre ambos tipos de insight: insight clínico e insight metacognitivo	164
Relación entre insight y sintomatología	168
Relación entre insight y funcionamiento neurocognitivo	173
Conclusiones e integración de resultados	184
Limitaciones del estudio	186
Fortalezas del estudio	188

Referencias bibliográficas

Tesis Doctoral

**Insight clínico y metacognitivo en
pacientes con un primer episodio
psicótico**

Parte I

Introducción teórica

Parte I: Introducción teórica

1. Insight: historia del concepto

1.1. Historia del término y el estudio científico del insight

2. Insight en psicosis. Definición y modelos teóricos

2.1. El insight desde los distintos modelos teóricos.

2.2. Modelos actuales: modelos dimensionales

2.3. La concepción multidimensional de Amador & David

3. El déficit en insight en las psicosis: Manifestaciones

3.1. El insight en los trastornos psicóticos

3.2. Déficit en Insight. Presentaciones clínicas

4. Tipos de Insight

4.1. Insight clínico

4.2. Insight neurocognitivo (o neuropsicológico): el papel de la Metacognición.

5. Evaluación del insight

5.1. Consideraciones generales

5.2. Escalas para la valoración del insight

5.2.1. Escalas de evaluación del insight clínico

5.2.2. Escalas de evaluación del insight metacognitivo

6. Etiología del déficit en insight en los trastornos psicóticos

6.1. El déficit en insight como defensa psicológica

6.2. El déficit en Insight como síntoma

6.2.1. El modelo clínico de Cuesta y Peralta

6.2.2. El modelo clínico de Marková y Berrios

6.2.3. El modelo de Amador y Kronengold

6.3. El déficit en insight como déficit neurocognitivo

6.3.1. Déficit neurocognitivo en la psicosis

6.3.2. Modelos neurocognitivos de la esquizofrenia. Modelos de la conectividad funcional y anatómica

6.3.3. El Déficit en Insight como déficit neurocognitivo

6.3.4. Trastornos de la conciencia en los trastornos neurológicos

6.3.5. Trastornos de la conciencia en los trastornos psicóticos

6.3.6. Neuropsicología e Insight en pacientes psicóticos

1. Insight: historia del concepto

Gran parte del interés que el concepto de Insight ha despertado en las últimas décadas en el campo de la Psiquiatría y la Psicología se debe a la relación que ha mostrado tener con numerosas variables de elevada importancia para los trastornos psicóticos, tanto desde el punto de vista científico, como social, e incluso legal.

En la edición en castellano de la Kaplan & Sadock's Synopsis of Psychiatry se define la introspección (insight) como un signo y/o síntoma definido como la *“capacidad para comprender la verdadera causa y el verdadero significado de una situación (por ejemplo, un conjunto de síntomas)”*.

Además, se distingue entre tres tipos de insight: la introspección intelectual, que sería la comprensión de la realidad objetiva de un conjunto de circunstancias, sin ser capaz de emplear este conocimiento para manejar la situación; la introspección verdadera, que haría referencia a la comprensión de la realidad objetiva de la situación, combinada con la motivación y la energía emocional necesarias para manejarla; y, por último, la introspección alterada, que se define como la disminución en la capacidad de comprensión de la realidad de una situación (Kaplan & Sadock's, 2003).

El concepto actual de insight, a la luz de los conocimientos actuales tanto en el campo de la psiquiatría, como de la psicología como de las neurociencias, dista mucho de poder ser conceptualizado como se plantea en la sinopsis de Kaplan & Sadock.

El concepto actual de insight es multidimensional, pues hace referencia a una amplia variedad de facetas y dimensiones, que difícilmente se pueden agrupar dicotómicamente.

Por otra parte, la distinción entre lo que es intelectual y lo que es emocional, en función de los conocimientos actuales, podría ser difícilmente demostrable, así como lo es, la distinción entre aquello que es objetivo y lo que no lo es.

Y, por último, podría ser que el insight, o la falta del mismo, fuesen un signo o síntoma específico de cada enfermedad, con una patoplastia y etiología específica para cada enfermedad.

1.1. Historia del término y el estudio científico del insight

Según Berrios y Marková, la historia del término insight debe estudiarse en los distintos contextos históricos y en relación a los distintos trastornos mentales (Berrios GE y Marková IS., 2004).

Entre finales del siglo XVII y principios del XIX, se consideraba que era imposible presentar un fenómeno psicopatológico psicótico y tener conciencia de ello. Hablar de “ser consciente de tener un delirio” implicaba, como afirman los autores, una contradicción lógica. Por lo tanto, la falta de insight no era una variable, sino un parámetro más en la definición de enfermedad mental.

Posteriormente, a finales del siglo XVIII y principios del XIX, se introdujo el término “consciencia parcial” y con él la oportunidad de considerar el insight como una variable y, por lo tanto, la falta del mismo.

En aquella época, “locura parcial” hacía referencia a la presencia de locura de forma intermitente o bien a la presencia de locura de modo incompleto (enfermedad mental que afectase únicamente a una parte de la psique).

Además, el concepto de “locura parcial” se relacionó a la emergencia de las diferentes formas de facultades psicológicas. Se empezó a considerar que la mente operaba en base a unidades o funciones independientes e individuales, en contraste con la visión anterior de la mente como algo indivisible (visión de asociacionistas como Locke).

Tal y como afirman Berrios y Marková, estas posturas surgieron en parte de las observaciones de autores como Pinel, Prichard y Esquirol, que observaron como los pacientes podrían tener unas áreas de sus psiques afectadas, mientras que otras estaban conservadas. Así, como afirman algunos autores (Berrios GE y cols., 1995) se

crearon nuevas categorías clínicas, como las locuras emocionales o las locuras volitivas, sin que necesariamente implicasen falta de insight.

Por lo tanto, el concepto de locura parcial o monomanía permitió la existencia de una locura que “se da cuenta de ella misma” (paráfrasis de Baillarger tomada por los autores).

Según los autores, es en este preciso momento en el que la falta de insight deja de ser una subestructura o un parámetro constante de la locura y se convierte en una variable en sí mismo y ello permite que sea estudiada como tal en las distintas enfermedades mentales y entre ellas en la psicosis.

Estos cambios fueron posibles también a un cambio profundo en el modo de entender la enfermedad mental. Hasta el siglo XVIII, la locura implicaba un estado permanente y afectaba a la totalidad de la persona, pero el concepto de “locura parcial” implica una concepción modular de la mente y una localización cerebral específica.

Por otra parte, y siguiendo aún a Berrios y Marková, el concepto de insight aún se amplió más cuando a finales del siglo XIX se empezó a hablar en psiquiatría de conceptos como la *conciencia* (*consciousness, awareness*), la *introspección* y el *self*, en un intento de los psiquiatras de la época de incorporar la subjetividad, las experiencias internas, a la definición de locura, por lo que se aceptó que la manera como los pacientes experimentaban su enfermedad era esencial para su clasificación y su diagnóstico.

Fruto de esta aceptación, surgió un nuevo lenguaje descriptivo y nuevas técnicas de entrevista y se aceptó el valor de la introspección.

Durante el siglo XIX el concepto psicológico de conciencia fue considerado en términos de *percepción* (mirada interna) y por ello se optó por el término inglés de insight (mirada interior).

Pero, tal y como apuntan los autores, el último facilitador de un estudio científico del insight fue la incorporación del concepto de *comprensión* y posteriormente el de *autoconsciencia*.

Estos términos eran mucho más ambiciosos que la mera “mirada en la mente de uno mismo” que es lo que sugiere la *introspección*, pues hacen referencia a la totalidad de la propia mente y al estado de existencia, que incluyen regiones fuera de la consciencia.

Desde esta nueva perspectiva, un completo insight requiere más que un conocimiento intelectual de estar enfermo, pues requiere de los procesos emocionales y volitivos.

Así pues, los primeros estudios científicos del concepto dieron lugar, ya en el siglo XX a definiciones como la de Jaspers, que consideró el insight como “*el sentimiento (o la sensación) de estar enfermo y cambiado, además de la capacidad de evaluar la naturaleza y la gravedad de la enfermedad*” (Jaspers y cols., 1963; citado por Orfei MD y cols., 2008); la de David, que lo consideró inicialmente como “*el conocimiento de los procesos patológicos y las experiencias inusuales, la necesidad de tratamiento, la posibilidad de recaída, y la presión ejercida por los estresores psicosociales*” (David AS., 1990); o la definición de Marková y Berrios, que lo consideraron como “*una forma de auto-conocimiento relativo a la enfermedad o deterioro, que incluye no sólo la información acerca del estado patológico, sino también el modo como éste afecta al paciente en sí mismo y a la interacción con su entorno*”; según estos autores “*es un constructo que resulta de las perspectivas del paciente y del clínico y de los procesos de interacción entre ambos*” (Marková & Berrios, 1995).

2. Insight en psicosis. Definición y modelos teóricos

Actualmente, ya en el siglo XXI, una de las conceptualizaciones más aceptadas y que ha dado lugar a más trabajos de investigación es la de Amador y sus colaboradores. Estos autores definen el insight como “un subtipo de autoconocimiento relativo a la enfermedad y a las consecuencias de ésta, en la relación de un paciente con el mundo” (Amador X y cols., 2004), relacionándolo con las definiciones de insight procedentes de la psicología, que hacen referencia a la “mirada interior” o “ver dentro”, tal y como proponía Wertheimer (1880-1943), que distinguía entre el pensamiento reproductivo, que consistía en una repetición mecánica, y el pensamiento productivo, que hacía referencia, según él, a la aparición de nuevas ideas o intuiciones que suponen una diferencia de las iniciales, y que estaba basado en la capacidad para “ver” la reorganización de una estructura, es decir, para “ver dentro” de la estructura. Desde este punto de vista el concepto implica aspectos de la autoconsciencia y de la introspección, aunque la investigación en las últimas dos décadas ha considerado al insight como un concepto mucho más concreto y limitado que el que se consideraba en otras épocas.

El insight desde los distintos modelos teóricos. Desde la Fenomenología, Karl Jaspers se caracterizó precisamente por la gran importancia que daba a la autoobservación del paciente y lo expresado por éste (David AS y cols., 1992). Este autor estableció una distinción entre el insight (introspección) y la conciencia de enfermedad. La introspección era para el autor la habilidad del paciente para juzgar qué le estaba ocurriendo a él mismo y la razón por la cual le estaba ocurriendo durante el desarrollo de la psicosis, mientras que la segunda era la experiencia del paciente de sentirse enfermo o cambiado.

Para Jaspers un insight transitorio podía darse durante la psicosis aguda, pero el insight nunca sería ni duradero ni completo, pues si el insight persistía, el autor consideraba que entonces el paciente no padecía una psicosis. Es decir, este autor defendía una concepción unitaria del insight y la falta de éste era considerada una condición “sine quo non” de la psicosis.

Desde la Teoría psicodinámica, para Freud el *einsicht/einblick* (insight) hacía referencia a la conciencia de enfermedad y para el psicoanálisis el insight hace referencia a la capacidad del sujeto para pensarse a sí mismo, quedando de este modo como un concepto cercano al de autoconocimiento. De hecho, el objetivo principal de la terapia psicoanalítica es hacer conscientes los mecanismos psíquicos inconscientes, e incluyen en el concepto de insight no únicamente sus aspectos intelectuales, sino también los emocionales y volitivos.

Desde la Psicología, en el contexto de la Teoría del Self, se considera el self como la conciencia del sujeto sobre las características y aspectos de su personalidad. No obstante, el insight se lo relaciona con la enfermedad, por lo que sería únicamente una parte del autoconocimiento (o el autoconocimiento en sus aspectos mórbidos) (David AS y cols., 1992).

En la psicología contemporánea y en el contexto de las teorías cognitivistas, una de las conceptualizaciones más aceptadas del insight es la propuesta por Beck y colaboradores, lo definen en función de distintas dimensiones que son “*el insight intelectual (cuando el paciente repite lo que se le ha dicho, sin que necesariamente refleje una verdadera creencia) vs el insight emocional (autoconsciencia como para modificar su sistema de creencias disfuncional) y el insight cognitivo, que sería la habilidad para reflexionar sobre sí mismo, comprendiendo la posibilidad de estar en un error, receptivo al feedback de los demás y sin exceso de confianza*” (Beck y cols., 2004).

Desde la Psiquiatría clínica contemporánea, la conceptualización actual del insight parte de los estudios de Aubrey Lewis en 1934, que definió el insight como “*la correcta actitud hacia los cambios mórbidos en sí mismo y la comprensión de que la enfermedad es mental*”. Este autor también fue uno de los primeros en relacionar la falta de insight con la esquizofrenia y en señalar la relación entre insight y anosognosia, que es la falta de insight relacionada con un daño cerebral en el hemisferio derecho.

2.1. Modelos actuales: modelos dimensionales

Aunque los autores clásicos en psiquiatría (como Jaspers o Lewis) consideraban el insight como un fenómeno categorial, los autores contemporáneos han cuestionado esta visión.

Uno de los primeros en hacerlo fue McEvoy, que describió como algunos pacientes agudos poseen un insight conservado y demostró también como el insight de los pacientes no necesariamente mejoraba en todas sus facetas cuando el episodio psicótico agudo remitía (McEvoy y cols., 1989). Los trabajos de este y otros autores pusieron de manifiesto que el insight era un fenómeno complejo y no necesariamente correlacionado directamente con la psicosis.

En la psiquiatría clínica actual un aspecto aceptado ya en la actualidad es la caracterización del insight como una variable dimensional. Una conceptualización dimensional (o continua) del insight implica aceptar que el concepto es graduable. En esta segunda postura, la más aceptada actualmente, se sitúan autores como Amador, David, Marková y Berrios.

Cuando Marková & Berrios propusieron su modelo de insight, definiéndolo como “un subtipo de autoconocimiento relativo a la enfermedad y las consecuencias de ésta en su relación con el mundo” (Marková y Berrios, 1992) postularon que el mismo se puede concebir de dos modos muy distintos:

- Concepción categorial: Insight como un fenómeno de todo-o-nada. Se describe como presente o ausente (y con un punto intermedio descrito como parcialmente ausente o presente).
- Concepción dimensional (continua): se concibe como un fenómeno mental continuo, en el que cada paciente se situaría en un punto dentro de una escala monodimensional que iría de plena conciencia hasta la ausencia absoluta de conciencia.

Pero además, también cabe otra división conceptual, que es según los modelos siguientes:

- Modelo unitario de insight, como una función mental homogénea.
- Modelo multidimensional o multifactorial; entendiendo que es una función mental compleja, con distintos componentes que, en caso de deterioro, afectarían a conductas dispares. En este punto de vista es donde se sitúan en la actualidad la mayoría de teóricos sobre el tema.

2.2. La concepción multidimensional de Amador & David

La concepción multidimensional se ha impuesto en la investigación actual, por la abundante investigación que se ha realizado desde este modelo, y por los datos procedentes de la misma, que parecen confirmar un modelo de “insight clínico” compuesto por distintas dimensiones.

Entendido desde este enfoque, el insight se refiere a muchos comportamientos asociados a cómo los pacientes se relacionan con su enfermedad y a la visión subjetiva que tienen los pacientes sobre cómo la enfermedad interfiere en su relación con el mundo.

David, en un trabajo publicado en 1990, propuso que el insight, en el campo de la psicosis, es un fenómeno psicopatológico compuesto por tres dimensiones:

1. La conciencia de sufrir una enfermedad
2. La capacidad para entender las experiencias psicóticas como anormales
3. La adherencia al tratamiento (percepción de los beneficios y/o necesidad de medicación) (David AS, 1990).

Posteriormente Amador consideró que el modelo propuesto por David no explica el conjunto de conductas observadas en los pacientes y propuso uno más complejo.

Amador propuso un concepto de insight como un fenómeno compuesto por:

1. La conciencia de sufrir una enfermedad y la conciencia de sufrir cada uno de sus signos y síntomas
2. Los procesos atribucionales, es decir, las explicaciones que alberga el paciente sobre la causa o la fuente última de estos signos o síntomas (por ejemplo, la atribución de una alucinación auditiva a un chip insertado, en vez de a la enfermedad mental) (Amador XF y cols., 1993).

Además, este autor postuló que estos componentes estarían modulados por el tiempo, distinguiendo entre una conciencia y atribución actual y otra retrospectiva, de modo que el grado de insight podría variar a lo largo del tiempo y de la evolución de la enfermedad.

Así se podría explicar que algunos pacientes afirmen tener conciencia de enfermedad, pero atribuyen los síntomas y las consecuencias a explicaciones delirantes.

También se podrían explicar así los casos en los que los pacientes reconocen que padecieron ciertos síntomas psicóticos en el pasado, pero no tienen conciencia de sufrirlos en la actualidad (cuando sí la presentaban).

3. El déficit en insight en las psicosis: Manifestaciones

3.1. El insight en los trastornos psicóticos

En la cuarta versión del DSM (DSM-TR, APA, 2002) se alude al insight del siguiente modo: *“la mayoría de los pacientes con esquizofrenia tienen un pobre insight respecto al hecho de padecer un trastorno. Las pruebas sugieren que el pobre insight es más una manifestación de la enfermedad que una estrategia de afrontamiento de la misma”*.

Según Amador y colaboradores, los estudios realizados estiman que entre un 50 y un 80% de los pacientes con esquizofrenia no creen padecer ningún tipo de trastorno mental (Amador XF y cols., 1991). La mayoría de los pacientes sólo aceptan el tratamiento por la presión social de su familia y entorno. Además, otros muchos pacientes, si bien pueden entender que sus experiencias son anómalas, no creen que se deban a una enfermedad mental y no creen necesitar el tratamiento. Datos procedentes de diversas investigaciones recientes confirman elevadas tasas de incidencia de dicho fenómeno.

3.2. Déficit en Insight. Presentaciones clínicas

Las distintas manifestaciones de un déficit en Insight serían, a grandes rasgos, las siguientes:

- Ausencia completa de conciencia de enfermedad. Pacientes que niegan sufrir una enfermedad mental, que niegan cualquier cambio en ello supuestamente ocasionados por una enfermedad, y que niegan la necesidad de recibir ayuda y tratamiento.
- Conciencia parcial de enfermedad. Pacientes que admiten sufrir una enfermedad mental o algún cambio en sus vidas, pero que son incapaces de reconocer como anormales ciertas experiencias mentales anómalas (pe. síntomas psicóticos) o que las atribuyen a explicaciones extrañas o delirantes. Pueden o no aceptar la necesidad de ayuda y/o tratamiento.

- Pacientes que reconocen la presencia de cambios, que son atribuidos a la enfermedad mental (y que incluso pueden precisar los distintos síntomas que presentan) pero que no pueden reconocer los cambios que como consecuencia de su enfermedad se van produciendo en su entorno, en su relación con el mismo, y en la nueva visión que los demás tienen de él mismo.
- Pacientes que tienen conciencia de padecer ciertos síntomas, pero no otros, de modo que reconocen como anómalas ciertas experiencias mentales (por ejemplo, una alucinación) pero no otras (abulia).
- Pacientes que reconocen como anormales ciertas experiencias mentales que vivieron en el pasado, pero que no pueden hacer lo mismo con las que sufren en la actualidad (o viceversa).

Además, existe en neuropsiquiatría la situación clínica específica en la que (a causa de una lesión cerebral traumática o vascular) se presenta el fenómeno llamado anosognosia.

La anosognosia fue descrita inicialmente por Babinsky en 1914 para referirse a pacientes con daño cerebral derecho que niegan activamente el tener paralizado el hemicuerpo izquierdo. El mismo autor describió de forma paralela la *anosodiaforia*, que se trataría de la indiferencia afectiva que este tipo de pacientes muestran cuando se les pregunta por las consecuencias de su hemiplejía (Sackeim HA y cols., 1998).

Siguiendo a Sackeim, para evaluar las distintas manifestaciones derivadas de un déficit en insight, se puede partir de la siguiente clasificación:

- Falta de conciencia de enfermedad. Incapacidad para reconocer signos, síntomas o la propia enfermedad.
- Atribución anormal de la fuente u origen de los signos, síntomas o de la propia enfermedad.
- Incapacidad para apreciar la imposibilidad de la naturaleza de las experiencias perceptivas o de las creencias psicóticas.
- Incapacidad para generar representaciones cognitivas apropiadas, a pesar del reconocimiento de los signos y síntomas patológicos, o de la propia enfermedad.

- Respuestas emocionales inapropiadas, a pesar del reconocimiento de los signos y síntomas patológicos, o de la propia enfermedad.
- Respuestas conductuales inapropiadas, a pesar del reconocimiento de los signos y síntomas patológicos, o de la propia enfermedad.

Pero, ¿puede el déficit en insight considerarse un signo de la esquizofrenia?

Amador y Kronengold consideran la esquizofrenia como un trastorno compuesto por múltiples dominios psicopatológicos y en uno o más de éstos podría tener un papel muy relevante el insight. (Amador XF y cols., 2004).

En los estudios llevados a cabo por la APA para la revisión del DSM-III-R y la elaboración de la versión IV se usó la versión abreviada de la *Scale to assess the Unawareness of Mental Disorder* (SUMD) para determinar la prevalencia del déficit en insight en los trastornos psicóticos y para examinar la especificidad de este síntoma para la esquizofrenia (Amador y cols., 1994). Los resultados indicaron que casi el 60% de los pacientes con esquizofrenia tenían un déficit entre moderado y grave en conciencia de enfermedad.

Se han publicado distintos estudios que comparan el déficit en insight en pacientes con esquizofrenia y con otros trastornos y los datos sugieren que los sujetos con esquizofrenia tienen menor insight que los sujetos con trastorno esquizoafectivo, aunque no se diferencian de los pacientes con trastornos del estado de ánimo con síntomas psicóticos. Según los autores, los datos indican que el déficit en insight es un signo más grave y más permanente en la esquizofrenia y que además es relativamente independiente de la gravedad de otros síntomas, por lo que lo consideran un fenómeno independiente de la enfermedad (Pini y cols., 2001).

En general, se considera que entre un 30 y un 80% de los pacientes con esquizofrenia consideran no padecer una enfermedad mental.

Uno de los primeros trabajos en los que se informó de un déficit en insight en enfermos con un primer episodio psicótico fue el publicado por Fennig y colaboradores, en el que estudiaron la prevalencia del déficit en insight en una

muestra amplia de pacientes (Fennig y cols., 1996). A pesar de no evaluarse el insight con la metodología actual, los autores observaron que el déficit en insight estaba presente en las primeras fases de la enfermedad, que mejoraba con el tiempo y que estaba influido por el diagnóstico.

Posteriormente, otros trabajos han demostrado la presencia de un déficit en insight clínico ya en las primeras fases de la enfermedad.

En esta línea están los trabajos de Thompson, McGorry y Harrigan, que compararon el insight clínico en una amplia muestra de 144 pacientes con un primer episodio psicótico, con una edad media de 27 años y una única hospitalización, con el insight en un grupo de 312 pacientes con esquizofrenia crónica (multiepisodios), con una edad media de 35 años y una media de 6 hospitalizaciones (Thompson y cols., 2001). Thompson y colaboradores obtuvieron diferencias significativas en la proporción de sujetos con elevado insight entre ambos grupos de pacientes en las tres dimensiones de la SUMD evaluadas.

Sólo un 27% de los pacientes con un primer episodio presentaron una elevada conciencia de tener una enfermedad, frente al 43% de sujetos con múltiples episodios; el 38% mostraron una elevada conciencia de los beneficios de la medicación, frente al 55% de los sujetos con múltiples episodios, y un 32% tuvieron una elevada conciencia de las consecuencias sociales de la enfermedad, frente al 44% de los sujetos multiepisódicos.

Por otra parte, los autores hallaron también una interacción significativa entre el status en cuanto a episodio (primer vs multiepisodio) y el nivel de conciencia de enfermedad sobre el nivel de funcionamiento de los sujetos. Concretamente, los pacientes con un primer episodio mostraron un nivel de funcionamiento superior que el de los pacientes con múltiples episodios cuando tenían elevada o parcial conciencia de enfermedad, pero tenían peor funcionamiento psicosocial que los pacientes multiepisódicos cuando presentaban un bajo insight para la enfermedad.

Otro aspecto destacable de este estudio es que no se obtuvieron asociaciones significativas entre la gravedad sintomatológica, la conciencia de enfermedad, el status episódico o el grupo diagnóstico (esquizofrenia vs otros trastornos psicóticos).

Los autores consideraron que de sus resultados se puede extraer que los pacientes con un primer episodio presentan peor insight que los enfermos con más tiempo de evolución de su enfermedad, lo cual indica que el insight no es estático y que está influenciado por la fase de la enfermedad en la que se halle la persona.

Además, consideran que tanto la hipótesis de la negación, o de la falta de insight como un estilo de afrontamiento protector durante las primeras fases, como la presencia de un pseudo-insight en los pacientes con múltiples episodios podrían jugar un papel importante en las diferencias en insight entre ambos grupos de enfermos.

La negación de la enfermedad podría explicar el bajo insight en las primeras fases, y la mejora que éste sufre con el tiempo, pero además también podría suceder que los pacientes con primeros episodios tendrían menos vocabulario para describir sus síntomas, mientras que los pacientes multiepisodio podrían tener un vocabulario sobreaprendido mediante el contacto repetido con los profesionales, pero carente de sentido personal. En estos últimos pacientes un pseudo-insight podría, según los autores, conducir a juicios erróneos sobre su nivel de insight.

4. Tipos de Insight

4.1. Insight clínico

Los modelos de insight como los de Amador y David, Birchwood, Marks o McEvoy, por citar los más representativos, se consideran modelos de Insight clínico, pues consideran la autoconciencia del sujeto sobre sus síntomas, la atribución de los mismos y la capacidad del sujeto para etiquetarlos como signos o síntomas de una enfermedad mental.

Estos modelos han generado una gran cantidad de investigación y desde los mismos se aporta mucha información y muy valiosa para el conocimiento del insight y las variables con las que éste se relaciona, así como una asociación con el pronóstico de la enfermedad y la adherencia al tratamiento.

Pero, a pesar de la relevancia de estos modelos, en la investigación actual sobre el tema se consideran también otros tipos de insight menos orientados hacia la enfermedad, como el insight metacognitivo, que hace referencia a la conciencia del sujeto sobre sus déficits en cognición, y que se diferencia del concepto de Insight Cognitivo propuesto por Beck y colaboradores, como se expone a continuación.

4.2. Insight neurocognitivo (o neuropsicológico): el papel de la Metacognición.

A modo de aclaración, cabe destacar que el insight neurocognitivo se diferencia del Insight Cognitivo, concepto propuesto por Aaron T. Beck y colaboradores y que hace referencia a la capacidad (limitada) de los pacientes con psicosis para evaluar sus experiencias anómalas y se centra en el estudio de las distorsiones cognitivas que realizan. Según este modelo las limitaciones cognitivas contribuyen al déficit en insight clínico y al desarrollo de ideas delirantes.

Cabe mencionar que cuando estos autores se refieren a “limitaciones cognitivas” no hacen referencia a déficits en cognición básica, o déficit en neurocognición, sino que hacen referencia a limitaciones en la capacidad de los pacientes para reflexionar sobre sus ideas y re-evaluar sus creencias e interpretaciones erróneas.

Este modelo de insight es de especial importancia en la investigación orientada a la optimización de las intervenciones psicoterapéuticas de orientación cognitiva.

En este sentido, se han propuesto modelos cognitivos para las alucinaciones y los delirios (Beck y Rector, 2002; Beck y Rector, 2003) que describen como el déficit en insight cognitivo juega un papel crucial en el desarrollo y mantenimiento de los síntomas psicóticos.

Por otra parte, se ha desarrollado también la *Beck Cognitive Insight Scale* (BCIS; Beck y cols., 2004), con el objetivo de valorar los estilos de pensamiento y las distorsiones cognitivas a las que hace referencia el modelo. Por lo tanto, a pesar de la confusión que se pueda derivar del término “cognitivo”, el modelo de Beck no hace referencia a la conciencia del sujeto sobre el estado de sus propias funciones cognitivas básicas.

Metacognición

Aunque se puede considerar “a grosso modo” que la metacognición hace referencia a la conciencia del sujeto sobre el funcionamiento de sus propias funciones cognitivas, el concepto es complejo y posee múltiples facetas, por lo que debe ser explicado de forma más detallada.

La metacognición como conocimiento. Las primeras investigaciones acerca del conocimiento metacognoscitivo se centraron principalmente en la metamemoria, es decir, el conocimiento de cómo la memoria funciona.

Tulving y Madigan en 1969, en el contexto de la investigación sobre la memoria humana, llamaron la atención sobre un aspecto que había recibido poca atención hasta entonces: el hecho de que las personas tienen conocimientos y creencias acerca de sus propios procesos de memoria (citados en Swanson, 1990).

La conclusión básica a la cual se llegó por esta vía fue que existe una sustancial relación entre el funcionamiento de la memoria y el conocimiento que uno tenga de los procesos de memoria.

Pero quien acuñó el término “metamemoria” fue Flavell en 1971, quien en sus primeros trabajos estudió la metamemoria de los niños y desarrolló una línea de

trabajo que se convirtió en una de las dimensiones de la metacognición: **conocimiento acerca de la cognición.**

La metacognición como control. Pero la metacognición no solo implica conocimiento, sino que tiene una vertiente procedimental. La metacognición es también un proceso, que hace referencia al control sobre la cognición.

Otro de los campos de trabajo en los primeros estudios sobre metacognición fueron los estudios sobre las limitaciones de los sujetos en la generalización o transferencia de lo aprendido a otras situaciones, distintas de aquellas en las que se ha producido el aprendizaje. Este tipo de trabajos planteaban situaciones diseñadas para mejorar la capacidad de memoria y las habilidades de aprendizaje de los individuos, inicialmente estudiantes o niños en situación de aprendizaje.

Los investigadores observaron que los participantes mejoraban su ejecución cuando estaban bajo el control del experimentador; pero cuando debían hacerse cargo ellos mismos de su propio proceso de aprendizaje no eran tan capaces de poner en funcionamiento o de aplicar en nuevas situaciones, los conocimientos o estrategias de memorización que habían adquirido en la situación experimental.

Por lo tanto, los investigadores formularon la hipótesis según la cual el uso de los recursos cognitivos propios no es espontáneo sino que, cuando se tiene la necesidad de enfrentar tareas o problemas concretos, es necesario activarlo, a fin de seleccionar la estrategia más pertinente en cada situación.

Con el objetivo de probar esta hipótesis, en los estudios se incluyó la enseñanza explícita de métodos de autorregulación que permitieran a los sujetos experimentales la monitorización y la supervisión del uso de los propios recursos cognitivos que poseían. A través de estos estudios se llegó a la conceptualización de la metacognición como el control de los procesos cognitivos.

Metacognición como supervisión. La metacognición hace referencia también a la supervisión del propio funcionamiento cognitivo. Los trabajos de Flavell y los que abordaban los problemas implicados por la generalización y transferencia de lo aprendido sirvieron para confirmar que el ser humano es capaz de someter a estudio y análisis los procesos que él mismo usa para conocer, aprender y resolver problemas,

es decir, puede tener conocimiento sobre sus propios procesos cognoscitivos y, además, controlar y regular el uso de estos procesos.

Las tres vertientes históricas sobre la metacognición con el tiempo se han integrado y han sido consideradas de forma conjunta, dando origen a un constructo complejo que, según algunos autores abarca tres dimensiones.

La primera se relaciona con el conocimiento estable y consciente que las personas tienen acerca de la cognición, de ellos mismos como solucionadores de problemas, de los recursos que tienen disponibles y acerca de la estructura del conocimiento en los cuales ellos trabajan.

La segunda dimensión hace referencia a la autorregulación y monitorización por parte de los sujetos de sus propias destrezas cognitivas.

Y, por último, una tercera dimensión se situaría entre las dos anteriores y tendría que ver con la habilidad para reflexionar tanto sobre su conocimiento como sobre sus procesos de manejo de ese conocimiento (García Madruga, 1990).

Metacognición y cognición básica

La dimensión de la metacognición que la concibe como capacidad de la persona para manejar sus recursos cognitivos y supervisar su desempeño intelectual propio, conduce a la noción de *estrategias de control ejecutivo*, las cuales son utilizadas para realizar el juicio o valoración sobre las actividades cognitivas llevadas a cabo durante la resolución de algún problema o de la realización de alguna tarea intelectualmente exigente.

La complejidad de la metacognición se debe a que ella implica conocimiento y control de estrategias cognoscitivas las cuales, a su vez, constituyen combinaciones de operaciones intelectuales que no son otra cosa que acciones cognoscitivas internas, mediante las cuales el sujeto organiza, manipula y transforma la información que le es suministrada por el mundo exterior. La complejidad, por lo tanto, deriva del hecho de que se trata de un proceso de segundo orden, de una representación de una representación.

Por lo tanto, la metacognición alude a una serie de operaciones cognoscitivas ejercidas por un conjunto interiorizado de mecanismos que permiten recopilar, producir y evaluar información, así como también controlar y autorregular el funcionamiento intelectual propio.

Concluyendo, existe un cierto acuerdo en cuanto a que la metacognición es un constructo complejo y tridimensional que abarca: la conciencia, la monitorización (supervisión, control y regulación) y la evaluación de los procesos cognitivos propios.

En la investigación reciente sobre metacognición en la psicosis, son muy pocos los estudios publicados, a pesar de ser este un campo que está despertando gran interés la última década.

Después de décadas de estudio de la cognición, y de estudio del insight clínico, están empezando a aparecer algunos estudios sobre el insight neurocognitivo, metacognitivo, o conciencia de los síntomas neuropsicológicos (Keefe y cols., 2006; Medalia & LIm, 2004; Medalia & Thysen, 2008; Moritz y cols., 2004; Sanjuan y cols., 2006; Stip y cols., 2003), es decir, sobre la percepción subjetiva de los pacientes del estado de sus propias funciones cognitivas o, dicho de otro modo, sobre la conciencia de sus déficits en cognición.

Se postula que, del mismo modo que el nivel de insight sobre los síntomas psicóticos juega un papel importante en la adherencia al tratamiento de los mismos (farmacológico o psicosocial), el insight sobre los síntomas neurocognitivos podría tener también una influencia relevante sobre la adherencia a las intervenciones de rehabilitación cognitiva o a los fármacos de potenciación cognitiva.

Hace una década Harvey y colaboradores presentaron un trabajo pionero en este campo en el que estudiaron la relación entre la evaluación (subjetiva) por parte del clínico del rendimiento cognitivo, mediante la interpretación del componente cognitivo de la escala PANSS, y el rendimiento en una batería neurocognitiva en una muestra de más de 200 enfermos mayores con esquizofrenia crónica y un nivel de funcionamiento bajo y un grupo mucho menor de 20 pacientes con un episodio agudo de psicosis (Harvey PD y cols., 2001).

Los autores observaron que los síntomas cognitivos, evaluados por los clínicos, no correlacionaron más con los síntomas cognitivos objetivados en la batería neurocognitiva de lo que lo hicieron con los síntomas negativos.

Además, en ambos grupos de pacientes, cuando las puntuaciones de los componentes cognitivo y negativo de la PANSS se combinaron, entre ambas explicaban la mitad de la varianza en la evaluación neurocognitiva objetiva.

Estos resultados llevaron entonces a afirmar que en pacientes con esquizofrenia la evaluación clínica (subjetiva) del funcionamiento cognitivo no podía ser considerada como una alternativa a la evaluación mediante exploración neuropsicológica.

No obstante, la utilización de la PANSS para la valoración de la sintomatología cognitiva es aún hoy muy controvertida.

A pesar de que la mayoría de estudios sugieren la conveniencia de utilizar un modelo basado en 6 factores, en el que se consideran de forma diferenciada los síntomas cognitivos de los de desorganización, no existen trabajos que permitan concluir con la conveniencia de utilizar la PANSS como medida del rendimiento cognitivo, como alternativa de la evaluación neurocognitiva habitual.

Por lo tanto, los resultados de Harvey y colaboradores, si bien indicaban que la evaluación subjetiva, realizada por parte del clínico, no se relacionaba con las medidas neurocognitivas objetivas, esta afirmación únicamente puede aplicarse a la evaluación subjetiva realizada mediante la PANSS.

Medalia y Lim han estudiado la relación existente entre el funcionamiento cognitivo de los sujetos evaluado de forma objetiva, mediante una evaluación neuropsicológica estándar, y la percepción subjetiva de los mismos respecto de sus propios déficits (Medalia & Lim, 2004).

Además, estas autoras evalúan el punto de vista del clínico, es decir, la percepción del clínico del déficit cognitivo de los sujetos, en relación a las dos variables anteriormente mencionadas.

Las autoras evalúan de modo objetivo 3 dominios cognitivos específicos (atención, memoria verbal y memoria no verbal) mediante un sistema informatizado de evaluación basado en web diseñado por su propio grupo de trabajo en el contexto de un programa de rehabilitación comunitario, que atiende a pacientes con esquizofrenia, con una media de edad de 39 años.

Los resultados sugieren que los pacientes tienen un muy bajo insight respecto de sus propios déficits en cognición, pues su precisión cuando se clasifican en función de su estatus cognitivo (deficitario vs no deficitario) es muy baja, si se compara su propio juicio con los resultados obtenidos de la evaluación objetiva.

Los resultados en la evaluación neurocognitiva objetiva indicaron que el 56% de los pacientes tenían un déficit en atención (más de 1,5 desviaciones estándar por debajo de la media) y el 52% de los sujetos tenían un déficit en memoria verbal y no verbal.

Según las autoras, las correlaciones entre las puntuaciones de los sujetos en su percepción de déficit y las puntuaciones objetivas obtenidas fueron significativas únicamente en la memoria verbal ($\rho=0,15$, $p<0,05$). Es decir, según este estudio, los pacientes únicamente tuvieron un correcto insight de sus déficits en memoria verbal, siendo poco precisos en las evaluaciones de sus habilidades en atención y en memoria no verbal.

Las autoras hallaron que un 40% de los pacientes que tenían déficit significativo en atención y memoria, cuando fueron preguntados consideraron no tener ningún déficit en estas funciones, es decir, no fueron conscientes de sus déficits cognitivos.

Posteriormente Alice Medalia y colaboradores desarrollaron un instrumento para la evaluación del insight sobre los déficits cognitivos con una estructura similar a la SUMD de Amador, *The Measure of Insight into Cognition – Clinical Rated* (MIC-CR) y la utilizaron junto con una batería neuropsicológica estándar para la evaluación objetiva de los déficits cognitivos y el insight sobre los mismos (Medalia y Thysen, 2008).

En este trabajo las autoras hallaron que aproximadamente la mitad de los pacientes no tenían ninguna conciencia de sus déficits cognitivos (objetivados mediante instrumentos neuropsicológicos) y de aquellos que tenían un mínimo insight, más de un tercio fue incapaz de atribuirlos a una enfermedad mental.

Las autoras concluyeron que, a pesar de ser un hecho demostrado que los pacientes con psicosis tienen una baja conciencia de sus déficits en cognición, aún no se sabe con certeza si el insight neuropsicológico es peor o mejor que el insight clínico, ni la relación que podrían mantener entre ambos.

En otro trabajo similar publicado posteriormente Medalia y colaboradores estudiaron la conciencia autorreferida del déficit cognitivo objetivamente demostrado, con el rendimiento neuropsicológico real. Para ello utilizaron dos tipos de evaluaciones neurocognitivas, una con una validez ecológica más obvia, y otra estándar (Medalia A, Thysen J, Freilich B, 2008).

Las autores pretendían valorar si la congruencia entre la autopercepción sobre la cognición y las habilidades cognitivas necesarias para las actividades de la vida diaria es superior a la congruencia entre la autopercepción y las habilidades necesarias para la resolución de las baterías neurocognitivas estandarizadas. Además, se evaluó la habilidad de los sujetos para resolver problemas de la vida diaria, también de forma objetiva mediante una escala diseñada para ello.

Las autoras evaluaron una muestra de 75 pacientes con edades comprendidas entre 18 y 60 años (edad media de 40), con el diagnóstico de esquizofrenia. Todos los pacientes incluidos en el análisis de datos obtuvieron algún tipo de déficit cognitivo en la evaluación objetiva y el 60% de los pacientes informaron experimentar como mínimo 1 síntoma cognitivo cada día. No obstante, y a pesar de que los resultados en la escala BACS para la evaluación neurocognitiva estandarizada indicaban la presencia de déficits cognitivos en todos, el 28% no percibía ningún tipo de déficit y las correlaciones entre las puntuaciones en la escala MIC-SR de autopercepción del déficit cognitivo y la BACS no eran significativas, lo cual indica que no existía correspondencia entre la frecuencia con la que informaban experimentar déficits en su día a día y la presencia de déficits objetivables.

En cuanto a las puntuaciones sobre la repercusión en la vida diaria, tampoco se hallaron correlaciones significativas entre los datos procedentes de la percepción subjetiva de los sujetos y la evaluación clínica objetiva de su desempeño en las actividades de la vida diaria.

Por lo tanto, según informaron Medalia y colaboradores, los pacientes evaluados tenían un muy bajo insight neurocognitivo.

Otra cuestión es la relativa a las asociaciones entre el insight neurocognitivo y las variables clínicas. Las puntuaciones en depresión de la PANSS estaban significativamente correlacionadas con las de la escala de insight neurocognitivo, de modo que los pacientes más conscientes de su déficit fueron los que obtuvieron puntuaciones superiores en gravedad de la clínica depresiva, o bien que los pacientes con mayor grado de depresión era más probable que presentasen mayor deterioro cognitivo (Medalia A, Thyssen J, Freilich B., 2008).

En un trabajo posterior, publicado recientemente, las autoras estudiaron el insight sobre el déficit cognitivo en una muestra de 71 pacientes con trastorno psicótico, con una media de edad de 39 años y una media de 6 hospitalizaciones (Medalia y Thyssen, 2010). Las autoras administraron, además de las escalas habituales de evaluación clínica (SCID-I y PANSS), de evaluación del insight clínico (SUMD), la batería de evaluación neuropsicológica BACS (Brief Assessment into Cognition in Schizophrenia) (Keefe y cols., 2004), y la MIC-CR para la evaluación del insight neurocognitivo.

Según las autoras, las medidas globales indicaron un buen insight sobre los síntomas psicóticos, medido mediante la SUMD, mientras que indicaron un bajo insight respecto los síntomas deficitarios cognitivos, y esta diferencia fue estadísticamente significativa.

Se analizó la posible presencia de relaciones significativas entre el insight y las variables clínicas y cognitivas.

Se analizaron las correlaciones entre los síntomas cognitivos (medidos mediante la batería de evaluación objetiva) y las medidas de insight (clínico y neurocognitivo).

Las autoras no hallaron ninguna correlación significativa entre el rendimiento cognitivo y las puntuaciones en la escala de evaluación del insight sobre el déficit en cognición (Medalia y Thysen, 2010). Únicamente hallaron una asociación significativa entre el rendimiento en una de las pruebas de la BACS (la torre de Londres, que da cuenta de un aspecto del funcionamiento ejecutivo) y la puntuación total en la SUMD, que indicó que los pacientes con mejor insight sobre los síntomas psicóticos tenían mejor funcionamiento ejecutivo (o viceversa). No se obtuvo ninguna asociación significativa entre las variables clínicas (gravedad sintomatológica) y las medidas de insight (ni clínico ni neurocognitivo).

Otro grupo de investigación que ha trabajado en el campo de la evaluación subjetiva del funcionamiento cognitivo por parte de los propios pacientes (o de sus familiares) es el equipo de Keefe y colaboradores (Keefe y cols., 2006).

Los autores publicaron un estudio en el que presentaban las características de un nuevo instrumento de evaluación de la cognición en pacientes con esquizofrenia, basado en entrevistas sobre el estado cognitivo y que se administra a pacientes y a familiares (o cuidadores). Además, los autores prueban la correlación que mantiene este instrumento, la Escala de Evaluación de la Cognición en la Esquizofrenia (SCoRS) con la BACS (The Brief Assessment of Cognition in Schizophrenia), que es la medida de evaluación objetiva de la cognición en la esquizofrenia utilizada por los principales investigadores de este ámbito de trabajo.

Por lo tanto, los autores evaluaron el funcionamiento cognitivo “objetivo” y la percepción del mismo por parte de los pacientes y de sus familiares en una muestra de 60 pacientes con esquizofrenia, con una media de edad de 35 años.

Los autores observaron correlaciones significativas y robustas entre la puntuación global de la SCoRS (entrevistador) con el índice compuesto de la BACS (puntuación cognitiva “objetiva” global), además de con las medidas de funcionamiento en el mundo real, tomadas también en el estudio. Por lo tanto, la percepción de los familiares o cuidadores sobre el déficit cognitivo de los pacientes se ajustó a los resultados de la evaluación objetiva.

Según afirma Keefe, los anteriores estudios similares al suyo no observaron relación entre las medidas objetivas y subjetivas del déficit cognitivo, pero también es cierto que estudios anteriores al de Keefe (Moritz y cols., 2004; Harvey y cols., 2001; Stip y cols., 2003) no consideraban las evaluaciones de los familiares o cuidadores.

La metodología de la SCoRS implica una evaluación del funcionamiento cognitivo basada en las opiniones del paciente y un informante y un entrevistador, que toma una decisión sobre qué fuente de información es más fiable para cada dominio y para la calificación global.

Los datos del estudio de Keefe sugieren, como el propio autor afirma, que cuando las puntuaciones del paciente y del informante eran discrepantes, el clínico entrevistador tendía a considerar la opinión del informante en relación a los índices globales. De hecho, la percepción de los pacientes no explicaba una gran cantidad de varianza de las evaluaciones de los clínicos, ni se relacionaban con las evaluaciones cognitivas “objetivas”. Para los autores estos datos demuestran que la valoración subjetiva de los pacientes respecto de sus propios déficits no debería ser necesaria en una entrevista de valoración del funcionamiento cognitivo, siendo mucho más válida, según Keefe y colaboradores, la entrevista a familiares o informantes que puedan observar a los pacientes en su desempeño en el día a día.

Otro aspecto destacable del trabajo del grupo de Keefe son las intensas correlaciones halladas entre las puntuaciones cognitivas objetivas (BACS) y la puntuación global del entrevistador (clínico) en la SCoRS. Ello implica que la escala evalúa conductas que están muy próximas al rendimiento cognitivo valorado objetivamente, a pesar de usarse metodologías muy distintas. De hecho, según los autores uno de los puntos clave en la evaluación del funcionamiento cognitivo es su relación con la capacidad del paciente para funcionar de modo independiente en su “mundo real”, y la realidad es que la entrevista que ellos proponen presenta mayores correlaciones con esta capacidad que las medidas cognitivas objetivas. De ello concluyen los autores que la escala mide de forma fiable las habilidades o capacidades cognitivas que son necesarias para los pacientes con esquizofrenia para un adecuado funcionamiento en el mundo real.

Concluyendo, los datos del trabajo de Keefe y colaboradores, además de sugerir la presencia de un insight muy deficitario por parte de los pacientes respecto de su propio funcionamiento cognitivo, indican también la posibilidad de valorar el funcionamiento cognitivo de los sujetos mediante la observación de su desempeño en las actividades de la vida diaria, siempre que se disponga de entrevistas válidas para ello, y de informantes fiables, que conozcan bien a los pacientes.

No obstante, la mayoría de sujetos sobre los que se basan sus datos son pacientes que residen en un entorno residencial rehabilitador y de este hecho se desprenden varias consecuencias para la validez de los datos.

Otro grupo de investigación que se ha ocupado del estudio de la metacognición en la psicosis, concretamente de la metamemoria, es el de Moritz y colaboradores. Estos autores han estudiado, además de la neurocognición con medidas “objetivas”, con medidas de auto-informe sobre la disfunción cognitiva, y han hallado evidencia de una sobreestimación de su rendimiento en los sujetos con esquizofrenia (Moritz y cols., 2006); es decir, un bajo insight respecto a su nivel de déficit. Según explican estos autores, uno de los mecanismos patogénicos propuestos recientemente para la formación de ideas delirantes es la disociación entre la cognición objetiva y la subjetiva (Moritz & Woodward, 2002).

Los pacientes con esquizofrenia muestran ser poco sensibles a la distinción entre las falsas memorias y las memorias verdaderas, y este hecho podría estar en la base de la génesis de los trastornos del pensamiento y la formación de delirios. Este patrón de resultados ha sido demostrado mediante el paradigma de la falsa memoria y las tareas de memoria de fuente (Moritz y cols., 2004).

En estas tareas se considera la confianza subjetiva de la memoria (es decir, el grado de confianza que tiene el sujeto cuando en la fase de reconocimiento afirma que un determinado estímulo estaba en la fase de prueba).

