

TESIS DOCTORAL

*Doctorado en Psicología de la Salud
Mención Internacional*

ESTIGMA INTERNALIZADO: LA GRAN BARRERA PARA LA RECUPERACIÓN DE LA ESQUIZOFRENIA

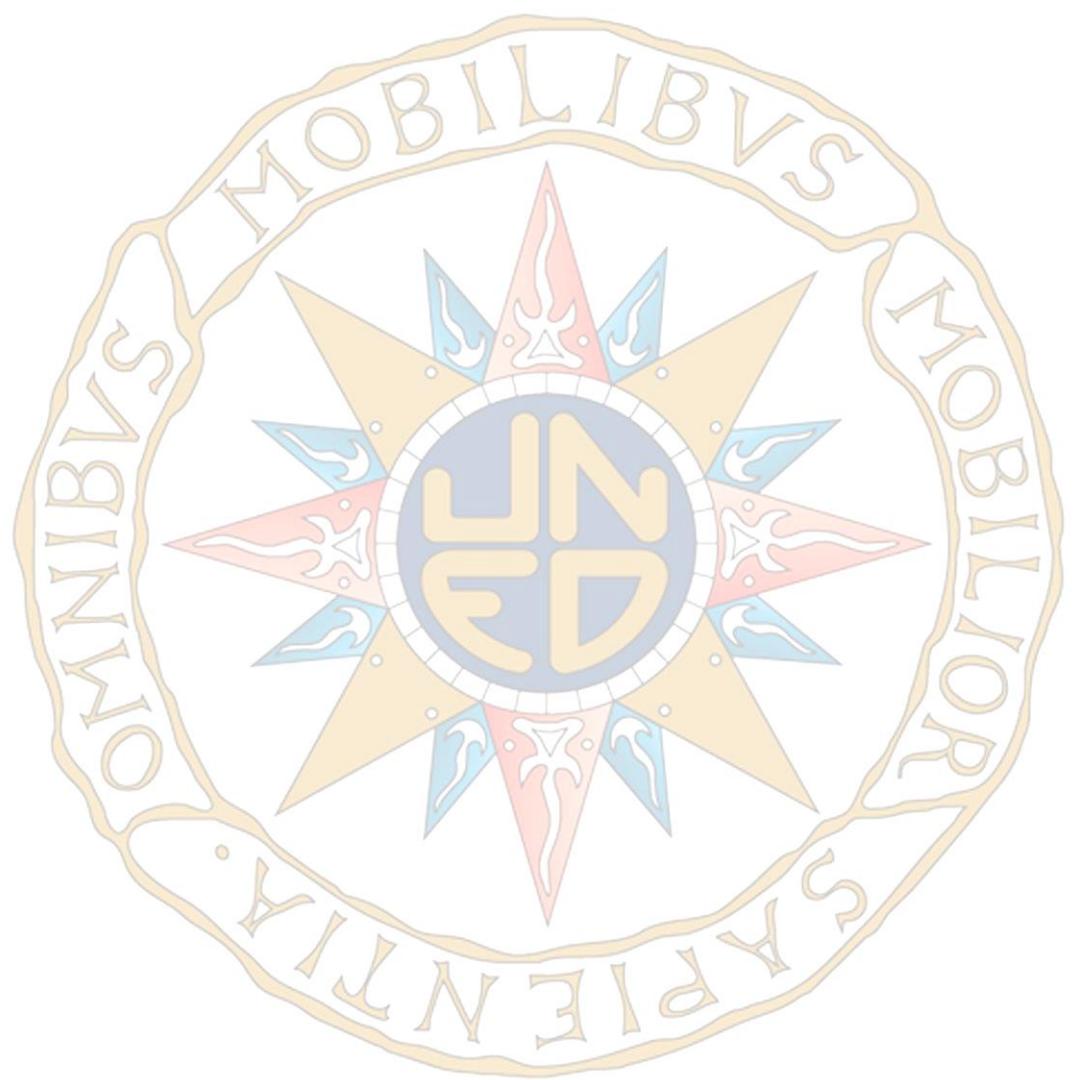
**INTERNALIZED STIGMA: THE GREAT BARRIER FOR
RECOVERY FROM SCHIZOPHRENIA**

CLARA ISABEL MORGADES-BAMBA

Titulación previa: Máster Universitario en Investigación en Psicología

Directores: Fernando Molero Alonso y M^a José Fuster Ruiz de Apodaca

Junio 2020