Mediante estudios de este tipo se ha demostrado que los sujetos con esquizofrenia tienen un intervalo de confianza alterado: tienen un exceso de confianza para los

errores mnésicos, combinado con una disminución de la confianza para los aciertos. Este hecho, combinado con un aumento de los errores de memoria en general, les lleva a sufrir lo que se ha denominado una “corrupción del conocimiento” (*knowledge corruption*), es decir, que una elevada proporción de la información que los pacientes consideran que es cierta es en realidad falsa (Moritz & Woodward, 2004, 2003 y 2005), pues cuando consideran un determinado episodio mnésico, lo consideran cierto aunque el nivel de confianza sobre su validez sea muy bajo. Esto conlleva implicaciones muy relevantes a nivel conductual, pues información mnésica inválida no es detectada de forma adecuada y la duda no se impone, por lo que las actividades de la vida diaria de estos pacientes se ven afectadas por falsas memorias e informaciones y acontecimientos, que son aceptadas como verdaderas, con un exceso de confianza.

Los autores han estudiado estos déficits mnésicos, y las habilidades de metamemoria en una muestra de pacientes con primer episodio psicótico, tanto en población occidental (americana y europea) como en una muestra de población asiática.

Recientemente publicaron datos procedentes de 49 pacientes asiáticos con primer episodio psicótico, comparados con un grupo de controles sanos, y replicaron la presencia de un déficit en las tareas de memoria en los sujetos con esquizofrenia. Además, demostraron la presencia de la disminución en el intervalo de confianza en las tareas de reconocimiento y un aumento de la corrupción del conocimiento, sin la influencia de la sintomatología.

Según los autores, sus resultados apoyan la hipótesis de la presencia de un déficit en metamemoria en los pacientes con psicosis, que se evidencia ya en las primeras fases de la enfermedad, y que, por lo tanto, no es fruto del tratamiento, la institucionalización o el posible efecto neurotóxico de la enfermedad. Además, según los autores, este déficit de metamemoria es independiente de la gravedad sintomatológica. Por otra parte, los autores afirman que este déficit metacognitivo tiene consecuencias en la monitorización de la realidad y en la interacción social, además de explicar parcialmente la emergencia de creencias falsas.

Los autores sostienen como hipótesis de trabajo la posible relación existente entre un déficit metamnésico en la base de las alteraciones del pensamiento como las conclusiones precipitadas, pues estaría en la base de un sesgo de “aceptación liberal” (liberal acceptance) que llevaría a aceptar como válida información incompleta y a realizar inferencias a partir de la misma.

En un trabajo posterior, Moritz y colaboradores presentaron datos procedentes de más de más de 100 pacientes agudos a los que se evaluó la función cognitiva de tres modos: de forma objetiva (mediante una batería de tests psicométricos neurocognitivos), de modo subjetivo por parte del paciente (mediante la adaptación realizada por ellos mismos de la escala alemana FEDA de Zimmermann y cols.) y de modo subjetivo-clínico (mediante la administración del mismo cuestionario a los clínicos de referencia de los pacientes) (Moritz S y cols., 2004).

El objetivo de dicho trabajo era evaluar si el “ojo clínico” y la evaluación subjetiva son heurísticos útiles para clasificar a los pacientes como cognitivamente deficitarios o no deficitarios pues, según éstos y otros autores, la mayor o menor convergencia entre las tres perspectivas (psicométrica, subjetiva del paciente, o clínica) y el conocimiento sobre los posibles sesgos de juicio podría ayudarnos a estimar la validez de la evaluación no psicométrica del déficit cognitivo.

Los resultados mostraron, en primer lugar, que todos los pacientes (en comparación con un grupo control equivalente) mostraban déficit en todas las puntuaciones cognitivas consideradas, excepto en un parámetro de la prueba de atención dividida y uno de la prueba de memoria verbal.

En cuanto a la autoconsciencia respecto del déficit cognitivo, cuando se compararon las evaluaciones subjetivas de los pacientes con los resultados psicométricos, los autores hallaron que la autoevaluación y la evaluación clínica no se correspondían para ninguno de los dominios cognitivos evaluados. Los pacientes con esquizofrenia se equivocaron en las estimaciones que realizaron sobre su estatus cognitivo, aunque según el dominio cognitivo considerado, en unos casos sobreestimaron su funcionamiento cognitivo (refirieron más falsos negativos que falsos positivos) mientras

que en otros dominios subestimaron sus capacidades cognitivas, refiriendo más falsos positivos).

Cuando Moritz y colaboradores analizaron las asociaciones entre las evaluaciones de los clínicos con las puntuaciones neurocognitivas objetivas, se obtuvieron correlaciones significativas en las medidas de aprendizaje verbal, memoria prospectiva y recuerdo demorado de historias.

Los autores concluyeron que las evaluaciones subjetivas sobre el propio rendimiento cognitivo y las medidas objetivas del mismo presentan una falta de correspondencia, por lo que la autoevaluación del rendimiento cognitivo en pacientes con esquizofrenia no es una alternativa válida a los instrumentos psicométricos.

Por otra parte, a pesar de observarse correlaciones significativas entre las evaluaciones clínicas del déficit (puntuaciones en el cuestionario administrado a clínicos) y las medidas neurocognitivas objetivas, los análisis posteriores de los datos revelaron información contradictoria. Cuando los clínicos debían clasificar a los sujetos como deficitarios o no desde el punto de vista cognitivo, los datos remitían a un nivel de acierto mucho menor, por lo que el “ojo clínico” tampoco debería ser, según los autores, un método de elección para la evaluación del funcionamiento neurocognitivo.

No obstante, aunque tanto pacientes como clínicos son poco precisos cuando estiman el dominio cognitivo específico que se halla deficitario y son también imprecisos en cuanto a la evaluación de la magnitud del déficit, presentan alguna sensibilidad hacia el déficit cognitivo global.

En nuestro ámbito más cercano existen también algunos autores que han estudiado la metacognición, o el insight neurocognitivo en pacientes con psicosis. Tal es el caso del grupo Geopte, que inicialmente elaboró la escala del mismo nombre para la evaluación de la cognición social, pero que en sus últimos trabajos ya la han renombrado como “Escala para la Percepción Subjetiva del Déficit Cognitivo”, ya que de hecho, no evaluaba la cognición social, sino más bien la percepción subjetiva, por parte del los

enfermos y de sus familiares, del déficit cognitivo, tanto en lo referido a cognición básica, como en cognición social.

En este contexto, el autor de la escala ha publicado datos obtenidos mediante esta escala en pacientes con esquizofrenia, con una media de edad de 34 años y una evolución de unos 10 años de enfermedad (Sanjuán y cols., 2006). Los autores evalúan la correspondencia entre la percepción de los pacientes respecto de su déficit en cognición básica y en cognición social, y la comparan con la percepción de uno de sus familiares, además de con la impresión del clínico. Para la evaluación de la impresión del clínico en relación al deterioro cognitivo de los pacientes utilizan la CGI (*Clinical Global Impression*). Estos autores no realizan una evaluación neurocognitiva objetiva, por lo que los datos procedentes de las impresiones subjetivas de pacientes, familiares, y clínico no pueden ser comparadas con el estado “real” de las funciones cognitivas del paciente.

Como resultado principal del estudio, Sanjuán y colaboradores obtienen que la percepción de los pacientes respecto de su propio déficit cognitivo es similar a la de sus familiares. Así, los pacientes psicóticos, según estos autores, mantienen un adecuado insight respecto de su déficit en las funciones cognitivas básicas, aunque en algunos casos los pacientes puntúan superior que sus familiares (es decir, que identifican mayores déficits de los que identifican sus familiares).

Los autores atribuyen estas discrepancias a la negación que realizan los cuidadores o familiares de los déficits de los pacientes, o bien a la adecuada conciencia de los pacientes de sus propias limitaciones a nivel cognitivo.

En cambio, a nivel de conciencia de los déficits en cognición social, los resultados presentados por estos autores indican un bajo nivel de insight para estos síntomas. En cuanto a las puntuaciones globales en la escala GEOPTTE, los autores refieren un elevado grado de concordancia entre las puntuaciones procedentes de los pacientes, cuidadores o familiares y las puntuaciones en la CGI de los clínicos. Este dato es interpretado por los autores como una muestra de la elevada validez de la escala GEOPTTE para evaluar el grado de déficit cognitivo, independientemente del nivel de

gravedad de la sintomatología positiva, negativa y depresiva presentada por los pacientes.

Por lo tanto, se está empezando a considerar empíricamente el estudio de un constructo tradicionalmente abordado de modo teórico y ligado al campo de la psicología y al aprendizaje y, por otra parte, se está empezando a estudiar en pacientes con psicosis, aspecto éste altamente novedoso, pues tradicionalmente no se había abordado en enfermos psiquiátricos.

No obstante, a pesar de lo interesante de los trabajos publicados hasta la fecha, los datos son aún muy heterogéneos en cuanto a metodología utilizada y resultados obtenidos como para extraer conclusiones generales.

Cognición social

En las últimas décadas está cobrando un renovado interés el estudio de las Teorías de la Mente, concepto que generó gran interés en la década de los ochenta cuando fue descrito por Baron-Cohen, Leslie y Frith como uno de los déficits centrales en los sujetos con autismo.

En esta línea, se está investigando los déficits en las teorías de la mente presentados en los sujetos con esquizofrenia y se están publicando numerosos trabajos que relacionan este constructo con las variables cognitivas y clínicas.

En una reciente revisión realizada por Harrington y cols., se pone de manifiesto la enorme cantidad de literatura publicada en las últimas dos décadas en relación a este tema (Harrington y cols., 2005).

No obstante, son todavía pocos los autores que han estudiado la relación entre los déficits en las teorías de la mente y el funcionamiento cognitivo básico, considerando la memoria o las funciones ejecutivas, pues los trabajos se han centrado más en la relación con las variables psicopatológicas como el paranoidismo u otros aspectos relacionados con la interpretación de las intenciones de los demás.

La cognición social es un constructo relacionado con las teorías de la mente, pero más restringido o concreto que éste. Se entiende por cognición social los procesos

cognitivos usados para la codificación (y descodificación) del mundo social. Por lo tanto, incluye el procesamiento de la información sobre las personas, uno mismo y sobre las reglas que rigen la interacción social.

Por otra parte, además del procesamiento de las claves sociales y las reglas interaccionales, la cognición social incluye procesos que tienen que ver con la regulación de la propia conducta para la adaptación a tales interacciones. En este aspecto intervienen, además de factores cognitivos, factores motivacionales.

Se entiende la cognición social como un constructo tridimensional que constaría de los procesos utilizados para percibir a los demás, el procesamiento relacionado con el conocimiento de uno mismo (la auto-conciencia o auto-percepción) y, por último, los procesos que hacen posible la adaptación de la propia conducta a las complejas dinámicas en las que se produce la interacción social, que implica la capacidad de representación de los demás y de uno mismo, pero que va más allá del mero conocimiento. Por lo tanto, la cognición social se resume a menudo como la percepción de los demás, la de uno mismo y el conocimiento interpersonal.

Este aspecto se ha relacionado con otros procesos cognitivos más básicos, pues la cognición social implica la percepción de los estímulos sociales en muchos grados distintos de complejidad. Este es un campo que está obteniendo un gran interés en el ámbito de las neurociencias, desde el que se estudian tanto los procesos cognitivos básicos posiblemente relacionados con los déficits en cognición social observados en sujetos con psicosis, como las áreas y circuitos cerebrales relacionados con estos aspectos del funcionamiento del “cerebro social”.

En la investigación en el campo de las psicosis, la cognición social está adquiriendo un renovado interés, entre otros aspectos, por la relación que ha mostrado tener con la funcionalidad de los pacientes. En este sentido, la cognición social ha mostrado estar más relacionada con esta variable que la cognición básica.

En un meta-análisis publicado recientemente se ha demostrado que, mientras que la neurocognición básica (considerada globalmente) explica un 6% de la varianza del funcionamiento de los pacientes en la comunidad, la cognición social explicaría hasta

un 16% (Fett AK J y cols., 2011). Los autores consideran que a pesar de que la cognición social se basa en la cognición básica, se relaciona más que ésta con las teorías de la mente, y esta podría ser la causa de su elevada influencia en el nivel de funcionalidad de los sujetos. Los autores concluyen que existen en la actualidad muy pocos estudios que examinen las funciones cognitivas específicas que podrían estar más fuertemente relacionadas con la funcionalidad, y existen muy pocos también que examinen las relaciones entre la cognición social y los distintos dominios cognitivos básicos.

Hasta la actualidad, el estudio de la cognición social en la psicosis se ha centrado en 3 aspectos: la percepción de emociones, las teorías de la mente y los estilos atribucionales (Penn DL y cols., 2008).

En cuanto al primer aspecto, se ha demostrado que los sujetos con esquizofrenia presentan déficits en esta área, cuando se les compara con sujetos sin trastorno psiquiátrico y este déficit es superior al observado en este mismo aspecto en pacientes psiquiátricos con otros diagnósticos. (Edwards J y cols., 2002).

Además, las mayores dificultades se observan en la capacidad para percibir emociones negativas y el déficit ha mostrado estar presente desde las primeras fases de la enfermedad y ser estable a lo largo del tiempo, aunque los sujetos estables podrían mostrar menos dificultades que los enfermos en estado de descompensación psicopatológica aguda. Por otra parte, los sujetos con esquizofrenia parecen ser especialmente inhábiles en tareas en las que tienen que “leer entre líneas”, mientras que obtienen mejores rendimientos en tareas en las que tienen que realizar juicios sociales concretos y observan menos los rasgos salientes de las caras durante las tareas de percepción de emociones.

En lo referido a la relación entre la cognición social y otros síntomas de la enfermedad, se ha estudiado la relación entre la cognición social y la neurocognición (o cognición básica) y la sintomatología psicótica, especialmente la negativa.

Desde el punto de vista teórico la cognición social se situaría entre el procesamiento emocional y el procesamiento cognitivo, mientras que el procesamiento neurocognitivo

es relativamente neutral desde el punto de vista afectivo. En cambio, los síntomas negativos podrían derivarse de una disfunción en el procesamiento afectivo, similar al déficit en cognición social.

Desde el punto de vista empírico, los trabajos de investigación recientes han concluido que la cognición social se debería entender como un constructo relacionado con ambas variables, neurocognición y sintomatología negativa, pero distinto de las dos. Tanto las relaciones que mantienen estas variables entre sí, como la distinción entre ellas han sido corroboradas por los trabajos que se han centrado en identificar las vías neuronales implicadas en cada uno de estos fenómenos.

En un trabajo Sergi MJ y colaboradores estudiaron las relaciones entre la cognición social, neurocognición y sintomatología negativa en una muestra de 100 pacientes con esquizofrenia crónica (edad media de 50 años) (Sergi MJ y cols., 2007).

Los autores utilizaron un método estadístico, el modelo de ecuación estructural, que permite examinar las relaciones entre distintos constructos mediante la combinación del análisis factorial confirmatorio y la regresión múltiple. Con dicha metodología los autores hallaron que un modelo de dos factores que representó la cognición social y la neurocognición como dos constructos distintos se ajustó mejor a los datos que un modelo de un único factor que representaba las dos variables como un único constructo. Por lo tanto, el análisis confirmó que ambas variables son dos fenómenos distintos.

Por otra parte, los autores también observaron que un modelo de dos factores que representó la cognición social y la sintomatología negativa como dos constructos distintos también se ajustó mejor a los datos que un modelo de un único factor, por lo que los análisis indicaron también que éstos son fenómenos distintos.

Por último, cuando se incluían las tres variables en el mismo modelo, la asociación entre la cognición social y la sintomatología negativa, aunque era significativa, era más débil que la asociación hallada entre la cognición social y la neurocognición (Sergi MJ y cols., 2007).

En un estudio con pacientes con primer episodio psicótico, Williams LM y colaboradores examinaron las diferencias entre la cognición social y la cognición básica mediante una batería integrada, desarrollada para dicha finalidad (Williams LM y cols., 2008) y según el consenso del proyecto NIMH MATRICS para la evaluación cognitiva en la esquizofrenia (Nuechterlein KH y cols., 2004). Los autores evaluaron la cognición social mediante la BRIEF (*Brain Resource Emotional Intelligence Factors*) desarrollada por Kemp en 2005, y el Inventario NEO-Five desarrollado por Costa y McCrae en 1992. Williams y colaboradores observaron que las puntuaciones en cognición social (escala de inteligencia emocional) correlacionaban con la sintomatología positiva, a diferencia de las puntuaciones en cognición básica, que únicamente se relacionaban con la sintomatología negativa.

En otro trabajo en esta misma dirección, van Hooren y colaboradores examinaron la relación entre la cognición básica (neurocognición) y la social en una amplia muestra de pacientes con una amplia vulnerabilidad hacia la psicosis (44 de ellos con trastorno psicótico) con la finalidad de evaluar hasta que punto ambos constructos pueden ser considerados como dos variables diferenciadas en cuanto a la vulnerabilidad hacia la psicosis (van Hooren S. y cols., 2008). Los resultados obtenidos les permitieron concluir que neurocognición y cognición social podrían representar dos amplias y relativamente no solapadas áreas de vulnerabilidad para la psicosis. No obstante, debido a la presencia de falta de solapamiento entre las distintas dimensiones estudiadas de la cognición social, esta variable podría tratarse de un constructo multidimensional.

No obstante, y a pesar de tratarse de dos constructos diferenciados, es aceptado que la cognición social tiene sus bases en la neurocognición básica, y ambas tienen sus bases etiológicas en las disfunciones de las áreas cerebrales prefrontales (Wood JN, 2009), aunque es posible que ambas se relacionen con subáreas distintas de esta región.

Por último, un aspecto escasamente estudiado hasta la fecha es la percepción subjetiva de los sujetos respecto de su propio déficit en cognición social, y la relación de éste con el insight clínico, o conciencia de enfermedad.

Uno de los primeros trabajos que se publicaron en relación a este último aspecto es el de Lysaker y colaboradores, que estudiaron la asociación entre la conciencia de enfermedad, la cognición social y el funcionamiento ejecutivo en una muestra de pacientes con esquizofrenia, con una media de edad de 47 años (Lysaker PH y cols., 2007). Los autores examinaron el insight clínico mediante la escala SUMD, la cognición social mediante la SCORS (*Social Cognition and Object Relations Scale*, de Westen, 1991) y además evaluaron el funcionamiento ejecutivo mediante el test de Wisconsin, además de otros aspectos cognitivos como la organización cognitiva y perceptual mediante el *Ego Impairment Index* del test de Rorschach (Rorschach, 1942).

En cuanto al insight y su relación con la cognición social se obtuvo una asociación significativa entre menor conciencia de enfermedad y peor estado de la cognición social, concretamente, el menor insight se asoció a una menor capacidad para diferenciar la propia perspectiva de la de los demás y menor capacidad para entender la causalidad social.

Una asociación que mostró una tendencia hacia la significación clínica fue la mostrada entre una menor comprensión de la causalidad social y una menor conciencia de la necesidad de recibir tratamiento. La conciencia de las consecuencias sociales de la enfermedad no se asoció, en cambio, con ninguna dimensión de la cognición social. En cuanto a este inesperado resultado, los autores consideran que podría deberse a una cuestión de estilo de afrontamiento de tipo negador, aunque admiten que es necesaria más investigación al respecto.

Cuando se realizó un análisis de regresión múltiple, controlando la influencia de la flexibilidad cognitiva (rendimiento en el WCST) los autores observaron que la organización cognitiva y perceptual predecía el 23% de la conciencia de enfermedad y la comprensión de la causalidad social predecía el 11% de la varianza en esta misma variable. Los autores concluyen que, al margen de las dificultades en flexibilidad cognitiva, las dificultades en cognición social, al menos en cuanto a la comprensión de las interacciones sociales complejas, combinadas con dificultades para organizar las percepciones en un todo significativo, hacen difícil a las personas con esquizofrenia

desarrollar una explicación con sentido de sus síntomas como parte de una condición psiquiátrica de categoría superior.

Por último, otro de los pocos trabajos de investigación sobre las relaciones entre cognición social y conciencia de enfermedad en la esquizofrenia es el publicado por Langdon y Ward. Estos autores retoman las definiciones clásicas del insight como un constructo que se relaciona con la capacidad de auto-reflexión, o capacidad para verse a uno mismo desde la perspectiva de los demás, lo cual nos remite al concepto de teorías de la mente.

Existe, como apuntan los autores, muy poca investigación empírica sobre la relación entre la capacidad para las teorías de la mente y el insight clínico, y menos aún en la esquizofrenia (Langdon R, y col., 2009). No obstante, si existen algunos estudios que refieren una asociación significativa entre ambas variables, como el de Drake y Lewis, que informan de cierta asociación entre ambas variables (Drake RJ y cols., 2003) o el de Bora y colaboradores, que observaron que el rendimiento en los tests de teorías de la mente de segundo orden predecía hasta el 30% de la varianza en la conciencia de enfermedad de los pacientes (Bora E y cols., 2007).

En el trabajo de Langdon se analizó la relación en pacientes con esquizofrenia entre el insight, (entendido como el reflejo de una capacidad metacognitiva para adoptar la perspectiva mental de otro hacia el estado de salud de uno mismo), y el rendimiento en tareas de teoría de la mente (concebidas como una capacidad cognitiva más básica de adopción de perspectivas mentales de otros). Con este objetivo evaluaron dichas variables en una muestra de 25 pacientes con esquizofrenia y 30 controles equivalentes mediante la administración de 3 tareas de teoría de la mente, el test NART (*National Adult Reading Test*) para la estimación del nivel intelectual premórbido, algunos subtests de la escala de memoria de Wechsler, la escala PANSS para la evaluación de la sintomatología y al SAI (*Schedule for the Assessment of Insight*) para la evaluación del insight clínico.

Los autores obtuvieron que los pacientes mostraron puntuaciones inferiores en todas las tareas de teorías de la mente, en comparación con los sujetos sanos. Además, este déficit en las teorías de la mente no podía ser explicado por un menor nivel de

inteligencia general (porque no había diferencias en inteligencia general premórbida), o un déficit en memoria verbal.

No obstante, el déficit en teorías de la mente no fue uniforme entre las distintas tareas, hecho éste que no permite apoyar la hipótesis de una dificultad generalizada para adoptar la perspectiva mental de otros como una de las variables implicadas en el déficit en insight en la esquizofrenia. Las correlaciones existentes eran además moderadas, lo cual indica que otras variables deben contribuir en el déficit en conciencia de enfermedad.

Como indican los autores, no todas las facetas del insight estuvieron fuertemente relacionadas con las teorías de la mente; únicamente las puntuaciones en la dimensión de insight sobre los síntomas de la enfermedad y la capacidad para reorganizar los síntomas como anormales mostraron correlaciones significativas con las puntuaciones en las tareas de teorías de la mente (Langdon R y cols., 2009). Este dato refleja, según los autores, la naturaleza multidimensional del insight. Por último, las puntuaciones en dos de las tareas de evaluación de las teorías de la mente (secuenciación de figuras e interpretación de bromas) correlacionaron entre ellas más que con las puntuaciones en la tercera tarea administrada (comprensión de historias), y mostraron más capacidad para predecir el insight clínico que la tercera también, sin que este patrón de diferencias pudiera ser explicado por diferencias en cuanto a la dificultad de las tareas.

Otro grupo de investigación que se ha centrado en el estudio de la relación entre cognición social e insight clínico es el de Quee PJ y colaboradores. Estos autores han publicado un artículo recientemente, en el que presentan datos procedentes de una amplia muestra de sujetos jóvenes con psicosis (unos con psicosis de inicio reciente y otros con múltiples episodios psicóticos), en el que estudiaron las relaciones entre insight, neurocognición y cognición social, así como la relación de estas variables con la sintomatología psicótica (Quee PJ y cols., 2011).

Los autores evaluaron el insight mediante la escala de Birchwood (*BIS, Birchwood Insight Scale*) y la cognición social mediante la administración de 2 tareas de percepción emocional y teorías de la mente. Cuando estudiaron la muestra de sujetos globalmente, los autores hallaron que todas las variables estudiadas (neurocognición,

cognición social y sintomatología) correlacionaban con el insight clínico. Un mayor insight se asoció a mejor neurocognición y mejor cognición social, y a menor gravedad de la sintomatología. Además, la neurocognición se asoció a la cognición social y ambas, cognición social y cognición básica, se correlacionaron inversamente con la gravedad sintomatológica. Los resultados del análisis de regresión múltiple revelaron que la neurocognición predijo las puntuaciones en insight de modo significativo. Además, cuando se introdujo la cognición social como una variable predictiva adicional, se incrementó de modo significativo la cantidad de varianza que ambas podían predecir. Por lo tanto, la contribución de ambos tipos de cognición fue significativa. Por último, la sintomatología también predecía el insight.

Por otra parte, los autores analizaron la importancia de la fase de la enfermedad en las relaciones halladas, examinando estas relaciones en función del grupo de sujetos. Efectivamente, cuando se analizaron separadamente los sujetos con psicosis de inicio reciente con los sujetos con múltiples episodios psicóticos, se hallaron diferencias que justificaban un examen diferenciado para los sujetos con esquizofrenia de inicio reciente respecto de los sujetos con múltiples episodios. La fase de la enfermedad moderaba la relación entre el insight y el resto de variables predictivas estudiadas. Así, en pacientes con múltiples episodios tanto la cognición social como la sintomatología predecían significativamente el nivel de insight, junto con la neurocognición, y ambas mostraban tener efectos complementarios. En cambio, en los pacientes con psicosis de inicio reciente ninguno de estos factores mostró estar asociado con el insight.

5. Evaluación del insight

5.1. Consideraciones generales

La literatura inicial sobre el tema del insight se compone de descripciones cualitativas, descriptivas, de relatos realizados por pacientes en los que explican sus experiencias personales y su percepción de la enfermedad. A pesar de ser un material muy rico y descriptivo, no es útil para la investigación y por ello, desde hace unos 20 años se han elaborado instrumentos de valoración con propiedades psicométricas adecuadas, que permiten un acercamiento científico al tema.

En cuanto a la evaluación clínica del insight, existe consenso en que ésta no puede realizarse en términos dicotómicos de todo-o-nada, pues se ha aceptado la visión multidimensional del concepto, que implica la consideración de distintas facetas y distintos grados.

En el campo de la evaluación del insight es pionero el profesor Amador, que propone considerar los siguientes aspectos como guía en cuanto a la evaluación del insight:

- Considerar el insight como un fenómeno complejo y multidimensional.
- Tener en cuenta que lo que constituye un signo o síntoma de enfermedad mental puede variar considerablemente de una cultura o subcultura a otra, por lo que se debe considerar que ciertas creencias y atribuciones son compatibles con el ámbito cultural del paciente.
- Las dimensiones que componen el insight tienen un carácter continuo, no dicotómico, por lo que se debe considerar la probable existencia de un insight parcial.
- Se debe tener en cuenta que el insight como síntoma mental puede ser específico de modalidad; los niveles de insight pueden variar a lo largo de las diferentes manifestaciones de la enfermedad, de modo que un paciente puede ser consciente de su afecto aplanado, pero no serlo de su insociabilidad.
- La exposición previa del paciente a información relacionada con la naturaleza de su enfermedad debe ser tomada en cuenta en la valoración del insight (Amador XF y cols., 1993).

5.2. Escalas para la valoración del insight

5.2.1. Escalas evaluación del Insight clínico

Para la valoración del insight en la práctica clínica es de suma importancia (y es el instrumento principal) la entrevista clínica con el propio paciente y con su familia y/o allegados. No obstante, en investigación es imprescindible la utilización de instrumentos estandarizados para medir de forma cuantitativa el insight de los pacientes y por este motivo se han desarrollado instrumentos como los que se citan a continuación. La exposición no pretende ser exhaustiva, pues no recoge todos los instrumentos publicados, sino que se exponen los más utilizados en investigación.

Insight and Treatment Attitudes Questionnaire (ITAQ, McEvoy y cols., 1989)

Esta es la primera medida que se utilizó ampliamente en investigación. Es una entrevista semiestructurada compuesta de 11 ítems que puntúan de 0 (no insight) a 2 (buen insight) y que evalúa las actitudes o creencias de los pacientes acerca de si creen o no tener una enfermedad mental y sobre si creen necesitar tratamiento. Además, el cuestionario incluye un análisis del reconocimiento de trastorno mental y de las actitudes respecto a la medicación, la hospitalización y el seguimiento psiquiátrico. Se considera que predice el pronóstico clínico y la adherencia al tratamiento.

Está considerado un buen instrumento para pacientes hospitalizados. Se centra principalmente en la actitud actual y futura hacia el tratamiento como una medida de cumplimiento; es por ello que es un instrumento muy usado en los estudios que relacionan el insight con adherencia. No obstante, el autor partió de una concepción unitaria del insight, por lo que no es un buen instrumento para evaluar muchos de los dominios psicológicos que otros autores consideran constitutivos del insight.

Schedule for the Assessment of Insight (SAI, David & Amador y cols., 1990)

Adoptando un modelo del insight multidimensional, compuesto por distintos factores superpuestos, David y Amador propusieron un instrumento para evaluar el insight

basado en el reconocimiento del paciente de tener una enfermedad mental, el cumplimiento con el tratamiento, y su habilidad para etiquetar los acontecimientos inusuales, como delirios o alucinaciones, como patológicos. No obstante, este instrumento no valoraba como el insight puede variar de unos síntomas a otros y tampoco consideraba diferencias entre el insight actual y el retrospectivo.

Amador llevó un poco más lejos su visión multidimensional del concepto, distinguiendo dos componentes principales: conciencia de enfermedad y atribuciones relativas a la enfermedad. La falta de conciencia de enfermedad reflejaría el fallo del individuo para comprender la presencia de un déficit específico o un signo de enfermedad incluso cuando es confrontado por el examinador. La atribución incorrecta reflejaría la creencia expresada por el sujeto que el déficit específico, el signo o la consecuencia de la enfermedad no proceden de una disfunción mental.

Insight Scale (Marková & Berrios, 1992; Marková & Berrios et al., 2003).

Es una escala auto y heteroaplicada de 32 ítems, que se responden dicotómicamente (sí, no, no sé). Está basada en el modelo de insight de estos autores, que es concibe como un síntoma del trastorno psicótico, que se construye de modo jerárquico, en distintos niveles y que se relaciona con distintos aspectos de la auto-representación y los esquemas sobre uno mismo. Evalúa el déficit en autoconocimiento del sujeto, pero no únicamente relacionado con la enfermedad, sino que también evalúa la influencia de la conciencia de enfermedad sobre la interacción del sujeto con el entorno. Los ítems están redactados de modo que intentan explorar el concepto de insight en sus procesos dinámicos de construcción del mismo.

Es un instrumento que representa un punto de vista distinto de los demás, pero el carácter dicotómico de los ítems, el esfuerzo cognitivo que exige por parte de los pacientes y el hecho de alejarse del concepto de insight habitualmente utilizado en la investigación actual, hace que su uso sea más limitado.

Beck Cognitive Insight Scale (BCIS, Beck et al., 2004)

Es un instrumento de autoinforme que evalúa la objetividad del paciente, la reflexividad, la apertura a la información del entorno y los procesos de toma de decisiones. El objetivo del instrumento es evaluar la relación entre la habilidad del

paciente para reflexionar sobre el mismo y para aceptar el feedback externo (autorreflexión) y en qué medida está convencido/a de las creencias disfuncionales (auto-convencimiento, o grado de credibilidad que otorga a las ideas erróneas). Cuanto mayor sea esta última, menor es el insight. La escala ha mostrado buenas propiedades psicométricas y es muy utilizada en la investigación dentro del modelo de Beck y colaboradores sobre el “insight cognitivo”.

Birchwood’s Insight Scale (BIS, Birchwood et al., 1994)

Es un instrumento breve y sencillo en el que se evalúa la gravedad del déficit en insight en base a tres grados (acuerdo, desacuerdo e inseguro), por lo que puede ser limitada para algunos casos.

Scale to Assess Unawareness of Mental Disorder (SUMD, Amador & Strauss; 1993)

De forma coherente con el modelo de insight de Amador, estos autores desarrollaron la SUMD con la finalidad de evaluar, además de la conciencia de enfermedad y las atribuciones que realiza el paciente sobre los síntomas, los aspectos temporales del insight. Así, este instrumento, en su versión completa, valora la conciencia actual y pasada de:

- Tener un trastorno mental
- Los efectos de la medicación (la valoración de sus posibles beneficios y/o la necesidad de la misma)
- Las consecuencias del trastorno mental
- La conciencia de los signos y síntomas específicos

La SUMD, como sus autores defienden, ofrece algunas ventajas respecto otros instrumentos, pues proporciona datos respecto a posibles variables moduladoras y de los aspectos longitudinales del déficit en insight.

En cuanto a las características estructurales de la misma, se trata de una entrevista semiestructurada de 20 ítems. Incluye tres puntuaciones para el insight global: conciencia general de tener una enfermedad mental, necesidad de tratamiento psiquiátrico y consecuencias sociales de la enfermedad. Además, se valoran las atribuciones para los síntomas y los tres aspectos principales (conciencia enfermedad,

beneficios medicación y consecuencias sociales) se evalúan en relación a dos momentos distintos: el insight sobre la enfermedad en el pasado y el insight sobre la enfermedad en la actualidad. Esta escala ha sido validada para población española por el grupo de Ruiz y colaboradores (Ruiz y cols., 2008). Dado que es uno de los instrumentos utilizados en el presente trabajo de investigación, se describe complementariamente en la segunda parte del documento.

Otras medidas inespecíficas

Por otra parte, se han utilizado también otras medidas del insight que, si bien no son instrumentos elaborados expresamente para este fin, suponen medidas simples y breves, en el marco de entrevistas y escalas de evaluación psiquiátrica ampliamente utilizadas por la comunidad científica, y que están siendo utilizadas en numerosos trabajos de investigación que no se centran en el estudio del insight como objetivo principal, pero que lo valoran de forma complementaria.

Estos trabajos son en muchas ocasiones ensayos clínicos o proyectos de investigación multicéntricos, que han hecho posible que se disponga de medidas (aunque breves y unidimensionales) del insight procedentes de muchos sujetos procedentes de todo el mundo. Tal es el caso de los siguientes:

Item G12 de la Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS, Kay y cols., 1987)

Este ítem, que forma parte de la escala general de la entrevista, evalúa en una escala de 1 a 7 la falta de juicio e insight por parte del paciente. Concretamente, el clínico valora la existencia de un déficit en la conciencia o la comprensión de la condición psiquiátrica y al situación vital por parte del paciente. Esta, tal y como se describe en la PANSS, se pone de manifiesto por un fallo en el reconocimiento de los síntomas o trastornos pasados o actuales, la negación de necesidad de hospitalización o tratamiento, decisiones caracterizadas por una pobre anticipación de las consecuencias, y planes a medio y largo plazo poco realistas. Aunque la escala insta a valorar estas diferentes dimensiones del insight, lo cierto es que el modo como debe responderse hace posible que únicamente se valore éste de modo unidimensional, lo cual le resta validez de constructo.

Ítem 104 de la Present State Examination (PSE, Wing y cols., 1974)

Este ítem responde a cuestiones bastante ambiguas e imprecisas relativas a si el paciente considera que le pasa algo, en una escala de 0 a 3, en que se considera la posibilidad de poseer un insight parcial (cuando el paciente responde que cree que tiene un problema nervioso pero no acepta una explicación en términos de enfermedad nerviosa). Como sucede en el caso anterior, una única puntuación hace que la evaluación sea carente de matices y que las propiedades psicométricas de la evaluación sean muy limitadas.

5.2.2. Escalas de evaluación del insight metacognitivo

Existen pocos instrumentos de evaluación de la percepción subjetiva por parte del paciente respecto de sus propios déficits cognitivos.

Componente cognitivo de la Escala para el Síndrome Positivo y Negativo de la Esquizofrenia (PANSS, Kay y cols., 1987).

Una medida no específica que se ha utilizado para la evaluación por parte del clínico del funcionamiento cognitivo de los pacientes es la evaluación mediante la interpretación del componente cognitivo de la escala PANSS. Los primeros estudios que compararon la percepción subjetiva (en este caso por parte del clínico) de los síntomas cognitivos con el rendimiento objetivo medido mediante baterías neuropsicológicas utilizaron esta metodología (Harvey PD y cols., 2001), pero ésta es una medida en desuso, debido a lo controvertido que es aún hoy la estructura factorial de la PANSS (Emsley R y cols., 2003).

Subjective Scale to Investigate Cognition in Schizophrenia (SSTICS, Stip E y cols., 2003)

La SSTICS es una escala para la evaluación cuantitativa de las quejas subjetivas de los pacientes con esquizofrenia en los distintos dominios cognitivos. Está compuesta por 21 ítems que hacen referencia a distintos dominios cognitivos y en las que se pregunta al paciente sobre las dificultades que percibe en ellos, a la vez que se relacionan con actividades de la vida diaria en la que estas funciones se supone que intervienen. La escala se puntúa mediante una escala de Likert de 5 puntos en función

de la frecuencia con la que el sujeto ha percibido las mencionadas dificultades, y se derivan 6 factores, referidos a dominios cognitivos subjetivos distintos.

Stip elaboró la escala basada en un cuestionario que cubre varios dominios cognitivos, como son la memoria (memoria de trabajo, memoria explícita a largo plazo), atención (atención dividida, distraibilidad, alerta, y atención sostenida), lenguaje y praxias. La escala se validó con una muestra de más de 100 pacientes con esquizofrenia reclutados en el ámbito comunitario (es decir, pacientes crónicos que recibían tratamiento comunitario en el área de Montreal).

Por otra parte, para la validación de la escala se realizó una evaluación cognitiva “objetiva”, estandarizada, mediante los instrumentos de evaluación neurocognitiva utilizados en la mayoría de trabajos de investigación, obteniéndose correlaciones significativas entre las quejas subjetivas de los pacientes y las puntuaciones en la batería de evaluación neuropsicológica. En nuestro ámbito también se está utilizando una traducción, no validada para población española ni para pacientes con primeros episodios psicóticos.

Adaptación de la FEDA (Questionnaire for Self-Experienced Deficits of Attention - Fragebogen erlebter Defizite der Aufmerksamkeit, Zimmermann y cols., 1991) (Moritz y cols., 2004).

Otro equipo de trabajo que también es pionero en el estudio de la percepción subjetiva de déficit cognitivo en sujetos con psicosis son los alemanes Moritz S y colaboradores. Desde sus estudios sobre metamemoria (Moritz S y cols., 2002; Moritz y cols., 2006), los autores se han interesado por la correspondencia entre las medidas objetivas y subjetivas del déficit cognitivo en esta población. Estos autores utilizan una adaptación de la escala alemana, elaborada por Zimmermann y colaboradores que evalúa la autopercepción de los déficits en atención. Moritz y colaboradores complementan la FEDA de modo que utilizan un cuestionario de 76 ítems que se centra en los problemas cognitivos del día a día. Los distintos problemas se valoran según una escala Likert de 5 puntos y hacen referencia a los dominios cognitivos de atención (selectiva y dividida), memoria (a largo plazo y prospectiva) y enlentecimiento psicomotor.

The Schizophrenia Cognition Rating Scale (SCoRS, Keefe y cols., 2006)

La Escala de Evaluación de la Cognición en la Esquizofrenia es una escala basada en una entrevista que se administra al propio paciente y a un familiar o cuidador de éste, y posteriormente el entrevistador (clínico) evalúa la fuente de información más fiable para cada dominio cognitivo evaluado, obteniéndose de esta decisión la puntuación global en la escala. Las fuertes correlaciones observadas entre las puntuaciones en esta escala con las evaluaciones neurocognitivas psicométricas han llevado a los autores a afirmar que la SCoRS evalúa conductas que están muy próximas al rendimiento cognitivo objetivo.

The Measure of Insight into Cognition – Clinical Rated (MIC-CR, Medalia y Thysen, 2008).

La medida del insight sobre la cognición – evaluación clínica es un instrumento para la evaluación del insight sobre los déficits cognitivos con una estructura similar a la SUMD de Amador. La escala fue creada para valorar la habilidad de los pacientes para verbalizar su estado cognitivo en áreas como la atención, la memoria y el funcionamiento ejecutivo (o resolución de problemas), que son las áreas en las que presentan déficits una gran parte de los pacientes con esquizofrenia. La MIC-RS está basada en una entrevista que es administrada por el clínico a los pacientes y consta de 12 preguntas que evalúan la conciencia y la atribución de los déficits cognitivos en los distintos dominios. Los clínicos evalúan el insight de los pacientes sobre sus síntomas cognitivos en una escala continua de 5 puntos similar a la utilizada en la SUMD y se compone también de distintas facetas, por lo que supone una evaluación del insight desde una perspectiva multidimensional y considerando el constructo como un continuum, de modo similar a como se conceptualiza el insight clínico según el modelo propuesto por Amador.

Escala para la Percepción Subjetiva del Déficit Cognitivo (GEOPTE, Sanjuán y cols., 2003).

La escala Geopte tiene como objetivo evaluar la percepción subjetiva de los pacientes con psicosis respecto de sus déficits en cognición básica (funcionamiento neurocognitivo) y en cognición y funcionamiento social (Sanjuán J y cols., 2006).

Inicialmente el instrumento se presentó como una escala de valoración de la cognición social, pero posteriormente ha sido renombrado, pues ha mostrado ser una escala de evaluación de la percepción subjetiva de los déficits cognitivos, tanto en cognición básica como en cognición social. Consta de 15 ítems, correspondientes a 15 cuestiones que el clínico realiza al sujeto y a uno de sus familiares o cuidadores principales sobre la percepción que éstos tienen del estado cognitivo del paciente.

Los ítems se distribuyen en dos 2 grupos, referidos al insight sobre el estado del funcionamiento del sujeto en neurocognición básica (atención, memoria, etc) y otro grupo de cuestiones que se refieren al insight sobre el estado de sus habilidades de cognición social (capacidad para comprender señales sociales, seguir conversaciones, etc.). Dado que es uno de los instrumentos utilizados en el presente trabajo de investigación, sus propiedades están descritas en la segunda parte del documento.

6. Etiología del déficit en insight en los trastornos psicóticos

En cuanto a las causas de los trastornos del “darse cuenta”, los neurólogos, psiquiatras y psicólogos se han debatido durante años entre la consideración de estos fenómenos como algo *psíquico* y su conceptualización como algo *neurológico*. Aunque la diferencia entre ambas entidades (la psíquica y la neurológica) estaba más clara hace un siglo de lo que lo está actualmente, en la era de las neurociencias, en la que es bien sabido que lo psíquico tiene su base en el funcionamiento del sistema nervioso central.

Se han propuesto muchos modelos psiquiátricos sobre la falta de insight en pacientes con trastornos psiquiátricos, sobre todo en los trastornos psicóticos, aunque son tres las aproximaciones etiológicas que predominan en la Psiquiatría actual:

1. **Hipótesis psicológica:** considera el déficit en insight en la esquizofrenia como una “defensa psicológica” o un mecanismo adaptativo de afrontamiento de la realidad.
2. **Hipótesis clínica(s):** se considera el déficit en insight como un síntoma primario de la enfermedad o como relacionado con la formación de los síntomas.
3. **Hipótesis neuropsicológica:** que sugiere alteraciones cognitivas o déficit neuropsicológicos como causa del déficit en insight en los pacientes con esquizofrenia. Esta es la corriente más moderna y la que está generando más investigación empírica.

Se han postulado también otras hipótesis que tienen en cuenta la dimensión social y que consideran que el insight (y/o su déficit) está relacionado con el contexto social, aunque estas teorías no han recibido en la actualidad el suficiente apoyo empírico como para ser consideradas en este contexto.

6.1. El déficit en insight como defensa psicológica

Las explicaciones pioneras desde esta perspectiva fueron las psicodinámicas. Éstas coincidían en destacar el hecho que la falta de conciencia de los propios síntomas estaría causada “motivacionalmente” por el propio paciente, debido a la carga afectiva asociada a la información recibida sobre el self. De este modo, la falta de insight sería una especie de “autoengaño” ocasionado de modo voluntario (aunque a través de un mecanismo inconsciente) para evitar así afrontar el conocimiento consciente de una información afectivamente dolorosa o dañina. Aunque Freud no utilizó apenas el término insight, el concepto de autoconsciencia sí tuvo un papel relevante en el cuerpo teórico psicodinámico.

En este sentido Mayer-Gross, en 1920 analizó las estrategias defensivas desarrolladas por los pacientes con esquizofrenia, y propuso una clasificación basada en dos categorías:

- La negación de la categoría futura. Los pacientes se niegan a aceptar la posibilidad de acontecimientos futuros positivos, a pesar de la alta probabilidad de que ocurran (expresan desesperación). La negación de la categoría de la experiencia psicótica. Los pacientes se muestran inconscientes frente a los signos y síntomas de la enfermedad. (Mayer-Gross W. 1920; Citado en: Amador XF. 1998)

Más recientemente otros autores de orientación también psicodinámica (McGlashan y cols., 1976) entendieron que el proceso de recuperación del episodio psicótico se podía dar según dos caminos:

- Negación de los síntomas. Considerado éste un mecanismo de defensa primitivo.
- Reducción de la intensidad de la negación. En esta situación el paciente se expondría crudamente a la circunstancia trágica desencadenada por la enfermedad, apareciendo entonces la depresión postpsicótica. Recientemente este concepto se le ha llamado “realismo depresivo” (Mutsatsa y cols., 2006)

Afrontamiento (Coping)

Desde orientaciones teóricas conductivo-conductuales han surgido otras hipótesis explicativas, como la que concibe la falta de Insight como una estrategia de afrontamiento de la enfermedad y/o de los síntomas psicóticos.

Las explicaciones más relevantes en la actualidad y las que están generando más cantidad de investigación en psicología y psiquiatría son las derivadas de la Teoría Transaccional del estrés de Lazarus y Folkman (1986), que aportaron un marco conceptual en torno a la conducta de las personas ante las situaciones estresantes. Los autores definieron el afrontamiento (coping) como *«aquellos esfuerzos cognitivos y conductuales constantemente cambiantes que se desarrollan para manejar las demandas específicas externas y/o internas que son evaluadas como excedentes o desbordantes de los recursos del individuo»* (Lazarus & Folkman, 1986).

Desde estos planteamientos se considera el bajo insight como una estrategia de afrontamiento más o menos “voluntaria” que realiza el sujeto para afrontar el estrés que el diagnóstico de la enfermedad y la conciencia de sus síntomas y sus repercusiones puede ocasionar.

La mayoría de los teóricos del afrontamiento (Carver CS y cols., 1989; Lazarus & Folkman, 1986; Moos RH y cols., 1988) coinciden en clasificar las estrategias de afrontamiento en tres dominios generales, según las estrategias se dirijan a:

- 1.- La valoración (afrontamiento cognitivo): es un intento de encontrar significado al suceso y valorarlo de tal forma que resulte menos desagradable.
- 2.- El problema (afrontamiento conductual): es la conducta dirigida a confrontar la realidad, manejando sus consecuencias.
- 3.- La emoción (afrontamiento emocional): es la regulación de los aspectos emocionales y el intento de mantener el equilibrio afectivo.

En general, los objetivos de las distintas estrategias de afrontamiento consisten en:

1. Mantener un balance emocional,
2. Preservar una imagen de sí satisfactoria y el sentido de competencia personal,

3. Sostener relaciones sociales y
4. Prepararse para futuras situaciones problemáticas.

Según la investigación empírica realizada desde este enfoque, existe un cierto acuerdo respecto al hecho que las formas activas de afrontamiento (active coping-style) se refieren a esfuerzos para manejarse directamente con la situación estresante o conflictivo, y suelen ser exitosas, por promover niveles mayores de adaptación. En cambio, las estrategias de coping pasivas o evitativas (passive coping-style) consisten en la ausencia de enfrentamiento o conductas de evasión y negación, y son consideradas como menos adaptativas (Carver CS y cols., 1989; Lazarus & Folkman, 1986; Moos RH y cols., 1988).

Para los trabajos de investigación realizados considerando esta explicación se utilizó inicialmente el inventario propuesto por estos autores para evaluar de modo dimensional los distintos estilos de afrontamiento de las situaciones estresantes: el *Ways of Coping Questionnaire* (WCQ, Folkman y Lazarus, 1988). Este es un instrumento de autoinforme que pide a los sujetos que piensen en una situación estresante reciente y, a continuación se valora la frecuencia con la que se han utilizado 66 estrategias de afrontamiento diferentes. De los ítems se derivan puntuaciones individuales relativas a las preferencias de cada sujeto entre una serie de estrategias diferentes de afrontamiento.

Además, Carver y colaboradores (1989), siguiendo los planteamientos de Lazarus y Folkman (1986) desarrollaron el Cope Inventory (COPE), un inventario multidimensional de afrontamiento que propone un modelo de estrategias de afrontamiento en el que se consideran 14 estrategias de afrontamiento: (1) afrontamiento activo, (2) planificación o planeamiento, (3) reinterpretación positiva, (4) aceptación, (5) humor, (6) religión, (7) apoyo emocional, (8) apoyo instrumental, (9) autodistracción, (10) negación, (11) descarga emocional, (12) consumo de sustancias, (13) abandono de resolución o renuncia y (14) autocrítica, que se agrupan en dos escalas conceptualmente diferentes:

- Afrontamiento evitativo: en la que se distinguen dos tipos de evasión, una conductual (conductual disengagement) y la otra, la evitación cognitiva (mental disengagement). La primera supone reducir los esfuerzos para enfrentar

directamente el conflicto, que implica el desarrollo de actividades variadas de distracción conductual. La segunda incluye actividades alternativas que desligan el pensamiento del evento estresante.

- Uso de sustancias: comprende un tipo de evitación conductual que intenta deshacerse de la situación problemática mediante el uso de alcohol o drogas.

En cuanto al apoyo empírico recibido desde este modelo, Cooke y colaboradores, publicaron un trabajo de revisión sobre el déficit en insight y las distintas hipótesis etiológicas sobre el mismo y concretamente sobre la hipótesis del déficit en insight como “defensa psicológica” (Cooke MA y cols., 2005). Según exponen los autores, y a la luz de trabajos publicados posteriormente, la explicación psicológica ha recibido cierta evidencia a favor.

Se ha asociado un mayor insight con una mayor preferencia por estrategias de afrontamiento basadas en la negación (Moore O y cols., 1999), y en la evitación (Lysaker PH y cols., 2003), mayor presencia de sintomatología depresiva (Mintz AR y cols., 2003; Crumlish N y cols., 2005), de desesperanza (Carroll A y cols., 2004), tendencia al suicidio (Schwartz RC y cols., 2004; Saedi H y cols., 2007) y mayor riesgo de desarrollar depresión postpsicótica (Iqbal y cols., 2000).

Además, algunos autores han llegado a determinar la dirección causal de las asociaciones encontradas. En este sentido, se ha demostrado como es el incremento en insight el que lleva a una mayor gravedad de la sintomatología depresiva (Schwartz RC y cols., 2001; Drake RJ y cols., 2004). En este sentido, gran parte de la evidencia hallada sobre la asociación entre el mayor insight y la mayor gravedad de la sintomatología depresiva se ha interpretado como un apoyo indirecto a la hipótesis del déficit en insight como una defensa psicológica. Se han publicado numerosos estudios que indican la presencia de una asociación entre ambas variables, insight y depresión y/o suicidio (Mintz y cols., 2003; Crumlish y cols., 2005; McEvoy JP y cols., 2006). En estudios transversales se ha demostrado que una elevada conciencia de enfermedad en las primeras fases de la enfermedad se relaciona con mayor prevalencia y gravedad de la sintomatología depresiva que presentan los pacientes (Crumlish N y cols. 2005). Además, en estudios longitudinales se ha demostrado como un elevado

nivel de insight durante el primer episodio psicótico predice un mayor riesgo de desarrollar posteriormente una depresión postpsicótica (Saeedi H y cols., 2007).

En un meta-análisis reciente sobre factores de riesgo de suicidio en la esquizofrenia Pompili y colaboradores observaron que el incremento en la conciencia de enfermedad es uno de los factores que frecuentemente se relaciona con un aumento en el riesgo de suicidio, pero únicamente si este incremento del insight se asocia a un incremento de la desesperanza y ésta parece estar relacionada con el nivel de funcionamiento premórbido del sujeto y su percepción de declive en el mismo tras el primer episodio psicótico (Pompili M y cols., 2007).

No obstante, la hipótesis del déficit en insight como defensa psicológica es una de las explicaciones que menos evidencia a su favor ha recibido, y los motivos son diversos. Por una parte, el modelo de Lazarus y Folkman se ha mostrado problemático en cuanto a su aplicación al estudio del afrontamiento del trastorno y sus síntomas por parte de los pacientes con trastornos psicóticos, pues surge del estudio del afrontamiento de situaciones estresantes por parte de sujetos con trastornos de tipo neurótico. Por otra parte, en el estudio del coping en pacientes con psicosis se han utilizado una gran variedad de instrumentos de evaluación del estilo de afrontamiento, sustentados en modelos teóricos distintos, que son difícilmente comparables. Además, como señalan Cooke MA y cols., si bien la evidencia indica que existe una asociación entre insight y estilo de afrontamiento, en los mismos estudios en los que ésta se pone de manifiesto, se hallan asociaciones también significativas entre insight y otras variables, como el funcionamiento neurocognitivo (Cooke MA y cols., 2005). En este sentido, hay datos que apoyan una hipótesis explicativa de tipo integrado (Lysaker PH y cols., 2003) según la cual el modelo psicológico y el neuropsicológico podrían no ser excluyentes, de modo que el funcionamiento neurocognitivo (especialmente el ejecutivo) y el estilo de afrontamiento interaccionarían para determinar el nivel de insight.

6.2. El déficit en Insight como síntoma

Un segundo grupo de hipótesis explicativas son los modelos clínicos. La evaluación del insight es y ha sido un aspecto importante de la fenomenología y la psicopatología desde los clásicos hasta la actualidad. El insight es considerado un síntoma de la enfermedad, pero actualmente son muchos los autores y los datos empíricos que sugieren que el insight no puede ser reductible a la psicopatología, pues es algo más que un síntoma. Dentro de los modelos clínicos se pueden diferenciar en la actualidad dos, que son los que han recibido más apoyo empírico: el modelo de Insight como síntoma primario de la enfermedad (Cuesta MJ y Peralta V; 1994) y el modelo de Marková & Berrios (Marková IS & Berrios GE, 1995), aunque existen otros.

El modelo clínico de Cuesta y Peralta

Los autores proponen que el déficit en insight se deriva directamente del proceso de la enfermedad psicótica. Por lo tanto, el pobre insight se podría considerar, usando la terminología de los clásicos como Bleuler, un síntoma primario o básico de la psicosis, que derivaría, como cualquier otro síntoma primario, directamente de la enfermedad y no de una reacción a los procesos internos o externos, como sucede con los síntomas secundarios. Los autores defienden que la independencia que ha mostrado tener el insight de los síntomas positivos y negativos es un apoyo para la conceptualización del insight como síntoma primario.

Son varios los estudios que muestran la falta de relación entre insight y psicopatología (Keshavan MS y cols., 2004; Simon y cols., 2006; Mutsatsa y cols., 2006; Lappin y cols., 2007) y los autores señalan que incluso en los estudios en los que se muestra la existencia de una asociación entre ambas variables, un bajo porcentaje de la varianza en insight se puede explicar por las medidas en las variables psicopatológicas.

Mintz y colaboradores publicaron recientemente un meta-análisis sobre insight y sintomatología en el que hallaron que únicamente 40 estudios (de todos los publicados desde 1974 hasta la fecha del estudio) ofrecían datos que permitían analizar el tamaño del efecto medio para la relación entre insight y los dominios sintomatológicos de la

esquizofrenia. Según los autores, el tamaño del efecto medio para cada uno de los cuatro dominios psicopatológicos (sintomatología global, positiva, negativa y depresiva) fue significativo, aunque modesto.

De estos datos Mintz y su equipo concluyeron con la presencia de una probable correlación negativa entre insight y sintomatología (global, positiva y negativa), de modo que un mayor déficit en insight se asociaría a una mayor gravedad sintomatológica, y una probable correlación positiva entre insight global y sintomatología depresiva, de modo que incrementos en el insight global se asociarían a incrementos en la gravedad de la clínica depresiva.

No obstante, cabe destacar que, como indican los mismos autores, la magnitud de las asociaciones y sus tamaños del efecto, que son modestos, indicó que únicamente de un 3 a un 7% de la varianza en el insight dependió de la sintomatología, por lo que, sin poder negar que la sintomatología juega algún tipo de papel en el insight, éste es muy reducido y se debe considerar la influencia de otras variables.

El punto de vista reciente de Cuesta y Peralta, a la luz de los numerosos trabajos publicados sobre el tema, y la complejidad de los hallazgos encontrados, es el de considerar ambas variables (insight y sintomatología) como dos dimensiones semi-independientes. (Cuesta MJ y cols., 2000). Los autores postulan, como sugiere Mintz en las conclusiones de su meta-análisis, que una posible explicación para la ausencia de relación robusta puede ser la no linealidad de su relación, de modo que resulte más difícil para un paciente esquizofrénico negar la psicopatología si ésta es grave, con lo que los sujetos más graves tendrían algún insight, aún dentro de su propia enfermedad. Esta es una hipótesis aún por demostrar.

El modelo clínico de Marková y Berrios

Estos autores conceptualizan el insight y su relación con la sintomatología como una construcción jerárquica en tres niveles. Según el modelo, cuanto mayor es el nivel en la jerarquía funcional, mayor es la cantidad de información incorporada y más desarrollada se vuelve la “versión” del insight.

Siguiendo a los autores, en el primer e inferior nivel, las experiencias inusuales y “sin forma” que son causadas por las señales cerebrales patológicas, se hacen eco en un sistema paralelo en el que se lleva a cabo el registro emocional y cognitivo de la experiencia.

Esta información es comparada con las plantillas de las experiencias del pasado a lo largo de un continuo que va desde una coincidencia completa hasta la falta de la misma. Si se alcanza el umbral de este continuo para una coincidencia, entonces se juzga la experiencia como normal. Si en cambio está por debajo de este umbral la experiencia es “insight-etiquetada” es decir, el sujeto tiene un conocimiento consciente, se da cuenta, de la experiencia como algo inusual, pero esto no significa que sea consciente de que la experiencia es un síntoma.

En el segundo nivel de construcción, las experiencias que son reconocidas como inusuales están sujetas a las “elaboraciones secundarias” del registro emocional y cognitivo. En este nivel el sujeto ya es consciente de que la experiencia es un síntoma.

El tercer nivel de la estructura jerárquica del insight implica el juicio del impacto del síntoma en el individuo y en este punto los factores individuales como la inteligencia, la cultura y las actitudes entran en juego.

En cuanto al insight referido a la enfermedad, como un todo, los autores sugieren que este implica los mismos factores que intervienen en la formación del insight sobre los síntomas, aunque no especifican un modelo concreto para su formación. Este modelo es difícil de demostrar empíricamente, pues los constructos que en él se manejan son difíciles de definir operacionalmente.

El modelo de Amador y Kronengold

Otra hipótesis, que se hallaría a medio camino entre los modelos clínicos y los neuropsicológicos es el de Amador y Kronengold (2004). Estos autores consideran que el déficit en insight es un síntoma característico de los pacientes con esquizofrenia deficitaria. Ellos mismos llevaron a cabo un estudio en 1994 en el que evaluaron el insight con la SUMD hallaron que los pacientes con esquizofrenia deficitaria mostraron peor insight, comparados con los sujetos con esquizofrenia no deficitaria; además, hallaron estrechas asociaciones entre insight y los síntomas negativos primarios, por lo

que concluyeron que quizá debería considerarse el bajo insight como el reflejo de la incapacidad del sujeto para experimentar emociones. La falta de implicación emocional con los síntomas y con la enfermedad puede tener su base neuropsicológica, como parece estar demostrándose últimamente.

Según Amador, las alteraciones neurobiológicas de la esquizofrenia causarían alteraciones neuropsicológicas, que se asociarían al síndrome deficitario y conllevarían una inhabilidad para experimentar emociones, que se relacionaría con la indiferencia con la que reaccionan los pacientes a su enfermedad y que es lo que llamamos déficit en insight.

Estudios recientes han aportado datos que confirman la presencia de correlaciones entre el déficit en insight y una mayor gravedad de la sintomatología negativa (Goldberg 2001; Buckley PH y cols., 2001; Vaz 2002; Rossell 2003; Mutsatsa y cols., 2006), y con mayor presencia de síntomas deficitarios (Trotman y col., 2010).

Es posible, como señala David (Amador y David, 2004) que los mecanismos que subyacen a la conciencia sobre los síntomas positivos y los que subyacen a la conciencia de los negativos sean distintos. Así, el insight sobre los síntomas negativos podría estar relacionado con el funcionamiento ejecutivo, pero no el insight sobre los síntomas positivos, que podría depender de otros aspectos, como serían los relacionados con factores sociales o interpersonales.

En cuanto a la distinción entre síntomas positivos y negativos, desde las descripciones de Kraepelin, la consideración de los síntomas negativos como aspectos primarios de la esquizofrenia ha estado presente en las descripciones clínicas de la enfermedad. En los años 80, con la introducción de la categorización dicotómica de Andreasen y la distinción entre los Síndromes Positivo y Negativo y las aportaciones de Crow (Andreasen NC y cols., 1982; Crow TJ; 1985) se han publicado numerosos estudios que han puesto de manifiesto la utilidad, pero también las limitaciones de esta conceptualización.

En 1988 Carpenter acuñó el término “Esquizofrenia Deficitaria” para referirse a un subgrupo relativamente homogéneo de pacientes con un diagnóstico de esquizofrenia,

caracterizado por la presencia de síntomas negativos primarios y persistentes, es decir, que se trata de un grupo de pacientes con afecto restringido, fluctuaciones emocionales disminuidas, pobreza del discurso con disminución del interés, sentido de finalidad disminuido e impulso social disminuido, sin que estos síntomas negativos sean efecto de la depresión, la ansiedad, el consumo de tóxicos ni la deprivación ambiental (Carpenter WT y cols., 1988).

Estudios recientes indican que la esquizofrenia deficitaria es una rara pero persistente condición entre las personas con esquizofrenia que representa el 15% de los pacientes con un primer episodio psicótico y entre un 25 y un 30% de las muestras clínicas. Además, se ha objetivado que este tipo de pacientes tienen la misma gravedad en la sintomatología positiva que el resto de pacientes con esquizofrenia (Kirkpatrick B y cols., 2006).

En cuanto al déficit cognitivo, la literatura sobre neuropsicología y esquizofrenia ha puesto de manifiesto la presencia de un mayor déficit cognitivo en los pacientes con esquizofrenia deficitaria, cuando son comparados con sujetos con otros tipos de esquizofrenia. Concretamente, se ha demostrado un rendimiento significativamente inferior en los instrumentos sensibles a las funciones ejecutivas, dependientes del lóbulo frontal y parietal, pero no en los tests que evalúan las disfunciones cognitivas relacionadas con el funcionamiento del lóbulo temporal (Bryson y cols., 2001)

En conclusión, si bien los modelos clínicos mencionados en este texto no son todos los existentes, sino únicamente los más representativos, mediante el estudio de la literatura y la evidencia derivada de cada uno de ellos se desprende que ninguno de estos modelos logra explicar el déficit en insight sin aludir a otras variables además de la sintomatología, y en la mayoría de los casos estas otras variables que se muestran relacionadas y/o moduladoras de la relación entre insight y sintomatología son de tipo cognitivo.

Es por ello que la investigación actual se centra en analizar las complejas relaciones existentes entre insight y los distintos dominios cognitivos.

6.3. El déficit en insight como déficit neurocognitivo

6.3.1. Déficit neurocognitivo en la psicosis

Los déficits cognitivos en los trastornos psicóticos son considerados en la actualidad un fenómeno indiscutible como parte fundamental de la enfermedad, hasta el punto de haberse propuesto su inclusión en la próxima versión del DSM como un criterio diagnóstico más (Lewis R, 2004). Se ha demostrado que la disfunción neurocognitiva está presente en la mayoría de pacientes con trastorno psicótico, sea cual sea la fase de la enfermedad y la evolución de la misma, aunque la magnitud y distribución de la disfunción es heterogénea.

Es conocido que un tercio aproximadamente de los pacientes presentan un déficit medio-moderado, otro tercio presentan un déficit muy grave (relacionado con sintomatología deficitario y/o negativa) y otro tercio aproximadamente parecen ser “neuropsicológicamente normales”, a pesar de que cuando se analiza su nivel de funcionamiento cognitivo premórbido se pone de manifiesto la presencia de un déficit cognitivo también en este grupo de pacientes en relación a su estado previo y relacionado con el proceso psicótico (Palmer y cols., 2009).

En cuanto al déficit cognitivo en los trastornos psicóticos se conoce también que el patrón es generalizado, observándose una disfunción generalizada en casi todos los dominios, aunque parece que algunas funciones se hallan primariamente afectadas y que la disfunción en el resto sería consecuencia del déficit en las primeras.

Se han presentado numerosos trabajos que muestran una disfunción en memoria, tanto verbal como de trabajo, en funcionamiento ejecutivo y en velocidad de procesamiento.

Por otra parte, está ampliamente demostrado también en la actualidad que el déficit cognitivo en la esquizofrenia y otras psicosis es un rasgo, probablemente un marcador endofenotípico (Tandon y cols., 2009), que está presente antes de la manifestación de la enfermedad, y que su curso no es progresivo, como se creía con anterioridad, de modo que en las fases prodrómicas e iniciales de la enfermedad se observa un déficit

en algunas funciones, y durante las fases de estabilización se recuperan algunas de estas funciones, mientras que otros déficits permanecen estables (Jashvan C y cols., 2010).

El uso de instrumentos de evaluación neuropsicológica validados en distintos tipos de poblaciones, incluidas aquellas con lesiones cerebrales, así como el uso de técnicas de neuroimagen, ha permitido realizar inferencias sobre los sistemas neuroanatómicos y neurofuncionales asociados a la esquizofrenia en general, ya a los déficits cognitivos en concreto.

Así, se ha puesto de manifiesto, entre otras alteraciones, la presencia de menores volúmenes de materia gris cortical (sobre todo en la circunvolución temporal superior y en el lóbulo temporal medial y estructuras límbicas que incluyen la amígdala, el hipocampo y la circunvolución parahipocampal). Además se han hallado volúmenes reducidos en los lóbulos frontales y parietales, falta de las asimetrías normales, engrosamiento del núcleo caudado y otras anomalías del neurodesarrollo (Flashman y cols., 2007). Las técnicas de neuroimagen funcional han permitido objetivar la presencia de una hipoactividad en la corteza prefrontal y una activación anormal en los lóbulos temporales durante la realización de tareas verbales y visuales (Keshavan y cols., 2008).

En base a las diversas alteraciones neurocognitivas observadas en la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos se han propuesto diversos modelos con el objetivo de explicar los síntomas del trastorno en términos de procesos neurocognitivos alterados. Así, se han propuesto modelos que pretenden explicar la diversidad de síntomas de la enfermedad en base a disfunciones en distintos dominios cognitivos específicos.

6.3.2. Modelos neurocognitivos de la esquizofrenia. Modelos de la conectividad funcional y anatómica

Se considera que las alteraciones en la conectividad funcional y anatómica están en la base de las distintas manifestaciones cognitivas y clínicas de la esquizofrenia, y éstas afectan a los sistemas prefronto-talámico-estriatales.

Por lo tanto, se postula que la conexión alterada de estas redes neurales explicaría tanto los déficits cognitivos asociados a la enfermedad, como sus síntomas.

Los circuitos fronto-talámico-estriatales forman cinco sistemas de feedback córtico-subcorticales paralelos y segregados, que se originan en distintas regiones prefrontales: la corteza prefrontal dorsolateral (CPF DL), la corteza orbitofrontal (COF), la corteza cingulada anterior (CCA), el campo frontal ocular (CFO) y el área motora suplementaria (AMS).

Estos distintos circuitos fronto-talámico-estriatales estarían alterados en la esquizofrenia. Trastornos en los circuitos que implican la CPF DL, la COF y la CCA causarían trastornos cognitivos y del comportamiento, mientras que una disfunción a nivel del CFO explicaría los trastornos de los movimientos oculares observados en la enfermedad. Además, trastornos del circuito que incluye el AMS mediarían en el desarrollo de síntomas como los delirios de control. Los tres circuitos implicados en la cognición son los siguientes:

1. El circuito CPF DL-estriato-talámico o el **circuito ejecutivo**. La hipofunción de la CPF DL (denominada "hipofrontalidad") en la esquizofrenia ha sido uno de los hallazgos más consistentes en la investigación sobre las bases neurofuncionales de la esquizofrenia desde hace décadas (Ingvar H y cols., 1974;). Este hallazgo fue denominado y se correlacionó con los síntomas negativos. Los estudios neuropsicológicos han demostrado la presencia de déficit en las funciones ejecutivas asociadas al circuito CPF DL-estriato-talámico en los pacientes con esquizofrenia y otras psicosis. Las disfunciones cognitivas asociadas a estos circuitos son un déficit en memoria de trabajo, atención dividida, flexibilidad cognitiva y capacidad de planificación.

2. El circuito COF-estriato-talámico. Este circuito está implicado en el afecto, agresión, motivación y olfato. Las lesiones de la COF se han asociado a cambios importantes en la personalidad como irritabilidad, desinhibición, autoindulgencia inapropiada y pérdida de la preocupación por otros. Disfunciones en el COF se han asociado a la dependencia ambiental (la dependencia de las claves ambientales con imitación automática de gestos y acciones de otras personas o utilización forzada de los objetos del ambiente). Desde el punto de vista cognitivo, las lesiones del circuito COF se han asociado con un deterioro en las tareas de Go-NoGo, indicando una incapacidad para suprimir respuestas inapropiadas, rendimientos disminuidos en tareas de toma de decisión (especialmente cuando están implicadas variables emocionales) y en tareas de aplicación de estrategias o de autorregulación del comportamiento.
3. El circuito CCA-estriato-talámico Este circuito, que incluye el córtex prefrontal medial, está relacionado con el hipocampo y tiene estrechas conexiones con la CPFDL, la COF y la corteza parietal. Así, este circuito presentaría un solapamiento de funciones, participando en tareas que requieren iniciación, motivación, selección e inhibición. Las lesiones en el circuito de la CCA resultan en acinesia, apatía y una disminución de la capacidad de inhibir respuestas inapropiadas. La lesión bilateral de la CCA provoca mutismo acinético y un deterioro en la habilidad de expresar y experimentar afectos.

Pero también se han propuesto modelos explicativos en base a disfunciones en otras conexiones corticales:

Alteración en el sistema fronto-temporal. Otro modelo hace referencia a la disfunción del lóbulo temporal medial. Estudios neuroanatómicos han mostrado anomalías estructurales en el hipocampo. Se ha propuesto que los déficits del funcionamiento del lóbulo frontal, especialmente los déficits en memoria de trabajo, podrían deberse a una disfunción del circuito que conecta el CPFDL con el hipocampo. Se han involucrado también regiones que presentan importantes conexiones con el hipocampo, como la COF y la CPF medial. Se ha correlacionado a los rendimientos deficientes obtenidos por los pacientes durante la ejecución del WCST con la atrofia del hipocampo, pero la existencia de esta correlación podría también explicarse por una disfunción del núcleo talámico ventral anterior, que conecta las estructuras del lóbulo temporal medial y la CPF. Si bien el déficit en memoria en la esquizofrenia es incuestionable, no se conoce

aún con exactitud si se debe a una disfunción del lóbulo temporal medial, del frontal o de una disfunción cognitiva más general.

Alteración del sistema fronto-parietal. En la esquizofrenia, el flujo sanguíneo cerebral anormalmente bajo en la CPFDL se asocia con un flujo disminuido en el lóbulo parietal y regiones interconectadas. Consistente con una disfunción del lóbulo parietal derecho, diversos estudios han mostrado, en la esquizofrenia, una negligencia espacial leve del hemiespacio izquierdo, que es mayor en los pacientes con más síntomas positivos. Además, se ha demostrado que durante la realización de tareas neuropsicológicas que implican funciones ejecutivas, no se observa el patrón de actividad esperable, por lo que se ha indicado la probable presencia de una disfunción en el circuito fronto-parietal. Por otra parte, pacientes con lesiones focales de la corteza parietal presentan síntomas similares a los observados en pacientes con esquizofrenia tales como alienación, negligencia, anosognosia y distorsiones de la imagen corporal.

6.3.3. El Modelo de Frith

El modelo de Frith es de especial importancia, por la relevancia que otorga a la autoconciencia. Frith agrupa los síntomas de la esquizofrenia en tres dimensiones: trastornos de la conducta intencionada (relacionados con síntomas como conducta inapropiada, perseveración y abulia), trastornos de la automonitorización (relacionados con las alucinaciones, la inserción de pensamiento y los delirios de control) y los trastornos en la evaluación de las intenciones de los otros (que se relacionan con síntomas tales como las ideas delirantes de persecución, de referencia, el discurso ilógico y las alucinaciones en tercera persona). La primera dimensión produciría los síntomas negativos y las otras dos los síntomas positivos de la enfermedad. Los síntomas negativos y desorganizados se deberían, según el autor, a un trastorno en la capacidad de formular metas, de ligar metas y acciones para iniciar o terminar la actividad o para inhibir comportamientos no relacionados con la meta. Este trastorno de la conducta intencionada o voluntaria se relaciona con la autoconciencia y tendría un papel crucial en numerosos síntomas propios de la enfermedad. Una disfunción en los sistemas cerebrales que subyacen a la conducta voluntaria, como el córtex frontal dorsolateral, el área motora suplementaria, y la circunvolución cingulada anterior, sería

la responsable de un fracaso global en la 'metarrepresentación', que permitiría explicar de manera unitaria todos los síntomas de la esquizofrenia. Para Frith la metarrepresentación es el mecanismo cognitivo que nos capacita para conocer nuestras metas e intenciones y las intenciones de los demás; su alteración, consecuentemente, ocasiona alteraciones de la acción voluntaria, del autocontrol y de la intención de la acción de los demás. Asimismo, defiende que una disfunción unitaria puede explicar el amplio espectro sintomatológico de la esquizofrenia, tanto de las alteraciones de la acción como de la percepción y de la autoconciencia. (Frith CD 1979; Frith CD, 1995)

6.3.2. El Déficit en Insight como déficit neurocognitivo

En las últimas dos décadas se han publicado numerosos estudios que relacionan el déficit en insight en los trastornos psicóticos con diversas alteraciones en el funcionamiento neurocognitivo o neuropsicológico, pero esta línea de trabajo tiene sus orígenes en la Neurología y, concretamente, en las descripciones de pacientes con anosognosia, es decir, con alteraciones motoras y sensoriales, que eran incapaces de darse cuenta de las mismas, o que negaban su existencia.

Trastornos de la conciencia en los trastornos neurológicos

Como indica Laroi y colaboradores, el padre del término *anosognosia* es Babinsky, que en 1914 lo introdujo para referirse a la negación de un déficit motor, aunque actualmente el término se emplea para referirse también a la falta de insight respecto a otros tipos de déficits o síntomas, pues el propio Babinsky especificó que este déficit podía observarse en pacientes con la capacidad intelectual general intacta y podía ser específico para algunos síntomas (Laroi y cols., en Amador, 2004)

Además, existen numerosas descripciones de trastornos que se caracterizan por una falta de conciencia de déficits visuales o auditivos. Resultan especialmente interesantes las descripciones de pacientes con ceguera cortical, que se comportan como personas invidentes, pero niegan serlo cuando se les pregunta.

Como señalan Laroi y colaboradores, cabe mencionar los trabajos de Fredericks, que en 1985 diferenció entre “*anosognosia verbal*” y “*trastorno anosognóstico del comportamiento*”, pues el primero se referiría a la negación del síntoma por parte del paciente ante la pregunta del examinador (que para el autor sería un trastorno perceptivo), mientras que el segundo haría referencia a las reacciones inusuales del paciente ante la mitad paralizada de su cuerpo (que para el autor sería un trastorno de la falta de conciencia). Así, Fredericks agrupó los trastornos de la conciencia corporal en dos grandes categorías: *los trastornos anosognósticos del comportamiento*, que podrían incluir reacciones bizarras hacia las extremidades afectadas, consideradas condiciones casi psicóticas por algunos autores, y, por otra parte, *los trastornos del esquema corporal*, que implicarían una alteración en la percepción respecto al propio cuerpo, como por ejemplo, la experiencia del “miembro fantasma” descrito tras las amputaciones de partes del cuerpo, o el “síndrome de la mano ajena”.

Tradicionalmente se ha defendido que la mayoría de estos síndromes que afectan a la conciencia corporal se deben a lesiones cerebrales más o menos localizadas en el hemisferio derecho, pero también se han descrito lesiones en el hemisferio izquierdo y en regiones no tan bien localizadas, por lo que actualmente se postula que los trastornos en el esquema corporal se podrían relacionar también con amplias y difusas lesiones cerebrales.

En Psiquiatría se suele establecer una distinción entre los síntomas psicóticos positivos (delirios y alucinaciones) simples y los complejos, de modo que se suele considerar que los primeros se relacionan con alteraciones neurológicas o daños cerebrales focales, mientras que los segundos se relacionan con los llamados síntomas psicóticos de primer orden (de Schneider). No obstante, esta distinción no es tan clara como se pretende, y se han descrito fenómenos psicóticos complejos también en pacientes con alteraciones neurológicas. En primer lugar, Laroi y colaboradores señalan las alteraciones llamadas “errores de identificación delirante” (*Delusional Misidentification*), como el Síndrome de Capgras o la Paramnesia reduplicativa, que frecuentemente se dan en pacientes con trastornos neurológicos y se relacionan con lesiones focales en la región parietal del hemisferio derecho y en el lóbulo frontal. Además, se ha descrito también la presencia de delirios y alucinaciones complejos en pacientes con daños cerebrales localizados.

En cuanto a la diferenciación entre la naturaleza psíquica o la naturaleza neurológica (si es que se puede establecer) de estos fenómenos, se sostiene que en el segundo caso los pacientes se dan cuenta de la naturaleza “no real” de los mismos, y algunos autores sugieren que los fenómenos psíquicos resultantes de tumores cerebrales no son percibidos por los sujetos como ajenos a ellos, y parecen más cercanos a sus “deseos, ansiedades y complejos neuróticos” (Mulder, Bickford y Dodge, 1957, citados por Laroi y cols., 2004).

Aunque la mayoría de trastornos de la conciencia se han relacionado con alteraciones en el hemisferio derecho, existen también numerosos casos de anosognosia en relación a lesiones en regiones prefrontales. Es conocido que una lesión en las áreas dorsolaterales y orbitofrontales del córtex prefrontal conlleva una importante alteración cognitiva, con una gran falta de conciencia por parte del paciente respecto de sus déficits cognitivos. En términos actuales, estos pacientes tendrían un “déficit en insight neuropsicológico”. Existe numerosa evidencia empírica a favor de una asociación entre el funcionamiento de los circuitos cerebrales fronto-subcorticales y la conciencia de los déficits cognitivos o neuropsicológicos.

Numerosos autores han descrito como los pacientes con alteraciones en estas regiones se muestran indiferentes y despreocupados respecto de sus síntomas y de las implicaciones de los mismos en sus vidas, y este tipo de conductas se asocia al “síndrome orbitofrontal”. Las descripciones clásicas de los síndromes frontales se basan en descripciones de síntomas “positivos o productivos” en contraste con los “negativos o deficitarios”.

La perseveración, el comportamiento estereotipado o imitativo (ecopraxia o ecolalia), presente en los síndromes prefrontales, puede entenderse, como afirman Laroi y cols., como un deterioro en la plasticidad conductual, es decir, en la habilidad para cambiar (a nivel conductual) de un elemento cognitivo a otro.

Otro tipo de síntoma presente en estos síndromes es el comportamiento dependiente de campo, que consiste en la ejecución ecopraxica e involuntaria, a pesar de la conciencia por parte del sujeto de la inconveniencia de la misma. Este síntoma podría ser entendido como un déficit en la estabilidad conductual, es decir, en la habilidad

para mantener un ajuste cognitivo estable ante la exposición de distractores ambientales. Según algunos autores estos dos tipos de déficits son componentes fundamentales del “síndrome ejecutivo”, causado por la disfunción prefrontal, y se caracterizan por el déficit del paciente en la toma de conciencia de sus propios errores en situaciones en curso, incluso cuando el conocimiento de las respuestas correctas pueden ser provocadas (Goldberg y Barr 1991; citados por Laroi y cols., 2004)

Trastornos de la conciencia en los trastornos psicóticos

En los trastornos psicóticos los trastornos de la conciencia se manifiestan de un modo distinto a cómo lo hacen en los trastornos neurológicos. Los trastornos agudos de la conciencia, como la ceguera cortical, no se observan en la esquizofrenia. No obstante, existen muchas condiciones en la psicosis que son análogas a las observadas en pacientes neurológicos con daño cerebral focal, por lo que se ha sugerido que los trastornos de la conciencia observados en ambos grupos podrían compartir similares mecanismos neuropsicológicos subyacentes.

A principios de siglo Wernicke clasificó las psicosis en dos categorías, las *somatopsicosis*, resultantes de una alteración en la conciencia del cuerpo y de los estímulos internos, y las *alopsicosis*, resultantes de una alteración en las respuestas a los estímulos externos. Laroi recoge estos términos, y expone los conocimientos actuales sobre los trastornos de la conciencia en las psicosis en base a esta clasificación (Laroi y cols., 2004).

Así, este autor señala que los síntomas inusuales que afectan al funcionamiento motor similares a los descritos como somatopsicosis, están descritos en la esquizofrenia desde antaño, y se corresponden a las experiencias de pasividad, es decir, la sensación por parte del paciente de que sus movimientos le son ajenos, como si él mismo fuesen agente pasivo de alguna fuerza externa, o la conciencia de que los movimientos son aparentemente automáticos. En relación a este tipo de fenómenos, se ha postulado que las experiencias de movimientos “involuntarios” podrían ser intrínsecas a la esquizofrenia.

Por otra parte, existe abundante literatura que confirma el desarrollo de movimientos involuntarios anormales asociados al tratamiento con neurolépticos. Este fenómeno, llamado discinesia tardía, se observa en un porcentaje relativamente elevado de pacientes, que suelen ser inconcientes para el síntoma. Autores como Myslobodsky lo consideraron una forma de anosognosia derivada de un déficit cognitivo asociado a disfunción en el hemisferio derecho (Myslobodsky y cols., 1986; citado por Laroi y cols., 2004), mientras que otros como McPherson y Collins en 1992 observaron que se asociaba al déficit cognitivo y a la sintomatología negativa característica de la esquizofrenia defectual (citado por Laroi y cols, 2004).

Por lo tanto, experiencias sensoriales extrañas, distorsiones somáticas, y alteraciones en la imagen corporal son síntomas bien reconocidos en la esquizofrenia desde los clásicos como Bleuler en 1950 y la experimentación de sensaciones corporales como inducidas por fuerzas externas son consideradas síntomas de primer rango de Schneider en este grupo de enfermedades.

Por otra parte, las alteraciones de la imagen corporal y los delirios somáticos están presentes en una gran proporción de pacientes, afectan a la percepción de la forma corporal, a su tamaño, su volumen o su posición en el espacio, y parecen ser el resultado de una alteración en la interpretación y elaboración de sensaciones corporales normales.

En cuanto a los síntomas que podrían considerarse alopsicosis, Laroi y cols., señalan los delirios y las alucinaciones. En lo relativo a las ideas delirantes, se ha observado que los pacientes con psicosis, igual que los pacientes afectados de disfunción cerebral frontal, son capaces de darse cuenta de la implausibilidad de las ideas de los demás, pero no de lo implausible de sus propias ideas delirantes.

Una de las explicaciones dada a este fenómeno es la que postula que los delirios serían interpretaciones normales, razonables, de experiencias sensoriales anómalas (Maher y cols., 1974, citado por Laroi), aunque se ha propuesto también la hipótesis contraria, es decir, que serían explicaciones ilógicas, anormales, de experiencias perceptivas normales (Arieti, 1974).

Siguiendo con los delirios, tradicionalmente se ha asociado la presencia de delirios complejos, como los de Capgras, con las “psicosis funcionales”, como la esquizofrenia, mientras que los delirios simples como los síndromes de identificaciones erróneas se relacionaban más bien con trastornos neurológicos con daño cerebral más o menos focalizado. No obstante, existen similitudes entre ambos tipos, en relación al insight. En las identificaciones erróneas los pacientes mantienen una realidad por duplicado (aceptan simultáneamente la realidad objetiva y la realidad de sus ideas delirantes), que es similar a la descrita “fase de la doble conciencia” (“double awareness phase”) descrita para los delirios por Sacks en 1974.

Por otra parte, en cuanto a las alucinaciones, se sabe que éstas están presentes también en un elevado porcentaje de pacientes con trastornos del espectro esquizofrénico. Se ha descrito que las más frecuentes son las auditivas, en forma de verbalizaciones con voz humana, y de difusión e inserción del pensamiento y en los relativo al insight, dado que son un fenómeno subjetivo, cuando las observamos es en la mayoría de los casos porque los pacientes son conscientes de las mismas.

Una cuestión relevante en relación al insight y las alucinaciones es la habilidad de los pacientes para interpretar la “fuente”, procedencia, o la “realidad” de la experiencia. Según algunos estudios, casi el 40% de los pacientes no son capaces de identificar la fuente de las voces, por lo que, como sucede con los delirios, existen numerosas teorías que defienden que las alucinaciones se deben a una combinación de errores en los procesos perceptivos e interpretativos (Amador y cols., 1994).

Autoconocimiento en la esquizofrenia

Como señalan los autores, muchos de los síntomas psicóticos sugieren la presencia de dificultades en la distinción entre los fenómenos mentales originados internamente, en el sistema nervioso central, de los que ocurren en los límites externos al propio cuerpo y son captados mediante los órganos de los sentidos.

Estos síntomas serían, por lo tanto, manifestaciones de “agnosia auto-noética” (agnosia para el autoconocimiento), que sería una “inhabilidad para identificar los eventos mentales autogenerados” (Keefe y cols., 1998; citado por Laroi y cols., 2004). Este

tipo de síntomas incluyen los principales síntomas de la esquizofrenia, considerados los síntomas de primer rango de Scheneider, e incluyen los delirios, las alucinaciones y la falta de insight.

En relación a este último fenómeno, se ha demostrado que los pacientes con falta de insight respecto a sus síntomas y su enfermedad, a la vez presentan dificultades para tomar la perspectiva de los demás, o la perspectiva del observador en situaciones sociales, por una posible falta de flexibilidad para moverse entre la perspectiva interna (propia) y la externa (la de los demás) debido a una inhabilidad más básica para distinguir entre los eventos mentales generados internamente y los percibidos del mundo exterior.

En diversos estudios con paradigmas neuropsicológicos ha sido demostrada esta inhabilidad y a la vez se ha relacionado la misma con las dificultades que presentan los pacientes con psicosis para construir y preservar una identidad personal.

Déficits cognitivos relacionados con los trastornos de la autoconciencia

Los procesos cognitivos que parecen estar implicados en la autoconciencia son, por lo tanto, la auto-evaluación, las teorías de la mente, la automonitorización y la memoria de trabajo. La autoevaluación, siguiendo a Flashman y cols., (2004) se podría definir como la habilidad para pensar acerca de y emitir juicios acerca de los propios procesos cognitivos, personalidad, características físicas o emocionales. En sujetos normales este tipo de procesos ha mostrado, mediante estudios con resonancia magnética funcional, estar relacionado con el funcionamiento de las áreas prefrontales dorsales y ventrales medias, así como la circunvolución cingulada posterior.

En cuanto a las teorías de la mente, este concepto hace referencia, según los autores, a la habilidad para atribuir correctamente sentimientos, conocimientos, intenciones y metas a los demás. Frith ha postulado que esta habilidad (o conjunto de habilidades) ha mostrado ser deficitaria en pacientes con psicosis y son numerosos los estudios que han corroborado estas afirmaciones, desde los primeros trabajos empíricos de Corcoran y colaboradores, hasta los más recientes de Corcoran y Frith (Corcoran y cols., 1995; Corcoran y Frith, 2003). Según los datos de investigación, aunque parece

que el déficit en las teorías de la mente en los pacientes con esquizofrenia se ha asociado principalmente con la sintomatología negativa (Brüne y cols., 2005) y los trastornos del pensamiento, un déficit en estas habilidades podría contribuir a una deficiente conciencia de enfermedad debido a una atribución errónea de los pensamientos amenazantes, intenciones y comportamientos de los demás.

En lo referido a la auto-monitorización, podríamos definirla como la capacidad para realizar un seguimiento adecuado de los propios pensamientos, emociones y conductas en curso. Frith ha propuesto también que la esquizofrenia se relaciona con un déficit en esta capacidad, que provocaría síntomas como las alucinaciones o los delirios, que se atribuirían a agentes externos (Frith y cols., 2000). Los pacientes con esquizofrenia han mostrado tener patrones de activación anormales durante la realización de tareas de automonitorización, mediante la realización de tareas neuropsicológicas como el Continuous Performance Test (Carter y cols., 2001) o el Test de Colores y palabras Stroop (Nordahl y cols., 2001) aunque también se ha demostrado mediante otros paradigmas experimentales cognitivos.

En cuanto a la memoria de trabajo, es un concepto derivado de la psicología cognitiva que hace referencia al almacén temporal que lleva a cabo la integración de elementos de información separados; así, es el almacén donde se realiza la combinación de información del momento actual y la recuperación de información almacenada. Se definió en contraposición a la memoria pasiva, y se la denomina también “memoria activa”. Enfatiza la manipulación y monitorización “on-line” de la información y ha mostrado ser básica para la comprensión del lenguaje, la resolución de problemas, el razonamiento, la capacidad para planificar acciones futuras e hilvanar pensamientos e ideas.

Baddeley y Hitch postularon un modelo multicomponente de memoria de trabajo que consta de un ‘ejecutivo central’, que controla el procesamiento consciente, y de dos subsistemas que almacenan temporalmente información fonológica y visuoespacial (Baddeley y Hitch, 1974). Posteriormente Baddeley revisó el modelo, postulando un tercer subsistema de almacenamiento: el ‘buffer episódico’, que actuaría como un interfaz entre los almacenes a corto plazo (fonológico y visuoespacial) y la memoria a largo plazo (Baddeley AM, 2000).

Se ha demostrado que un déficit en esta función produce déficits en otras funciones cognitivas que podrían depender de ésta. Los autores (Flashman y cols., 2001) consideran que las asociaciones halladas entre un déficit en insight y el córtex frontal dorsolateral y la circunvolución cingulada menores podría estar mediada por un déficit en memoria de trabajo.

En varios estudios que utilizan paradigmas como la tarea del Wisconsin Card Sorting Test, que implica, entre otras funciones, la memoria de trabajo, se ha mostrado como las personas con esquizofrenia muestran rendimientos inferiores a los sujetos no enfermos, por lo que se postula que la memoria de trabajo podría tener un papel importante en la comparación entre la experiencia pasada y la presente, así como en la integración de esta información para guiar la conducta presente y futura. Un deterioro en esta habilidad podría, según se postula, conllevar problemas a la hora de interpretar los propios síntomas. Además, se han realizado estudios comparando la activación cerebral de sujetos sanos con enfermos mientras realizan tareas que implican este dominio cognitivo y se ha demostrado como sujetos sanos y enfermos presentan activación en diferentes regiones cerebrales.

En cuanto al proceso de razonamiento inferencial, definido éste como la habilidad para tomar la información del propio ambiente y tomar decisiones o llegar a conclusiones basadas en la experiencia personal pasada y presente, se ha demostrado que en pacientes con psicosis este proceso se encuentra también deficitario y ello podría contribuir a la falta de conciencia de enfermedad, por una interferencia en la habilidad para reinterpretar la información a medida que se obtiene de nueva. Las áreas cerebrales que han mostrado activarse mientras se realizan tareas que implican la comprobación de hipótesis son el cerebelo (bilateralmente), el cingulado izquierdo anterior, la circunvolución frontal inferior izquierda, el precuneo derecho y el tálamo derecho. Mientras se elige una respuesta se activa el cingulado anterior izquierdo y el córtex orbitofrontal lateral derecho.

6.3.4. Neuropsicología e Insight en pacientes psicóticos

Las hipótesis neuropsicológicas del déficit en insight han sido combinadas con los hallazgos procedentes de las neurociencias y las distintas técnicas de neuroimagen, tanto estructural como funcional, y de los datos procedentes de estos estudios se han postulado distintas hipótesis localizacionistas. Una de éstas es la que relaciona directamente la falta de insight con la alteración en el funcionamiento del lóbulo frontal, que originaría el llamado “síndrome frontal”. Este síndrome está caracterizado por la presencia de perseveración cognitiva y conductual, desinhibición de las respuestas automáticas, conducta estereotipada, déficit en la planificación y consecución de metas y planes de acción, presencia apato-abulia y falta de insight respecto a estos síntomas. Desde el punto de vista neurocognitivo, Aleman y colaboradores, en un trabajo de meta-análisis, mostraron como existe abundante evidencia que demuestra la relación entre el déficit en insight y una disfunción en el funcionamiento de la corteza prefrontal, medido a través de la ejecución en el test de Wisconsin (Aleman A y cols., 2006).

En cuanto a la neurobiología de estos déficits, es también abundante la literatura que relaciona los hallazgos neuropsicológicos que indican un déficit en las funciones ejecutivas con los hallazgos de neuroimagen que indican a su vez una disfunción en el córtex prefrontal y orbitofrontal, aunque también son numerosos los estudios que señalan otras áreas y circuitos neuronales implicados, como son las conexiones cortico-subcorticales, zonas inferoparietales del hemisferio derecho, tálamo, giro supramarginal y los lóbulos temporales.

Flashman y colaboradores evaluaron la conciencia de enfermedad, la gravedad sintomatológica y el rendimiento neurocognitivo en una muestra de 30 pacientes con esquizofrenia. Además, los autores realizaron un estudio del volumen cerebral de los pacientes y de un grupo control equivalente mediante resonancia magnética (Flashman LA y cols., 2000). Los autores dividieron la muestra en dos grupos, en función de las puntuaciones en la SUMD (sujetos con elevada y sujetos con baja

conciencia de enfermedad), de modo que analizaron las distintas variables en los dos grupos de pacientes, y obtuvieron que los pacientes con menor insight presentarían menores volúmenes cerebrales.

Los dos grupos de pacientes no diferían en cuanto a variables sociodemográficas ni en cuanto a la gravedad sintomatológica y/o tipología de síntomas predominantes, así como tampoco en las medidas de rendimiento neurocognitivo. No obstante, los pacientes con o sin insight sí diferían en cuanto a su nivel de educativo, que era superior en los sujetos con elevado insight, aunque esta variable no se halló asociada al nivel de insight.

Cuando realizaron el análisis del insight como una variable continua, hallaron una correlación significativa entre la puntuación en la SUMD y el volumen cerebral y el volumen intracraneal, de modo que una menor conciencia se asoció a un menor volumen. De estos resultados los autores concluyeron que el déficit en insight es un fenómeno distinto del grado o tipo de psicopatología, la gravedad sintomatológica o el nivel de funcionamiento neurocognitivo.

En cuanto a la hipótesis del déficit en insight como anosognosia, los autores indican que sus resultados parecen ser consistentes con estas hipótesis, pues la reducción de volumen cerebral, hallada en todos los lóbulos cerebrales, sería compatible con una disfunción cerebral difusa, aunque apuntan que sería necesario un estudio que se centrara en los lóbulos frontales y parietales para clarificar esta cuestión.

Posteriormente, el mismo equipo publicó un trabajo en el que estudiaban la relación entre el insight y el volumen cerebral de 8 subregiones específicas del lóbulo frontal en una muestra de 15 pacientes con esquizofrenia con una media de edad de 31 años (Flashman LA y cols., 2001). Los autores observaron correlaciones significativas y negativas entre el nivel de insight, medido según la SUMD, y el volumen de la circunvolución media frontal, de modo que volúmenes mayores se asociaron a mayor insight. Además, también se hallaron correlaciones significativas y negativas entre insight y el volumen del recto de la circunvolución derecha y la circunvolución cingulada anterior izquierda. En cambio, el volumen de las otras áreas prefrontales estudiadas no mostraron asociaciones significativas con las medidas de insight. Según

los autores, estos resultados sugieren que las distintas áreas prefrontales podrían estar asociadas a distintos aspectos del insight en pacientes con esquizofrenia. Aunque los autores admiten que los resultados no permiten extraer más conclusiones que las mencionadas, los datos son consistentes con las explicaciones sobre el papel del lóbulo frontal en las tareas que requieren de la automonitorización y la autoconciencia. Las fuertes asociaciones observadas entre insight y la circunvolución frontal media sugieren la implicación del córtex prefrontal dorsolateral (CPF DL) en la conciencia de enfermedad.

Otra hipótesis que debería ser estudiada, según los mismos autores, es la posible mediación de un déficit en la memoria de trabajo, entre la relación entre el insight y la reducción de las subregiones prefrontales mencionadas, ya que estas áreas están implicadas en la memoria de trabajo. Según Flashman y colaboradores, los pacientes con trastornos psicóticos tendrían dificultades para mantener en la memoria de trabajo la información actual sobre sus síntomas psicóticos, el tiempo suficiente como para que ésta pueda ser contrastada con sus experiencias previas. De este modo se vería dificultada la categorización de los síntomas actuales como experiencias anómalas, lo cual se manifestaría clínicamente como un déficit en insight (Flashman y cols., 2001). Pero también se ha publicado algún estudio en el que se señala una pérdida significativa de sustancia gris en regiones parietales (lóbulo parietal inferior derecho y giro supramarginal) y temporales (giro temporal inferior derecho, giro temporal superior y medio izquierdo), implicadas ambas zonas en los procesos cognitivos de automonitorización, en la memoria de trabajo y en el acceso por parte del sujeto a los estados mentales internos (Cooke y cols., 2008).

En esta misma dirección, Shad y colaboradores estudiaron también recientemente la relación entre el insight, el rendimiento en tareas cognitivas consideradas relacionadas con el funcionamiento de áreas específicas de la corteza prefrontal y el volumen en estas mismas áreas (Shad MU y cols., 2004). Concretamente, los autores examinaron la relación entre el volumen del CPF DL y el insight en una muestra de 35 pacientes con primer episodio psicótico, en los que se evaluó también su rendimiento en el test de Wisconsin, en el test de memoria verbal de California, y en otros instrumentos psicométricos neurocognitivos.

Los pacientes fueron divididos en dos grupos, según su nivel de insight en la SUMD, obteniéndose que los pacientes con bajo insight presentaban un rendimiento inferior en uno de los parámetros del WCST y observándose una correlación inversa y significativa entre las puntuaciones en insight y el volumen en el CPFDL derecho, pero no con el izquierdo. Por otra parte, el insight se mostró asociado también con las puntuaciones en el WCST. Según los autores, los datos que obtuvieron apoyan la hipótesis del déficit en insight como una consecuencia de un déficit neurocognitivo específico de las funciones mediadas por el funcionamiento del CFDL, y no como una consecuencia de un déficit neurocognitivo generalizado.

Sapara y colaboradores han estudiado también la relación entre las funciones neurocognitivas basadas en el funcionamiento del lóbulo frontal y el insight en la esquizofrenia (Sapara A y cols., 2007). Los autores evaluaron mediante resonancia magnética el volumen cerebral en una muestra de 28 pacientes estables con esquizofrenia. Además, evaluaron el insight mediante la escala de Birchwood y la gravedad sintomatológica mediante la PANSS. Los autores obtuvieron que un menor volumen de la corteza prefrontal estaba asociado a un menor nivel de insight. En cuanto a las áreas específicas, los volúmenes en las áreas orbitofrontales contribuían de modo específico a esta asociación, especialmente en los varones (Sapara A y cols., 2007).

Tesis Doctoral

Insight clínico y metacognitivo en
pacientes con un primer episodio
psicótico

Parte II

Metodología y Resultados

Parte II: Metodología y resultados

1. Objetivos e hipótesis

2. Sujetos

3. Diseño y procedimiento

4. Evaluación

4.1. Escalas de evaluación clínica

4.2. Escalas de evaluación neurocognitiva

4.3. Escalas de evaluación del insight

5. Análisis de datos y procedimientos estadísticos

5.1. Tratamiento e interpretación de las puntuaciones en las variables neurocognitivas

5.1.1. Estandarización de puntuaciones

5.1.2. Dicotomización de variables

5.1.3. Obtención de índices globales

5.2. Tratamiento e interpretación de las puntuaciones en las escalas de insight

6. Resultados

6.1. Características sociodemográficas de la muestra

6.2.

Características clínicas de la muestra

6.2.1. Diagnóstico

6.2.2. Ajuste premórbido

6.2.3. Duración de la psicosis sin tratar

6.2.4. Consumo de tóxicos

6.2.5. Sintomatología psicótica

6.2.6. Sintomatología depresiva

6.3. Características neurocognitivas de la muestra

6.3.1. Resultados en funcionamiento neurocognitivo

6.3.2. Análisis del déficit cognitivo

6.3.3. Análisis del déficit cognitivo según variables

	<p>sociodemográficas y clínicas</p> <p>6.3.3.1. Déficit cognitivo y variables sociodemográficas</p> <p>6.3.3.2. Déficit cognitivo y ajuste premórbido</p> <p>6.3.3.3. Déficit cognitivo y duración síntomas sin tratar</p> <p>6.3.3.4. Déficit cognitivo y consumo de tóxicos</p> <p>6.3.3.5. Déficit cognitivo y psicopatología</p> <p>6.3.3.6. Déficit cognitivo y sintomatología depresiva</p>
6.4. Resultados en insight	<p>6.4.1. Insight clínico</p> <p>6.4.2. Insight metacognitivo: insight neurocognitivo y cognitivo-social</p>
6.5. Relación entre insight y variables neurocognitivas y clínicas	6.5.1. Relación entre insight clínico e insight neurocognitivo y cognitivo-social
	<p>6.5.2. Relación entre insight y funcionamiento neurocognitivo</p> <p>6.5.2.1. Insight clínico y funcionamiento neurocognitivo</p> <p>6.5.2.2. Insight metacognitivo y funcionamiento neurocognitivo</p>
	<p>6.5.3. Relación entre insight y sintomatología</p> <p>6.5.3.1. Relación entre insight y ajuste premórbido</p> <p>6.5.3.2. Relación entre insight y sintomatología psicótica</p> <p>6.5.3.3. Relación entre insight y sintomatología depresiva</p>
6.6. Predictores clínicos y cognitivos del insight clínico	
6.7. Predictores clínicos y cognitivos del insight metacognitivo	

1. Objetivos e hipótesis

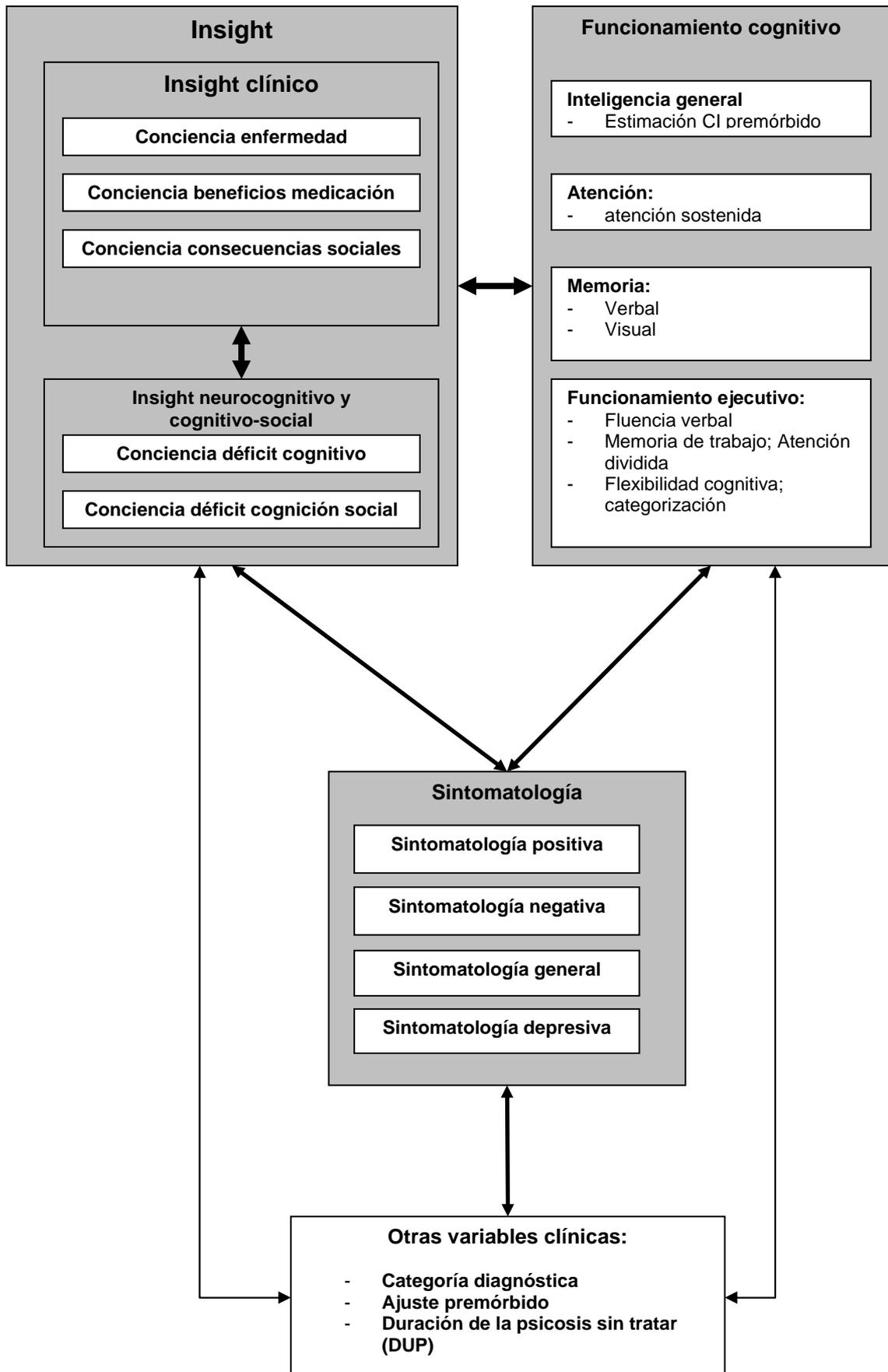
El principal objetivo del presente estudio es evaluar **la relación entre el insight clínico con el funcionamiento cognitivo y la sintomatología** en una muestra de pacientes con un primer episodio psicótico.

Como objetivos secundarios, en el estudio se evalúa la relación entre los distintos tipos de insight (clínico y metacognitivo), y las relaciones específicas entre las distintas facetas de los tipos de insight con la gravedad del déficit cognitivo y los distintos tipos de sintomatología (síndrome positivo, síndrome negativo, psicopatología general y sintomatología depresiva).

Se parte de las siguientes hipótesis:

- Los pacientes con menor insight clínico tendrán mayor déficit cognitivo
- Los pacientes con menor insight metacognitivo tendrán mayor déficit cognitivo

Esquema 1. Variables estudiadas



2. Sujetos

Los pacientes fueron reclutados en unidades de urgencias psiquiátricas de distintos dispositivos asistenciales del área metropolitana de Barcelona: un Hospital Psiquiátrico y tres unidades de hospitalización de agudos de Hospitales Generales.

El estudio forma parte de un proyecto de estudio multicéntrico diseñado para estudiar las variables clínicas, bioquímicas, neuropsicológicas, de pronóstico y de tratamiento farmacológico en una muestra de pacientes con un primer episodio psicótico (Fundació La Marató de TV3, 01/5330)

Los criterios de inclusión fueron los siguientes:

- (a) edad entre 15 y 65 años;
- (b) síntomas psicóticos activos en el momento del ingreso hospitalario, tal y como son evaluados según la Escala PANSS (Escala de Síntomas Positivos y Negativos), con puntuaciones de 4 o superiores en los siguientes ítems de la escala positiva: 1, 3, 5, o 6, o en el ítem 9 de la Escala de Psicopatología General;
- (c) nunca haber estado expuestos a tratamiento con fármacos antipsicóticos o antidepresivos con anterioridad al ingreso hospitalario;
- (d) ausencia de retraso mental, trastorno mental orgánico o trastorno psicótico a causa de intoxicación aguda o abstinencia a tóxicos;
- (e) conocimiento mínimo de las lenguas comunitarias (catalán o castellano) que posibilite la evaluación y administración de los distintos instrumentos de evaluación;
- (f) dar el consentimiento informado por escrito después de la lectura y/o explicación del protocolo del estudio, según las normas de Helsinki y los comités de buenas prácticas clínicas.

3. Diseño y procedimiento

Diseño

El estudio duró 1 año, durante el que los pacientes fueron evaluados en el momento del ingreso hospitalario (línea basal), a las 3 y 6 semanas, 3 y 9 meses y al año. Las evaluaciones fueron llevadas a cabo por profesionales clínicos (psiquiatras y psicólogos) entrenados en la administración de los distintos instrumentos incluidos en el estudio.

La evaluación del insight y del funcionamiento cognitivo fue realizada a las 3 semanas del ingreso y al año de seguimiento. La batería neuropsicológica fue administrada por psicólogos clínicos entrenados en evaluación de pacientes psiquiátricos y cuando el estado clínico de los mismos permitía la administración de las pruebas.

La medicación fue administrada según un procedimiento de aleatorización informatizada, e incluyó haloperidol, olanzapina, risperidona, quetiapina y ziprasidona. Los fármacos fueron administrados oralmente y a las dosis prescritas por cada médico psiquiatra según criterios clínicos.

El estudio fue diseñado según las leyes estatales relativas a ensayos de investigación clínica y fue aprobado por los comités de ética en investigación de las diferentes instituciones implicadas.

4. Evaluación

4.1. Escalas de evaluación clínica

Entrevista Clínica Estructurada para los Trastornos del DSM, SCID-I (Structured Clinical Interview for DSM-IV Disorders, First MB y cols., 1999). La entrevista se diseñó para asignar, con un alto grado de fiabilidad y validez, un diagnóstico en el eje I según los criterios establecidos en el DSM.

Escala para el síndrome positivo y negativo de la esquizofrenia (PANSS, Kay y cols., 1987; adaptada al castellano por Peralta y Cuesta; 1994). Es una escala para la evaluación tipológica y dimensional de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos, elaborada para ser administrada por clínicos entrenados a pacientes con más de 18 años. La escala se administra a través de una entrevista clínica estandarizada y semi-estructurada. La escala está basada en la investigación que demuestra que la esquizofrenia se compone de cómo mínimo dos síndromes distintos: el síndrome positivo, que consiste en síntomas productivos como las ideas delirantes y las alucinaciones; y el negativo, que consiste en fenómenos deficitarios como el afecto embotado o el retraimiento social pasivo. La escala consta también de un apartado para la evaluación de la psicopatología general. Mediante este instrumento se obtienen diferentes puntuaciones para cada uno de estos síndromes, para la escala de psicopatología general, y una puntuación compuesta global. Mediante la PANSS se evalúa la gravedad de 30 síntomas en una escala de 7 puntos, que se puntúan de 1 (síntoma ausente) a 7 (síntoma con gravedad extrema).

Escala Calgary de Depresión en Esquizofrenia (Calgary Depresión Scale, CDS. Addington y cols., 1990; versión española: Ramírez N y cols., 2001). Es un instrumento desarrollado para evaluar la gravedad de la sintomatología depresiva en la esquizofrenia, tanto en la fase aguda de la enfermedad, como en los estados deficitarios, pues tiene como objetivo distinguir la sintomatología depresiva de los síntomas positivos, negativos y extrapiramidales. La escala fue desarrollada inicialmente mediante el análisis factorial de los ítems de la escala de Depresión de Hamilton y de la Present State Examination, mediante la selección de los ítems que

presentaban mayor fiabilidad y validez. La CDS consta de 9 ítems que hacen referencia principalmente a los síntomas cognitivos de la depresión y que se valoran con una escala de 4 puntos de gravedad de cada síntoma (de ausente a grave). La escala está elaborada para ser administrada por un clínico experimentado y se basa en una entrevista estructurada. Los ítems incorporan criterios operativos para establecer la gravedad de los síntomas, que se valoran en referencia a las dos semanas previas a la administración. Proporciona una puntuación total de la gravedad de la depresión, que se obtiene mediante la suma de las puntuaciones en cada ítem (de 0 a 3), por lo que el intervalo de puntuación es de 0 a 27.

Escala de Ajuste premórbido (PAS, Cannon-Spoor HE y cols., 1982). Se trata de una escala diseñada para evaluar el nivel de funcionamiento del individuo alcanzado en cada uno de los periodos básicos del desarrollo, antes del inicio de la enfermedad. Valora cuatro aspectos: sociabilidad y aislamiento, relación con los compañeros, habilidad para funcionar fuera de la familia nuclear, y facilidad para formar relaciones íntimas. Las puntuaciones se convierten en un índice de ajuste, en el que el 0 es la mejor puntuación y el 1 es la peor.

4.2. Escalas de evaluación neurocognitiva

Según la mayoría de estudios publicados recientemente se evaluó el funcionamiento cognitivo en distintos dominios (Aleman A y cols., 2006). No se evaluó la cognición total, aunque sí se realizó una estimación del nivel intelectual premórbido. Además, se evaluó, como es habitual en la literatura reciente, la atención, la memoria (visual y verbal) y el funcionamiento ejecutivo.

Nivel intelectual premórbido

Subtest de Vocabulario de la Wechsler Adult Intelligence Scale (WAIS-III, Wechsler, 1999, 2001). Se toma como estimador del CI premórbido del paciente, por la elevada correlación que ha mostrado con dicha variable y por ser un subtest que se mantiene estable a pesar del deterioro cognitivo y del daño cerebral.

Atención

Continuous Performance Test 2nd Edition (CPT-II, Nuechterlein y Asarnow, 1992). Este instrumento es el más utilizado en investigación para la medida objetiva de la

atención. Ofrece distintos parámetros relativos a la capacidad de atención sostenida. La tarea consiste en la identificación, por parte del sujeto, de un estímulo diana dentro de una cadena de estímulos distractores. Entre los parámetros que ofrece el CPT están el número de aciertos (cuando se da la respuesta ante el estímulo diana), el número de falsas alarmas (comisiones, cuando se da la respuesta sin el estímulo diana), los tiempos de reacción, la sensibilidad d' (grado de sensibilidad para discriminar el estímulo diana o señal de otros estímulos o ruido) y β (criterio de decisión a partir del cual un estímulo se considera señal o ruido). Se ha postulado que esta prueba mide la capacidad para mantener la atención, pero también ofrece puntuaciones de inatención y de impulsividad cognitiva.

Memoria

Rey Auditory Verbal Learning Task (RAVLT, Rey, 1964). Evalúa la memoria verbal (a corto y largo plazo) mediante la tarea de memorización de una lista de palabras, y consta también de un ensayo de memoria de reconocimiento. Además, la curva de aprendizaje del recuerdo de listas de palabras es indicativa también del rendimiento en fluencia verbal y planificación de estrategias para acceder a la información.

Visual Reproduction de la Wechsler Memory Scale Revised (WMS-R, Wechsler, 1987). La escala de memoria de Wechsler además de un índice global de memoria, ofrece diversos índices de memoria auditiva (inmediata y demorada), visual (inmediata y demorada), así como también ofrece un índice de memoria de trabajo (working memory). En el presente estudio se administró el subtest de reproducción visual, que evalúa memoria visual inmediata, demorada y de reconocimiento.

Funcionamiento ejecutivo

Wisconsin Card Sorting Test (WCST, Heaton, 1981). Este es el instrumento de evaluación de la función ejecutiva más utilizado en los estudios de investigación recientes. Se trata de una tarea en la cual el sujeto debe clasificar tarjetas con figuras geométricas, sin saber a priori los criterios de clasificación. La ejecución en esta prueba evalúa habilidades como la capacidad para la formación de conceptos abstractos y la habilidad para cambiar y mantener la estrategia cognitiva (abstracción y flexibilidad cognitiva). Actualmente se usa la versión computerizada, por ser fácil de administrar y ofrecer varios parámetros indicativos del funcionamiento ejecutivo.

Trail Making Test (TMT, Reitan, 1992). El test de trazado es básicamente un instrumento de medida de atención, pero en su forma B, en la que el sujeto debe enlazar números y letras, alternando entre ambos, evalúa además la capacidad para mantener una estrategia conductual o cognitiva no automática y la inhibición de respuestas inapropiadas, habilidades éstas consideradas formando parte de las funciones ejecutivas.

Verbal Fluency – FAS (Horn, 1962). En esta prueba el sujeto debe escribir tantas palabras como le sea posible que empiecen por las letras F, A, y S, teniendo un minuto de tiempo para cada una de ellas. La facilidad para generar palabras empezadas por una determinada letra se considera una función ejecutiva, pues el sujeto debe poner en funcionamiento una serie de estrategias de búsqueda de palabras.

4.3. Escalas de evaluación del insight

Escala de evaluación del insight (Scale to assess the Unawareness of Mental Disorder, SUMD. Amador, 1993). La SUMD es un instrumento que se puntúa en base a una entrevista semiestructurada administrada por el clínico al propio paciente. La escala se compone de tres ítems generales sobre la conciencia de tener un trastorno mental, la conciencia sobre los efectos (beneficiosos) de la medicación y la conciencia de las consecuencias sociales de la enfermedad. Además, consta de 17 ítems de valoración de los síntomas específicos. De cada uno de estos 17 ítems se evalúa la conciencia y la atribución que el paciente realiza del mismo. Por lo tanto, consta de dos subescalas: la de la conciencia de los síntomas, que es la media de la suma de las puntuaciones según el número de ítems puntuados y la de atribución de los síntomas, que es la media de las puntuaciones de los síntomas de los que el paciente tiene conciencia. Por otra parte, la escala también valora la conciencia en el presente (en el momento de la evaluación) y en el pasado (para síntomas presentados en anteriores episodios o etapas de la enfermedad). Por lo tanto, de la escala se pueden derivar 5 puntuaciones, una para cada uno de los 3 ítems generales, que se corresponden con las tres dimensiones generales del insight según el modelo de los autores, una cuarta para la subescala de conciencia y una última para la subescala de

atribución. Todas las puntuaciones se valoran de 1 a 5, indicando las puntuaciones superiores un nivel inferior de insight. Por otra parte, cabe la posibilidad de valorar únicamente los tres ítems generales, pues los 17 ítems que hacen referencia a los distintos síntomas únicamente se valoran si están presentes de forma clara y la atribución realizada por el paciente únicamente se valora si éste ha mostrado tener conciencia de los mismos (se requiere una mínima conciencia parcial, es decir, una puntuación de 1 a 3).

Debido a la elevada complejidad en la puntuación de la escala, por ser algunas subescalas dependientes de las otras, se dispone de una versión abreviada en la que únicamente se evalúan los 3 ítems generales y 6 ítems relativos a 6 síntomas de los que no se valora la atribución. La puntuación de estos ítems se realiza en una escala de 0 a 5. La SUMD fue traducida y validada para población española y ha mostrado ser conceptualmente equivalente a la elaborada por Amador y presenta una fiabilidad y validez similares a la original (Ruiz y cols., 2007).

Para el estudio se tomaron las puntuaciones en los 3 ítems relativos a las 3 dimensiones del insight (conciencia de enfermedad, conciencia de los beneficios de la medicación y conciencia de las consecuencias sociales de la enfermedad) y la puntuación global resultante de la suma de las puntuaciones en estos tres ítems. No se consideró la dimensión atribucional y tampoco los ítems relativos a la conciencia sobre los síntomas pasados, por tratarse de sujetos con un primer episodio psicótico, por lo que se asumió la ausencia de síntomas clínicamente significativos en el pasado.

Escala para la Percepción Subjetiva del Déficit Cognitivo para la psicosis (Sanjuán y cols, 2003). La escala Geopte es una escala que pretende evaluar la percepción subjetiva de los pacientes con psicosis respecto de sus déficits en cognición básica (funcionamiento neurocognitivo) y en cognición y funcionamiento social (Sanjuán J y cols., 2006). La escala consta de 15 ítems, distribuidos en dos grupos. De los ítems 1 al 7 se evalúa el insight del sujeto respecto a su propio funcionamiento neurocognitivo y del ítem 8 al 15 evalúa la conciencia sobre los déficits en cognición social asociados a la enfermedad. Los ítems se valoran mediante una escala tipo Likert de 5 puntos (de 1, que indica ausencia de conciencia de déficit a 5, que indica conciencia completa de déficit). Consta además de dos formas, una para ser administrada al paciente y otra para el informante, que suele ser un familiar con el

que convive el paciente. Con ello se pretende valorar la existencia de posibles discrepancias en cuanto a la conciencia que el paciente y sus familiares tienen de los déficits o dificultades que presenta.

5. Análisis de datos y procedimientos estadísticos

5.1. Tratamiento e interpretación de las puntuaciones en las variables neurocognitivas:

5.1.1. Estandarización de puntuaciones

Para poder comparar las distintas puntuaciones en las pruebas neuropsicológicas, las puntuaciones directas fueron estandarizadas, obteniéndose puntuaciones estandarizadas e interpretándose las mismas según las especificaciones de cada instrumento.

- Vocabulario (WAIS-III) y Reproducción visual (WMS). Las puntuaciones en los instrumentos de Wechsler se estandarizan en puntuaciones escalares, que tienen una media de 10 y una desviación típica de 3. Por lo tanto, se consideran deficitarias las puntuaciones escalares inferiores a 7.
- Las puntuaciones en el CPT-II se obtienen en puntuaciones típicas, con media 50 y desviación típica 10. Según las normas de corrección e interpretación de este instrumento, elevadas puntuaciones típicas significan mayor déficit en la mayoría de parámetros. Concretamente, se consideran deficitarias las puntuaciones típicas superiores o iguales a 55, excepto para el parámetro *tiempo de reacción*, variable en la que elevadas puntuaciones típicas se corresponden con un mejor rendimiento (menor déficit). Por otra parte, los parámetros que ofrece la versión computerizada del instrumento se dividen en tres constructos cognitivos: inatención, impulsividad y vigilancia. Para el análisis e interpretación de los datos se han considerado también, además de las puntuaciones en las distintas variables, puntuaciones típicas medias en atención y en impulsividad, realizando las medias de los parámetros englobados en cada función y teniendo en cuenta la interpretación referida arriba sobre la dirección de las puntuaciones y su significación.
- Las puntuaciones en el RAVLT, el FAS y el TMT-B se estandarizaron a puntuaciones típicas, con media 50 y desviación típica 10. En estas pruebas se consideraron deficitarias las puntuaciones típicas inferiores a 40.
- En el WCST, el instrumento ofrece los datos de 5 de sus parámetros en puntuaciones típicas y, según el manual de corrección e interpretación, se deben

considerar deficitarias las puntuaciones típicas inferiores o iguales a 44. Esta norma interpretativa es válida para las variables *% de errores*, *% de respuestas perseverativas*, *% de errores perseverativos*, *% de errores no perseverativos* y *% de respuestas de nivel conceptual*.

En cambio, el instrumento ofrece también otras 4 variables, las puntuaciones de las cuales se obtienen en puntuaciones directas y percentiles. Se consideran normales las puntuaciones equivalentes a un percentil superior a 16. Según la variable que se considere, éste se corresponde a una distinta puntuación directa. En la variable *Número de categorías completadas*, se considera deficitaria una puntuación directa inferior a 3. En la variable *Intentos para completar la 1ª categoría* se consideran deficitarias puntuaciones directas superiores a 13. En el parámetro *Fallos para mantener la actitud* se interpretan como deficitarias puntuaciones directas superiores o iguales a 3. Finalmente, en la variable *Aprender a aprender* se consideran deficitarias puntuaciones directas inferiores a -6,69.

5.1.2. Dicotomización de variables

Una vez analizados los datos de las variables cognitivas considerados de forma global (puntuaciones estandarizadas medias de la muestra), las distintas puntuaciones cognitivas expresadas en puntuaciones típicas, escalares y centiles fueron dicotomizadas para el análisis de los porcentajes de sujetos con déficit y sin él en los distintos dominios cognitivos estudiados. Para dicha dicotomización se consideraron los puntos de corte establecidos para cada instrumento y comentados arriba. Por otra parte, se utilizó también el criterio del grupo de Palmer para la agrupación de pacientes según la presencia o no de un déficit cognitivo clínicamente significativo. Palmer y colaboradores en base a otras definiciones de déficit cognitivo general o clínicamente significativo, sugieren que para que pueda considerarse que un sujeto tiene un déficit cognitivo clínicamente significativo (DCCS) y pueda clasificarse como “neuropsicológicamente deteriorado” debe observarse un déficit en al menos 2 habilidades cognitivas específicas. Estos autores consideran deficitaria una puntuación cuando ésta se sitúa 1 desviación estándar o más por debajo de la media (Palmer BW y cols., 2009).

5.1.3. Obtención de índices globales

Para el análisis de los resultados en neurocognición se utilizaron las puntuaciones en los distintos parámetros derivados de los instrumentos de evaluación y además se obtuvieron algunos índices globales, siempre según los manuales de interpretación de los instrumentos utilizados. Este el caso del Continuous Performance Test (CPT-II), cuyas medidas han mostrado agruparse en distintas variables. Concretamente, el porcentaje de omisiones, el de comisiones, la variabilidad y la detectabilidad han mostrado ser medidas de inatención, por lo que de las puntuaciones en estas variables se obtuvo una puntuación global de inatención. Así mismo, la puntuación en porcentaje de perseveraciones, junto con la puntuación en porcentaje de comisiones y el tiempo de reacción se consideran medidas de impulsividad, por lo que se obtuvo también una puntuación en impulsividad mediante la combinación de estas puntuaciones.

5.2. Tratamiento e interpretación de las puntuaciones en las escalas de Insight SUMD

Las puntuaciones en las tres dimensiones de la escala (conciencia de enfermedad, conciencia de los beneficios de la medicación y conciencia de las consecuencias sociales de la enfermedad) oscilan en el intervalo teórico de 0 a 5. Para categorizar a los pacientes en función de su nivel de insight en cada una de estas dimensiones se utilizaron los siguientes criterios:

Tabla 1. Criterios de categorización: puntuaciones en las dimensiones de la SUMD

Puntuación 1 y 2	Insight elevado
Puntuación 3	Insight parcial
Puntuación 4 y 5	Insight bajo

La puntuación en la escala total se obtiene de la suma de las tres puntuaciones anteriores, y para la categorización de los pacientes en función de su nivel de insight global se utilizaron los siguientes criterios:

Tabla 2. Criterios de categorización: puntuaciones en la SUMD global

Puntuación total SUMD de 1 a 5	Insight elevado
Puntuación total SUMD de 6 a 10	Insight parcial
Puntuación total SUMD de 11 a 15	Insight bajo

GEOPTE. La escala no consta de puntos de corte. La puntuación total se calcula sumando las puntuaciones obtenidas en los 15 ítems que componen la escala (cada uno se puntúa de 1 a 5) La puntuación total se sitúa entre 15 y 75 puntos, siendo 15 indicativa de menor conciencia y 75 indicativa de mayor conciencia de déficit. Para el análisis de las diferencias entre las dos dimensiones que se evalúan mediante la escala, se calcularon también las puntuaciones parciales en cada una de las partes de las que consta. A estas dos puntuaciones parciales se las identificó como “insight neurocognitivo” o (neuropsicológico) e “Insight cognitivo-social”.

Para el análisis de las puntuaciones se consideraron los siguientes criterios:

Tabla 3. Criterios de interpretación de las puntuaciones en la escala GEOPTE

	Significado conceptual de la puntuación	Intervalo teórico	
Ítems 1 a 7	Insight neurocognitivo	7 a 35	Mayor puntuación significa mayor conciencia del propio déficit neurocognitivo
Ítems 8 a 15	Insight cognitivo-social	8 a 40	Mayor puntuación significa mayor conciencia del propio déficit en cognición social
Escala global	Insight metacognitivo Escala de Cognición social <i>(Sanjuán y cols., 2003)</i>	15 a 75	

Los análisis estadísticos se realizaron mediante el programa SPSS 11.0 para Windows. Para la comparación entre las variables cualitativas-categoriales se llevó a cabo un análisis de Chi cuadrado. Para el análisis de la relación entre una variable independiente cualitativa-categoría y una dependiente cuantitativa se utilizó la t de Student y la ANOVA para variables categóricas con más de un nivel o grupo, realizando en este caso un análisis post-hoc dos a dos mediante el test de Bonferroni

para la identificación de las diferencias entre grupos. Para el análisis de la asociación entre dos variables cuantitativas se llevaron a cabo correlaciones de Pearson. Para analizar la influencia de una variable independiente cuantitativa en una variable dependiente también cuantitativa se llevaron a cabo regresiones lineales. El ajuste de los datos cognitivos obtenidos a la distribución normal fue probado mediante el estadístico Kolmogorov-Smirnov, con la corrección de Lilliefors.

6. Resultados

6.1. Características sociodemográficas de la muestra

Edad. La muestra estudiada se compone de 70 pacientes con edades comprendidas entre 18 y 47 años, con una media de edad de unos 26,3 años. Aproximadamente el 91% de los sujetos son menores de 35 años y el 80% son menores de 32 años, por lo que se la puede considerar una muestra joven.

Sexo. En cuanto a la distribución por sexos, el 77% (n=54) de la muestra son varones y el 23% (n=16) restante mujeres.

Nivel académico. Destaca un elevado porcentaje con estudios; los sujetos con estudios primarios y secundarios finalizados suman el 80% de la muestra. Únicamente el 3% no tenían estudios y una elevada proporción tenía estudios universitarios finalizados (17%).

Estado civil. En cuanto al estado civil, se observó un elevado porcentaje de sujetos sin pareja estable (más del 80%).

Tabla 4. Características sociodemográficas

n=70	
Edad (M, DT)	26,3 (6,9)
Sexo (n, %)	54 varones (77,1) 16 mujeres (22,9)
Estudios (n, %)	
Sin estudios	2 (2,9)
Estudios primarios	29 (41,4)
Estudios secundarios y FP	27 (38,6)
Estudios universitarios	12 (17,1)
Estado civil (n, %)	
Soltero/a	57 (81,4)
Casado/a	9 (12,9)
Divorciado/a o Separado/a	4 (5,7)

6.2. Características clínicas de la muestra

6.2.1 Diagnóstico

De la muestra de 70 pacientes, 28 tenían el diagnóstico de esquizofrenia, 17 de trastorno esquizofreniforme, 12 tenían un trastorno psicótico agudo, 6 tenían un trastorno psicótico no especificado y el resto de pacientes tenían un trastorno esquizoafectivo, trastorno bipolar con síntomas psicóticos, trastorno delirante o trastorno inducido por sustancias.

Tabla 5. Categoría diagnóstica

n=70	(n, %)
Esquizofrenia	28 (40,0)
Trastorno esquizofreniforme	17 (24,2)
Trastorno psicótico agudo	12 (17,1)
Trastorno esquizoafectivo	1 (1,4)
Trastorno psicótico inducido por sustancias	2 (2,9)
Trastorno bipolar con síntomas psicóticos	2 (2,9)
Trastorno delirante	2 (2,9)
Trastorno psicótico no especificado	6 (8,6)

6.2.2. Ajuste premórbido (PAS). Las puntuaciones en la escala de ajuste premórbido PAS se indican a continuación. Se muestran la media y la desviación estándar obtenidas por los pacientes en las distintas etapas que componen la PAS.

Tabla 6. Ajuste premórbido (Escala de Ajuste premórbido PAS)

n=70	(M, DT)
Ajuste infancia	6,81 (4,6)
Ajuste adolescencia temprana	8,52 (5,4)
Ajuste adolescencia tardía	9,25 (5,4)
Ajuste edad adulta	5,38 (3,9)
Ajuste General	21.00 (11,9)

6.2.3. Duración de los síntomas psicóticos sin tratar

La duración media de los síntomas sin tratar (DUP) fue de 45,9 semanas (aproximadamente 11'5 meses), aunque cabe destacar que la desviación típica de

este dato fue de 120,8 semanas y el intervalo osciló entre 1 y 832 semanas (208 meses), por lo que se calculó el porcentaje de pacientes con una DUP inferior o superior a 1 año (52 semanas). De la muestra general el 76% tenía una DUP inferior al año.

Tabla 7. Duración de la Psicosis sin tratar

n=63	(n, %)	
DUP < 52 semanas	48	76,2
DUP > 52 semanas	15	23,8

6.2.4. Consumo de tóxicos

Los datos relativos al consumo de tóxicos muestran un elevado porcentaje de pacientes (60,3%) que afirmaron ser consumidores de alcohol. Este dato incluye tanto los que afirmaron consumir esporádica u ocasionalmente, como los que informaron consumo habitual. El consumo de cánnabis se observó en la mitad de la muestra, y el porcentaje de pacientes con consumo de cocaína o drogas de diseño fue inferior (16% y 10% respectivamente).

Tabla 8. Consumo de tóxicos

n=68	Si (n, %)	No (n, %)
Alcohol	41 (60,3)	27 (39,7)
Cánnabis	37 (54,4)	31 (45,6)
Cocaína	11 (16,4)	56 (83,6)
Drogas de diseño	7 (10,4)	60 (89,6)

6.2.5. Sintomatología Psicótica

Los datos procedentes de la Escala PANSS indican un predominio de la sintomatología psicótica de tipo positiva.

Tabla 9. Psicopatología (Escala para el síndrome Positivo y Negativo PANSS)

n=70	
PANSS (M, DT)	
Positiva	26,06 (5,8)
Negativa	17,67 (8,3)
Psicopatol general	43,45 (10,4)
PANSS total	87,55 (19,6)
Escala compuesta (P-N)	8,93

6.2.6. Sintomatología Depresiva

En cuanto a la gravedad de la sintomatología depresiva, las puntuaciones en la escala de Calgary fueron las siguientes.

Tabla 10. Depresión (Escala de Depresión Calgary)

n=70 (M, DT)	
<i>Depresión</i>	0,80 (0,86)
Desesperanza	0,48 (0,75)
Baja autoestima	0,52 (0,83)
Ideas autorreferenciales de culpa	0,46 (0,71)
Culpa patológica	0,39 (0,69)
Depresión matutina	0,20 (0,44)
Despertar precoz	0,29 (0,73)
Suicidio	0,22 (0,59)
Depresión observada	0,45 (0,71)
Calgary total	3,80 (4,80)

6.3. Características neurocognitivas de la muestra

6.3.1. Resultados en neurocognición

Se realizó un primer análisis de las puntuaciones medias obtenidas por los sujetos en los distintos instrumentos de evaluación.

El análisis general de los datos en neurocognición permitió caracterizar el funcionamiento cognitivo de la muestra global.

Tabla 11. Resultados en funcionamiento neurocognitivo

Instrumento cognitivo	n	Puntuación directa (M, DT)	Puntuación típica (M, DT)	Interpretación clínica de las medidas
Estimación CI	70			
Subtest Vocabulario (Wais-III)		35.48 (9.98)	8.04 (2.96)	Normal
Atención				
Continuous Performance Test(CPT-II)	70			
Medidas de Inatención				
% de Omisiones		-	65.35 (32.36)	Déficit
% de Comisiones		-	55.76 (12.50)	Déficit
Hit RT		-	48.98 (13.38)	Normal
Hit RT Std error		-	63.45 (15.77)	Déficit
Variabilidad		-	60.29 (13.27)	Déficit
d' (detectabilidad)		-	58.89 (17.48)	Déficit
Medida de Impulsividad				
% Perseveraciones		-	115.02 (346.63)	Déficit
Memoria				
Rey Auditory Verbal Learning test (RAVLT)	70			
1 ^{er} ensayo (MCP)		5.27 (1.73)	31.46 (14.42)	Déficit
Aprendizaje		5.96 (2.62)	50.56 (13.08)	Normal
Demorada (MLP)		7.91 (2.91)	36.15 (14.12)	Déficit
Reconocimiento		12.96 (1.93)	37.19 (21.58)	Déficit
Visual Reproduction (WMS)	68			
Recuerdo inmediato		-	9.28 (4.45)	Normal
Recuerdo demorado		-	9.35 (3.25)	Normal
Reconocimiento		-	10.63 (7.55)	Normal
Funcionamiento ejecutivo				
Fluencia Verbal	70			
FAS		28.0 (10.32)	23.90 (16.21)	Déficit
Atención dividida y Secuenciación visomotora	70			
TMT-B		126.70 (63.29)	41.08 (10.72)	Normal
Wisconsin Card Sorting Test	70			
% Errores		30.22 (18.38)	44.81 (11.15)	Normal
% Respuestas perseverativas		17.74 (15.66)	45.88 (11.87)	Normal
% Errores perseverativos		15.61 (12.36)	45.76 (12.14)	Normal
% Errores no perseverativos		15.16 (12.64)	45.75 (10.70)	Normal
% Respuestas de nivel conceptual		56.78 (22.50)	44.41 (11.35)	Normal
Categorías completadas		4.14 (2.10)	Pc=6-11	Déficit
Ensayos para completar la 1ª categoría		31.80 (34.58)	Pc=2-5	Déficit
Fallos para mantener la actitud		1.23 (1.62)	Pc>16	Normal
Aprender a aprender		-1.23	Pc>16	Normal

Se han remarcado los parámetros en los que se muestran datos globales indicativos de déficit

Los resultados en las distintas escalas que componen la batería neuropsicológica indicaron la presencia de un nivel intelectual global premórbido dentro de la normalidad, un déficit en atención, en memoria y aprendizaje verbal, en fluencia verbal y en conceptualización y abstracción.

6.3.2. Análisis del déficit neurocognitivo

Un segundo análisis descriptivo de los datos consistió en el análisis del porcentaje de sujetos que presentan déficit en las distintas funciones cognitivas evaluadas. Para ello se dicotomizaron las puntuaciones, tomando como criterio los propiamente específicos establecidos para cada instrumento de evaluación. De este modo se obtuvo el porcentaje de sujetos con y sin deterioro en los distintos dominios cognitivos.

Tabla 12. Resultados dicotomizados del rendimiento cognitivo				
	n	% sujetos CON / SIN déficit	Puntuación estandarizada sujetos CON déficit (M, DT)	Puntuación estandarizada sujetos SIN déficit (M, DT)
Estimación CI	70			
Subtest Vocabulario (Wais-III)		31,6 / 68,4	4,97 (1,21)	9,46 (2,41)
Atención				
Continuous Performance Test (CPT-II)	70			
Inatención		62,1 / 37,8	67,31 (14,79)	47,7 (4,65)
Impulsividad		51,4 / 48,5	71,38 (28,63)	46,57 (5,53)
Memoria				
Rey Auditory Verbal Learning test (RAVLT)	70			
1 ^{er} ensayo (MCP)		75,2 / 24,8	25,6 (10,79)	49,21 (8,11)
Aprendizaje		14,3 / 85,7	32,43 (4,59)	53,58 (11,48)
Demorada (MLP)		60,2 / 39,8	27,47 (10,32)	49,24 (7,33)
Reconocimiento		47,4 / 52,6	21,27 (13,67)	52,43 (6,75)
Visual Reproduction (WMS)	68			
Recuerdo inmediato		26,3 / 73,7	3,46 (2,29)	11,35 (2,91)
Recuerdo demorado		17,5 / 82,5	4,7 (1,33)	10,34 (2,61)
Reconocimiento		15,8 / 84,2	4,66 (1,32)	11,75 (7,72)
Funcionamiento ejecutivo				
Fluencia Verbal	70			
FAS		81,1 / 18,9	18,92 (10,38)	48,01 (11,38)
Atención dividida y Secuenciación visomotora	70			
TMT-B		38,9 / 61,1	30,70 (6,31)	47,7 (7,07)
Wisconsin Card Sorting Test	70			
% Errores		44,1 / 55,9	34,71 (6,83)	52,78 (6,41)
% Respuestas perseverativas		48,8 / 51,2	36,8 (6,8)	54,55 (8,8)
% Errores perseverativos		46,5 / 53,5	36,27 (7,48)	54,0 (8,98)
% Errores no perseverativos		44,1 / 55,9	36,12 (5,88)	53,35 (6,82)
% Respuestas de nivel conceptual		47,2 / 52,8	34,71 (7,17)	53,10 (6,15)
Categorías completadas		22,8 / 77,2	0,79 (0,90)	5,13 (1,09)
Ensayos para completar la 1 ^a categoría		49,2 / 50,8	52,85 (39,55)	11,42 (0,93)
Fallos para mantener la actitud		15,1 / 84,9	4,26 (1,82)	0,7 (0,77)
Aprender a aprender		12,6 / 87,4	-13,28 (7,76)	0,69 (3,93)

Remarcadas en color las funciones con más de 40% con sujetos con déficit

Nivel intelectual premórbido estimado. En el subtest de vocabulario del WAIS-III un 31,6 % de los sujetos obtenían una puntuación escalar inferior a 7, lo cual indica un probable CI premórbido inferior a la media poblacional normal en este porcentaje de sujetos.

Atención sostenida e impulsividad (CPT-II). Se obtuvo un índice de inatención, mediante la media de las puntuaciones en las distintas variables atencionales, y se obtuvo una puntuación estandarizada media indicativa de déficit en el 62,1% de los sujetos. En cuanto a los parámetros que evalúan el grado de impulsividad, se calculó una medida entre los parámetros que miden esta variable y se observó que un 51,4% de los sujetos registraban puntuaciones deficitarias.

Memoria. Memoria visual. Se observó que los sujetos con alteración en este dominio fue un reducido subgrupo de la muestra (26,3% presentaron déficit en recuerdo inmediato, 17,5% en recuerdo demorado y el 15,8% con déficit en reconocimiento).

Memoria verbal. Un 75,2% de los sujetos presentó déficit en memoria verbal a corto plazo, un 60,2% lo presentó en la tarea de memoria a largo plazo y un 47,4% en la tarea de reconocimiento. Únicamente el 14,3% de los sujetos presentaron déficit en la medida de aprendizaje.

Funcionamiento ejecutivo. Fluencia verbal. Se obtuvo un 81,1% de la muestra con puntuaciones deficitarias.

Atención dividida y secuenciación visomotora. En cuanto a las puntuaciones en el TMT-B, se observó un 38,9% de la muestra con rendimiento inferior a la normalidad estadística poblacional.

Abstracción y flexibilidad cognitiva. Los datos procedentes del Wisconsin Card Sorting Test indicaron la ausencia de un déficit en la mayoría de parámetros, pero el análisis de los datos dicotomizados, se obtuvieron porcentajes elevados de sujetos, cercanos al 50%, con puntuaciones deficitarias en muchos de los parámetros recogidos por este instrumento (44,1% en % errores, 48,8% en % de respuestas

perseverativas, 46,5% en % de errores perseverativos, 44,1 en % de errores no perseverativos, 47,2% en % de Respuestas de nivel conceptual y 49,2% en Ensayos para completar la primera categoría). En cambio, en otras variables el porcentaje de sujetos con déficit fue ligeramente inferior. En el parámetro *Categorías completadas*, que globalmente mostró una puntuación media muestral deficitaria, únicamente el 22,8% de los sujetos obtuvo puntuaciones inferiores a la media. Por otra parte, en las variables *Fallos para mantener la actitud* y *Aprender a aprender* también fueron relativamente escasos los sujetos que presentaron un rendimiento deficitario (15,1% y 12,6% respectivamente).

A continuación se presenta un resumen Figura de los datos comentados anteriormente. Se representan las funciones cognitivas en las que el porcentaje de sujetos con déficit supera el 40% (coloreadas en la tabla 12).

Figura 1. Medidas de Inatención (CPT-II) (% sujetos con/sin déficit)

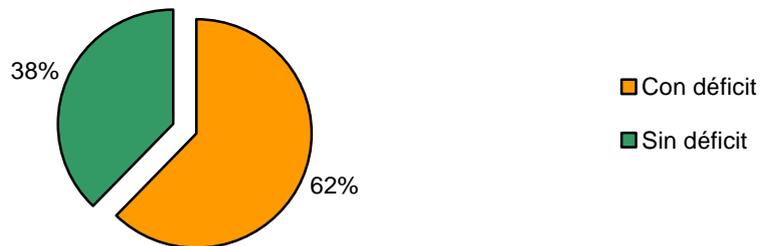


Figura 2. Medidas de impulsividad (CPT) (% sujetos con/sin déficit)

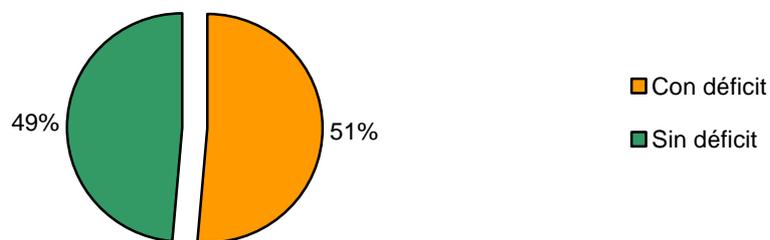


Figura 3. Memoria verbal inmediata (MCP) (% sujetos con/sin déficit)

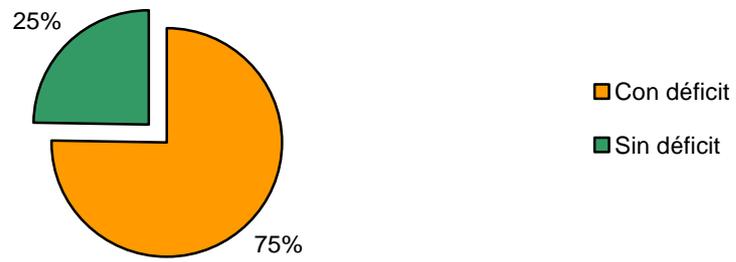


Figura 4. Memoria verbal demorada (MLP) (% sujetos con/sin déficit)

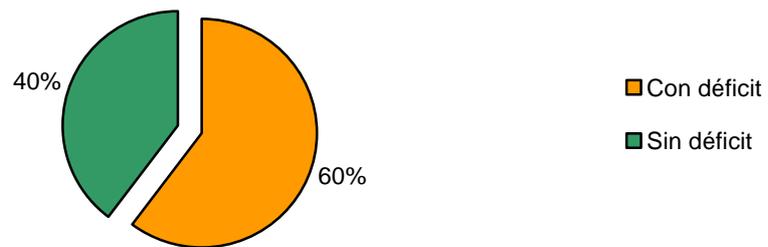


Figura 5. Memoria verbal (reconocimiento) (% sujetos con/sin déficit)

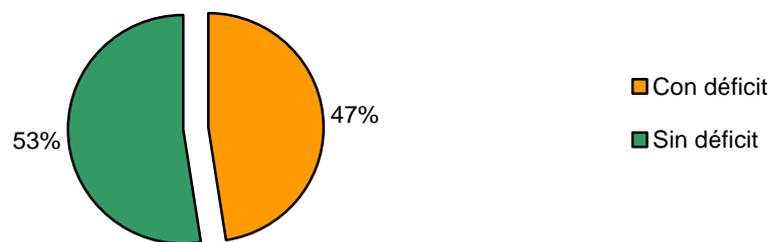


Figura 6. Fluencia Verbal (% sujetos con/sin déficit)

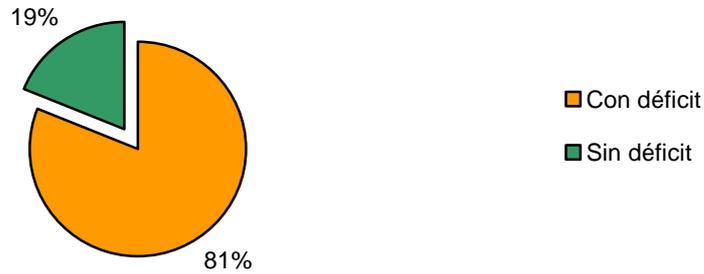
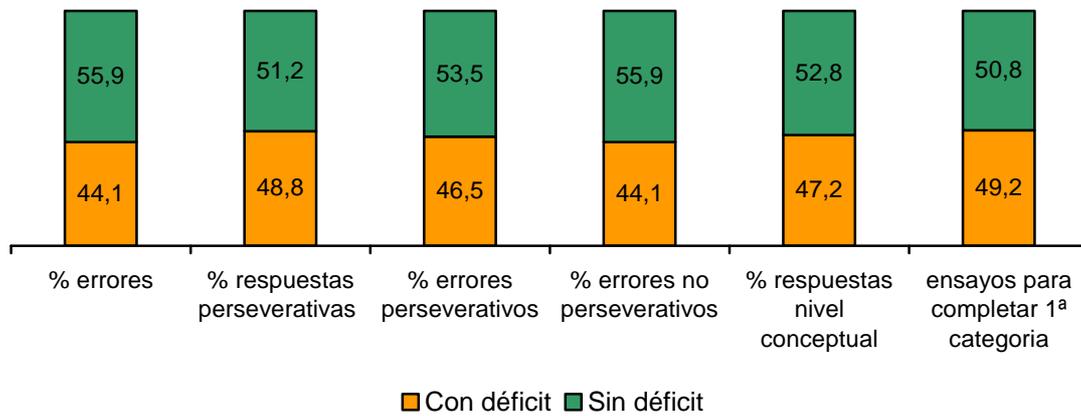


Figura 7. Funciones ejecutivas (WCST) (% sujetos con/sin déficit)



Un tercer modo de considerar el funcionamiento cognitivo es el de considerar la significación clínica del déficit cognitivo.

Para ello se usó el criterio de Palmer y colaboradores referido anteriormente (Palmer BW y cols., 2009). Siguiendo los mismos criterios se clasificó a los pacientes según su estado cognitivo. Se obtuvo que el 85,5% de la muestra tenía un déficit cognitivo clínicamente significativo (DCCS) y únicamente un 14,5% fue considerado “cognitivamente normal” (sin DCCS). A causa del elevado porcentaje de pacientes con DCCS, se analizó la magnitud de éste, mediante el cálculo de la cantidad de dominios cognitivos deficitarios, de modo que se cuantificó esta variable, obteniéndose que el 60,8% de la muestra con DCCS tenía un déficit cognitivo entre medio y moderado (de 2 a 5 dominios cognitivos deficitarios) y sólo el 14,6% presentó más de 5 dominios

específicos por debajo de la media, considerándose estos últimos como sujetos afectados de un DCCS grave.

Tabla 13. Clasificación de los pacientes en función del nivel de déficit cognitivo

Muestra general		n	%						
Sin DCCS	10	14,5							
Con DCCS	60	85,5							
			Sujetos con déficit						
			Habilidades cognitivas deficitarias (núm.)						
			n	%	Clasificación del déficit cognitivo		n	%	
			2	5,8	Déficit medio-moderado	43	60,8		
			3	24,6					
			4	13,0					
			5	17,4					
			6	14,5	Déficit grave	17	24,6		
			7	7,2					
			8	2,9					
			9	0					

6.3.3. Análisis del déficit cognitivo según variables sociodemográficas y clínicas

6.3.3.1. Déficit cognitivo y variables sociodemográficas. Se analizó la probable presencia de diferencias entre ambos grupos de pacientes (con o sin DCCS) en las variables sociodemográficas estudiadas. No se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas en edad ($t=0,204$; $p=0,839$), sexo ($X=0,305$; $p=0,581$), o estado civil ($X=1,255$; $p=0,263$).

En cuanto al nivel educativo, el 15% de los pacientes con déficit finalizó estudios universitarios, frente al 30% de los sujetos sin DCCS que finalizaron este tipo de estudios, pero esta diferencia en la proporción no fue estadísticamente significativa ($X=1,658$; $p=0,646$).

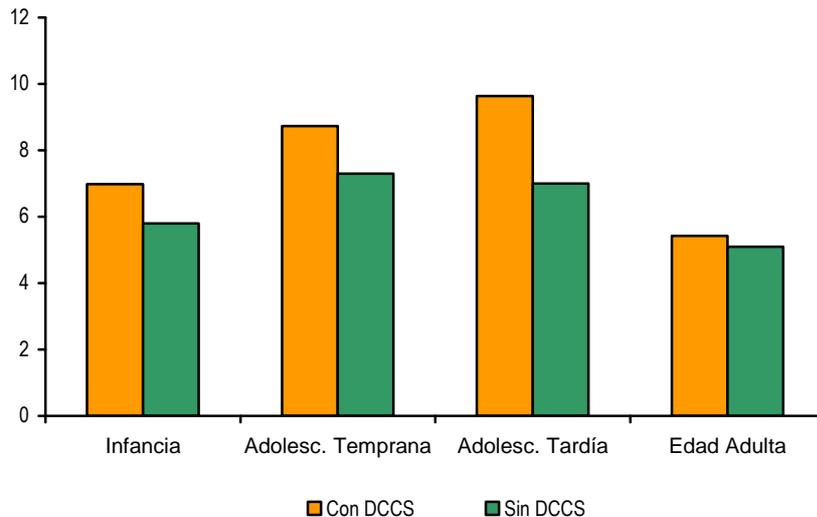
6.3.3.2. Déficit cognitivo y Ajuste premórbido. En el ajuste premórbido, la varianza en las puntuaciones en la PAS fue equivalente y en el análisis de las diferencias entre grupos se obtuvieron puntuaciones indicativas de peor ajuste premórbido en el grupo

de sujetos con DCCS, aunque estas diferencias no fueron estadísticamente significativas

Tabla 14. Ajuste premórbido y presencia de déficit cognitivo

(M, DT)	Con DCCS (n=60)	Sin DCCS (n=10)	estadísticos
Infancia	6,98 (4,45)	5,80 (5,84)	t= -0,742; p=0,461
Adolescencia temprana	8,73 (5,14)	7,30 (7,10)	t= 0,767; p=0,446
Adolescencia tardía	9,63 (5,19)	7,00 (6,37)	t= -1,434; p=0,156
Edad adulta	5,42 (4,00)	5,10 (3,17)	t= 0,242; p=0,809
PAS general	21,76 (11,90)	16,50 (11,83)	t= -1,293; p=0,200

Figura 8. Ajuste premórbido y Déficit cognitivo



En la PAS puntuaciones elevadas indican peor ajuste premórbido

Para evaluar la posible relación entre déficit cognitivo y ajuste premórbido se llevó a cabo un análisis de correlación entre las puntuaciones en la PAS y el número de funciones cognitivas deficitarias (variables cuantitativas utilizadas para la clasificación de los pacientes en base a su nivel de DCCS).

Efectivamente, se observó una correlación positiva y significativa entre el número de funciones cognitivas específicas deficitarias y el ajuste premórbido en la infancia

($r=0,297$ $p=0,013$) y el ajuste en la adolescencia temprana ($r=0,300$ $p=0,012$). Es decir, **los pacientes con peor ajuste psicosocial en la infancia y en la adolescencia temprana mostraron un mayor número de funciones cognitivas deficitarias durante el primer episodio psicótico**. Además, se obtuvo una correlación positiva y significativa entre el número de funciones cognitivas deficitarias y la puntuación total en la PAS ($r= 0,324$, $p=0,007$). Es decir, **los pacientes con un peor ajuste premórbido general mostraron un mayor número de funciones cognitivas deficitarias durante el primer episodio de su enfermedad**.

6.3.3.3. Déficit cognitivo y Duración de los síntomas sin tratar. En cuanto a la DUP, se observó una media superior en el grupo de pacientes con DCCS, que presentó una media de 51,7 semanas con síntomas psicóticos antes de ser tratados, en comparación con los sujetos sin DCCS, que presentaron una media de 10,9 semanas. Sin embargo, estas diferencias no fueron significativas ($t=-0,938$; $p=0,352$).

Cuando se analizó la DUP de forma categórica (según la distinción $DUP > 1$ año versus $DUP < 1$ año), se observó que un 27,8% de los pacientes con déficit cognitivo clínicamente significativo presentaba una DUP superior a 1 año y ningún paciente sin déficit cognitivo lo hizo. No obstante, esta diferente proporción no fue estadísticamente significativa ($X^2=3,281$; $p=0,070$).

Tabla 15. Duración de la Psicosis sin tratar y presencia de déficit cognitivo

	Con DCCS n=54	Sin DCCS n=9	total
DUP<1año	39	9	48
DUP>1año	15	0	15

6.3.3.4. Déficit cognitivo y Consumo de tóxicos

Tabla 16. Consumo de tóxicos y presencia de déficit cognitivo

Consumo		DCCS	No DCCS	Estadísticos
Alcohol	Si	34	7	$X^2=0,461$; $p=0,497$
	No	24	3	
Cánnabis	Si	30	7	$X^2=1,148$; $p=0,284$
	No	28	3	
Cocaína	Si	11	0	$X^2=2,309$; $p=0,129$
	No	46	10	
Drogas de diseño	Si	7	0	$X^2=1,371$; $p=0,242$
	No	50	10	

A pesar de la presencia de algunas diferencias, ninguna de éstas fue estadísticamente significativa.

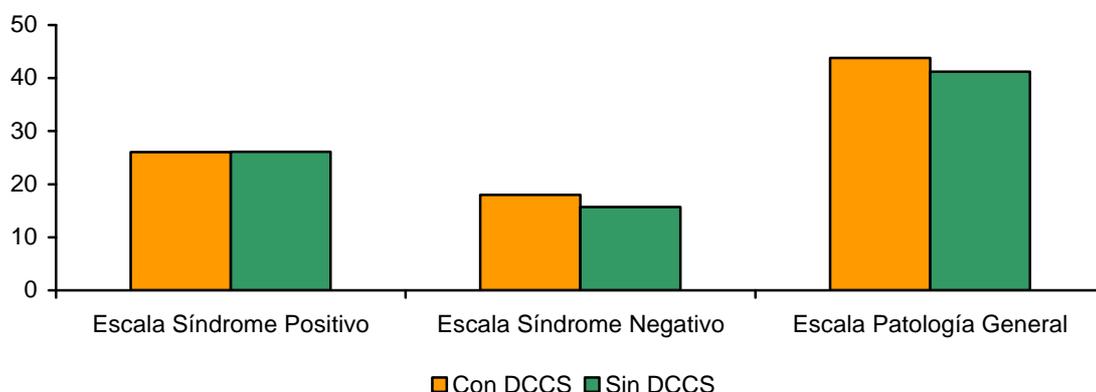
6.3.3.5. Déficit cognitivo y Psicopatología

Se analizaron las puntuaciones medias en la PANSS en función del grupo de pertenencia según la presencia o ausencia de DCCS. A pesar de registrarse puntuaciones superiores en todas las escalas de la PANSS en el grupo de pacientes con DCCS, estas diferencias no fueron significativas.

Tabla 17. Psicopatología (PANSS) y presencia de déficit cognitivo

	Con DCCS (M, DT)	Sin DCCS (M, DT)	Estadísticos
Escala Positiva	26,05 (5,9)	26,10 (5,8)	$T=0,025$; $p=0,981$
Escala Negativa	18,00 (8,2)	15,70 (9,4)	$T=-0,806$; $p=0,423$
Escala General	43,83 (10,7)	41,20 (7,4)	$T=-0,740$; $p=0,462$
Escala Total	88,32 (19,9)	83,00 (17,67)	$T=-0,791$; $p=0,432$

Figura 9. Psicopatología y Déficit cognitivo



Dada la presencia de un patrón de mayor gravedad de la sintomatología en el grupo de pacientes con DCCS, se llevó a cabo un análisis correlacional entre las puntuaciones en la PANSS y las puntuaciones en las pruebas de evaluación neurocognitiva.

Tabla 18. Correlaciones entre variables clínicas y medidas neurocognitivas

	CI	Atención (CPT-II)			Memoria verbal(RAVLT)				Memoria visual (RV, WMS)		
		Vocab.	Inatenc.	Impulsiv.	MCP	Aprend.	MLP	Reconoc	MCP	MLP	Reconoc
PANSS Posit.	-0,104 p=0,232	0,430 p=0,669	0,330 p=0,744	-0,179* p=0,039	-0,102 p=0,244	-0,132 p=0,129	-0,178* p=0,040	0,143 p=0,287	-0,209 p=0,119	-0,025 p=0,853	
PANSS Negat.	-0,109 p=0,212	0,160 p=0,106	0,179 p=0,070	-0,194* p=0,026	-0,199* p=0,022	-0,283** p=0,001	-0,108 p=0,214	-0,090 p=0,508	-0,106 p=0,434	-0,008 p=0,953	
PANSS General	-0,138 p=0,114	0,162 p=0,102	0,160 p=0,108	-0,940 p=0,282	-0,140 p=0,107	-0,100 p=0,253	-0,089 p=0,307	-0,166 p=0,217	-0,254 p=0,057	0,029 p=0,828	
PANSS Total	-0,156 p=0,073	0,143 p=0,150	0,172 p=0,083	-0,191* p=0,028	-0,200* p=0,021	-0,228** p=0,008	-0,153 p=0,078	-0,182 p=0,176	-0,241 p=0,071	-0,009 p=0,947	

Tabla 19. Correlaciones entre variables clínicas y medidas neurocognitivas (funcionamiento ejecutivo)

	Fluencia verbal FAS	Atención Sec. visomot. TMT-B	Conceptualización y flexibilidad cognitiva (WCST)								
			% Errores	% Rtas Persev.	% Err Persev.	% Err N-ersev.	% Rtas nivel concept	Categ compl	Ensayos compl. 1ª categ	Fallos mant. actitud	Aprend
PANSS Posit.	-0,116 p=0,185	-0,090 p=0,309	-0,013 p=0,887	-0,113 p=0,204	-0,100 p=0,263	0,045 p=0,614	0,009 p=0,919	-0,040 p=0,657	-0,006 p=0,951	0,008 p=0,925	0,066 p=0,459
PANSS Negat.	-0,118 p=0,179	-0,227** p=0,009	-0,199* p=0,025	-0,195* p=0,028	-0,220* p=0,013	-0,196* p=0,027	-0,176* p=0,048	-0,142 p=0,112	0,073 p=0,417	-0,009 p=0,922	-0,082 p=0,361
PANSS General	-0,155 p=0,076	-0,132 p=0,132	-0,123 p=0,168	-0,185* p=0,038	-0,166 p=0,062	0,105 p=0,238	-0,098 p=0,272	-0,016 p=0,862	-0,160 p=0,862	-0,068 p=0,451	0,049 p=0,583
PANSS Total	-0,168 p=0,055	-0,209* p=0,016	-0,146 p=0,102	-0,203* p=0,022	-0,201* p=0,024	-0,145 p=0,103	-0,119 p=0,182	-0,085 p=0,345	0,023 p=0,798	-0,040 p=0,653	0,028 p=0,756

Psicopatología y CI premórbido. No se observó una asociación entre las puntuaciones en el subtest de vocabulario y las puntuaciones en las distintas escalas de la PANSS.

Psicopatología y Atención sostenida. No se observó una asociación entre los distintos parámetros obtenidos por el CPT-II y las puntuaciones en la escala de psicopatología PANSS. Tampoco se observó asociación cuando el análisis se realizó mediante las puntuaciones medias en impulsividad e inatención calculadas agrupando parámetros (éstos son los datos que se detallan en la tabla de correlaciones).

Psicopatología y Memoria verbal. Se obtuvo una correlación negativa y estadísticamente significativa entre las puntuaciones en memoria verbal a corto plazo y las puntuaciones en la escala de sintomatología positiva ($r=-0,179$; $p=0,039$), en la escala de sintomatología negativa ($r=-0,194$; $p=0,026$) y en la escala total ($r=-0,191$; $p=0,028$). No se observó relación entre la memoria verbal a corto plazo y la psicopatología general evaluada por la escala PANSS. En la prueba de aprendizaje de material verbal, se observó una correlación negativa y significativa entre esta variable y las escalas de sintomatología negativa ($r=-0,199$; $p=0,022$) y total de la PANSS ($r=-0,200$; $p=0,021$). En cuanto a las puntuaciones en la tarea que evaluó memoria verbal a largo plazo, éstas se asociaron también a las puntuaciones en sintomatología negativa ($r=-0,283$; $p=0,001$) y con la escala total de la PANSS ($r=-0,228$; $p=0,008$). Por último, las puntuaciones en reconocimiento únicamente se asociaron con las puntuaciones en la escala de sintomatología positiva ($r=-0,178$; $p=0,040$).

Para resumir, de los datos se puede concluir que **todos los parámetros de memoria verbal se asociaron con alguna de las variables de la escala PANSS** y las correlaciones halladas fueron negativas, es decir, **una mayor gravedad sintomatológica se asoció a un menor rendimiento en memoria verbal.**

Psicopatología y Memoria visual. No se observaron correlaciones estadísticamente significativas entre las puntuaciones en las variables de memoria visual y las puntuaciones en las distintas escalas de la PANSS.

Psicopatología y Funciones ejecutivas

Fluencia verbal (FAS). No se observó asociación entre las puntuaciones en la prueba FAS y las puntuaciones en la escala PANSS, aunque se observó una correlación negativa y con tendencia a la significación estadística entre las puntuaciones en la FAS y las puntuaciones totales en la PANSS ($r=-0,168$; $p=0,055$).

Atención dividida y secuenciación visomotora (TMT-B). Los datos indicaron la existencia de una relación negativa y estadísticamente significativa entre las puntuaciones en esta prueba y la escala de sintomatología negativa ($r=-0,227$; $p=0,009$) y la escala total de la PANSS ($r=-0,209$; $p=0,016$). **Una mayor gravedad de la sintomatología negativa se asoció a un menor rendimiento en la atención dividida.**

Conceptualización y flexibilidad cognitiva (WCST). Ninguno de los parámetros del WCST se asoció con las puntuaciones en la escala de sintomatología positiva de la PANSS. En cuanto a la escala de sintomatología negativa, destacó la presencia de varias correlaciones negativas y estadísticamente significativas entre las variables del WCST y las puntuaciones en esta escala ($r=-0,199$; $p=0,025$ en el % de errores; $r=-0,195$; $p=0,028$ en el % de respuestas perseverativas; $r=-0,220$; $p=0,013$ en el % de errores perseverativos; $r=-0,196$; $p=0,027$ en el % de errores no perseverativos y $r=-0,176$; $p=0,048$ en el % de respuestas de nivel conceptual). Además, en un parámetro del WCST (% de respuestas perseverativas) se observó asociación entre las puntuaciones y la escala de psicopatología general de la PANSS ($r=-0,185$; $p=0,038$). Por último, en dos de las variables del WCST se observó una correlación negativa y estadísticamente significativa entre las puntuaciones obtenidas y las observadas en la escala total de la PANSS ($r=-0,203$ $p=0,022$ en el % de respuestas perseverativas y $r=-0,201$ $p=0,024$ en el % de errores perseverativos). Por lo tanto, del análisis de estos datos se puede afirmar que existe una relación negativa y estadísticamente

significativa entre las variables de conceptualización y flexibilidad cognitiva y la gravedad de la psicopatología de tipo negativa. Es decir, **mayor gravedad en la sintomatología negativa se asoció a menor rendimiento en conceptualización y flexibilidad cognitiva.**

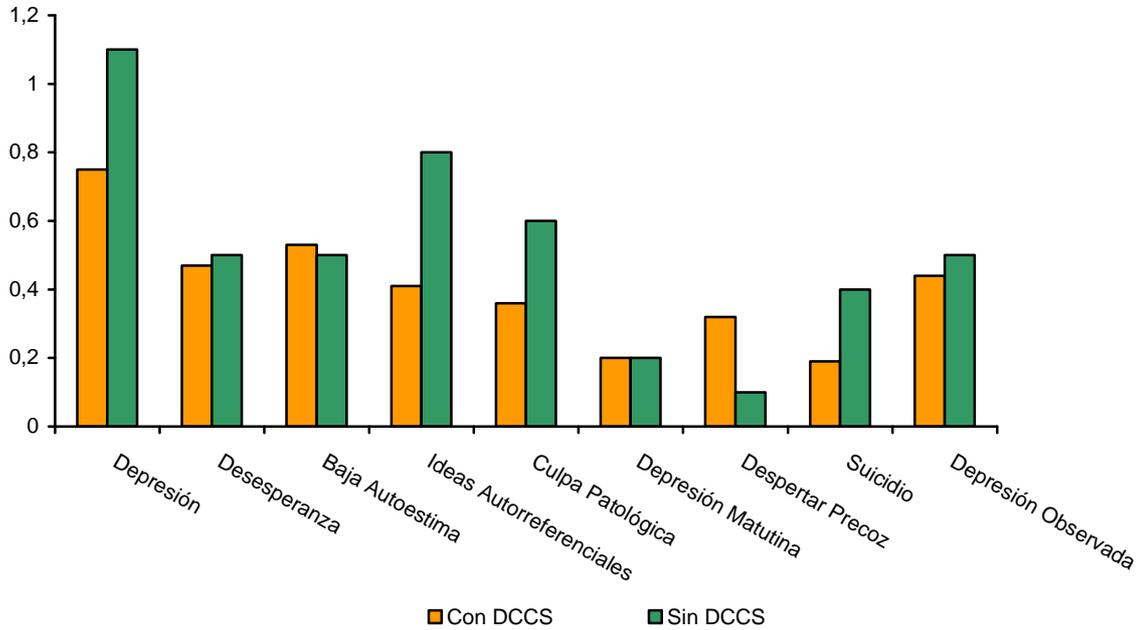
6.3.3.6. Déficit cognitivo y Sintomatología depresiva

Tabla 20. Sintomatología depresiva y presencia de déficit cognitivo

Ítems Calgary (M, DT)	Con DCCS	Sin DCCS	Estadísticos
depresión	0,75 (0,883)	1,10 (0,738)	t=1,198; p=0,235
desesperanza	0,47 (0,774)	0,50 (0,707)	t=0,097; p=0,923
baja autoestima	0,53 (0,878)	0,50 (0,527)	t=-0,089; p=0,930
ideas autorreferenciales	0,41 (0,698)	0,80 (0,789)	t=1,618; p=0,110
culpa patológica	0,36 (0,663)	0,60 (0,843)	t=1,034; p=0,305
depresión matutina	0,20 (0,446)	0,20 (0,422)	t=-0,022; p=0,982
despertar precoz	0,32 (0,776)	0,10 (0,316)	t=-0,888; p=0,377
suicidio	0,19 (0,572)	0,40 (0,699)	t=1,058; p=0,294
depresión observada	0,44 (0,726)	0,50 (0,707)	t=0,240; p=0,811
Calgary total	3,64 (4,975)	4,70 (3,68)	t=0,640; p=0,524

No se observaron diferencias estadísticamente significativas en las puntuaciones en la Escala de Depresión de Calgary en función de la presencia o ausencia de DCCS, a pesar de observarse un patrón de mayor gravedad de sintomatología depresiva entre los pacientes con menor déficit cognitivo.

Figura 10. Depresión y Déficit cognitivo



Para valorar el patrón mencionado, se realizó un análisis de correlación entre las puntuaciones en la Escala de Calgary y las puntuaciones en las variables neurocognitivas.

Tabla 21. Correlación entre síntomas depresivos y variables neurocognitivas

Ítems Calgary	WCST			CPT-II	
	% Rtas nivel conceptual	% Rtas persev.	% errores persev.	Ensayos completar 1ª categ.	Tiempo de reacción
Culpa patológica	r=0,260; p=0,031				
Despertar precoz		r=0,310 p=0,009	r=0,241 p=0,046	r=0,239 p=0,048	
Suicidio					r=-0,281 p=0,020

En WCST puntuaciones elevadas indican mejor rendimiento
 En CPT puntuaciones elevadas indican peor rendimiento
 En Calgary puntuaciones elevadas indican mayor gravedad

La mayor puntuación en el ítem culpa patológica de la Calgary se asoció a un mejor rendimiento en el WCST en la variable de respuestas de nivel conceptual ($p=0,031$), mientras que mayor puntuación en el ítem despertar precoz se asoció a mejor rendimiento en tres parámetros del WCST: % de respuestas perseverativas ($p=0,009$), % de errores perseverativos ($p=0,046$) y en ensayos para completar la 1ª categoría ($p=0,048$). Es decir, **un mejor rendimiento en el WCST, que indica una mayor flexibilidad cognitiva, se asoció a mayor gravedad de la sintomatología depresiva**. En cuanto a las variable atencional, un menor tiempo de reacción se asoció a una mayor puntuación en el ítem ideas de suicidio ($p=0,020$). Por lo tanto, **al menor tiempo de reacción se asoció a una mayor gravedad en la ideación autolítica**.

Resumen principales resultados en neurocognición:

- Un porcentaje significativo de sujetos (superior al 40%) mostró déficit en:
 - Atención
 - Memoria verbal:
 - inmediata
 - demorada
 - reconocimiento
 - Funciones ejecutivas:
 - Fluencia verbal
 - Abstracción y flexibilidad cognitiva (diversos parámetros del WCST)

El 85,5% de los sujetos presentaron un déficit cognitivo global clínicamente significativo y de estos:

- El 60,8% presentó un déficit cognitivo medio-moderado
 - El 24,6% restante presentó un déficit cognitivo grave
-
- No se observaron, entre los sujetos con o sin déficit cognitivo, diferencias en las variables sociodemográficas, la duración de los síntomas sin tratar (DUP), ni en el consumo de tóxicos.
 - Un mayor número de funciones cognitivas deficitarias se asoció a un peor ajuste premórbido en la infancia y la adolescencia temprana.
 - Un mayor déficit en memoria verbal se asoció a una mayor gravedad psicopatológica (medida con la PANSS).
 - Un mayor déficit en atención dividida se asoció a una mayor gravedad de la sintomatología negativa.
 - Un mayor déficit en las funciones ejecutivas (medidas mediante el WCST) se asoció a una mayor gravedad de la sintomatología negativa.
 - Un menor déficit en las funciones ejecutivas (WCST) se asoció a una mayor gravedad de la sintomatología depresiva.
 - Un menor déficit en el tiempo de reacción (medido mediante el CPT) se asoció a una mayor gravedad de la ideación autolítica.

6.4. Resultados en Insight

6.4.1. Insight clínico

El nivel de insight clínico de los pacientes, tal y como fue evaluado mediante la escala SUMD de Amador, en términos generales fue bajo. Se obtuvo un mejor insight respecto a los beneficios de la medicación, en comparación con la conciencia mostrada respecto a los síntomas de la enfermedad y a sus consecuencias sociales.

Tabla 22. Puntuaciones globales en la escala SUMD

n=70 (M, DT)		Intervalo teórico
Conciencia Enfermedad	3,25 (1,47)	0 – 5
Conciencia Efectos medicación	2,64 (1,46)	0 – 5
Conciencia Consecuencias sociales de la enfermedad	3,37 (1,79)	0 – 5
Insight (puntuación total SUMD)	9,27 (3,70)	0– 15

En la SUMD mayores puntuaciones indican menor insight

Tabla 23. Puntuaciones en las 3 dimensiones de la SUMD. Resultados en Insight clínico (según las 3 dimensiones)

Dimensiones SUMD n=69	Insight elevado (puntuaciones 1 y 2)	Insight parcial (puntuación 3)	Insight bajo (puntuaciones 4 y 5)
	n, %	n, %	n, %
Conciencia enfermedad	18 (26,1%)	17 (24,6%)	34 (49,3%)
Conciencia beneficios medicación	37 (53,6%)	12 (17,4%)	20 (29%)
Conciencia consecuencias sociales	13 (18,8%)	12 (17,4)	44 (63,8)

Considerando las distintas dimensiones de la SUMD, el 49,3% de la muestra obtuvo puntuaciones indicativas de baja conciencia de enfermedad, el 29% puntuaciones sugestivas de baja conciencia sobre los beneficios de la medicación y el 63,8% de los pacientes obtuvo puntuaciones en la SUMD compatibles con poca conciencia de las consecuencias sociales de la enfermedad.

Se analizó la posible presencia de diferencias en cada una de las tres dimensiones del Insight clínico en función de las distintas variables sociodemográficas y clínicas.

Tabla 24. Insight clínico: Conciencia de enfermedad (1ª dimensión SUMD)

n=68		Insight elevado	Insight parcial	Insight bajo	Estadísticos
Edad (media)		25,8	24,9	27	F=0,564; p=0,572
Sexo		12 varones 6 mujeres	13 varones 4 mujeres	27 varones 6 mujeres	X ² =1,486; p=0,476
Estado civil (n)					
Con pareja estable		6	3	7	X ² =1,574; p=0,454
Sin pareja estable		12	14	26	
Nivel Educativo (n)					
Sin estudios		0	0	2	X ² =7,185; p=0,304
Estudios primarios		7	6	15	
Estudios secundarios		5	8	13	
Universitarios		6	3	3	
Consumo de tóxicos					
Cánnabis	Si	11	8	18	X ² =0,435; p=0,805
	no	7	9	15	
Alcohol	Si	12	9	20	X ² =0,397; p=0,820
	No	6	8	13	
Cocaína	Si	3	2	6	X ² =0,300; p=0,861
	No	15	15	27	
Drogas diseño	Si	3	1	3	X ² =1,069; p=0,586
	No	15	16	30	
Duración psicosis sin tratar					
DUP < 1año		11	15	22	X ² =3,415; p=0,181
DUP >1año		5	1	8	

En la primera faceta (conciencia de enfermedad) no se observaron diferencias estadísticamente significativas en función de edad, sexo, nivel educativo, estado civil, tipo de trastorno psicótico, consumo de tóxicos ni duración de la psicosis sin tratar.

Tabla 25. Insight clínico: Conciencia Beneficios Medicación (2ª dimensión SUMD)					
n=68		Insight elevado	Insight parcial	Insight bajo	
Edad (media)		27,2	25,0	24,8	F=0,927; p=0,401
Sexo		25 varones 12 mujeres	10 varones 2 mujeres	17varones 2 mujeres	X ² =3,729; p=0,155
Estado sentimental (n)					
Con pareja estable		13	2	1	X²=6,961; p=0,031
Sin pareja estable		24	10	18	
Nivel Educativo (n)					
Sin estudios		0	0	2	X ² =7,916; p=0,244
Estudios primarios		15	4	9	
Estudios secundarios		14	5	7	
Universitarios		8	3	1	
Consumo de tóxicos					
Cánnabis	Si	18	6	13	X ² =1,868; p=0,393
	no	18	6	6	
Alcohol	Si	21	9	11	X ² =1,174; p=0,556
	No	15	3	8	
Cocaína	Si	6	1	4	X ² =1,000; p=0,607
	No	31	11	15	
Drogas de diseño	Si	4	0	3	X ² =2,131; p=0,345
	No	33	12	16	
Duración psicosis sin tratar					
DUP < 1año		26	8	14	X ² =1,064; p=0,588
DUP >1año		6	4	4	

Sí se observaron diferencias significativas en la segunda dimensión de la SUMD (conciencia de los beneficios de la medicación), en función de algunas variables sociodemográficas y clínicas. **La proporción de pacientes con pareja estable fue significativamente superior entre los pacientes con elevado insight respecto a los beneficios de la medicación (X²=6,961; p=0,031).**

Tabla 26. Insight clínico: Conciencia de las consecuencias sociales (3ª dimensión SUMD)				
n=69	Insight elevado	Insight parcial	Insight bajo	
Edad (media)	24,54	25,92	27,19	F=0,708; p=0,497
Sexo	9 varones 4 mujeres	9 varones 3 mujeres	35 varones 9 mujeres	X ² =0,626; p=0,731
Estado sentimental (n)				
Con pareja estable	1	3	12	X ² =2,187; p=0,335
Sin pareja estable	12	9	32	
Nivel Educativo (n)				
Sin estudios	0	0	2	X ² =5,663; p=0,462
Estudios primarios	5	3	20	
Estudios secundarios	7	5	15	
Universitarios	1	4	7	
Consumo de tóxicos				
Cánnabis	Sí	9	5	X ² =1,951; p=0,377
	No	4	7	
Alcohol	Sí	9	7	X ² =0,536; p=0,765
	No	4	5	
Cocaína	Sí	2	2	X ² =0,013; p=0,994
	No	11	10	
Drogas de diseño	Sí	2	1	X ² =0,434; p=0,805
	No	11	11	
Duración psicosis sin tratar				
DUP < 1año	10	10	28	X ² =2,496; p=0,287
DUP >1año	2	1	12	

En la tercera dimensión de la SUMD, la conciencia sobre las consecuencias sociales de la enfermedad, no se obtuvieron diferencias en el insight en función de las variables sociodemográficas estudiadas.

6.4.2. Resultados en Insight metacognitivo: Insight neurocognitivo y cognitivo-social

Mediante el análisis de los resultados en la escala Geopte se estudió el nivel de conciencia de los sujetos respecto a su propio déficit cognitivo (insight neurocognitivo) y el nivel de conciencia respecto a su déficit en cognición social (insight cognitivo-social).

Tabla 27. Insight metacognitivo. Puntuaciones Geopte

n=69 (M, DT)		Intervalo teórico
Insight neurocognitivo	13,81 (4,67)	7 – 35
Insight en cognición social	15,14 (5,63)	8 – 40
Puntuación escala Geopte (total)	29,10 (9,39)	15 – 75

No existen puntos de corte. Mayores puntuaciones indican mayor conciencia de déficit.

Los datos pusieron de manifiesto un bajo nivel de insight en la muestra de pacientes estudiados. A pesar de no tener puntos de corte con los que valorar las puntuaciones, los pacientes crónicos con los que se validó la escala obtuvieron una puntuación media en la escala global de 35,11 (DT=8,92) (Sanjuán y cols., 2003). Por lo tanto, **los sujetos con un primer episodio psicótico obtuvieron un nivel de insight neurocognitivo y cognitivo-social inferior al de los pacientes crónicos.**

Se analizó la influencia de las distintas variables sociodemográficas y clínicas en el insight metacognitivo.

Tabla 28. Insight metacognitivo (Geopte) y variables sociodemográficas

n=69		Insight neurocognitivo (M, DT)	Insight Cognitivo-social (M, DT)	Geopte global (M, DT)
Sexo				
Varones (n=53)		13,98 (5,0)	14,89 (5,3)	29,06 (9,4)
Mujeres (n=16)		13,25 (3,3)	16,00 (6,7)	29,25 (9,4)
		<i>T=-0,546; p=0,587</i>	<i>T=-0,691; p=0,492</i>	<i>T=-0,072; p=0,943</i>
Estado civil (n)				
Con pareja estable (n=16)		13,38 (4,6)	14,00 (3,9)	27,38 (7,3)
Sin pareja estable (n=53)		13,94 (4,7)	15,50 (6,0)	29,62 (9,9)
		<i>T=-0,424; p=0,673</i>	<i>T=-0,927; p=0,357</i>	<i>T=-0,837; p=0,405</i>
Nivel Educativo (n)				
Sin estudios		15 (3,0)	22,5 (0,5)	37,5 (2,5)
Estudios primarios		14,1 (0,8)	14,4 (0,9)	28,9 (1,6)
Estudios secundarios		13,0 (0,8)	14,4 (1,2)	27,4 (1,9)
Universitarios		14,7 (1,4)	17,2 (1,4)	31,9 (2,7)
		<i>F=0,485; p=0,694</i>	<i>F=2,101; p=0,019</i>	<i>F=1,188; p=0,321</i>
Consumo de tóxicos				
Cánnabis	Si	13,6 (5,2)	15,4 (5,2)	29,0 (9,7)
	No	13,4 (4,0)	14,9 (6,1)	29,2 (9,2)
		<i>T=-0,277; p=0,783</i>	<i>T=0,319; p=0,751</i>	<i>T=-0,086; p=0,932</i>
Alcohol	Si	13,8 (4,9)	15,3 (5,2)	29,1 (9,2)
	No	13,7 (4,3)	15,0 (6,4)	29,1 (9,8)
		<i>T=0,075; p=0,940</i>	<i>T=0,164; p=0,871</i>	<i>T=-0,021; p=0,983</i>
Cocaína	Si	12,8 (2,7)	13,9 (2,6)	26,7 (4,1)
	No	13,9 (4,9)	15,3 (6,0)	29,4 (10,1)
		<i>T=-0,701; p=0,486</i>	<i>T=-0,747; p=0,458</i>	<i>T=-0,855; p=0,396</i>
Drogas de diseño	Si	14,1 (4,6)	15,4 (4,7)	29,6 (8,7)
	No	13,7 (4,7)	15,0 (5,7)	28,8 (9,5)
		<i>T=0,243; p=0,809</i>	<i>T=0,174; p=0,862</i>	<i>T=0,181; p=0,857</i>
Duración psicosis sin tratar				
DUP < 1 año		14,9 (5,7)	16,6 (6,9)	31,5 (11,4)
DUP > 1 año		13,4 (4,2)	14,5 (5,0)	28,1 (8,4)
		<i>T=1,093; P=0,279</i>	<i>T=1,280; P=0,205</i>	<i>T=1,244; P=0,218</i>

No se observaron diferencias estadísticamente significativas en las puntuaciones de la Geopte en función de ninguna de las variables consideradas.

Resumen resultados en Insight:

En insight clínico:

- El 49,3% de los sujetos presentó insight clínico global bajo
- El 63,8% de los sujetos presentó insight bajo respecto las consecuencias sociales de la enfermedad
- El 29% presentó Insight bajo respecto a los beneficios de la medicación
- No se observaron diferencias en las puntuaciones en insight clínico en función de las distintas variables sociodemográficas, en la duración de los síntomas sin tratar, ni en el consumo de tóxicos, ni en el insight clínico global ni en las distintas dimensiones.
- Excepto en la proporción de pacientes con pareja estable, que fue superior en el grupo de sujetos con insight elevado respecto a los beneficios de la medicación.

En insight metacognitivo:

- Los sujetos con primer episodio psicótico estudiados obtuvieron un insight inferior en comparación con los sujetos crónicos de la muestra de validación de la escala de evaluación utilizada
 - No se obtuvieron diferencias en insight metacognitivo en ninguna de las variables sociodemográficas, la duración de los síntomas sin tratar ni en el consumo de tóxicos.
-

6.5. Relación entre Insight y variables neurocognitivas y clínicas

6.5.1. Relación entre los distintos tipos de insight: clínico y neurocognitivo/ cognitivo-social

Para valorar la relación entre los distintos tipos de insight evaluados se analizaron las puntuaciones en la escala Geopte en función de los niveles de insight clínico, inicialmente se analizaron las puntuaciones medias en la escala Geopte en los tres grupos de pacientes, clasificados según su nivel de insight en la escala SUMD total.

Tabla 29. Puntuaciones Insight metacognitivo según nivel en Insight clínico (SUMD)				
Clasificación según SUMD global				
Dimensión Geopte	Elevado insight	Insight parcial	Bajo insight	Estadísticos
n=69				
Insight neurocognitivo	16,08 (6,0)	14,63 (4,4)	11,73 (3,1)	F= 5,132 p=0,008
Insight cognitivo-social	16,46 (5,3)	16,80 (6,4)	12,58 (3,5)	F= 4,852 p= 0,011
Total Geopte	32,54 (10,5)	31,77 (10,1)	24,31 (5,4)	F= 6,325 p=0,003

Se observaron diferencias en todas las medidas comparadas. En general, los pacientes con menor insight global (según la puntuación total de la SUMD), obtuvieron puntuaciones indicativas de menor insight metacognitivo (tanto en insight sobre el déficit neurocognitivo como en insight respecto al déficit en cognición social). Es decir, **menor insight clínico se asoció a menor insight neurocognitivo y cognitivo-social.**

Se realizaron análisis post-hoc con el test de Bonferroni para la identificación de las diferencias específicas entre los grupos. Se identificó que las diferencias significativas se hallaban, en cuanto al insight neurocognitivo, entre el grupo con bajo insight global y los otros dos grupos: insight global elevado ($p=0,015$) e insight global parcial ($p=0,050$). Es decir, **el grupo de pacientes con bajo insight clínico global, obtuvo un menor insight neurocognitivo** cuando los comparó con los otros dos grupos de pacientes.

En cuanto al insight cognitivo-social, el grupo de pacientes con bajo insight clínico global obtuvo un insight cognitivo-social significativamente inferior que el grupo de pacientes con insight clínico global parcial ($p=0,013$), pero no se diferenció en esta variable de modo significativo del grupo de pacientes con insight clínico global alto ($p=0,107$). Por lo tanto, **los pacientes con insight clínico bajo tenían menor insight cognitivo-social que los sujetos con insight clínico parcial, pero no se diferenciaron en esta variable de los pacientes con elevado insight clínico.**

En el insight metacognitivo global (Geopte global), el grupo de pacientes con un insight clínico bajo obtuvo puntuaciones significativamente inferiores en esta variable cuando se les comparó con los sujetos con insight clínico parcial ($p=0,007$) y con los sujetos con insight clínico elevado ($p=0,021$). Es decir, este grupo de pacientes se diferenció del resto por su bajo nivel de insight evaluado según la escala Geopte global. Por lo tanto, los sujetos con bajo insight clínico, según la SUMD, obtuvieron puntuaciones indicativas de peor insight en las dos facetas de la Geopte. En el insight neurocognitivo, este grupo se diferenció significativamente de los otros dos grupos de pacientes y en la segunda faceta, el insight cognitivo-social, este grupo de pacientes se diferenció significativamente tan sólo del grupo con insight clínico parcial o inseguro.

Debido a la presencia de una probable asociación significativa entre ambos tipos de insight, se llevó a cabo un análisis correlacional entre las puntuaciones en ambas escalas. Cuando se analizaron los datos se obtuvieron varias asociaciones significativas.

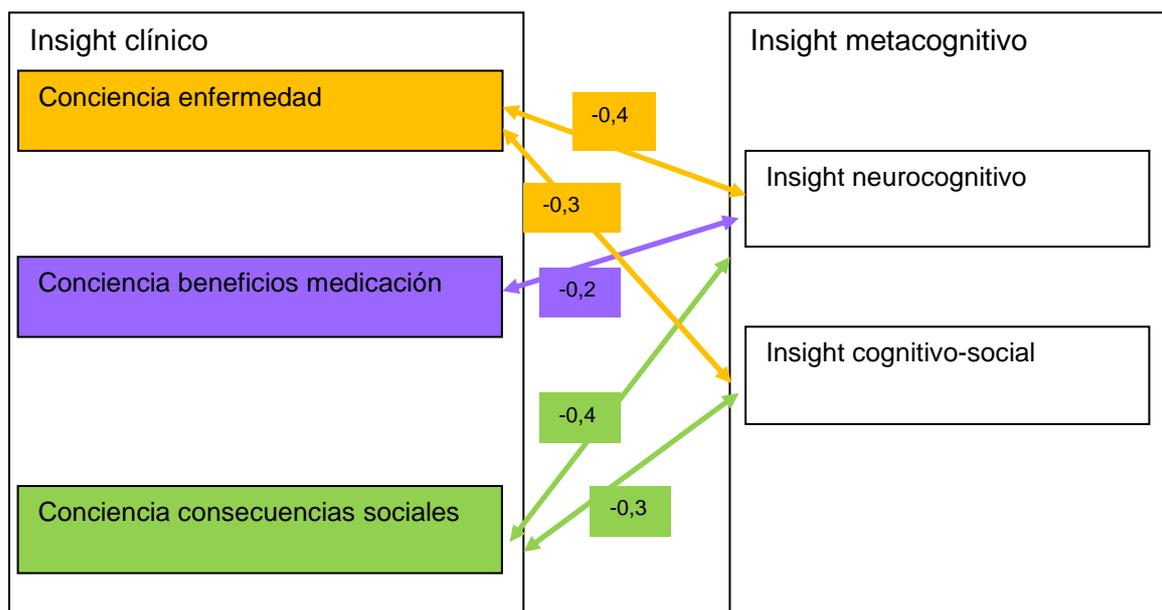
Tabla 30. Correlaciones entre Insight clínico e Insight metacognitivo

Insight metacognitivo (dimensiones)	Insight clínico (dimensiones)			SUMD total
	Conciencia enfermedad	Conciencia beneficios medicación	Conciencia consecuencias sociales	
Insight neurocognitivo	r= - 0,412 p=0,000	r= - 0,249 p=0,039	r= - 0,410 p=0,000	r= - 0,455 p=0,000
Insight cognitivo-social	r= - 0,335 p=0,005	r=-0,217 p=0,073	r= - 0,312 p=0,009	r= - 0,374 p=0,002
Global Geopte	r= - 0,398 p=0,001	r= - 0,243 p=0,044	r= - 0,404 p=0,001	r= - 0,445 p=0,000

*En la SUMD puntuaciones elevadas indican menor insight
 En la Geopte puntuaciones elevadas indican mayor insight.*

Se observaron asociaciones negativas y significativas entre todas las medidas analizadas, excepto entre la 3ª dimensión del insight clínico (conciencia sobre los beneficios de la medicación) y el insight neurocognitivo.

Esquema 2. Correlaciones entre Insight clínico e Insight metacognitivo



Los **pacientes con mayor conciencia de enfermedad mostraron mayor conciencia de su déficit neurocognitivo** ($r=-0,412$; $p=0,000$) **y mayor conciencia de su déficit en cognición social** ($r=- 0,335$; $p=0,005$).

Los **pacientes con mayor conciencia de los beneficios de la medicación mostraron mayor conciencia de su déficit neurocognitivo** ($r=- 0,249$; $p=0,039$).

Los **pacientes con mayor insight sobre las consecuencias sociales de la enfermedad mostraron mayor conciencia, tanto de su déficit en neurocognición** ($r=- 0,410$; $p=0,000$) **como de su déficit en cognición social** ($r=- 0,312$; $p=0,009$)

Destaca que **los pacientes con mayor conciencia de los beneficios de la medicación no tuvieron mayor conciencia de su déficit en cognición social** ($r=- 0,217$; $p=0,073$).

En cuanto a la magnitud de las asociaciones observadas, las variables que mostraron asociaciones más fuertes y significativas fueron el **insight neurocognitivo**, que mostró una correlación moderada con la dimensión de **conciencia de enfermedad** ($r=-0,412$; $p=0,000$) y con la dimensión **conciencia de las consecuencias sociales** ($r=- 0,410$; $p=0,000$). Las demás asociaciones obtenidas fueron débiles o entre débiles y moderadas. En cuanto a las puntuaciones globales, se observó una asociación negativa, significativa y moderada entre las puntuaciones totales en ambas escalas ($r=- 0,445$; $p=0,000$).

6.5.2. Relación entre Insight y funcionamiento neurocognitivo

6.5.2.1. Insight clínico y funcionamiento neurocognitivo

El nivel de insight se incluyó en el análisis como la variable dependiente con tres niveles en base a las puntuaciones en las tres dimensiones de la SUMD. Se realizaron comparaciones entre las variables cognitivas y los tres niveles de conciencia en cada una de las dimensiones del insight clínico.

Tabla 31. Insight clínico y Cognición

Funciones cognitivas	Insight clínico global (Puntuación global SUMD)			
	Insight Elevado n=13	Insight Parcial n=30	Insight Bajo n=27	
CI premórbido				
Vocabulario (Wais-III)	9,3 (2,9)	8,5 (3,0)	8,3 (3,6)	F=0,526;p=0,593
Atención				
Continuous Performance Test(CPT-II)				
Medidas de inatención				
% Omisiones	58,8 (9,9)	65,2 (18,3)	70,7 (36,4)	F=0,950 p=0,392
% Comisiones	54,1 (7,6)	56,7 (8,6)	56,1 (6,1)	F=0,517 p=0,599
Hit RT	54,0 (7,3)	51,7 (10,9)	51,9 (9,8)	F=0,279 p=0,758
Hit RT Std error	59,1 (5,7)	60,5 (11,3)	62,6 (13,2)	F=0,460 p=0,633
Variabilidad	56,2 (5,1)	58,6 (9,4)	62,0 (11,1)	F=1,809 p=0,172
d' (detectabilidad)	52,1 (8,1)	54,9 (7,8)	54,0 (5,4)	F=0,733 p=0,484
Medida de Impulsividad				
% Perseveraciones	59,2 (9,4)	66,3 (20,4)	67,8 (25,5)	F=0,752 p=0,476
Memoria				
Rey Auditory Verbal Learning test (RAVLT)				
1er ensayo (MCP)	39,4 (15,6)	31,5 (13,9)	30,9 (17,4)	F=2,386 p=0,100
Aprendizaje	57,0 (14,0)	55,6 (14,7)	53,2 (14,6)	F=0,495 p=0,612
Demorada (MLP)	39,3 (17,1)	40,6 (12,7)	37,7 (13,1)	F=0,383 p=0,683
Reconocimiento	37,6 (15,4)	41,8 (17,2)	34,7 (15,6)	F=0,843 p=0,435
Visual Reproduction (WMS)				
Memoria inmediata	10,4 (3,7)	8,5 (4,1)	9,5 (3,9)	F=1,056 p=0,354
Memoria demorada	9,5 (2,9)	9,4 (3,0)	9,1 (2,9)	F=0,103 p=0,903
Reconocimiento	10,2 (3,2)	9,7 (2,6)	11,8 (7,6)	F=0,727 p=0,487
Funcionamiento ejecutivo				
Fluencia Verbal				
F+A+S	32,2 (1,4)	26,7 (1,8)	26,2 (1,9)	F=0,294 p=0,746
Atención dividida, memoria de trabajo, secuenciación				
TMT-B	45,5 (11,2)	41,3 (10,2)	43,6 (2,4)	F=2,450 p=0,783
Wisconsin Card Sorting Test				
% Errores	50,4 (8,7)	45,9 (12,4)	47,2 (9,3)	F=2,107 p=0,130
% Respuestas perseverativas	49,9 (13,9)	46,7 (14,9)	47,0 (11,0)	F=1,631 p=0,204
% Errores perseverativos	49,8 (14,1)	45,9 (15,0)	47,3 (12,3)	F=1,454 p=0,241
% Errores no perseverativos	51,7 (8,8)	47,9 (9,4)	46,9 (8,0)	F=1,532 p=0,224
% Rtas Nivel Conceptual	49,9 (8,7)	45,6 (12,7)	46,2 (8,8)	F=0,175 p=0,840
Categorías Completadas	4,6 (1,5)	4,1 (1,8)	4,2 (1,5)	F=0,559 p=0,574
Ensayos Completar 1ª categoría	20,4 (16,6)	29,5 (15,6)	21,9 (7,6)	F=0,958 p=0,389
Fallos para Mantener Set	1,1 (1,2)	1,2 (1,7)	1,7 (2,0)	F=0,645 p=0,528
Aprendiendo a aprender	-0,5 (0,7)	-1,1 (0,9)	-1,7 (1,0)	F=0,187 p=0,830

Se obtuvieron puntuaciones superiores en todas las variables cognitivas entre los pacientes con mejor insight clínico global (SUMD total), aunque ninguna de las diferencias fue significativa.

Figura 11. Insight Clínico global y CI premórbido

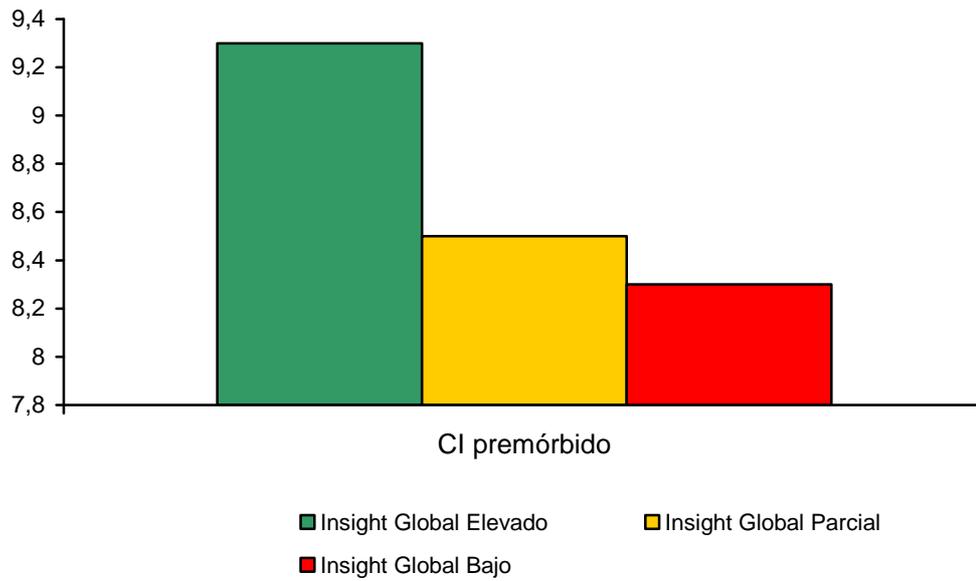
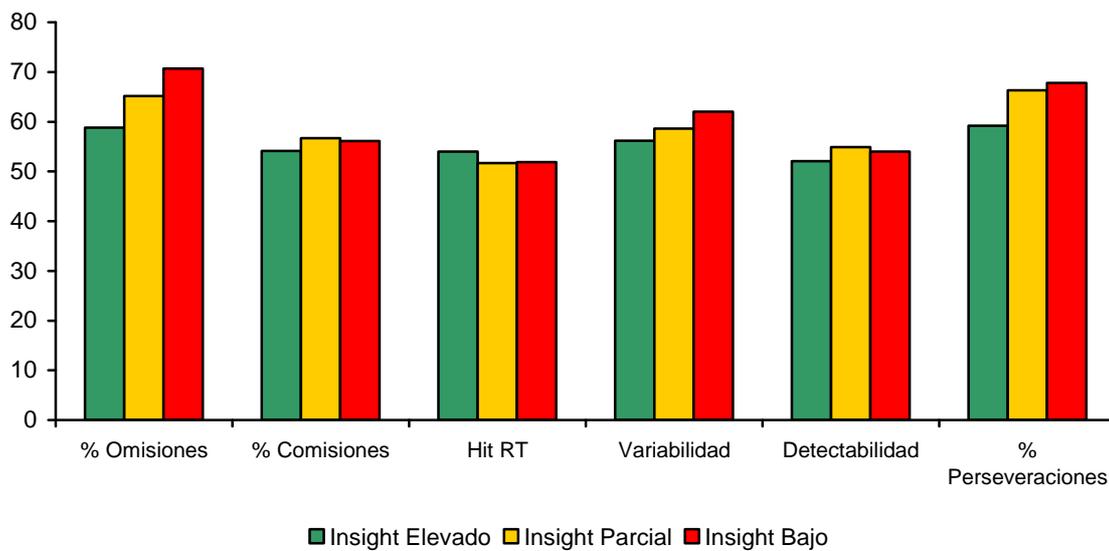


Figura 12. Insight clínico global y Atención sostenida (CPT)



En el CPT elevadas puntuaciones indican peor rendimiento (excepto en el parámetro Hit RT)

Figura 13. Insight clínico global y Memoria verbal

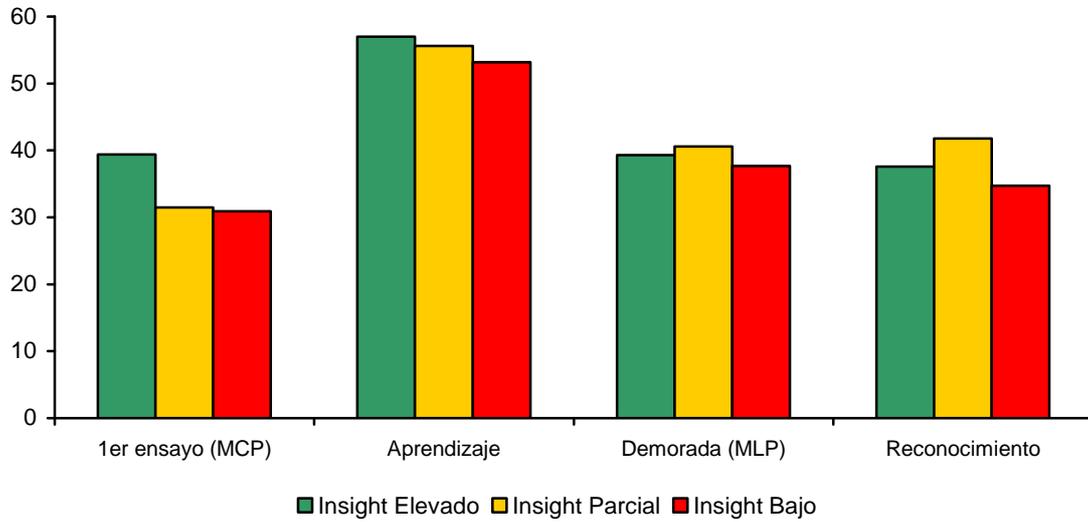


Figura 14. Insight clínico global y Memoria visual

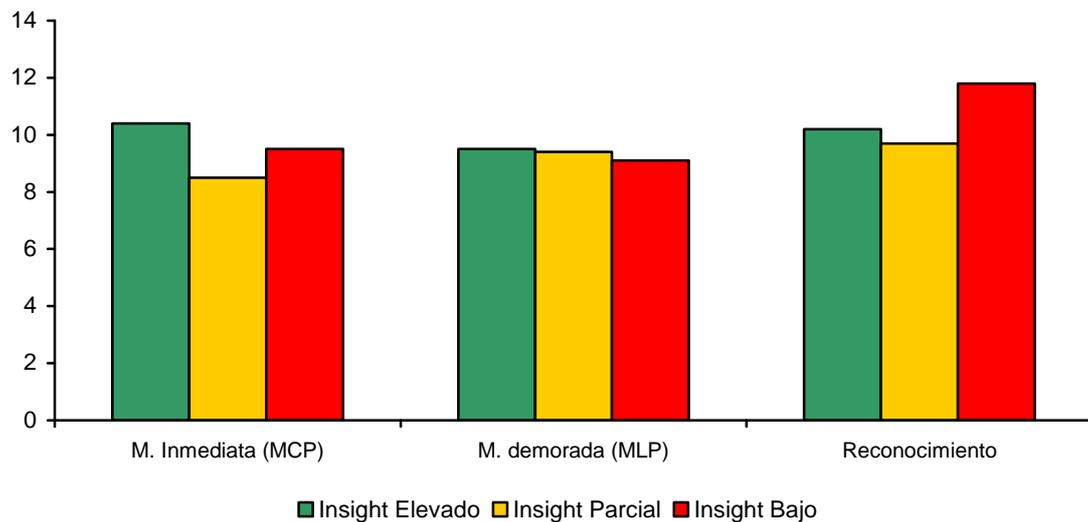


Figura 15. Insight clínico global y Funcionamiento ejecutivo

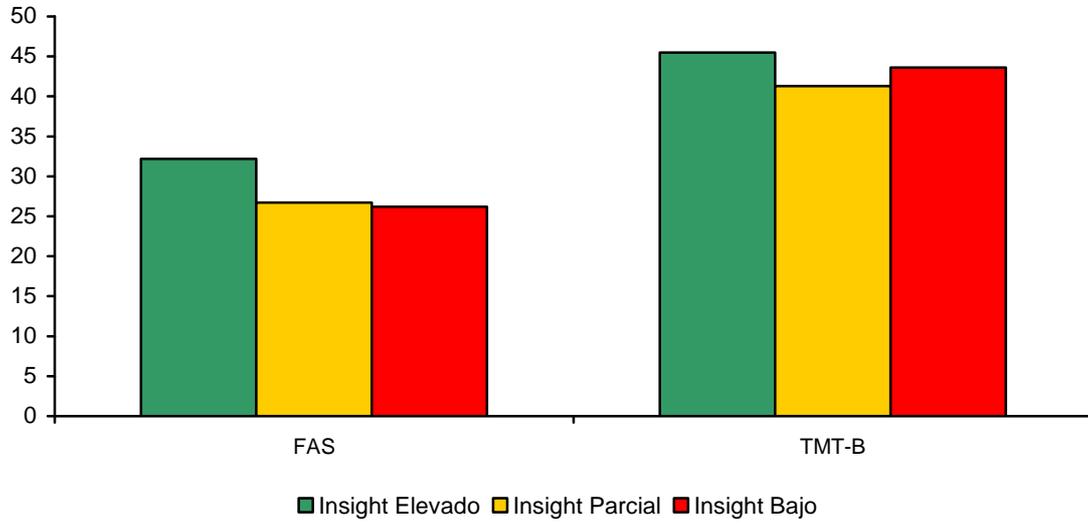


Figura 16. Insight clínico global y WCST (1)

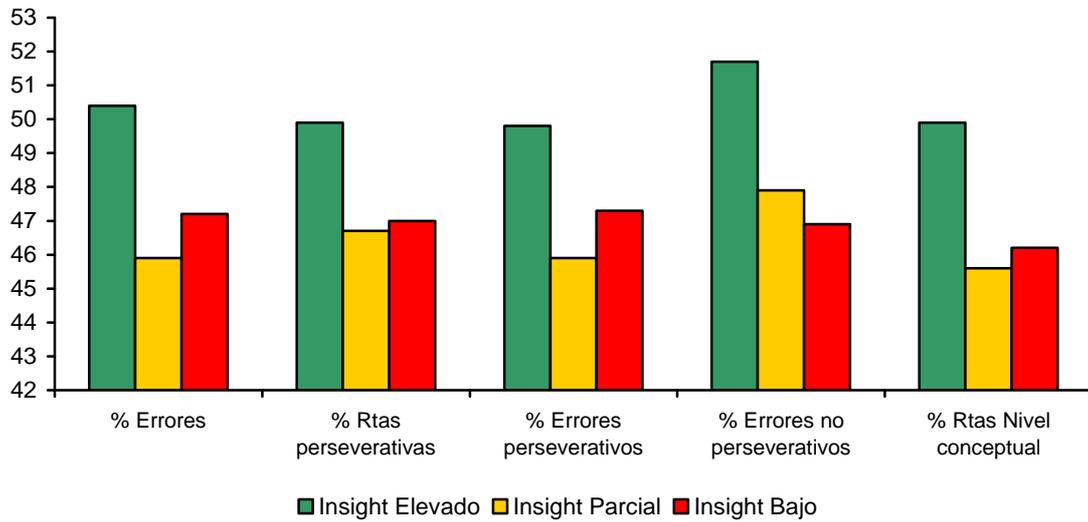
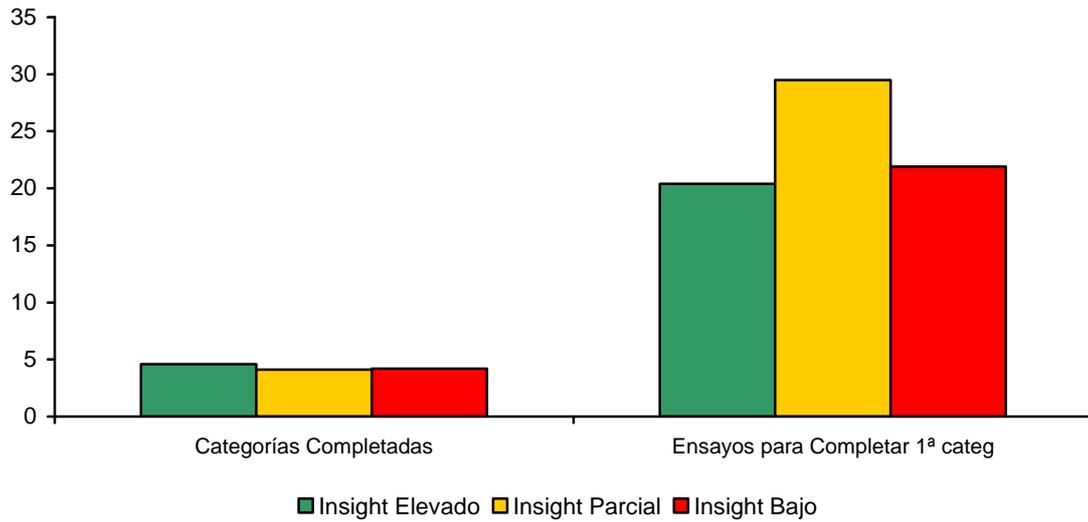
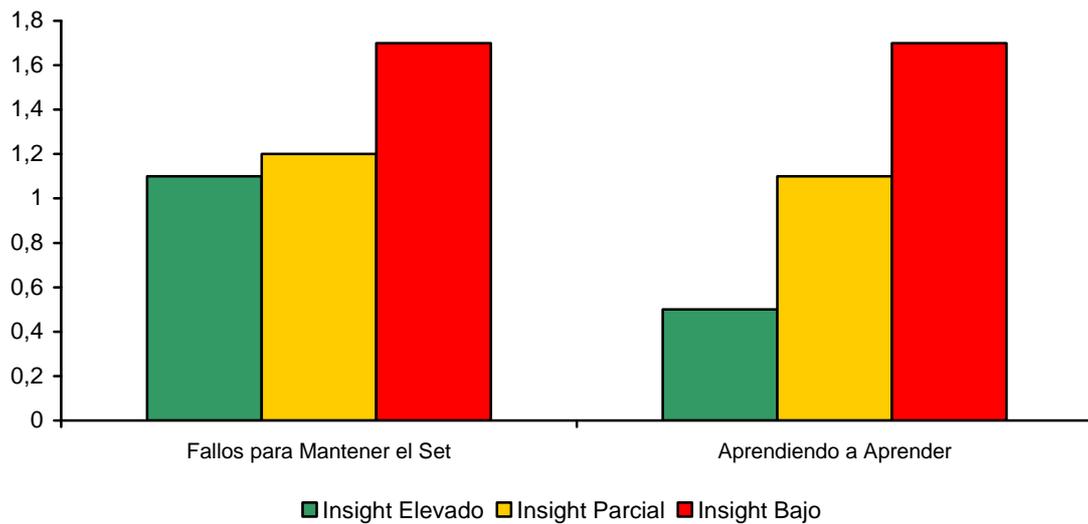


Figura 17. Insight clínico global y WCST (2)



Categ. Completadas: mayor puntuación indica mejor rendimiento; Ensayos completar 1ª categ.: mayor puntuación indica peor rendimiento

Figura 18. Insight clínico global y WCST (3)



En estos parámetros mayor puntuación indica peor rendimiento

Dada la presencia del patrón de puntuaciones mencionado, se realizó un análisis correlacional entre las distintas medidas en insight clínico y las puntuaciones en las pruebas neurocognitivas.

Se obtuvieron las siguientes asociaciones significativas:

Tabla 32. Correlatos cognitivos del Insight clínico

Medidas cognitivas (solo las correlacionadas)	Dimensiones del Insight Clínico			
	Conciencia enfermedad	Conciencia Necesidad medicación	Conciencia consecuencias sociales	Puntuación total SUMD
RAVLT 1 ^{er} ensayo (MCP)			r=- 0,242 p=0,045	r=- 0,267 p=0,026
RAVLT Aprendizaje		r=- 0,266 p=0,027		
WCST Fallos mantener el set		r=0,315 p=0,008		

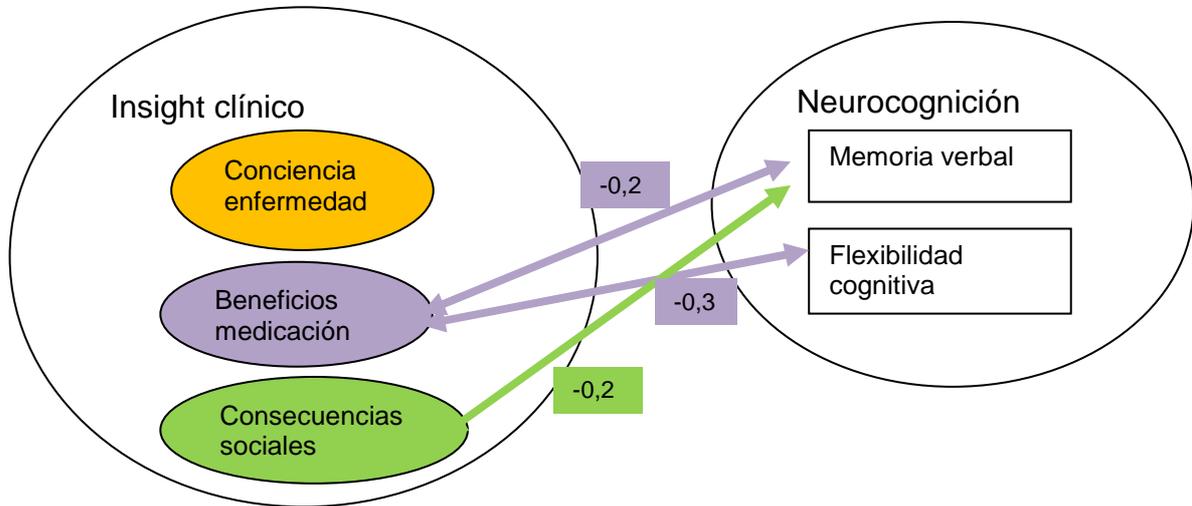
*En este parámetro del WCST puntuación superior indica peor rendimiento
 En RAVLT puntuación superior indica mejor rendimiento
 En SUMD, puntuación superior indica peor insight*

En las medidas de memoria verbal, un mejor rendimiento en memoria a corto plazo se asoció a un menor insight global ($r=-0,267$; $p=0,026$) y a una mayor conciencia de las consecuencias sociales de la enfermedad ($r=-0,242$; $p=0,045$). Además, un mejor rendimiento en aprendizaje verbal se asoció a una mayor conciencia de los beneficios de la medicación ($r=-0,266$; $p=0,027$). Por lo tanto, **mejor memoria se asoció mejor insight clínico.**

Por otra parte, en lo que respecta al funcionamiento ejecutivo, un mejor rendimiento en el WCST se asoció a un mayor insight en cuanto a la necesidad o beneficios de la medicación ($r=0,315$; $p=0,008$).

Por lo tanto, **en memoria verbal y flexibilidad cognitiva, mejor rendimiento neurocognitivo se asoció a mayor insight clínico.**

Esquema 3. Relaciones entre Insight clínico y neurocognición



6.5.2.2. Insight metacognitivo y funcionamiento neurocognitivo

Dado que el insight metacognitivo se asoció moderada y significativamente con el insight clínico, se analizaron también las posibles asociaciones entre las puntuaciones en la Geopte y las distintas variables neurocognitivas. Se obtuvieron correlaciones estadísticamente significativas entre la Geopte y algunas de las medidas cognitivas.

Tabla 33. Correlatos cognitivos del Insight metacognitivo

	Dimensiones del Insight metacognitivo (Geopte)		
	Insight neurocognitivo	Insight cognitivo-social	Geopte total
TMT-B	r=-0,301 p=0,012		r=-0,272 p=0,024
WCST % errores no perseverativos		r=0,287 p=0,017	

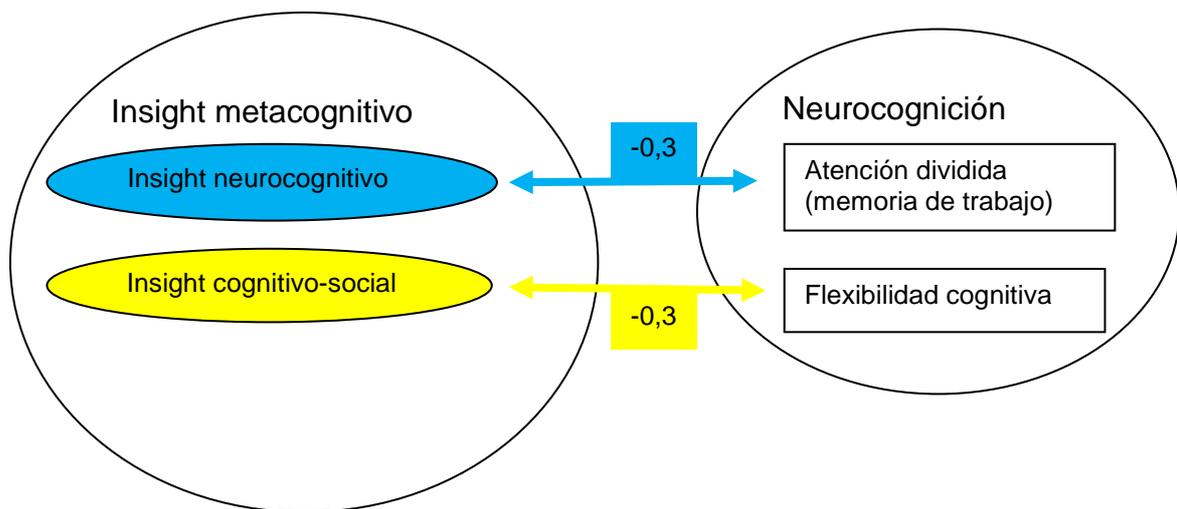
En el TMT-B, mayor puntuación se asocia a peor rendimiento
 En este parámetro del WCST, mayor puntuación indica mejor rendimiento

Se observó una asociación negativa y significativa entre el rendimiento en el TMT-B y el insight neurocognitivo ($r=-0,301$; $p=0,012$) y entre esta puntuación y la puntuación

total en la escala Geopte ($r=-0,271$; $p=0,024$). Por lo tanto, **un menor rendimiento en atención dividida - memoria de trabajo se asoció a menor insight neurocognitivo.**

Además, un mayor rendimiento en uno de los parámetros del WCST (% errores perseverativos) se asoció débilmente a mayor insight respecto del déficit en cognición social ($r=0,287$; $p=0,017$). Es decir, **mayor flexibilidad cognitiva se asoció a mayor conciencia del déficit cognitivo-social.**

Esquema 4. Relaciones entre Insight metacognitivo y neurocognición



Resumen resultados relación entre Insight y neurocognición:

- Ambos tipos de insight (clínico y metacognitivo) mostraron estar asociados a algunas variables neurocognitivas
 - El insight clínico se asoció a memoria verbal y funcionamiento ejecutivo, y se observaron asociaciones específicas según las dimensiones:
 - La 1ª dimensión (conciencia enfermedad) no se asoció a ninguna variable cognitiva
 - La 2ª dimensión (conciencia beneficios medicación) se asoció a memoria verbal y funcionamiento ejecutivo
 - La 3ª dimensión (conciencia consecuencias sociales) únicamente se asoció a memoria verbal
 - El insight metacognitivo se asoció al funcionamiento ejecutivo, con un patrón de asociaciones distinto también en función de la dimensión:
 - El insight neurocognitivo se asoció a la medida de atención dividida – memoria de trabajo
 - El insight cognitivo-social se asoció a flexibilidad cognitiva
-

6.5.3. Relación entre Insight y sintomatología

6.5.3.1. Insight y ajuste premórbido

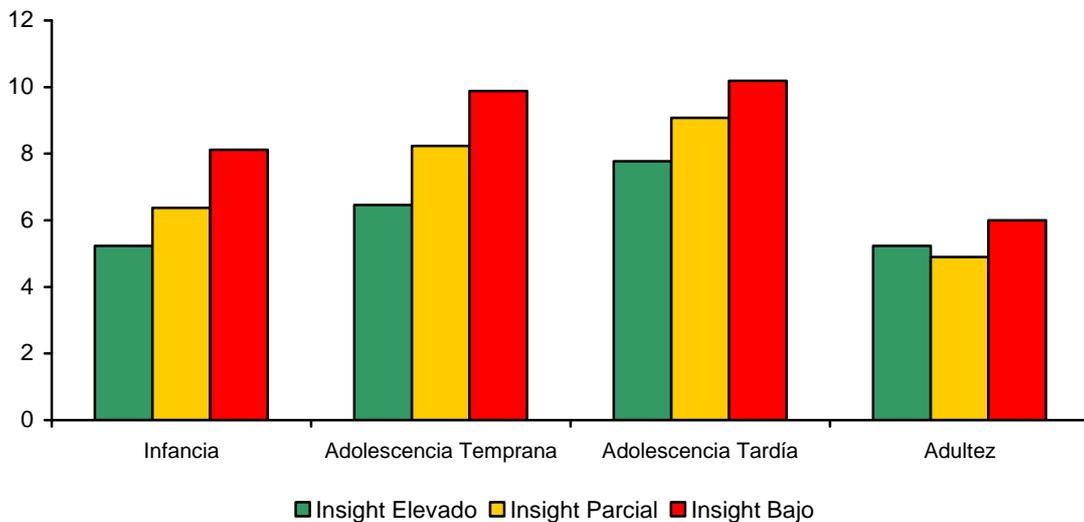
A. Insight clínico y ajuste premórbido.

Tabla 34. Ajuste premórbido según nivel Insight Clínico

Puntuación PAS (M, DT)	Insight Elevado	SUMD total Insight Parcial	Insight Bajo	Estadísticos
Infancia	5,23 (1,5)	6,37 (0,8)	8,12 (0,9)	F=1,967; p=0,148
Adolescencia temprana	6,46 (1,7)	8,23 (0,9)	9,88 (0,9)	F=1,839; p=0,167
Adolescencia tardía	7,77 (1,8)	9,08 (0,9)	10,19 (1,9)	F=0,892; p=0,415
Adulthood	5,23 (1,4)	4,90 (2,4)	6,00 (1,7)	F=0,565; p=0,571
PAS total	16,15 (3,8)	20,67 (2,3)	23,81 (2,3)	F=1,841; p=0,167

En la PAS, puntuaciones superiores indican peor nivel de funcionamiento premórbido

Figura 19. Insight clínico y Ajuste Premórbido



En la PAS, puntuación superior indica peor ajuste premórbido

Los pacientes con menor insight clínico obtuvieron puntuaciones indicativas de peor funcionamiento psicosocial premórbido en todos los periodos evolutivos. Aunque ninguna de estas diferencias resultó estadísticamente significativa, **se observó un patrón generalizado de peor ajuste premórbido asociado a peor insight**, por lo que se llevó a cabo un análisis de las correlaciones entre ambas variables

(puntuaciones en la escala PAS y puntuaciones en la SUMD) para explorar posibles asociaciones significativas.

Tabla 35. Insight clínico y Ajuste premórbido

Medidas PAS (únicamente asociadas significativamente)	Dimensiones Insight clínico (SUMD)			
	Enfermedad	Beneficios Medicación	Consecuencias sociales	SUMD total
PAS Adolescencia temprana			r=0,300 p=0,012	r=0,275 p=0,022
PAS puntuación total				r=0,261 p=0,030

Mediante el análisis de correlación se observó una correlación débil, positiva y significativa entre la puntuación total en la SUMD y la puntuación total en la PAS ($r=0,261$; $p=0,030$), así como entre la SUMD total y la escala para el periodo de la adolescencia temprana ($r=0,275$; $p=0,022$) y entre la dimensión de Insight sobre las consecuencias sociales de la enfermedad y la puntuación en la PAS para la adolescencia temprana ($r=0,300$; $p=0,012$), siendo ésta última la asociación más fuerte. Es decir, **un peor nivel de funcionamiento psicosocial durante la adolescencia temprana se asoció significativamente a un menor insight clínico global y a una menor conciencia de las consecuencias sociales de la enfermedad.**

B. Insight metacognitivo y ajuste premórbido

Se realizó también un análisis correlacional entre las puntuaciones en la Geopte y en la PAS, para determinar la presencia de una posible asociación entre ambas variables. Ninguna de las medidas de la escala de ajuste premórbido se halló asociada de modo significativo a las puntuaciones en la escala Geopte.

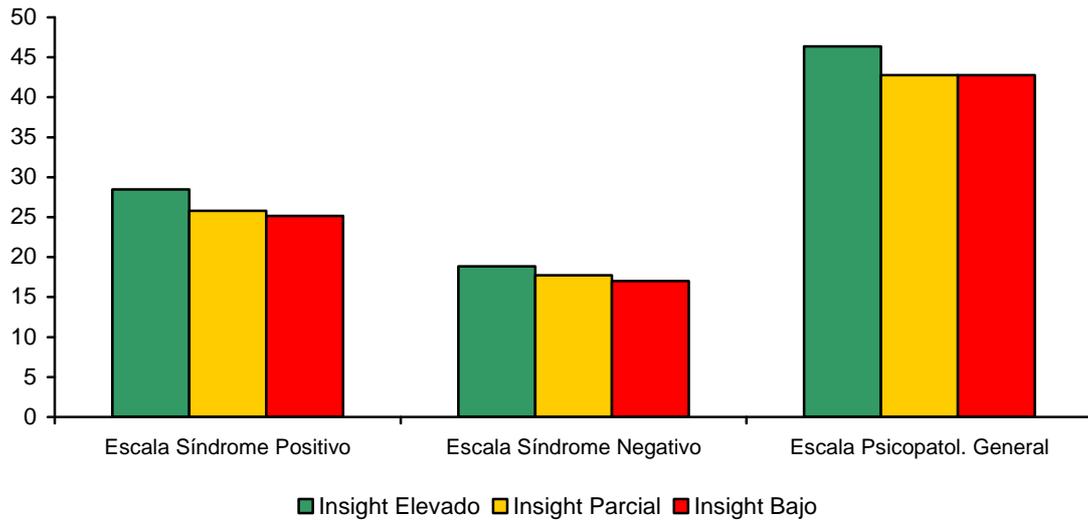
6.5.3.2. Insight y Síntomas psicóticos

A. Insight clínico y síntomas psicóticos

Tabla 36. Insight clínico y Psicopatología

Síntomas Psicóticos (PANSS) (M, DT)	Insight (SUMD)			
	Insight Elevado	Insight Parcial	Insight Bajo	
Escala Positiva	28,46 (1,4)	25,80 (0,9)	25,15 (1,3)	F=1,472; p=0,237
Escala Negativa	18,85 (2,1)	17,73 (1,4)	17,0 (1,9)	F=0,210; p=0,811
Escala Psicopat.General	46,38 (1,4)	42,77 (2,0)	42,77 (2,2)	F=0,636; p=0,533
Global PANSS	95,62 (3,6)	86,47 (3,5)	84,77 (4,3)	F=1,421; p=0,249

Figura 20. Insight clínico y Psicopatología



Quando comparamos el nivel de gravedad sintomatológica según el nivel de insight observamos que entre los pacientes con mayor insight se obtenían puntuaciones indicativas de mayor gravedad en los síntomas psicóticos y este patrón se observó en todas las escalas de la PANSS, aunque ninguna de las diferencias resultó estadísticamente significativa.

Cuando se realizó un análisis correlacional entre las medidas en la PANSS y las puntuaciones en la SUMD sí se observaron algunas asociaciones estadísticamente significativas.

Tabla 37. Insight clínico (según dimensiones) y psicopatología

PANSS (ítems asociados significativamente)	Dimensiones Insight clínico (SUMD)			
	Enfermedad	Beneficios Medicación	Consecuencias sociales	SUMD Global
PANSS N7 Pensamiento estereotipado		r=-0,248 P=0,040		
PANSS PG5 Manierismos y posturas			r=-0,255 P=0,035	r=-0,271 P=0,024
Total PANSS		r=-0,258 P=0,032		

La puntuación global en el PANSS se asoció débil, significativa y negativamente a la conciencia de la necesidad de la medicación (r=-0,258; p=0,032). **Mayor gravedad sintomatológica global se asoció a mayor insight sobre los beneficios de la medicación.**

La puntuación global en la SUMD se asoció negativa y significativamente a la puntuación en el ítem PG5 de la PANSS (r=-0,271; p=0,024), lo cual indica que una **mayor gravedad del síntoma referido a posturas extrañas y manierismos se asoció a mayor insight clínico global.**

Además, la dimensión del insight relativa a la conciencia sobre las consecuencias sociales de la enfermedad se asoció al ítem relativo a la gravedad de las posturas y manierismos (r=-0,255; p=0,035), lo cual indica que concretamente, **un mayor insight respecto a las consecuencias sociales del trastorno se asoció a mayor gravedad en las posturas extrañas y manierismos.**

Por otra parte, la dimensión del insight clínico referida al insight sobre los beneficios de la medicación se asoció a la mayor gravedad del ítem N7 de la PANSS (r=-0,248; p=0,040). Esto indica que **una mayor gravedad del pensamiento estereotipado se asoció a una mayor conciencia de los beneficios de la medicación.**

B. Insight metacognitivo y síntomas psicóticos.

Tabla 38. Insight metacognitivo y Psicopatología

PANNS (ítems asociados significativamente)	Dimensiones Geopte		
	Insight neurocognitivo	Insight cognitivo-social	Geopte Global
PANSS PG11 Atención deficitaria	r=0,253 p=0,036		r=0,258 p=0,032
PANSS PG15 Preocupación	r=-0,240 p=0,047		r=-0,239 p=0,048

Se observó una correlación débil, positiva y significativa entre la puntuación total en la Geopte y la puntuación en el ítem PG11 de la PANSS ($r=0,258$; $p=0,032$), es decir, **un mayor déficit en atención (según la evaluación del clínico) se asoció a un mayor insight metacognitivo global.**

Además, se obtuvo una correlación también débil, positiva y significativa entre la gravedad de este mismo síntoma y el insight del déficit neurocognitivo ($r=0,253$; $p=0,036$). Este dato indica que **una mayor gravedad del déficit de atención, según la evaluación realizada por el clínico, se asoció a un mayor insight por parte del paciente de sus déficits en neurocognición.**

Por otra parte, la puntuación total en la Geopte se asoció débil, negativa y significativamente a la puntuación en el ítem PG15 de la PANSS ($r=-0,239$; $p=0,048$), es decir, **una mayor gravedad de la preocupación se asoció a un menor insight metacognitivo por parte del paciente.**

Además, se observó una asociación débil, negativa y significativa entre la puntuación en este mismo ítem y la puntuación en la primera parte de la Geopte ($r=-0,240$; $p=0,047$). Este dato indica que **una mayor gravedad de la preocupación se asoció a un menor insight neurocognitivo.**

6.5.3.3. Insight y Síntomas depresivos

A. Insight clínico y síntomas depresivos.

Tabla 39. Insight clínico y Depresión

Insight clínico (SUMD)				
Síntomas depresivos (M, DT)	Insight Elevado	Insight Parcial	Insight Bajo	Estadísticos
Depresión	0,77 (0,83)	0,90 (0,96)	0,69 (0,78)	F=0,400; p=0,672
Desesperanza	0,46 (0,87)	0,57 (0,81)	0,38 (0,63)	F=0,397; p=0,674
Baja autoestima	0,69 (0,94)	0,50 (0,86)	0,46 (0,76)	F=0,344; p=0,710
Ideas autorreferenciales	0,62 (0,76)	0,53 (0,77)	0,31 (0,61)	F=1,043; p=0,358
Culpa patológica	0,69 (0,94)	0,27 (0,37)	0,38 (0,57)	F=1,763; p=0,179
Depresión matutina	0,23 (0,43)	0,17 (0,37)	0,23 (0,51)	F=0,176; p=0,839
Despertar precoz	0,38 (0,65)	0,37 (0,92)	0,15 (0,46)	F=0,722; p=0,490
Suicidio	0,31 (0,63)	0,30 (0,75)	0,08 (0,27)	F=1,186; p=0,312
Depresión observada	0,38 (0,65)	0,50 (0,86)	0,42 (0,57)	F=0,141; p=0,869
Calgary total	4,46 (5,33)	4,10 (5,23)	3,12 (4,05)	F=0,439; p=0,647

Figura 21. Insight clínico y Depresión

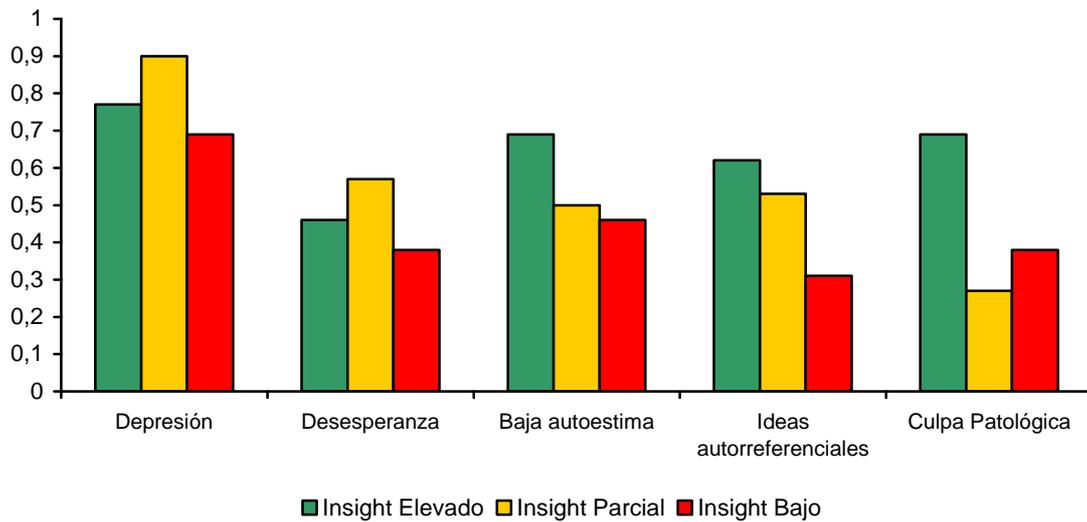
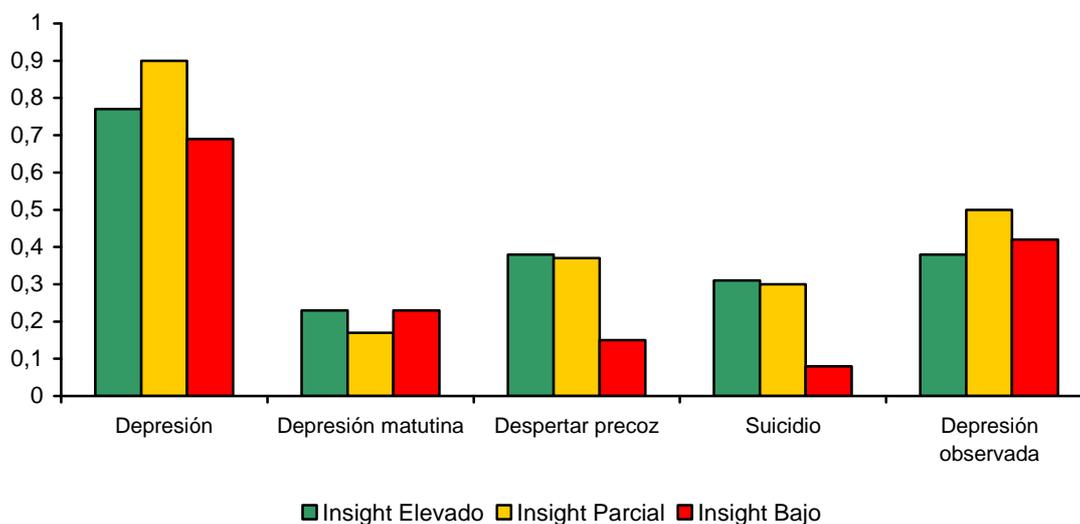


Figura 22. Insight clínico y Depresión (2)



Cuando se analizaron las puntuaciones en la escala de Calgary en función del nivel de insight se observó que en el grupo de pacientes con mayor insight clínico las puntuaciones eran indicativas de mayor gravedad de la sintomatología depresiva.

Aunque ninguna de las diferencias fue estadísticamente significativa, el patrón de mayor gravedad de los síntomas de depresión en los pacientes con mayor insight sugería una posible asociación entre ambas variables, por lo que se llevó a cabo un análisis de correlación entre las puntuaciones en la SUMD y las puntuaciones en la Calgary. No se observaron asociaciones significativas entre insight clínico (según la SUMD) y la gravedad de la clínica depresiva (según la Calgary).

B. Insight metacognitivo y síntomas depresivos

Tabla 40. Insight metacognitivo y Depresión

Dimensiones Geopte			
Calgary (ítems asociados significativamente)	Insight neurocognitivo	Insight cognitivo-social	Geopte Global
Depresión		r=0,260; p=0,031	
Desesperanza			r=0,256; p=0,034
Baja autoestima		r=0,245; p=0,043	
Depresión matutina		r=0,315; p=0,008	r=0,266; p=0,027
Depresión observada		r=0,265; p=0,028	
Total Calgary Score		r=0,248; p=0,040	

Se observó una correlación débil, positiva y significativa entre la puntuación en la puntuación total de la escala Geopte y la gravedad de la desesperanza ($r=0,256$; $p=0,034$) lo cual indica que **un mayor insight por parte del paciente de sus déficits en cognición se asoció a mayor desesperanza.**

La puntuación global en la Geopte también se asoció débil, positiva y significativamente al ítem de depresión matutina de la Calgary ($r=0,266$; $p=0,027$), es decir, **un mayor insight del paciente respecto a su déficit en cognición se asoció a una mayor gravedad de la depresión matutina.**

Además, se observó una correlación débil-moderada, positiva y significativa entre la puntuación en este síntoma depresivo y la puntuación en el insight cognitivo-social ($r=0,315$; $p=0,008$). Este dato indica que **un mayor insight por parte del paciente respecto de su déficit en cognición social se asoció a una mayor gravedad en la depresión matutina.**

Por último, la puntuación en insight cognitivo-social se asoció de modo débil, positivo y estadísticamente significativo a otros síntomas depresivos: depresión ($r=0,260$; $p=0,031$), baja autoestima ($r=0,245$; $p=0,043$), depresión observada ($r=0,265$; $p=0,028$) y también se asoció a la puntuación global en la Calgary ($0,248$; $p=0,040$). Por lo tanto, **una mayor conciencia por parte del paciente de sus dificultades en cognición social se asoció a mayor gravedad de la sintomatología depresiva global y en algunos síntomas concretos.**

Resumen de resultados relación entre Insight y sintomatología:

Insight clínico:

- Menor insight clínico global se asoció a peor ajuste premórbido y mayor gravedad en algunos síntomas psicóticos específicos (posturas extrañas y manierismos)

Por dimensiones:

- Conciencia de enfermedad: no se asoció a ninguna variable sintomatológica
- Conciencia sobre los beneficios de la medicación: mayor insight se asoció a mayor gravedad sintomatológica global (PANSS total) y mayor gravedad en algún síntoma específico (N7: pensamiento estereotipado)
- Conciencia sobre las consecuencias sociales de la enfermedad:
 - menor insight se asoció a peor ajuste premórbido en la adolescencia temprana
 - mayor insight se asoció a mayor gravedad en algunos síntomas psicóticos específicos (PG5: manierismos y posturas extrañas)
- El insight clínico no se asoció a la sintomatología depresiva

Insight metacognitivo:

- Insight neurocognitivo: se asoció a algunos síntomas específicos de la escala de patología general:
 - mayor insight se asoció a un mayor déficit en atención (PANSS PG11)
 - menor insight se asoció a mayor gravedad de la preocupación (PANSS PG 15)
 - Insight cognitivo-social: se asoció a la sintomatología depresiva: mayor insight se asoció a mayor gravedad en:
 - Depresión
 - Baja autoestima
 - Depresión matutina
 - Depresión observada
-

6.6. Predictores clínicos y cognitivos del insight clínico

Dado que se observaron asociaciones estadísticamente significativas entre la puntuación en la SUMD y distintas variables, tanto de tipo cognitivo (memoria verbal y flexibilidad cognitiva) como de tipo clínico (síntomas de la PANSS y escala de ajuste premórbido), todas las variables con asociación significativa con la SUMD se introdujeron en una ecuación de regresión múltiple, con la finalidad de determinar el modelo de variables clínicas y neurocognitivas que predice la variabilidad del insight clínico medido a través de la SUMD. Se obtuvieron ecuaciones de regresión para cada una de las dimensiones de la SUMD que mostraron estar asociadas significativamente con las variables clínicas y cognitivas. No se obtuvieron para la dimensión “conciencia de enfermedad”, pues no mostró correlación significativa con ninguna de ellas.

Tabla 41. Variables predictoras de Insight Clínico

Dimensión Insight (SUMD)	Valor F	df	Modelo p<	R2	Variables predictoras	Coefficientes beta	P <
Conciencia enfermedad					No predictors		
Conciencia beneficios medicación	4,13	4	0,005	0,205	- MVi - WCST FMS - N7 PANSS - Total PANSS	-0,024 0,259 -0,289 0,000	0,097 0,018 0,051 0,957
Conciencia consecuencias sociales	4,87	3	0,004	0,184	- MVi - PG5 PANSS - PAS AT	-0,015 -0,422 3,278	0,080 0,017 0,013
SUMD total	2,94	5	0,019	0,189	- MVi - PG5 PANSS - Total PANSS - PAS EA - Total PAS	-0,043 -0,464 -0,037 3,506 3,422	0,117 0,289 0,172 0,206 0,148

WCST FMS = Fallos para mantener el set en el Wisconsin Card Sorting Test.

MVi= Memoria verbal inmediata en la RAVLT

PAS AT= PAS Adolescencia temprana

N7 PANSS = pensamiento estereotipado

Se calcularon tres ecuaciones de regresión con las variables clínicas y cognitivas como variables independientes y la puntuación de la SUMD en cada dimensión y total como variable dependiente. Todos los modelos obtenidos fueron significativos y los más fuertes fueron los obtenidos para las dimensiones del insight clínico y no para la puntuación en la escala total.

Para la conciencia sobre la necesidad de medicación, la puntuación en una de los parámetros más relevantes del WCST fue la variable predictora más significativa, en segundo lugar lo fue la puntuación obtenida en la prueba de memoria verbal inmediata y en tercer lugar la puntuación en el ítem de pensamiento estereotipado de la PANSS. El modelo compuesto por estas 3 variables predecía el 20 % de la variabilidad de esta dimensión del insight clínico.

Para la dimensión de conciencia de las consecuencias sociales de la enfermedad, el modelo de predicción obtenido se compuso de también tres variables (memoria verbal inmediata, fallos para mantener el set en el WCST e ítem N7 de la PANSS) que predecían casi el 18% de la variabilidad en esta dimensión, y la mejor predictora de la misma fue la puntuación obtenida en el ajuste premórbido en la adolescencia temprana, aunque también la obtenida en el ítem de la PANSS relativo a la presencia de manierismos.

Por último, para la puntuación global en la SUMD, el insight clínico global, el modelo de predicción obtenido fue el más débil, pues la puntuación puede predecir a partir de una combinación de puntuaciones en cinco variables, que únicamente explicaría el 18% de la varianza en la puntuación total de la SUMD. Además, ninguna de estas variables por si sola resultó ser un predictor significativo del insight clínico global.

6.7. Predictores clínicos y cognitivos del insight metacognitivo

Tabla 41. Variables predictoras de Insight Clínico

Geopte Insight dimension	Valor F	df	Modelo p<	R2	Variables predictoras	Coeficientes	
						beta	P <
Insight neurocognitivo	3,863	3	0,013	0,151	TMT-B	-0,314	0,010
					PG11 PANSS	0,120	0,306
					PG15 PANSS	-0,120	0,300
Insight cognitivo-social	1,121	7	0,362	0,114	d' CPT	0,126	0,578
					% NPE WCST	0,162	0,202
					Calg1	0,253	0,243
					Calgary 3	-0,026	0,904
					Calgary 6	0,166	0,325
					Calgary 9	-0,122	0,663
					Total Calgary	-0,026	0,947
Geopte global	3,180	7	0,006	0,267	TMT-B	-0,278	0,024
					PG11 PANSS	0,171	0,143
					PG15 PANSS	-0,175	0,132
					Calgary 2	0,231	0,108
					Calgary 6	0,062	0,659

Para la Geopte se calcularon 5 ecuaciones de regresión lineal múltiple, para cada una de las puntuaciones que se mostraron significativamente asociadas a las variables asociadas. La puntuación en la dimensión Conciencia sobre el déficit en cognición social no se asoció a ninguna variable cognitiva o clínica, por lo que no se obtuvo ecuación para esta variable.

En cuanto a los predictores del insight neurocognitivo, se observó un modelo de predicción para la puntuación total en la Geopte y para la predicción de la puntuación en la primera dimensión (insight sobre el déficit en neurocognición), aunque estos modelos explicaron un 15 y un 27% de la varianza en estas variables respectivamente. En ambos modelos la puntuación en el TMT-B resultó ser un predictor significativo. En cuanto a las variables clínicas, ninguna mostró ser un predictor significativo del nivel de conciencia metacognitiva.

Tesis Doctoral

Insight clínico y metacognitivo en
pacientes con un primer episodio
psicótico

Parte III

Discusión

Resultados en cognición

En primer lugar, cabe analizar las características neurocognitivas de la muestra, pues de éstas se desprenden implicaciones importantes en cuanto a la representatividad de la misma y el alcance de las conclusiones generales del presente estudio.

- De los últimos trabajos de revisión y de meta-análisis publicados sobre funcionamiento neurocognitivo y esquizofrenia se desprende una conclusión que actualmente puede considerarse un hecho ampliamente demostrado, y ésta es que la esquizofrenia se caracteriza por la presencia de amplios **déficits en la mayoría de los dominios neurocognitivos** (Palmer BW y cols., 2009).
- En relación al patrón de déficit cognitivo, los dominios más y más frecuentemente afectados en los pacientes, existe una elevada heterogeneidad entre estudios, según los tipos de muestras y el tamaño de las mismas, pero en general está aceptado que en primeros episodios o fases tempranas se observa un déficit significativo en memoria inmediata en tareas de **memoria episódica declarativa (verbal), velocidad de procesamiento de la información, conocimiento cristalizado, tareas visoespaciales, fluencia verbal, atención, memoria de trabajo y funcionamiento ejecutivo** (Tandon R y cols., 2009; Palmer BW y cols., 2009).

En nuestro trabajo la presencia de déficit se observa en gran parte de las funciones neurocognitivas estudiadas. Concretamente, cuando analizamos la muestra en su globalidad, observamos déficit estadísticamente significativo en atención, memoria verbal (inmediata, demorada y de reconocimiento), fluencia verbal y funcionamiento ejecutivo.

En lo relativo al rendimiento en tareas visoespaciales, velocidad de procesamiento y conocimiento cristalizado, nuestros datos no confirman la presencia de un déficit en estos dominios, si bien la batería neurocognitiva posiblemente no permitió valorar este aspecto del modo adecuado. A pesar de que se puede considerar al Trail Making Test como una prueba que refleja de la capacidad de velocidad y coordinación psicomotora, y a pesar de que el CPT evalúa además de atención sostenida la velocidad de respuesta y de toma de decisión del sujeto, otros instrumentos de evaluación neurocognitiva hubiesen permitido evaluar la velocidad de procesamiento y las habilidades motoras de modo más específico.

No obstante, nuestros datos son compatibles con los datos publicados por la mayoría de autores y hacen que la muestra estudiada se pueda considerar neurocognitivamente representativa de la población para la que se pretende generalizar los resultados.

- En cuanto al déficit cognitivo presente en los pacientes con esquizofrenia y otros trastornos psicóticos se ha aceptado también como claramente demostrada la siguiente evidencia: los pacientes puntúan una **media de una desviación estándar por debajo** de la media cuando se les compara con la población normal (Dickinson D y cols., 2008).

En este trabajo hemos analizado los datos de la batería neurocognitiva en puntuaciones típicas (media 50 y desviación típica 10). Cuando analizamos las equivalencias entre las puntuaciones expresadas en puntuaciones típicas y en estandarizadas z, observamos que los datos son parcialmente equivalentes a los publicados en los estudios de meta-análisis actuales. Las puntuaciones de los pacientes estudiados se alejan entre 1 y 2 desviaciones típicas de las puntuaciones normales en los dominios en los que se obtiene un rendimiento deficitario.

Concretamente, las puntuaciones en los parámetros atencionales (puntuaciones en el CPT) se desvían entre 1 y 2 desviaciones, los datos en memoria verbal se sitúan una

desviación típica por debajo (excepto en aprendizaje, que es normal), y los datos en fluencia verbal se sitúan dos desviaciones típicas por debajo, observándose por lo tanto un déficit más marcado en este dominio.

En cuanto al déficit en funcionamiento ejecutivo se observa un déficit aún más marcado si cabe, pues en las variables deficitarias los datos se sitúan 3 desviaciones típicas por debajo de la media (categorías completas y ensayos para completar la 1ª categoría obtienen puntuaciones expresadas en percentiles entre 6 y 11 la primera y 2 y 5 la segunda) (tabla 11 apartado 6.3.1)

Por lo tanto, si bien la muestra es similar a la población de sujetos con psicosis en cuanto a la magnitud del déficit cognitivo que presentan, se observa un mayor déficit al esperable en funcionamiento ejecutivo (fluencia verbal evaluada mediante el FAS y flexibilidad cognitiva evaluada mediante el WCST).

- Acerca de la distribución del déficit en la población de pacientes, los estudios indican que el déficit cognitivo en la esquizofrenia es altamente prevalente, aunque no universal (Keefe RS y cols., 2005).
- Se observa la presencia de un **20-25% de los pacientes sin déficit cognitivo** clínicamente significativo (aunque ello no implica que no exista en este subgrupo un deterioro respecto a su funcionamiento premórbido), sin que existan entre este grupo de pacientes “neurocognitivamente normales” y el resto diferencias en cuanto a gravedad de la sintomatología.
- Por otra parte, los estudios han arrojado datos que demuestran la presencia de un **subgrupo de pacientes con un déficit cognitivo grave**, que se podría solapar con los pacientes con esquizofrenia deficitaria y/o esquizofrenia con predominancia de sintomatología negativa.

En lo relativo a la distribución del déficit en el grupo de pacientes, el análisis de la muestra considerando las proporciones de pacientes con y sin puntuaciones deficitarias en las distintas variables cognitivas nos permite considerar que, a pesar de que los datos considerados globalmente (calculando la puntuación media de toda la

muestra en las distintas variables) aportan datos indicativos de déficit global en memoria, atención y ciertas variables del funcionamiento ejecutivo, en realidad son numerosos los parámetros analizados del WCST en los que el porcentaje de sujetos con déficit es muy elevado (tabla 12 apartado 6.3.2).

Este dato nos remite a un déficit relevante en las distintas funciones que comprenden el funcionamiento ejecutivo (que se ensombrece cuando se considera la puntuación media de todos los sujetos) en un amplio subgrupo de pacientes, que incluye casi la mitad de la muestra. Este dato también corrobora lo referido en cuanto a la presencia, en la muestra estudiada, de un déficit superior al esperable en funcionamiento ejecutivo.

Una posible explicación a este hallazgo es el modo en cómo se ha evaluado este dominio, pues a pesar de la existencia en los últimos años, de un consenso a nivel internacional en cuanto a los dominios cognitivos a evaluar en las psicosis, y a los instrumentos válidos y fiables para ello (Kern RS y cols., 2004; Nuechterlein KH y cols., 2008) existe disparidad entre los estudios e cuanto a los instrumentos utilizados para la evaluación del déficit en funcionamiento ejecutivo.

En nuestro estudio administramos el test de Wisconsin por ser uno de los más validados y utilizados, y además consideramos el análisis de todos los parámetros que el tests arroja, con la finalidad de un estudio detallado de las distintas capacidades que la tarea requiere para su correcta resolución.

Existen números estudios publicados en los que los datos relativos al funcionamiento ejecutivo se basan en el análisis de únicamente una parte de los parámetros disponibles y es probable que cuánto más detallado sea el análisis de las puntuaciones en el WCST más parámetros se hallen alterados, pues éste es un instrumento que se ha mostrado muy sensible al estado del funcionamiento ejecutivo en este tipo de muestras.

En cuanto a la proporción de pacientes con déficit versus pacientes sin déficit, nuestros datos indican la ausencia de déficit en un 14,5% de la muestra, lo cual es inferior al 20-25% indicado en la literatura científica, pero no es un dato muy dispar.

En cuanto a los pacientes con déficit entre medio y moderado, nosotros obtuvimos un 61% de la muestra, lo cual sí es compatible con los estudios publicados.

Y, por último, en cuanto a los pacientes con déficit grave, éstos representaron el 24,6% de la muestra, que es muy similar al 25% que se suele considerar en la literatura.

- En cuanto al curso del déficit cognitivo, está demostrado también la presencia de un déficit premórbido que se caracteriza, según los distintos estudios, como un déficit entre medio y moderado, que se agrava en las primeras fases de la enfermedad, con una recuperación parcial del funcionamiento en algunas funciones durante la fase de estabilización.

Dado que estos datos hacen referencia a la fase peri-aguda de la enfermedad, pues los pacientes fueron evaluados a las pocas semanas de la fase aguda, cuando el estado psicopatológico permitió la evaluación, es probable que los datos relativos a un mayor déficit en funcionamiento ejecutivo (peor rendimiento en fluencia verbal y abstracción y flexibilidad cognitiva) se deban también a este hecho. En este sentido, sería necesario un estudio longitudinal para evaluar la evolución de las puntuaciones en los instrumentos de evaluación de este dominio cognitivo y así poder determinar la validez de estas explicaciones.

Relación entre neurocognición y variables clínicas

Neurocognición y síntomas negativos

- En cuanto a la relación entre **déficits neurocognitivos y sintomatología negativa**, existen **numerosas similitudes y solapamientos entre ambas variables** (Harvey PD y cols., 2006).
- Por una parte, déficits tanto en cognición como en funcionamiento social y emocional están presentes antes del inicio de la enfermedad, en las fases prodrómicas, aunque no en las fases premórbidas, por lo que ambos tipos de déficits podrían ser considerados como “síntomas iniciales” o indicadores de los aspectos alterados en el neurodesarrollo.
- Además, el curso evolutivo de ambos fenómenos es bastante estable y ambos tipos de déficits suelen mostrarse persistentes, comparado con la estabilidad que muestran los otros tipos de síntomas (positivos, por ejemplo), por lo que se ha considerado ambos constructos como “variables de rasgo” de la esquizofrenia, y no tanto de estado. No obstante, a pesar de mostrar un curso similar, no se ha podido demostrar la existencia de un origen similar para ambas, sino que la evidencia más bien indica la posibilidad de que los dos tipos de síntomas estén influenciados por factores externos similares.
- Otros aspectos en los que se han hallado similitudes es en la relación que ambas variables tienen con otros fenómenos de la enfermedad. En este sentido, **ambas variables** han mostrado ser **independientes de la sintomatología positiva**, y a la vez muy relacionadas con el nivel de funcionamiento del paciente en su vida cotidiana, es decir, el nivel de habilidades para el correcto desempeño de las actividades diarias.
- Otro aspecto relevante es la influencia que ambas variables pueden tener entre ellas. Se ha demostrado que la presencia y gravedad del déficit cognitivo puede influir en la presentación de los síntomas

negativos. De hecho, se postula que los déficits cognitivos podrían causar discapacidad (para la funcionalidad) y ser esta discapacidad la que causase (o contribuyese en la causa de) los síntomas negativos como la apatía o el desinterés (Harvey PD y cols., 2006).

- Por último, la gravedad de ambos tipos de síntomas está correlacionada a lo largo de todo el curso de la enfermedad y con una magnitud de la correlación de tipo moderada (Rabinowitz J y cols., 2002). Se ha observado que durante los primeros episodios se producen correlaciones significativas entre la mayoría de dominios cognitivos (y en especial el funcionamiento ejecutivo) y la alogia, la apatía y el afecto aplanado (medidos según la PANSS).
- No obstante, estas similitudes pueden explicarse a la luz de distintos factores (solapamiento entre los ítems que evalúan ambos aspectos en las escalas habitualmente usadas en la evaluación, como la PANSS, o falta de precisión de los clínicos al evaluar los síntomas cognitivos, como veremos más adelante) por lo que a pesar de estas coincidencias existe un elevado consenso en reconocer ambas variables como constructos diferenciados (Kirkpatrick B y cols., 2006).

En el presente trabajo se hallan asociaciones significativas entre varios dominios cognitivos y la gravedad de la sintomatología negativa, evaluada mediante la PANSS. Así, se observan correlaciones significativas entre la gravedad de la sintomatología negativa y el déficit en funcionamiento ejecutivo, medido mediante el WCST y en atención dividida, valorada mediante el TMT-B. Aunque estos datos apoyarían la hipótesis de una alteración en el neurodesarrollo, que afectaría a las áreas del CPFDL, en la base tanto de los déficits en conceptualización y flexibilidad cognitiva (funcionamiento ejecutivo) como en el desarrollo de los síntomas negativos (apatía, abulia, etc.), las correlaciones halladas son débiles (alrededor de $r=0,2$), por lo que es difícil considerarlas como evidencia en este sentido.

Neurocognición y síntomas positivos

- En lo referido a la **sintomatología positiva**, si bien está establecido la **independencia** entre los síntomas cognitivos y la misma, también se han publicado trabajos que distinguen entre distintas dimensiones de la sintomatología positiva, y se postula que algunos de estos síntomas (dimensión de desorganización) podrían estar más relacionados con el déficit neurocognitivo que otros (los relativos a la distorsión de la realidad) (Dominguez MG y cols., 2009; Ventura J y cols., 2010).

En cuanto a la sintomatología positiva, los datos obtenidos son compatibles con los publicados en la literatura, que indican ausencia de relación entre ambas variables, pues la puntuación global en la escala positiva de la PANSS se halla correlacionada únicamente con el rendimiento en memoria verbal, y de forma débil ($r=0,18$).

Neurocognición y síntomas depresivos

- En cuanto a la relación entre **déficit cognitivo y sintomatología depresiva**, se han publicado muy pocos estudios centrados en la relación entre ambas variables en pacientes con esquizofrenia y aún menos en pacientes con primer episodio psicótico. Los escasos trabajos que han valorado esta asociación **no han podido confirmar una asociación directa entre ambas variables** (Potkin SG y cols., 2002).
- Sí se han publicado numerosos trabajos que demostraban la asociación entre sintomatología depresiva en pacientes con depresión y déficit en algunos dominios cognitivos, como la memoria verbal o la velocidad de procesamiento y es un hecho validado también la presencia de síntomas depresivos en pacientes con esquizofrenia, que además tienen déficits cognitivos. No obstante, la **relación entre sintomatología depresiva y déficit cognitivo** en sujetos con

esquizofrenia **no está aún determinada de forma clara** (Brébion G y cols., 2001).

- Por otra parte, numerosos estudios relativos a la neurocognición en la psicosis, sin centrarse en el estudio de la relación entre neurocognición y depresión, han valorado los correlatos clínicos del déficit cognitivo, y repetidamente han aportado datos que en algunos casos sugieren **algún tipo de relación, quizá no directa o lineal**, entre ambas variables (por ejemplo, Rund BR y cols., 2004).

Los datos obtenidos en el presente estudio nos remiten a una posible asociación entre ambas variables. Cuando se analizan las puntuaciones en depresión en los pacientes en función de si presentan o no déficit cognitivo clínicamente significativo, si bien no se hallan diferencias estadísticamente significativas, se observa un patrón generalizado de mayor gravedad de la sintomatología depresiva en los pacientes clasificados como no deficitarios desde el punto de vista cognitivo.

Este dato nos lleva a pensar en la posibilidad de la existencia de diferencias significativas en el caso de haber contado con una muestra más amplia, pues el grupo de pacientes sin déficit cognitivo es muy reducido (n=10) y ello podría haber afectado a la significación del estadístico de comparación.

Por otra parte, cuando se realizó el análisis estadístico, se observó una correlación significativa entre el rendimiento en funcionamiento ejecutivo y la gravedad en algunos síntomas de depresión, de modo que un mejor rendimiento en flexibilidad cognitiva se asoció a mayor gravedad de la clínica depresiva.

Este dato no puede ser explicado de modo directo, pues es contraintuitivo y contradice los hallazgos científicos el hecho de que los pacientes con mayor gravedad de la sintomatología depresiva presenten mejor rendimiento cognitivo.

No obstante, si consideramos la presencia de una variable mediadora entre ambas sí podría ser explicado y en este sentido es posible que los pacientes con menor déficit

cognitivo presenten más clínica depresiva porque posean un insight superior, por lo que el insight podría estar mediando esta relación.

De hecho, como veremos, los pacientes con mejor insight obtuvieron puntuaciones superiores en todas las variables cognitivas estudiadas y se observaron asociaciones significativas entre mejor rendimiento cognitivo y mayor insight clínico (se exponen más adelante en este texto), por lo que es posible la influencia mediadora del insight en la asociación entre neurocognición y sintomatología depresiva.

La literatura científica es muy consistente en cuanto a la influencia que el déficit cognitivo tiene en el funcionamiento diario en el mundo real de las personas enfermas. Se ha demostrado que la neurocognición (y también la sintomatología negativa) tienen mayor influencia en la funcionalidad que los síntomas positivos.

Pero los datos obtenidos contradicen esta explicación, pues observamos asociado un mejor (no peor) funcionamiento ejecutivo con mayor depresión, por lo que debemos remitirnos a la variable insight como única posible mediadora a la luz de los datos.

Resultados en insight

Insight clínico

- Es un hecho contrastado y reconocido que el **déficit en insight clínico** es un fenómeno presente en una amplia mayoría de los pacientes con esquizofrenia. Es conocido que **entre un 50 y un 80% de los pacientes con esquizofrenia no creen tener una enfermedad mental**, conocen y se dan cuenta de sus síntomas pero los atribuyen a otros factores ajenos al trastorno o bien niegan la necesidad de tratamiento (Amador X y cols., 1998).
- No obstante, este amplio intervalo es poco informativo y carece de matices, por lo que es necesario analizar los datos con mayor detalle.
- Si consideramos los trabajos centrados en el estudio del insight en las primeras fases del trastorno (primeros episodios), la cantidad de publicaciones se reduce notablemente, y más aún si consideramos los trabajos que estudian el insight clínico considerando éste según el modelo de Amador y, por lo tanto, utilizando la escala SUMD para la cuantificación del mismo.
- Uno de estos trabajos es el de los australianos del grupo de McGorry, que obtuvieron que **un 27% de los pacientes con un primer episodio mostraron un elevado insight clínico** (Thompson KN y cols., 2001).

En nuestro trabajo, el dato relativo al 50% de pacientes con bajo nivel de insight clínico global se sitúa dentro del amplio intervalo publicado. Comparando nuestros resultados con los datos publicados por Thompson y colaboradores, debemos considerar la existencia de una moderada disparidad. El único dato en el que obtenemos coincidencia con el grupo australiano es en el porcentaje de pacientes con elevada

conciencia de los síntomas de la enfermedad. En este sentido, Thompson y cols., obtuvieron que un 27% de los pacientes con un primer episodio mostraban un elevado insight, mientras que en nuestra muestra el 26% de los pacientes obtuvo datos indicativos de elevada conciencia de trastorno.

No obstante, en las otras dos dimensiones del insight clínico los datos obtenidos difieren notablemente de los publicados por Thompson y cols., ya que en nuestra muestra un 53% de los pacientes refiere un elevado insight respecto de los beneficios de la medicación, mientras que en los datos publicados por los australianos únicamente un 38% presentaba un elevado insight en esta dimensión.

Por otra parte, en cuanto al insight sobre las consecuencias sociales de la enfermedad, nosotros observamos que únicamente el 18% de los sujetos poseen una elevada conciencia, mientras que en la muestra de Thompson y cols. un 32% de los jóvenes tenía elevado insight en esta dimensión.

Un aspecto destacable es el elevado porcentaje de pacientes en nuestra muestra que refiere una elevada percepción de los beneficios de la medicación, aunque no es posible valorar la posible relación entre el tipo de medicación recibida y la conciencia de sus beneficios, pues ambas variables podrían estar relacionadas.

Si consideramos los porcentajes de pacientes con bajo insight, en nuestra muestra observamos que el 49% de los pacientes presenta baja conciencia de los síntomas, frente al 31% de la muestra australiana. En nuestro trabajo el porcentaje de sujetos con bajo insight para los beneficios de la medicación es del 29%, frente al 22% de Thompson y cols., y el porcentaje de pacientes con bajo insight sobre las consecuencias sociales de la enfermedad es el doble que en la muestra australiana (63% frente a 31%).

Sin duda los datos son poco coincidentes en cuanto a los niveles de insight en las distintas dimensiones evaluadas, a pesar de que en principio las muestras son similares en cuanto a tamaño (n=70) y en cuanto a variables sociodemográficas.

En lo concerniente a las características clínicas de la muestra, no disponemos de los datos de la muestra de Thompson y cols., por lo que las diferencias en cuanto gravedad o tipología de síntomas predominantes deberían ser estudiadas.

Dada la escasez de estudios que evalúen el insight según el modelo de Amador en pacientes con primer episodio psicótico, no es posible explicar este dato con mayor concreción.

Insight metacognitivo

- En cuanto al **insight metacognitivo**, o **percepción subjetiva del propio funcionamiento neurocognitivo**, son muy pocos los trabajos de investigación empírica que han examinado este constructo, y los pocos que se están empezando a publicar en la actualidad son con muestras de pacientes con multiepisodios y con metodología distinta los unos de los otros.
- Uno de los escasos trabajos publicados en el estado español son los de Julio Sanjuán y su equipo, aunque han publicado resultados obtenidos con pacientes con esquizofrenia crónica.
- Los autores han concluido de sus trabajos que **los pacientes tienen una percepción de su déficit en neurocognición similar a la que tienen sus familiares**, por lo que consideran que tienen un insight adecuado, ya que al no realizar una evaluación neurocognitiva psicométrica y, por lo tanto, objetiva del funcionamiento neurocognitivo de los pacientes, consideran las apreciaciones subjetivas de sus familiares o cuidadores como el *gold standard* para la valoración del déficit cognitivo (Sanjuán J y cols., 2006).

Comparando nuestros datos con los publicados por estos autores se pone de manifiesto un menor insight metacognitivo en la muestra de primeros episodios.

En la medida en que se presupone que los pacientes evaluados durante el primer episodio psicótico podrían presentar un mayor déficit cognitivo que los sujetos

estabilizados psicopatológicamente (como podríamos presuponer que están los pacientes de la muestra de Sanjuán) cabría esperar que los sujetos presentasen mayores dificultades para ser conscientes de sus síntomas cognitivos, partiendo de la hipotética relación negativa entre déficit cognitivo e insight.

Aunque también se podría considerar que cuando las dificultades cognitivas son mayores, pueden repercutir más en la adaptación al mundo real y, por ello, los pacientes ser más fácilmente conscientes de las mismas.

Al no poseer datos respecto del déficit cognitivo real de la muestra de Sanjuán y colaboradores no es posible contrastar la validez de estas explicaciones.

Pero una tercera explicación a este hecho es la presencia de un falso insight en los pacientes con múltiples episodios psicóticos y una evolución de la enfermedad mayor. De hecho, los autores que han investigado el insight metacognitivo en sujetos psicóticos jóvenes y en pacientes mayores han descrito la presencia de un “pseudo-insight” derivado del contacto repetido a lo largo del tiempo con distintos profesionales que les preguntan y explican por sus síntomas y déficits (Thompson KN y cols., 2001).

Relación entre ambos tipos de insight: insight clínico e insight metacognitivo

- Un hallazgo relevante (Koren y cols., 2004) en sujetos con primer episodio es la **asociación entre la capacidad metacognitiva y el insight clínico**, medido con la SUMD.
- Los autores del mencionado estudio aplicaron una versión modificada del WCST para estudiar la capacidad de los sujetos para ser conscientes de sus propias capacidades cognitivas, y hallaron que la conciencia de enfermedad, es decir, **el insight clínico, se relacionaba de modo mucho más fuerte con la capacidad metacognitiva** demostrada en el WCST modificado **que con** el rendimiento en el WCST convencional, es decir, con **el funcionamiento cognitivo objetivo** (Koren y cols., 2004)

Nuestros datos en cuanto a la relación entre insight, medido con la SUMD, y la capacidad metacognitiva también apoyan esta hipótesis, pues el insight neurocognitivo se asoció al insight clínico de modo significativo y robusto.

Concretamente, observamos que un menor insight clínico se asoció a un menor insight metacognitivo en las dos dimensiones estudiadas del mismo

Este dato nos remite a una conceptualización sobre la conciencia de enfermedad que va más allá de las tres dimensiones estudiadas, en la que la conciencia de los sujetos sobre sus déficits en cognición básica y en cognición social posiblemente influye de modo significativo y robusto en la conciencia de enfermedad global, en la percepción de la necesidad de recibir tratamiento y en la percepción de las consecuencias sociales de la enfermedad.

- Pero el grupo de Medalia y Thysen han comparado también en sus trabajos la posible relación existente entre ambos tipos de insight, el clínico y el metacognitivo (Medalia y Thysen, 2010) y los resultados de estas autoras indican que los **pacientes tienen un peor insight sobre**

sus déficits cognitivos, en comparación con el insight que tienen respecto de los síntomas psicóticos, que es muy elevado. Concretamente, hallan que un 70% de la muestra tienen un buen insight sobre los síntomas, mientras que **únicamente un 27% tienen buen insight sobre los síntomas neurocognitivos.**

Nuestros datos contradicen los aportados por las autoras, pues en nuestra muestra se observó concretamente una correlación significativa y fuerte entre el insight neurocognitivo y la conciencia de enfermedad y entre el insight neurocognitivo y la conciencia sobre las consecuencias sociales de la misma.

Aunque algunos aspectos metodológicos son distintos en ambos trabajos, si comparamos los resultados de estas autoras con los nuestros, los elevados niveles de insight clínico, en relación a los bajos niveles de insight metacognitivo no se confirman en nuestro estudio, pues únicamente un 26% de los pacientes estudiados obtuvo un insight completo en relación a la conciencia de enfermedad (frente al 70% de los datos de Medalia y Thysen), y únicamente un 19% tuvo un insight completo respecto a las consecuencias sociales de la enfermedad.

El mejor insight se observó en la dimensión de la conciencia sobre los beneficios de la medicación, en la que el casi 54% de la muestra obtuvo un insight completo.

Por otra parte, los datos publicados por Medalia y Thysen no hacen referencia a las tres dimensiones de la SUMD, por lo que no podemos realizar comparaciones específicas entre dimensiones, y la escala utilizada por nosotros para la evaluación del insight sobre los síntomas cognitivos tampoco es la misma que la utilizada por las americanas, por lo que resulta difícil establecer la comparación.

Por otra parte, las mismas autoras afirman que el elevado porcentaje de pacientes que obtienen un buen insight clínico en su trabajo no es replicado por otros trabajos de investigación de su mismo entorno.

Si se ha establecido que entre un 30 y un 80% de los pacientes con esquizofrenia no consideran tener una enfermedad mental, los datos de Medalia y Thysen indican que los pacientes que ellas estudiaron se hallan en uno de los extremos de este intervalo (30% de sus pacientes tienen bajo insight).

Por ello, es posible que la discrepancia entre sus datos y los nuestros se deba a que la muestra de Medalia y colaboradores no es representativa de la población con psicosis en cuanto a insight clínico se refiere, pues tienen un excepcional buen insight, en comparación con la mayoría de trabajos publicados sobre el tema.

Un aspecto que estas autoras refieren, y que muy probablemente influya en los datos que aportan, es el hecho de que la mayoría de los pacientes que estudian estuvieron en un programa de intervención psicoeducativa tradicional sobre la psicosis, que probablemente incrementó su nivel de insight sobre los síntomas psicóticos, pero no el insight sobre los síntomas cognitivos, pues la psicoeducación sobre los síntomas cognitivos no se ha incorporado aún en las intervenciones psicoeducativas de forma generalizada.

Los pacientes que nosotros estudiamos no habían recibido ninguna intervención específica para incrementar su nivel de insight en el momento de ser evaluados, puesto que son pacientes con un primer episodio psicótico y una muy breve duración de los síntomas. Es posible, por lo tanto, que los datos que ofrecemos respecto a su nivel de insight estén menos influidos que los de otros estudios que incluyen muestras con otras características.

- Para muchos autores, entre ellos los que obtienen datos muy diferentes en las evaluaciones de los dos tipos de insight como Medalia y Thysen, **el insight sobre los síntomas y el insight sobre la cognición podrían ser dos constructos diferenciados** y por lo tanto, **relacionados con diferentes determinantes**.

No obstante, cuando se analizaron las relaciones entre ambas variables, nuestros datos indican precisamente lo contrario, a lo defendido por el grupo de Medalia, pues los resultados que presentamos indicaron que los pacientes con menor insight clínico global tenían también menor insight neurocognitivo.

Por otra parte, nosotros observamos correlaciones fuertes y significativas entre el insight neurocognitivo y dos de las dimensiones del insight clínico, la conciencia de

enfermedad y la conciencia sobre las consecuencias sociales de la enfermedad, dato éste que no ha sido observado en ninguno de los trabajos publicados.

Las diversas teorías etiológicas sobre el insight lo consideran un síntoma más de la enfermedad, una consecuencia del déficit cognitivo, o bien una estrategia de afrontamiento, pero ninguna de estas teorías hace referencia al déficit en insight neurocognitivo, por lo que ninguno de los datos que apoyan o niegan estas hipótesis es aplicable al déficit mostrado por los pacientes en su percepción sobre los síntomas neurocognitivos.

No obstante, dada la elevada correlación hallada entre ambos tipos de insight, es posible especular con la posibilidad de que las variables que se relacionan con el insight clínico (ya sean sintomatológicas o neurocognitivas) tengan alguna influencia también sobre la conciencia sobre el déficit cognitivo.

Relación entre insight y sintomatología

Insight y sintomatología psicótica

- En general, los datos procedentes de los estudios de meta-análisis como el de Mintz indican que **únicamente un 3-7% de la varianza en insight clínico se puede explicar por la gravedad de la sintomatología** (Mintz y cols., 2003).
- Por lo tanto, las modestas relaciones observadas entre insight clínico y sintomatología sugieren que los mecanismos que subyacen a la psicosis no pueden ser etiológicamente centrales en el insight.
- Algunos autores, no obstante, no niegan la asociación entre estas variables, sino que sugieren que ésta es de tipo no lineal. Este es el caso de Cuesta y Peralta, que han alertado sobre la posible relación no lineal, entre insight y sintomatología, argumentando que la presencia de algunos síntomas, o la gravedad de algunos de los síntomas, podría hacer a los pacientes más difícil negar su enfermedad o las consecuencias de la misma (Cuesta MJ y cols., 2000), aunque en general conciben el insight clínico como un síntoma más de los trastornos de la esquizofrenia, independiente del resto de la sintomatología, aunque relacionado con el resto de síntomas (incluidos los cognitivos) de modo no lineal.
- Sugieren estos autores que insight y sintomatología se podrían considerar como dimensiones semi-independientes, que mantendrían una relación no lineal, de modo que sería más difícil para los sujetos con sintomatología más grave el negar la enfermedad.

Nuestros datos son compatibles con la literatura, pues no se hallan asociaciones significativas entre las medidas de insight y las puntuaciones en las escalas positiva, negativa, o de psicopatología general de la PANSS.

Pero sí observamos en nuestro trabajo algunas correlaciones significativas entre algunas facetas del insight y la psicopatología general, como es la relación entre la gravedad de los manierismos y posturas extrañas y la conciencia de las consecuencias sociales de la enfermedad.

Esta asociación es explicable en base a la naturaleza de estos síntomas (los manierismos) que son observables externamente y probablemente percibidos por los pacientes como más susceptibles de causar estigmatización, y por ello no es extraño que se asocie su presencia a una mayor conciencia de las consecuencias sociales de la enfermedad. En este sentido, este hallazgo se podría explicar en base a las tesis de Cuesta y Peralta sobre la relación no lineal entre insight y sintomatología.

Por otra parte, nuestros datos también indicaron una asociación entre el nivel de insight metacognitivo y algunos de los síntomas de la escala de psicopatología general de la PANSS: déficit de atención y preocupación.

Consideramos que esta asociación podría explicarse en base a la naturaleza cognitiva de estos síntomas, por lo que se entendería que en realidad estos síntomas son evaluaciones del clínico respecto el funcionamiento cognitivo de los pacientes, y se explicarían según lo referido en este texto sobre la precisión de los clínicos para evaluar el déficit cognitivo de los pacientes, pues estos resultados indican que los sujetos que son valorados por los clínicos como poseedores de un mayor déficit atencional y una atención más focalizada en los procesos internos de pensamiento, presentan una mayor conciencia respecto de sus propios déficits en neurocognición.

- La relación entre el déficit en **insight y la gravedad de la sintomatología negativa** sí ha sido observada en algunos trabajos de investigación (Goldberg y cols., 2001; Buckley y cols., 2001; Vaz y cols., 2002; Rossell y cols., 2003; Mutsatsa y cols., 2006; Gharabawi y cols., 2007).
- Estos autores han publicado trabajos cuyos resultados apoyan la explicación del déficit en insight como una consecuencia de una alteración en la comprensión y expresión emocional, que sería

considerada parte del **síndrome deficitario de la esquizofrenia** y cuyo origen se postula que estaría en una alteración neurobiológica que a la vez se expresaría en una **alteración en el funcionamiento neurocognitivo** (Trotman y cols., 2010).

- Por lo tanto, según estos autores síntomas negativos y síntomas cognitivos se solapan y confunden etiológica y conceptualmente, a pesar de tratarse de constructos distintos, y esta es la causa de que se hallen frecuentemente correlacionados significativamente en gran cantidad de estudios.

Nuestros datos, no obstante, no apoyan tales hipótesis, pues las asociaciones halladas entre cognición y sintomatología negativa son escasas y débiles.

Concretamente, se observa una correlación significativa entre un mayor insight sobre los beneficios de la medicación y una mayor gravedad del síntoma de pensamiento estereotipado de la PANSS, lo cual es contraintuitivo y difícil de explicar.

- En lo relativo a la asociación entre insight y clínica depresiva, son varios los trabajos que han presentado datos positivos.
- El grupo de Mintz analizó 15 estudios en los que se analizaban las relaciones entre insight y depresión, concluyendo con la demostración de una asociación positiva, aunque baja, entre ambas variables (la media de los coeficientes de correlación en estos estudios era de $r = 0,18$) (Mintz y cols., 2003).
- Desde entonces son varios los estudios que han publicado datos en esta misma dirección (Drake y cols., 2004; Sim y cols., 2004; Crumlish y cols., 2005; McEvoy y cols., 2006; Mutsatsa y cols., 2006; Saeedi y cols., 2007; Aspiazu y cols., 2010).
- Este dato además ha sido corroborado por otros autores, que han hallado que niveles superiores de insight se asociaban a mayor gravedad en la ideación autolítica o mayor probabilidad de intentos de

suicidio (Amador y cols., 1996; Schwartz y cols., 1999; 2000; Schwartz y cols., 2004; Barret y cols., 2010).

En nuestro estudio, cuando se analizaron las puntuaciones en la Calgary en función del insight clínico se observó un patrón de mayor gravedad de los síntomas de depresión en el grupo de pacientes con mayor conciencia de enfermedad, aunque no se hallaron asociaciones significativas entre ambas variables.

Una posible explicación de esta falta de significación podría ser el tamaño de la muestra y el reducido tamaño de los subgrupos cuando se dividía la muestra en función del nivel elevado, parcial o bajo de insight clínico.

- En lo referido a la relación entre **insight metacognitivo y sintomatología depresiva**, algunos autores han demostrado que la autoevaluación del déficit cognitivo (**insight metacognitivo**) **se asocia a mayor gravedad de la sintomatología depresiva** (Moritz S y cols., 2004).

Por otra parte, nuestros datos son coincidentes con los de estos estudios, pues observamos que los pacientes con mayor capacidad metacognitiva (mayor insight cognitivo-social) presentaban una mayor gravedad de la sintomatología depresiva.

Además, nuestros datos sugieren que el aspecto del insight metacognitivo más asociado a los síntomas depresivos es el relativo a la conciencia sobre las propias dificultades en las habilidades para la cognición social, que se ha mostrado muy relacionada con el funcionamiento psicosocial y éste con la calidad de vida percibida y la sintomatología depresiva.

Estos datos son compatibles con las hipótesis que defienden una asociación entre el déficit en insight como una defensa psicológica. Desde estos modelos se considera que una mayor conciencia de las consecuencias de la enfermedad, sobre todo a nivel social, se asocia a la presencia de mayor gravedad de la sintomatología depresiva comórbida en los trastornos psicóticos.

Según los datos del presente trabajo, los sujetos más conscientes de sus dificultades en cognición social (dificultades para comprender y expresar los estados emocionales propios y ajenos, y dificultades para la interacción social) presentan mayor gravedad de los síntomas depresivos asociados al primer episodio psicótico.

Relación entre insight y funcionamiento neurocognitivo

Insight clínico y neurocognición

- Existen diversos estudios que han demostrado la **relación entre insight clínico** (medido con la SUMD) y el **rendimiento cognitivo** y, concretamente, en funcionamiento ejecutivo tal y como es evaluado mediante el WCST (Buckley y cols., 2001; Chen y cols., 2001; Drake y cols., 2003; Laroi y cols., 2000; Lysaker y cols., 2002, 2003; Smith y cols., 2004).
- En el meta-análisis publicado por Aleman y colaboradores hallaron un total de 10 estudios que usando la SUMD hallaban asociación significativa entre la puntuación en esta escala y una medida global de funcionamiento neurocognitivo (obtenida de la media de la puntuación en diferentes pruebas, según el estudio), con un coeficiente de correlación medio de 0,19 (Aleman A y cols., 2006).
- En el mismo trabajo los mismos autores hallaron que un total de 6 estudios han publicado resultados positivos entre la relación entre la puntuación en la SUMD y el rendimiento en el WCST, con un coeficiente de correlación medio de 0,28. Los autores concluyeron que otras variables deben mediar en la relación entre neurocognición e insight, ya que las **asociaciones** halladas eran **moderadas o débiles** y los tamaños del efecto son bajos.
- Por lo tanto, **a pesar de la extendida creencia de la fuerte asociación entre ambas variables**, son muy **pocos** los **estudios que demuestran esta relación en sujetos con primer episodio psicótico** o, en su defecto, en sujetos jóvenes.
- En este sentido apuntan los datos publicados por Drake RJ y colaboradores. Estos autores estudiaron un grupo de sujetos con esquizofrenia, de los cuales aproximadamente la mitad tenían un primer

episodio psicótico, y la edad media de los cuales era similar a la de los sujetos de nuestro estudio (Drake RJ y cols., 2003). Evaluaron el insight con varios instrumentos, entre ellos la SUMD, aunque posteriormente realizaron un análisis factorial y obtuvieron un índice global de insight. Este índice de **insight clínico global se observó significativamente asociado al porcentaje de perseveraciones en el WCST.**

- Los datos de Medalia y Thysen (2010) también **apoyan la hipótesis de una asociación entre el insight clínico y el funcionamiento ejecutivo**, pues los datos publicados por estas autoras indican una correlación significativa entre la puntuación en la SUMD y el rendimiento en la tarea de la Torre de Londres, que da cuenta de la capacidad de planificación de los sujetos.

En este trabajo observamos datos que indican una asociación significativa entre neurocognición e insight clínico.

Cuando analizamos las puntuaciones neurocognitivas en función del grupo de clasificación en función del nivel de insight clínico (elevado, parcial o bajo), se observó un patrón consistente de puntuaciones superiores en todos los instrumentos cognitivos en el grupo de pacientes con mejor insight clínico global, aunque las diferencias no fueron significativas.

La falta de significación de los estadísticos creemos que se debió al reducido tamaño de la muestra, pues al dividir la muestra de $n=70$ en tres grupos, se obtuvo un tamaño muestral muy reducido en algún grupo (13 sujetos con elevado insight clínico global, 30 con insight inseguro o parcial y 27 con insight clínico bajo). Una solución al reducido tamaño de los grupos hubiese sido la dicotomización de la muestra, como hacen en algunos estudios, que dividen la muestra en dos grupos. No obstante, esta estrategia introduce artefactos en el análisis, pues los sujetos con insight parcial quedan “repartidos” entre los dos grupos extremos, de bajo y alto insight, y la escala SUMD y el tipo de medida no permite esta repartición (no posee un punto de corte para la dicotomización).

Otra cuestión es la asociación observada entre el rendimiento en el WCST y una de las dimensiones del insight clínico, la conciencia sobre los beneficios de la medicación.

Este dato nos remite a los resultados de Drake RJ y colaboradores. No obstante, estos autores calcularon el insight mediante la administración de varios instrumentos y calcularon un índice de insight global, por lo que los resultados no son completamente equivalentes.

Otra cuestión es la diversidad de parámetros del WCST que se consideran en los diversos estudios. Este instrumento ofrece varias medidas, y en la mayoría de trabajos publicados se hallan asociaciones entre insight y algunos de estos parámetros, pero existen muy pocos estudios en los que se halle asociación entre las puntuaciones en la SUMD y la mayoría de parámetros del WCST.

En nuestro trabajo observamos una correlación significativa entre una de las dimensiones de la SUMD y uno de los 9 parámetros que evaluamos del WCST, concretamente, el número de fallos que realizaron los sujetos para mantener el set.

Los fallos para mantener el set dan cuenta de las dificultades de los sujetos para mantener un criterio de clasificación cuando éste está siendo exitoso para la resolución de la tarea. Por lo tanto, se trata de un tipo diferente de habilidad de la que se evalúa mediante el parámetro de porcentaje de errores perseverativos, que da cuenta del número de ocasiones en las que el sujeto, a pesar de recibir el feedback del examinador (u ordenador) de lo erróneo del criterio de clasificación que utiliza, insiste en el mismo, mostrando una escasa capacidad para cambiar de una abstracción a otra.

En nuestro estudio, una menor conciencia de los beneficios de la medicación se asocia a un mayor número de fallos para mantener el set en el WCST, lo cual debe interpretarse como una asociación específica entre una de las dimensiones del insight clínico (la capacidad para reconocer al clínico los beneficios de la medicación que éste le ha prescrito) y la capacidad para darse cuenta de que debe mantener un determinado criterio de clasificación cuando éste le está resultando beneficioso para resolver un problema cognitivo. Por lo tanto, estos datos apoyarían las hipótesis y los datos (véase Mintz y cols, 2006) que sugieren que en el déficit en insight podrían estar implicados mecanismos de automonitorización de las propias respuestas y la

capacidad para seguir una estrategia cognitiva de resolución de problemas cuando ésta está siendo satisfactoria.

Otra cuestión, en relación a los datos existentes a favor de la asociación SUMD-WCST, es la relativa a la magnitud de la asociación hallada ($r=0,315$), que apoya las conclusiones de Mintz y colaboradores presentadas en su trabajo de meta-análisis publicado recientemente en el que concluyeron que las relaciones entre la conciencia de enfermedad y el funcionamiento ejecutivo son significativas pero reducidas, por lo que la variabilidad del insight podría ser explicada por las variables cognitivas, pero además es necesario considerar otras variables (Mintz y cols., 2006).

- En cuanto a la asociación entre el insight clínico y otras variables cognitivas, además del funcionamiento ejecutivo, también se ha publicado algún trabajo en el que se muestra la **relación entre el insight clínico y la memoria verbal** en pacientes con psicosis.
- Aleman A y colaboradores muestran en el mencionado trabajo de meta-análisis, la presencia de 13 trabajos publicados (entre los que incluyen sujetos con esquizofrenia y los que incluyen pacientes con otras psicosis), que agrupan una muestra total de unos 600 pacientes, en los que se observan asociaciones entre insight y memoria verbal con coeficientes de correlación entre 0,08 y 0,28 (Aleman A y cols., 2006).
- Entre los trabajos que publicaron datos relacionando significativamente la puntuación en la SUMD con la memoria verbal está el de Lysaker y colaboradores, que relacionaron los resultados en la SUMD con el rendimiento en el test de aprendizaje verbal de Rey, aunque en una muestra de pacientes crónicos (Lysaker y cols., 2003).
- Otros autores (Smith y cols., 2000) publicaron también resultados que indicaban asociación entre los resultados en la SUMD y resultados en memoria verbal, pero también en una muestra de sujetos crónicos, en los que se evaluó el insight actual y en relación a los síntomas presentes en el pasado.

En nuestro estudio, además de la asociación entre las puntuaciones en la SUMD y un parámetro del WCST, obtuvimos también una correlación significativa entre las puntuaciones en dos de las dimensiones de la SUMD y el rendimiento en la RAVLT, lo cual significa que un rendimiento superior en memoria verbal se asoció a una mayor conciencia de los beneficios de la medicación y de las consecuencias sociales de la enfermedad. No obstante, a pesar de estas asociaciones, los coeficientes de correlación indicaron que la asociación entre estas variables en nuestra muestra se debe considerar débil ($r=0,2$). Por lo tanto, la asociación hallada entre memoria verbal e insight clínico es más débil que la hallada con el rendimiento en flexibilidad cognitiva y este dato es compatible con la mayor parte de la literatura publicada sobre esta cuestión.

Insight metacognitivo y neurocognición

Insight sobre la cognición social

Los datos del presente trabajo, cuando los comparamos con los obtenidos en el único trabajo presentado en nuestro país en relación al insight sobre el déficit cognitivo en pacientes psicóticos, ofrecen resultados discrepantes (Sanjuán y cols., 2006). Si bien es cierto que en nuestro trabajo disponemos de una evaluación neurocognitiva objetiva con la que comparar las percepciones subjetivas de los pacientes respecto de su propio funcionamiento neurocognitivo (además de otras diferencias metodológicas entre ambos estudios), en nuestro trabajo no se obtienen las diferencias que hallan Sanjuán y colaboradores entre el insight sobre la cognición básica y el insight sobre la cognición social.

Los pacientes con un primer episodio psicótico tienen puntuaciones en la GEOPTE medias en ambos factores en relación al intervalo teórico de puntuaciones, lo cual indica que para ambos tipos de insight (insight sobre la cognición básica y sobre la cognición social), los pacientes obtienen resultados sugestivos de un insight parcial (regular). En cambio, los autores hallan menor insight sobre el déficit cognitivo, tanto en pacientes como en familiares, en relación al insight sobre sus déficits en cognición social (Sanjuán y cols., 2006), que parece ser superior.

Por otra parte, en nuestro estudio obtuvimos que únicamente una variable cognitiva (la flexibilidad cognitiva) se asoció a la conciencia de los sujetos de sus déficits en cognición social. Dado que no disponemos de una evaluación objetiva del estado de la cognición social de los pacientes con la que poder comparar los datos subjetivos derivados de la evaluación de los propios pacientes, resulta difícil extraer conclusiones respecto a este dato.

No obstante, la asociación hallada entre mayor flexibilidad cognitiva y mayor conciencia del propio déficit en cognición social apoya las hipótesis que sugieren que el déficit en cognición social estaría relacionado con el déficit cognitivo y, concretamente, con el déficit en las funciones ejecutivas dependientes del funcionamiento de las áreas cerebrales prefrontales. Pero este dato también contradice algunos de los trabajos y explicaciones que relacionan el insight sobre el estado de la cognición social con las funciones cognitivas de tipo verbal (Morgan y David, 2004), pues se han hallado asociaciones entre el insight cognitivo-social y el rendimiento en el WCST, que es un instrumento no verbal de evaluación de la abstracción y la flexibilidad cognitiva.

Insight sobre cognición básica

- En cuanto al déficit metacognitivo, en general los datos publicados en la literatura indican una **baja conciencia por parte de los sujetos con psicosis respecto de sus déficits en neurocognición**.
- Un grupo de investigación que ha trabajado el tema de la comparación entre el insight neurocognitivo y el funcionamiento cognitivo “objetivo” es el de Keefe. Estos autores evaluaron en un grupo de sujetos con esquizofrenia el funcionamiento neurocognitivo “objetivo”, mediante la administración de la BACS, el funcionamiento en las actividades de la vida diaria de los pacientes y la percepción subjetiva del funcionamiento cognitivo por parte de los pacientes, además de la percepción de los cuidadores o informadores (Keefe RS y cols., 2006).

- Los autores concluyeron que **era más fiable, para la valoración del funcionamiento cognitivo, la evaluación realizada mediante la administración de una entrevista a los informadores**, que la evaluación realizada mediante la entrevista a los propios pacientes, pues **los pacientes eran poco precisos valorando su propio funcionamiento cognitivo**.

Los resultados de estos autores, por lo tanto, son coincidentes con los nuestros, pues indican la presencia de un bajo insight neurocognitivo de los pacientes, aunque su estudio tiene aspectos metodológicos que podrían haber influido en sus resultados.

La mayoría de sujetos sobre los que se basaron sus datos son pacientes que residían en un entorno residencial rehabilitador y de este hecho se desprenden varias consecuencias para la validez de los datos.

Por una parte, todos los pacientes disponían de cuidadores y observadores de su funcionamiento, y estos cuidadores probablemente diferían de un familiar en varios aspectos relevantes para los resultados de la evaluación. Por otra parte, las habilidades necesarias para mantener un adecuado nivel de funcionamiento en un entorno residencial rehabilitador probablemente sean distintas a las presentes en un entorno más normalizado, y para pacientes con un primer episodio psicótico, más jóvenes y sometidos a otro tipo de exigencias en su vida diaria.

- Respecto a la relación entre el déficit cognitivo evaluado objetivamente, mediante baterías psicométricas, y el insight metacognitivo, es decir la percepción subjetiva de déficit real, se han publicado algunos trabajos que indican que **las medidas de autopercepción del déficit se asocian débilmente a las medidas objetivas** (Moritz S y cols., 2004).
- Otros estudios también han informado de un bajo insight metacognitivo. Así, Medalia y Lim estudiaron una muestra de pacientes con esquizofrenia, con varios años de evolución de la enfermedad, e informaron de un **déficit significativo en la percepción de los sujetos**

respecto de sus dificultades neurocognitivas objetivadas psicométricamente (Medalia A y cols., 2004).

- En este trabajo las autoras hallaron **correlaciones significativas únicamente entre las puntuaciones objetivas en memoria verbal y el nivel de insight neurocognitivo**, de modo que los **pacientes con peor memoria eran más conscientes de sus déficits en esta función**. De estos datos concluyeron que los sujetos con esquizofrenia son poco precisos cuando se trata de evaluar, en base a su funcionamiento en las actividades de la vida diaria, su déficit cognitivo objetivo, evaluado mediante un instrumento de evaluación neuropsicológica.

Cuando comparamos nuestros datos con los de las autoras debemos hacerlo con precaución, pues las muestras no son completamente equiparables (los sujetos estudiados por las autoras son crónicos, con una media de edad superior a la de nuestro trabajo) y los instrumentos de evaluación neurocognitiva son también distintos, pero no existen estudios publicados en los que se examine el insight del déficit neurocognitivo en sujetos con un primer episodio psicótico.

Por lo tanto, comparando los resultados obtenidos con los publicados por el equipo de Alice Medalia, podemos considerar los datos concordantes en cuanto al bajo nivel de insight hallado entre los pacientes en relación a sus propios déficits neurocognitivos, pues en general se obtienen pocas asociaciones significativas entre los resultados en la evaluación neurocognitiva objetiva y las puntuaciones en la escala que evalúa el insight neurocognitivo.

No obstante, en nuestro trabajo se hallan algunas asociaciones significativas, esto es, entre el insight neurocognitivo y dos variables que se consideran indicadores del estado de las funciones ejecutivas: un peor rendimiento en atención dividida y/o memoria de trabajo (evaluada mediante el Trail Making Test) se asoció a menor conciencia respecto de los déficits en funcionamiento neurocognitivo. Este dato significa que los pacientes con peor memoria de trabajo son menos conscientes de sus déficits cognitivos en general (no en memoria de trabajo). Este dato parece a ser

contradictorio con los datos publicados por Medalia y Lim en 2004, que indicaban que los pacientes con peor memoria eran más conscientes de sus déficits en esta función.

No obstante, estamos considerando funciones cognitivas distintas (memoria verbal y memoria de trabajo), por lo que es posible que los pacientes con déficit en memoria fuesen más conscientes de su déficit en esta misma función (como señalan los resultados de las autoras), y a la vez los pacientes con déficit ejecutivo fuesen menos conscientes de su déficit cognitivo global, como indican nuestros resultados.

Este dato, de ser confirmado podría apoyar la hipótesis de una relación diferencial de los distintos dominios cognitivos con las distintas facetas del insight, y además apoyaría la hipótesis del papel relevante del funcionamiento ejecutivo en la autoconciencia y la metacognición.

Por otra parte, es posible que ambas evaluaciones, la realizada sobre el estado de la propia memoria verbal (que es lo analizado por las autoras) y la realizada sobre el estado del propio funcionamiento cognitivo global (lo analizado en nuestro estudio), impliquen un nivel de complejidad distinto y pongan en funcionamiento habilidades cognitivas distintas.

Por lo tanto, nuestros datos son compatibles con las hipótesis que consideran el déficit en insight como una consecuencia de un déficit en la capacidad de automonitorización, debida probablemente a un déficit más básico en memoria de trabajo.

Desde estas posturas se defiende que el déficit en automonitorización sería consecuencia de una incapacidad para mantener durante el tiempo suficiente en la memoria de trabajo la información actual sobre el propio estado para poder comparar ésta con las experiencias o estados previos.

En el ámbito del insight clínico se defiende que los sujetos tendrían dificultades para categorizar sus experiencias como anómalas y ello se manifestaría a nivel clínico como un déficit en insight (Flashman y cols., 2001).

En el ámbito del insight metacognitivo, nuestros datos apoyarían la misma hipótesis en relación a la autoconciencia respecto del estado de las propias funciones cognitivas básicas, de modo que los pacientes con menor memoria de trabajo tendrían más

dificultades para comparar el estado de su funcionamiento cognitivo básico actual con el estado premórbido y fallarían más que los pacientes con mejor memoria de trabajo en valorar con precisión su déficit en cognición básica.

No obstante, en nuestro estudio se examinaron otras funciones ejecutivas, y no se encontraron asociaciones entre éstas y las puntuaciones en insight neurocognitivo.

Tal es el caso de los resultados en el test de Wisconsin, que es considerado uno de los instrumentos de evaluación del funcionamiento ejecutivo más validados. El hecho de no haber hallado correlaciones significativas entre ninguno de los parámetros del WCST y las puntuaciones en insight neurocognitivo hace que esta explicación deba ser defendida con cautela.

Una explicación propuesta por Medalia y Lim, que es aplicable a sus datos y también a los nuestros es la referida a la discrepancia entre lo que posiblemente se evalúa mediante los instrumentos de evaluación neurocognitiva y la observación (o auto-observación) del funcionamiento del sujeto en las actividades de la vida diaria.

Según estas autoras ambas medidas podrían no concordar demasiado porque es posible que se trate de aspectos muy dispares.

- En el estudio de Medalia y cols., se comparan también las apreciaciones realizadas por el clínico respecto al déficit cognitivo del sujeto, y las autoras encuentran que **las evaluaciones subjetivas de los pacientes respecto del estado de sus funciones cognitivas están más alejadas de los datos objetivos (psicométricos) que las evaluaciones realizadas por los clínicos**. Ello implica que, aunque es un reto **evaluar el déficit cognitivo basándose únicamente en el funcionamiento diario, los pacientes tienen más dificultades en esta tarea que los clínicos**, a pesar de ser ellos mismos los que experimentan las dificultades en su vida cotidiana (Medalia A y cols., 2004).

En general, nuestros datos en cuanto a la relación entre rendimiento cognitivo objetivo e insight sobre el propio rendimiento cognitivo son coincidentes con los datos publicados recientemente por el grupo de trabajo de Medalia y Thysen (2010), pues las autoras han presentado datos en los que se pone de manifiesto la ausencia de relación entre las puntuaciones en los tests objetivos de funcionamiento cognitivo y las medidas de insight respecto del mismo. Es más, la única relación que hallaron las autoras en su estudio es la existente entre una de las medidas del funcionamiento ejecutivo (el subtests de La Torre de Londres) y la puntuación total en el SUMD, que mide el insight clínico, y no el neurocognitivo.

Una posible explicación a este hecho es que los mecanismos que subyacen a la capacidad de automonitorización faciliten el insight clínico, pero sean insuficientes, como sugiere Medalia, para facilitar el insight sobre el estado de las propias habilidades de automonitorización.

Es decir, la autopercepción de la capacidad cognitiva es a menudo deficiente, lo que sugiere que la tarea de auto-evaluación, en particular en lo que respecta al desempeño basado en habilidades, es un esfuerzo intrínsecamente más complejo que la auto-evaluación del estado clínico.

Otro aspecto a considerar es el gold standard que se utiliza en la evaluación del insight de los síntomas cognitivos. En la evaluación del insight clínico se considera que la evaluación que realiza el clínico es el criterio a partir del cual considerar la percepción del sujeto, pues no existe un instrumento que permita evaluar de modo objetivo la presencia o ausencia de alteraciones sensorio-perceptivas o trastornos del pensamiento.

Por lo tanto, si el sujeto refiere no presentar alucinaciones y en la evaluación del clínico se refleja un juicio positivo acerca de la elevada probabilidad de que el paciente las presente, se considera que el paciente tiene un bajo insight.

En la evaluación del insight neurocognitivo el *gold standard* son los instrumentos de evaluación neurocognitiva y, como se está demostrando en los trabajos como los de Medalia y Lim, el clínico podría poseer un nivel de precisión bajo en la evaluación del estado de las funciones cognitivas del paciente que, sin llegar a la falta de precisión presentada por los pacientes, sería necesario cuestionarnos las medidas en base a las cuales consideramos el insight clínico de los pacientes.

Conclusiones e Integración de resultados

- ✓ La muestra es representativa, en cuanto a neurocognición y sintomatología de la población de pacientes con un primer episodio psicótico.
- ✓ Los datos indican una asociación entre déficit cognitivo y sintomatología negativa, como indica también la literatura.
- ✓ Los resultados coinciden con la literatura en cuanto a la independencia entre déficit cognitivo y sintomatología negativa.
- ✓ En la relación entre neurocognición y sintomatología depresiva, los datos indican una posible asociación entre ambas variables, mediada por el insight, pues mejor rendimiento en funciones ejecutivas se asocia a mayor insight y a mayor gravedad de la clínica depresiva.
- ✓ En la muestra estudiada, se observa un nivel de insight clínico bajo, como en la mayoría de estudios publicados en pacientes jóvenes con trastornos psicóticos.
- ✓ Se observa un nivel de insight distinto en función de las dimensiones de insight clínico consideradas, lo cual es compatible con el modelo de insight multidimensional de Amador.
- ✓ Los datos indican un déficit en insight metacognitivo también presente en la muestra de sujetos estudiada.
- ✓ Insight clínico e insight metacognitivo se hallan fuertemente relacionados, lo cual contradice los datos de la escasa literatura sobre el tema, si bien se observan numerosas diferencias metodológicas que dificultan la comparación de resultados.
- ✓ El insight no se relaciona con la sintomatología, salvo algunos síntomas específicos, que permiten apoyar el modelo clínico de insight de Cuesta y Peralta.

- ✓ El insight se halla asociado a la sintomatología depresiva, lo cual podría ser un dato a favor de las hipótesis del déficit en insight como una defensa psicológica, aunque la asociación entre los síntomas cognitivos, los negativos y depresivos podrían ser más complejas de las que el diseño del presente estudio permiten examinar.
- ✓ El insight clínico se halla asociado a la neurocognición, sobre todo al funcionamiento ejecutivo, lo cual podría ser un dato a favor de las hipótesis neurocognitivas del déficit en insight.
- ✓ Los pacientes presentan además un bajo nivel de insight sobre su déficit en neurocognición y en cognición social, de modo similar a lo informado en la literatura.
- ✓ El insight metacognitivo se halla asociado al estado del funcionamiento ejecutivo y los datos podrían ser compatibles con una mayor implicación en este tipo de insight de estas habilidades cognitivas de nivel superior que la que tendría en el insight clínico.
- ✓ Por lo tanto, en el presente estudio se confirman lo publicado sobre las relaciones entre insight clínico y las variables cognitivas y clínicas, y se aportan datos que permiten valorar las características diferenciales de un tipo de insight que actualmente está siendo investigado, pero del que se desconocen con exactitud sus características y determinantes, si bien parece que podría estar relacionado con las habilidades cognitivas de más alto nivel, como son las funciones cognitivas implicadas en la automonitorización de las propias funciones cognitivas.

Limitaciones del estudio

Una de las limitaciones del presente trabajo es el tamaño de la muestra, que no permitió realizar subgrupos de pacientes en algunas variables potencialmente relevantes con el objetivo de analizar diferencias entre subgrupos en cuanto a las mismas. En este sentido, el tamaño no nos permitió establecer subgrupos de pacientes según los diagnósticos, por lo que no fue posible estudiar las diferencias en insight, la sintomatología predominante o el funcionamiento cognitivo u otras variables relevantes en función de aspectos como el tipo de psicosis, por ejemplo (psicosis del espectro esquizofrénico versus otros tipos de trastornos psicóticos). Además, el reducido tamaño de la muestra podría haber influido en la significación de los estadísticos calculados, pues en el análisis de la asociación entre la mayoría de variables se obtiene un patrón de relación que sugiere la posibilidad de obtenerse estadísticamente significativa en el caso de disponer de una muestra más amplia.

Por otra parte, la naturaleza transversal del estudio no permitió extraer conclusiones sobre las relaciones causales entre las variables que mostraron estar relacionadas, por lo que, si bien se obtuvieron datos interesantes sobre las asociaciones entre el insight y las variables estudiadas, no fue posible responder a cuestiones sobre el papel causal de estas variables en el déficit en insight.

Otra limitación del estudio es la procedencia de muestra. En este sentido, todos los pacientes fueron reclutados al ser ingresados, vía urgencias, en distintas unidades de hospitalización de pacientes agudos. Por lo tanto, es una muestra de pacientes con un estado psicopatológico de elevada gravedad y ello hace que los resultados observados no sean generalizables a muestras de pacientes ambulatorios, que se componen de personas con distintos niveles de gravedad y en diferentes estados de su enfermedad.

Por último, la batería neuropsicológica administrada permite la evaluación de los principales dominios cognitivos relevantes para el estudio de la cognición en los trastornos psicóticos, pero no recoge la velocidad de procesamiento y los trastornos psicomotores, y estos aspectos están siendo incluidos en los proyectos de investigación actuales por haber mostrado su relevancia en el estudio de la neurocognición en la psicosis.

Otro aspecto relacionado con la evaluación es la valoración de la cognición social. En el presente trabajo, si bien se evaluó la conciencia de los pacientes sobre su déficit en esta variable, no se realizó la evaluación del estado “objetivo” de los pacientes en esta función, como sí se realizó con los distintos dominios del funcionamiento cognitivo básico. Por lo tanto, en cognición social no se pudo comparar el déficit, evaluado por el clínico, con la percepción subjetiva del paciente en relación a su nivel de déficit en esta función específica.

Fortalezas del estudio

Una de las principales fortalezas del estudio es la elevada gravedad de la sintomatología presentada por la mayoría de pacientes, por haberse realizado el reclutamiento de éstos en los servicios de urgencias. Si bien se exponía anteriormente que esta elevada gravedad podía ser una limitación para la generalización de los hallazgos a pacientes menos graves, esta característica de la muestra también supone una ventaja, pues la mayoría de trabajos de investigación se basan en sujetos ambulatorios, con menor gravedad psicopatológica y para el estudio del déficit en insight y su relación con las variables clínicas tiene una gran importancia la evaluación de enfermos con sintomatología suficientemente significativa.

Otra cuestión que supone una fortaleza para el estudio y se relaciona con la anterior, es la relativa a la composición de la muestra en cuanto al status de ingreso. La muestra se compuso de pacientes jóvenes, con un primer episodio psicótico y que en su gran mayoría estaban ingresados de forma involuntaria, a diferencia de la mayoría de estudios publicados con este tipo de población, que se basan en el estudio de enfermos que acuden demandando algún tipo de ayuda, aunque no sea necesariamente demandando un ingreso. Para el estudio del insight esta es una cuestión de elevada relevancia, pues la petición de ayuda se relaciona con el insight y ello hace que en algunos estudios el nivel de insight de los pacientes esté sobrevalorado.

Un tercer aspecto a destacar es el hecho de que los pacientes, al ser enfermos con un primer episodio, son naive a todo tipo de fármaco antipsicótico, por lo que los resultados no estuvieron confundidos por los efectos de la medicación. Este aspecto es especialmente relevante en relación a la evaluación del funcionamiento neurocognitivo, pues ha mostrado ser sensible al tratamiento psicofarmacológico.

Por otra parte, otro hecho que también se puede considerar una ventaja para el estudio es el hecho de que, al realizarse con pacientes hospitalizados, desde el momento del ingreso hasta que se realizó la evaluación del funcionamiento cognitivo (a las pocas semanas) se pudieron monitorizar y controlar la mayoría de variables de posible confusión (cumplimiento terapéutico, uso de sustancias, etc.), de un modo más preciso que si se hubiera tratado de pacientes ambulatorios.

Además, cabe destacar también el hecho de que los pacientes fueron también naïve para cualquier tipo de tratamiento psicológico, por lo que su nivel de insight no estuvo alterado por ningún tipo de intervención psicoeducativa o terapia cognitiva. Lo mismo también es aplicable al funcionamiento cognitivo, por no haber recibido ningún tipo de intervención rehabilitadora o estimuladora de sus funciones cognitivas.

Por último, uno de las principales fortalezas del estudio es el énfasis realizado en la evaluación de la percepción subjetiva del paciente sobre su propio déficit cognitivo, que es una de las cuestiones menos estudiadas en el campo del insight en los trastornos psicóticos y nos remite a la metacognición, una función cognitiva de orden superior, dependiente del funcionamiento del córtex prefrontal, relacionada con diversas variables relevantes para los trastornos psicóticos, entre otros muchos trastornos psiquiátricos, pero de la que se dispone aún de poca evidencia y que en el futuro deberá ser objeto de mayor investigación.

Tesis Doctoral

Insight clínico y metacognitivo en
pacientes con un primer episodio
psicótico

Referencias bibliográficas

Addington D, Addington J, Schissel B. A depression rating scale for schizophrenics. *Schizophr Res* 1990; 3: 247-51.

Aleman A, Agrawal N, Morgan KD, David A. Insight in psychosis and neuropsychological function. *Br J Psychiatr* 2006; 189: 204-212.

Amador XF, Strauss DH, Yale SA, Gorman JM. Awareness of illness in schizophrenia. *Schizophr Bull* 1991; 17:113-132.

Amador XF, Strauss DH, Yale SA et.al. Assessment of insight in psychosis. *Am J Psychiatry* 1993; 150: 873-879.

Amador XF, Friedman JH, Kasapis C, Yale SA, Flaum M, Gorman JM. Suicidal behavior in schizophrenia and its relationship to awareness of illness. *Am J Psychiatry* 1996; 153: 1185-8.

Amador XF. The description and meaning of insight in psychosis. En: Amador XF, David, AS. Editors. *Insight and Psychosis*. Oxford. Oxford University Press, 1998: 15-32.

American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 4 ed. Washington DC: APA; 1994.

Andreasen NC, Olsen C. Negative versus Positive Schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 1982; 39: 789-94.

Aspiazu S, Mosquera F, Ibañez B, Vega P, Barbeito S, López P, Ruiz de Azúa S, Ugarte A, Vieta E, González-Pinto A. Manic and depressive symptoms and insight in first episode psychosis. *Psychiatry Res* 2010; 178:480-6.

Baddeley AD, Hitch GJ. Working memory. En: Recent advances in learning and motivation, 1974, Vol. 8, ed. GH Bower. Academic Press.

Baddeley AD. The episodic buffer: A new component of working memory? Trends in Cognitive Neurosciences 2000; 4: 417-23.

Barrett EA, Sundet K, Faerden A, Agartz I, Bratlien U, Romm KL, et al. Suicidality in first episode psychosis is associated with insight and negative beliefs about psychosis. Schizophr Res 2010; 123: 257-62.

Beck AT, Rector NA. Delusions: A cognitive perspective. J Cogn Psychother 2002; 16: 455-68.

Beck AT, Rector NA. Delusions: A cognitive model of hallucinations. Cognit Ther Res 2003; 27: 19-51.

Beck A, Baruch E, Balter J, Steer R, Warman D. A new instrument for measuring insight: the Beck Cognitive Scale. Schizophr Res 2004; 68: 319-29.

Berrios, GE and Gili, M. The disorders of the will: a conceptual history. History of Psychiatry 1995; 6: 87-104.

Berrios GE, Marková IS. Insight in the Psychoses: a conceptual history. En: Amador X, David A. Insight and Psychosis. Awareness of Illness in Schizophrenia and Related Disorders. Second Edition. Oxford, Oxford University Press, 2004.

Birchwood M, Iqbal Z, Chadwick P, Trower P. Cognitive Approach to depression and suicidal thinking in psychosis I. Ontogeny of post-psychotic depression. Br J Psychiatry 2000; 177: 516-21.

Bora E, Sehitoglu G, Aslier M, Atabay I, Veznedaroglu B. Theory of mind and unawareness of illness in schizophrenia. Is poor insight a mentalizing deficit? *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2007; 257:104–11.

Brébion G, Gorman JM, Malaspina D, Sharif Z, Amador X. Clinical and Cognitive Factors Associated With Verbal Memory Task Performance in Patients With Schizophrenian. *Am J Psychiatry* 2001; 158: 758–64.

Brüne M. “Theory of Mind” in Schizophrenia: A Review of the literature. *Schizophr Bull* 2005; 31: 21-42.

Bryson G, Whelahan HA, Bell M. Memory and Executive Function impairments in deficit syndrome schizophrenia. *Psychiatry Res* 2001; 102: 29-37.

Buchy L, Czechowska Y, Chochol C, Malla A, Joober R, Pruessner J, Lepage M. Toward a model of cognitive insight in first-episode psychosis: verbal memory and hippocampal structure. *Schizophr Bull* 2010; 36: 1040-9.

Buchy L, Bodnar M, Malla A, Joober R, Lepage M. A 12-month outcome study of insight and symptom change in first-episode psychosis. *Early Interv Psychiatry* 2010; 4: 79-88.

Buchy L, Malla A, Joober R, Lepage M. Delusions are associated with low self-reflectiveness in first-episode psychosis. *Schizophr Res* 2009; 112: 187-91.

Buckley PH, Hasan S, Friedman L, Cerny C. Insight and Schizophrenia. *Compr Psychiatr* 2001; 42: 39-41.

Cannon-Spoor HE, Potkin SG, Wyatt RJ. Measurement of premorbid adjustment in chronic schizophrenia. *Schizophr Bull* 1982; 8: 470-84.

Carpenter WT, Heinrichs DW, Wagman AMI. Deficit and nondeficit forms of schizophrenia: the concept. *Am J Psychiatry* 1988; 145: 578-83.

Carroll A, Pantelis C, Harvey C. Insight and hopelessness in forensic patients with schizophrenia. *Aust N Z J Psychiatry* 2004; 38: 169–173.

Carver CS, Scheier MF, Weintraub JK. Assessing coping strategies: A theoretically based approach. *J Pers Soc Psychol* 1989; 54: 267-283.

Choo L, Verma S, Chan YH, Chong SA. Subjective versus observer-rated insight in first-episode psychosis in Singapore. *Ann Acad Med Singapore* 2003; 32: 14-6.

Coldham EL, Addington J, Addington D. Medication adherence of individuals with a first episode of psychosis. *Acta Psychiatr Scand* 2002; 106: 286-90.

Cooke MA, Peters ER, Kuipers E, Kumari V. Disease, deficit or denial? Models of poor insight in psychosis. *Acta Psychiatr Scand* 2005; 112: 4–17.

Cooke MA, Fannon D, Kuipers E, Peters E, Williams SC, Kumari V. Neurological basis of poor insight in psychosis: a voxel-based MRI study. *Schizophr Res* 2008; 103:40-51.

Corcoran, R., Mercer, G., and Frith, C.D. Schizophrenia, symptomatology and social inference: Investigating 'theory of mind' in people with schizophrenia. *Schizophr Res* 1995; 17: 5–13.

Corcoran R, Frith CD. Autobiographical memory and theory of mind: Evidence of a relationship in schizophrenia. *Psychol Med* 2003; 33: 897–905.

Crow TJ. The two-syndrome concept: origins and current status. *Schizophr Bull* 1985; 11: 471-86.

Crumlish N, Whitty P, Kamali M, Clarke M, Browne S, McTigue O, Lane A, Kinsella A, Larkin C, O'Callaghan E. Early insight predicts depression and attempted suicide after 4 years in first-episode schizophrenia and schizophreniform disorder. *Acta Psychiatr Scand* 2005; 112: 449-55.

Cuesta MJ, Peralta V, Zarzuela A. Reappraising insight in psychosis. Multi-scale longitudinal study. *Br J Psychiatry* 2000; 177: 233-240.

Cuesta MJ, Peralta V. Lack of insight in schizophrenia. *Schizophr Bull* 1994; 20: 359-66.

Daneluzzo E, Arduini L, Rinaldi O, Di Domenico M, Petrucci C, Kalyvoka A, Rossi A. PANSS factors and scores in schizophrenic and bipolar disorders during an acute episode: a further analysis of the cognitive component. *Schizophr Res* 2002; 56: 129-36.

David AS. Insight and Psychosis. *Br J Psychiatry* 1990; 156: 798-808.

David AS, Buchanan A, Reed A, Almeida O. The assessment of insight in psychosis. *Br J Psychiatry* 1992; 161: 599-602.

David AS. Illness and insight. *Br J Hosp Med* 1992; 48: 652-4.

Dickinson D, Gold JM. Less unique variance than meets the eye: overlap among traditional neuropsychological dimensions in schizophrenia. *Schizophr Bull* 2008; 34: 423-34.

Dominguez Mde G, Viechtbauer W, Simons CJ, van Os J, Krabbendam L. Are psychotic psychopathology and neurocognition orthogonal? A systematic review of their associations. *Psychol Bull* 2009; 135: 157-71.

Drake RJ. Insight into illness: impact on diagnosis and outcome of nonaffective psychosis. *Curr Psychiatry Rep* 2008; 10: 210-6.

Drake RJ, Dunn G, Tarrier N, Bentall RP, Haddock G, Lewis SW. Insight as a predictor of the outcome of first-episode nonaffective psychosis in a prospective cohort study in England. *J Clin Psychiatry* 2007; 68: 81-6.

Drake RJ, Pickles A, Bentall RP, Kinderman P, Haddock G, Tarrier N, Lewis SW. The evolution of insight, paranoia and depression during early schizophrenia. *Psychol Med* 2004; 34: 285-92.

Drake RJ, Lewis SW. Insight and neurocognition in schizophrenia. *Schizophr Res* 2003; 62: 165-73.

Edwards J, Jackson HJ, Pattison PE. Emotion recognition via facial expression and affective prosody in schizophrenia: a methodological review. *Clin Psychol Rev* 2002; 22: 789-832.

Emsley R, Rabinowitz J, Torreman M. The factor structure for the Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS) in recent-onset psychosis. *Schizophr Res* 2003; 61: 47-57.

First MB, Spitzer RL, Gibbon M, Williams JBW. Guía del usuario para la Entrevista Clínica Estructurada para los Trastornos del Eje I del DSM-IV. Versión clínica. SCID-I. Barcelona; Masson, 1999.

Flashman LA, McAllister TW, Andreasen NC, Saykin AJ. Smaller Brain Size Associated with Unawareness of Illness in Patients with Schizophrenia. *Am J Psychiatry* 2000; 157: 1167-9.

Flashman LA, McAllister TW, Johnson SC, Rick JH, Green RJ, Saykin AJ. Specific Frontal Lobe Subregions correlated with Unawareness of Illness in Schizophrenia. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2001; 13: 255-7.

Foley SR, Kelly BD, Clarke M, McTigue O, Gervin M, Kamali M, Larkin C, O'Callaghan E, Browne S. Incidence and clinical correlates of aggression and violence at presentation in patients with first episode psychosis. *Schizophr Res* 2005; 72: 161-8.

Frith CD, Blakemore S, Wolpert DM. Explaining the symptoms of schizophrenia: Abnormalities in the awareness of action. *Brain Res Brain Res Rev* 2000; 31: 357-63.

Frith CD. Consciousness, information processing and schizophrenia. *Br J Psychiatry* 1979; 134: 225-35.

Frith CD. *La esquizofrenia. Un enfoque neuropsicológico cognitivo*. Barcelona, Ariel, 1995.

Goldberg RW, Green-Paden LD, Lehman AF, Gold JM. Correlates of insight in serious mental illness. *J Nerv Ment Dis* 2001; 189: 137-45.

Harvey PD, Serper MR, White L, Parrella MJ, McGurk SR, Moriarty PJ et.al. The convergence of neuropsychological testing and clinical ratings of cognitive impairment in patients with schizophrenia. *Compr Psychiatry* 2001; 42: 306-13.

Harvey PD, Koren D, Reichenberg A, Bowie CR. Negative Symptoms and Cognitive Deficits: What Is the Nature of Their Relationship? *Schizophr Bull* 2006; 32: 250–8.

Harvey SB, Dean K, Morgan C, Walsh E, Demjaha A, Dazzan P, Morgan K, Lloyd T, Fearon P, Jones PB, Murray RM. Self-harm in first-episode psychosis. *Br J Psychiatry* 2008; 192: 178-84.

Heaton RK. *A manual for the Wisconsin Card Sorting Test*. Odessa, FL.: Psychological Assessment Resources 1981.

Hill M, Crumlish N, Whitty P, Clarke M, Browne S, Kamali M, Kinsella A, Waddington JL, Larkin C, O'Callaghan E. Nonadherence to medication four years after a first episode of psychosis and associated risk factors. *Psychiatr Serv* 2010; 61: 189-92.

Ingvard H, Franzeng P. Abnormalities of cerebral blood flow distribution in patients with chronic schizophrenia. *Acta Psychiatr Scand* 1974; 50: 425-62.

Iqbal Z, Birchwood M, Chadwick P, Trower P. Cognitive approach to depression and suicidal thinking in psychosis. Testing the validity of a social ranking model. *Br J Psychiatry* 2000; 177: 522-8.

Jashvan C, Heaton RK, Golshan S, Cadenhead KS. Course of neurocognitive deficits in the prodrome and first episode of schizophrenia. *Neuropsychol* 2010; 24: 109-20.

Kampman O, Laippala P, Väänänen J, Koivisto E, Kiviniemi P, Kilku N, Lehtinen K. Indicators of medication compliance in first-episode psychosis. *Psychiatry Res* 2002; 110: 39-48.

Kay SR, Fiszbein A, Opler L. The Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS) for Schizophrenia. *Schizophr Bull* 1987; 13: 261-76.

Keefe RSE, Eesley CE, Poe MP. Defining a cognitive function decrement in schizophrenia? *Biol Psychiatry* 2005; 57: 688-91.

Keefe RS, Poe M, Walker TM, Kang JW, Harvey PD. The Schizophrenia Cognition Rating Scale: An Interview-Based Assessment and Its Relationship to Cognition, Real-World Functioning, and Functional Capacity. *Am J Psychiatry* 2006; 426-32.

Kern RS, Green MF, Neuchterlein KH, Denga BH. NIMH-MATRICES survey on assessment of neurocognition in schizophrenia. *Schizophr Res* 2004; 72: 11-9.

Keshavan MS, Rabinowitz J, DeSmedt G, Harvey PD, Schooler N. Correlates of insight in first episode psychosis. *Schizophr Res* 2004; 70: 187-94.

Keshavan MS, Tandon R, Boutros NN, Nasrallah HA. Schizophrenia, “just the facts”: what we know in 2008: Part 3: neurobiology. *Schizophrenia Research* 2008; 106: 89-107.

Kirkpatrick B, Fenton WS, Carpenter Jr WT, Marder SR. The NIMH-MATRICES consensus statement on negative symptoms. *Schizophr Bull* 2006; 32: 214-9.

Langdon R, Ward P. Taking the Perspective of the Other Contributes to Awareness of Illness in Schizophrenia. *Schizophr Bull* 2009; 35: 1003–11.

Lappin JM, Morgan KD, Valmaggia LR, Broome MR, Woolley JB, Johns LC, Tabraham P, Bramon E, McGuire PK. Insight in individuals with an At Risk Mental State. *Schizophr Res* 2007; 90: 238-44.

Lazarus RS, Folkman S. *Estrés y procesos cognitivos*. Barcelona, Martínez Roca, 1986.

Lazarus RS, Folkman S. Transactional theory and research on emotions and coping. *Eur J Pers* 1987; 54: 385-405.

Lepage M, Buchy L, Bodnar M, Bertrand MC, Joober R, Malla A. Cognitive insight and verbal memory in first episode of psychosis. *Eur Psychiatry* 2008; 23: 368-74.

Lewis R. Should cognitive deficit be a diagnostic criterion for schizophrenia? *Rev Psychiatr Neurosci* 2004; 29: 102-13.

Lezak MD. *Neuropsychological Assessment*. New York -Oxford, Oxford University Press, 1995.

Lysaker PH, Bryson GJ, Lancaster RS, Evans JD, Bell MD. Insight in schizophrenia: associations with executive function and coping style. *Schizophrenia Research* 2002; 59: 41-7.

Lysaker PH, Bryson GJ, Marks K, Greig TC, Bell MD. Coping Style in Schizophrenia: Associations With Neurocognitive Deficits and Personality. *Schizophr Bull* 2001; 30: 113-21.

Lysaker PH, Bryson GJ, Lancaster RS, Evans JD, Bell MD. Insight in schizophrenia: associations with executive function and coping style. *Schizophr Res* 2003; 59: 41-7.

Lysaker PH, Lancaster RS, Davis LW, Clements CA. Patterns of neurocognitive deficits and unawareness of illness in schizophrenia. *J Nerv Ment Dis* 2003; 191: 38–44.

Lysaker PH, Daroyanni P, Ringer JM, Beattie NL, Strasburger AM, Davis LW. Associations of Awareness of Illness in Schizophrenia Spectrum Disorder With Social Cognition and Cognitive Perceptual Organization. *J Nerv Ment Dis* 2007; 195: 618–21.

Marková IS, Berrios GE. The assessment of insight in clinical psychiatry: a new scale. *Acta Psychiatr Scan* 1992; 86:159-164

Marková IS, Berrios GE. Insight in clinical psychiatry. A new model. *J Nerv Ment Dis* 1995; 183: 743-51.

McEvoy JP, Johnson J, Perkins D, Lieberman JA, Hamer RM, Keefe RS, Tohen M, Glick ID, Sharma T. Insight in first-episode psychosis. *Psychol Med* 2006; 36: 1385-93.

McEvoy JP, Apperson IJ, Appelbaum PS, Ortlip P, Brekosky J, Hamill K, Roth L. Insight in schizophrenia: its relationship to acute psychopathology. *J Nerv Ment Dis* 1989; 177: 43-7.

McGlashan & Carpenter. Postpsychotic depresión in schizophrenia. Arch Gen Psychiatry 1976; 33: 231-9.

Medalia A, Lim RW. Self-awareness of cognitive functioning in schizophrenia. Schizophr Res 2004; 331-8.

Medalia A, Thysen J, Freilich B. Do people with schizophrenia who have objective cognitive impairment identify cognitive deficits on a self report measure? Schizophr Res 2008; 105: 156-64.

Medalia A, Thysen J. Insight Into Neurocognitive Dysfunction in Schizophrenia. Schizophr Bull 2008; 34: 1221–30.

Medalia A, Thysen J. A comparison of insight into clinical symptoms versus insight into neuro-cognitive symptoms in schizophrenia. Schizophr Res 2010; 118 134-9.

Mintz AR, Dobson KS, Romney DM. Insight in schizophrenia: a meta-analysis. Schizophr Res 2003; 61: 75-88.

Moore O, Cassidy E, Carr A, O'Callaghan E. Unawareness of illness and its relationship with depression and selfdeception in schizophrenia. Eur Psychiatry 1999; 14: 264–9.

Moos RH. Life stressors and coping resources influence health and well being. Evaluación Psicológica 1988; 4: 133-58.

Moritz S, Ferahli S, Naber D. Memory and attention performance in psychiatric patients: lack of correspondence between clinician-rated and patient-rated functioning with neuropsychological test results. J Int Neuropsychol Soc 2004; 10: 623-33.

Moritz S, Woodward TS. Memory confidence and false memories in schizophrenia. J Nerv Ment Dis 2002; 190: 641-3.

Moritz S, Woodward TS, Chen E. Investigation of metamemory dysfunctions in first-episode schizophrenia. *Schizophr Res* 2006; 81: 247-52.

Mutsatsa SH, Joyce EM, Hutton SB, Barnes TR. Relationship between insight, cognitive function, social function and symptomatology in schizophrenia: the West London first episode study. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2006; 256: 356-63.

Nuechterlein KH, Barch DM, Gold JM, Goldberg TE, Green MF, Heaton RK. Identification of separable cognitive factors in schizophrenia. *Schizophr Res* 2004; 72: 29-39.

Nuechterlein KH, Green MF, Kern RS, Baade LE, Barch DM, Cohen JD, et al. The MATRICS Consensus Cognitive Battery, Part 1: Test Selection, Reliability, and Validity. *Am J Psychiatry* 2008; 165: 203–13.

Orfei MD, Robinson RG, Bria P, Caltagirone C, Orfei GS. Unawareness of Illness in Neuropsychiatric Disorders: Phenomenological Certainty versus Etiopathogenic Vagueness. *The Neuroscientist* 2008; 14: 203-22.

Palmer BW, Dawes SE, Heaton RK. What do we know about neuropsychological aspects of schizophrenia? *Neuropsychol Rev* 2009; 19: 365-84.

Peralta V, Cuesta MJ. Validación de la escala de los síndromes positivo y negativo (PANSS) en una muestra de esquizofrénicos españoles. *Actas Luso-Españolas de Neurología Psiquiatría y Ciencias Afines* 1994; 22: 171-7.

Pompili M, Amador XF, Girardi P, Harkavy-Friedman J, Harrow M, Kaplan K et al. Suicide risk in schizophrenia: learning from the past to change the future. *Annals of General Psychiatry* 2007; 6:10-22.

Potkin SG, Anand R, Alphas L, Fleming K. Neurocognitive performance does not correlate with suicidality in schizophrenic and schizoaffective patients at risk for suicide. *Schizophr Res* 2002; 59: 59–66.

Quee PJ, van der Meer L, Bruggeman R, de Haan L, Krabbendam L, Cahn W et.al. Insight in Psychosis: Relationship With Neurocognition, Social Cognition and Clinical Symptoms Depends on Phase of Illness. *Schizophr Bull* 2011; 37: 29-37.

Quillams L, Addington J. Insight, knowledge, and beliefs about illness in first-episode psychosis. *Can J Psychiatry* 2003; 48: 350-6.

Rabinowitz J, DeSmedt G, Harvey PD, Davidson M. The relationships between premorbid functioning and symptom severity as assessed at the first episode of psychosis. *Am J Psychiatry* 2002; 159: 2021–6.

Ramírez N, Sarró S, Arranz B, Sánchez JM, González JM, San L. Instrumentos de evaluación de la depresión en la esquizofrenia. *Actas Esp Psiquiatr* 2001; 29: 259-68.

Reitan RM. Trail Making Test. Manual of administration and scoring. Tuscon AZ, Reitan Neuropsychology Laboratory, 1992.

Robinson J, Cotton S, Conus P, Schimmelmann BG, McGorry P, Lambert M. Prevalence and predictors of suicide attempt in an incidence cohort of 661 young people with first-episode psychosis. *Aust N Z J Psychiatry* 2009; 43: 149-57.

Rossell SL, Coakes J, Shapleske J, Woodruff PW, David AS. Insight: its relationship with cognitive function, brain volume, and symptoms in schizophrenia. *Psychol Med* 2003; 33: 111-9.

Ruiz AI, Pousa E, Duñó R, Crosas JM, Cuppa S, Garcia-Ribera C. (2008). Adaptación al español de la Escala de Valoración de la No Conciencia de Trastorno Mental SUMD. *Actas Esp Psiquiatr* 2008; 36: 111-8.

Rund BR, Melle I, Friis S, Larsen TK, Midbøe LJ, Opjordsmoen S. Neurocognitive Dysfunction in First-Episode Psychosis: Correlates With Symptoms, Premorbid Adjustment, and Duration of Untreated Psychosis. *Am J Psychiatry* 2004; 161:466–72.

Sackeim HA. The meaning of insight. En: Amador XF, David AS, editors. *Insight and Psychosis*. Oxford: Oxford University Press, 1998; p. 3-14

Saeedi H, Addington J, Addington D. The association of insight with psychotic symptoms, depression, and cognition in early psychosis: a 3-year follow-up. *Schizophr Res* 2007; 89: 123-8.

Sanjuán J, Aguilar EJ, Olivares JM, Ros S, Montejo AL, Mayoral F, et. al. Subjective Perception of Cognitive Deficit in Psychotic Patients. *J Nerv Ment Dis* 2006; 194: 58-60.

Sanjuán J, Prieto L, Olivares JM, Ros S, Montejo A, Ferrer F, et.al. GEOPTE Scale of social cognition for psychosis. *Actas Esp Psiquiatr* 2003; 31: 120 -8.

Sapara A, Cooke M, Fannon D, Francis A, Buchanan RW, Anilkumar AP et al. Prefrontal cortex and insight in schizophrenia: A volumetric MRI study. *Schizophr Res* 2007; 89: 22–34.

Schwartz RC, Petersen S. The relationship between insight and suicidability among patients with schizophrenia. *J Nerv Ment Dis* 1999; 187: 376-8.

Schwartz RC. Insight and suicidality in schizophrenia: a replication study. *J Nerv Ment Dis* 2000; 188: 235-7.

Schwartz RC. Self-awareness in schizophrenia: its relationship to depressive symptomatology and broad psychiatric impairments. *J Nerv Ment Dis* 2001;189: 401–3.

Schwartz RC, Smith SD. Suicidality and psychosis: the predictive potential of symptomatology and insight into illness. *J Psychiatr Res* 2004; 38: 185–191.

Segarra R, Ojeda N, Peña J, García J, Rodríguez-Morales A, Ruiz I et. al. Longitudinal changes of insight in first episode psychosis and its relation to clinical symptoms, treatment adherence and global functioning: One-year follow-up from the Eiffel study. *Eur Psychiatry* 2010 (in press).

Sergi MJ, Rassovsky Y, Widmark C, Reist C, Erhart S, Braff DL et.al. Social Cognition in schizophrenia: Relationships with neurocognition and negative symptoms. *Schizophr res* 2007; 90: 316-24.

Shad MU, Muddsani S, Prasad K, Sweeney JA, MS Keshavan. Insight and prefrontal cortex in first-episode psychosis. *Neuroimage* 2004; 22: 1315-20.

Sim K, Chua TH, Chan YH, Mahendran R, Chong SA. Psychiatric comorbidity in first episode schizophrenia: a 2 year, longitudinal outcome study. *J Psychiatr Res* 2006; 40: 656-63.

Sim K, Swapna V, Mythily S, Mahendran R, Kua EH, McGorry P, Chong SA. Psychiatric comorbidity in first episode psychosis: the Early Psychosis Intervention Program (EPIP) experience. *Acta Psychiatr Scand* 2004; 109: 23-9.

Sim K, Mahendran R, Siris SG, Heckers S, Chong SA. Subjective quality of life in first episode schizophrenia spectrum disorders with comorbid depression. *Psychiatry Research* 2004; 129: 141–7.

Simon AE, Berger GE, Giacomini V, Ferrero F, Mohr S. Insight, symptoms and executive functions in schizophrenia. *Cognitive Neuropsychiatry* 2006; 11: 437-51.

Stip E, Caron J, Renaud S, Pampalova T, Lecomte Y. Exploring Cognitive Complaints in Schizophrenia: The subjective Scale to Investigate Cognition in Schizophrenia. *Compr Psychiatry* 2003; 44: 331-40.

Tait L, Birchwood M, Trower P. Predicting engagement with services for psychosis: insight, symptoms and recovery style. *Br J Psychiatry* 2003; 182: 123-8.

Tandon R, Nasrallah HA, Keshavan MS. Schizophrenia, "just the facts" 4. Clinical features and conceptualization. *Schizophr Res* 2009; 110: 1-23.

Thompson KN, McGorry PD, Harrigan SM. Reduced awareness of illness in first-episode psychosis. *Compr Psychiatry* 2001; 42: 498-503.

Trotman HD, Kirkpatrick B, Compton MT. Impaired insight in patients with newly diagnosed nonaffective psychotic disorders with and without deficit features. *Schizophr Res* 2010; 126: 252-6.

Van Hooren S, Versmissen D, Janssen J, Myin-Germeys I, Campo Ja, Mengelers R. et.al. Social Cognition and neurocognition as independent domains in psychosis. *Schizophr Res* 2008; 103: 257-65.

Vaz FJ, Bejar A, Casado M. Insight, psychopathology, and interpersonal relationships in schizophrenia. *Schizophr Bull* 2002; 28: 311-7.

Ventura J, Thames AD, Wood RC, Guzik LH, Helleman GS. Disorganization and reality distortion in schizophrenia: a meta-analysis of the relationship between positive symptoms and neurocognitive deficits. *Schizophr Res* 2010; 121: 1-14.

Wechsler D. Escala de inteligencia Wechsler para adultos. WAIS III. Madrid, TEA Ediciones; 1999.

Wiffen BD, Rabinowitz J, Fleischhacker WW, David AS. Insight: demographic differences and associations with one-year outcome in schizophrenia and schizoaffective disorder. *Clin Schizophr Relat Psychoses* 2010; 4: 169-75.

Williams LM, Whitford TJ, Flynn G, Wong W, Liddell BJ, Silverstein S, et.al. General and social cognition in first episode schizophrenia: identification of separable factors and prediction of functional outcome using the IntegNeuro test battery. *Schizophr Res* 2008; 99: 182-91.

Wood JN. Social Cognition and the Prefrontal Cortex. *Behav Cogn Neurosci Rev* 2009; 2: 97-114.

qwertyuiopasdfghjklzxcvbnmqwerty
uiopasdfghjklzxcvbnmqwertyuiopasd
fghjklzxcvbnmqwertyuiopasdfghjklzx
cvbnmqwertyuiopasdfghjklzxcvbnmq
wertyuiopasdfghjklzxcvbnmqwertyui
opasdfghjklzxcvbnmqwertyuiopasdfg
hijklzxcvbnmqwertyuiopasdfghjklzxc
vbnmqwertyuiopasdfghjklzxcvbnmq
wertyuiopasdfghjklzxcvbnmqwertyui
opasdfghjklzxcvbnmqwertyuiopasdfg
hijklzxcvbnmqwertyuiopasdfghjklzxc
vbnmqwertyuiopasdfghjklzxcvbnmq
wertyuiopasdfghjklzxcvbnmqwertyui
opasdfghjklzxcvbnmqwertyuiopasdfg
hijklzxcvbnmrtyuiopasdfghjklzxcvbn
mqwertyuiopasdfghjklzxcvbnmqwert
yuiopasdfghjklzxcvbnmqwertyuiopas
dfghjklzxcvbnmqwertyuiopasdfghjklz
xcvbnmqwertyuiopasdfghjklzxcvbnm
awertvuionasdfghijklzxcvbnmawertv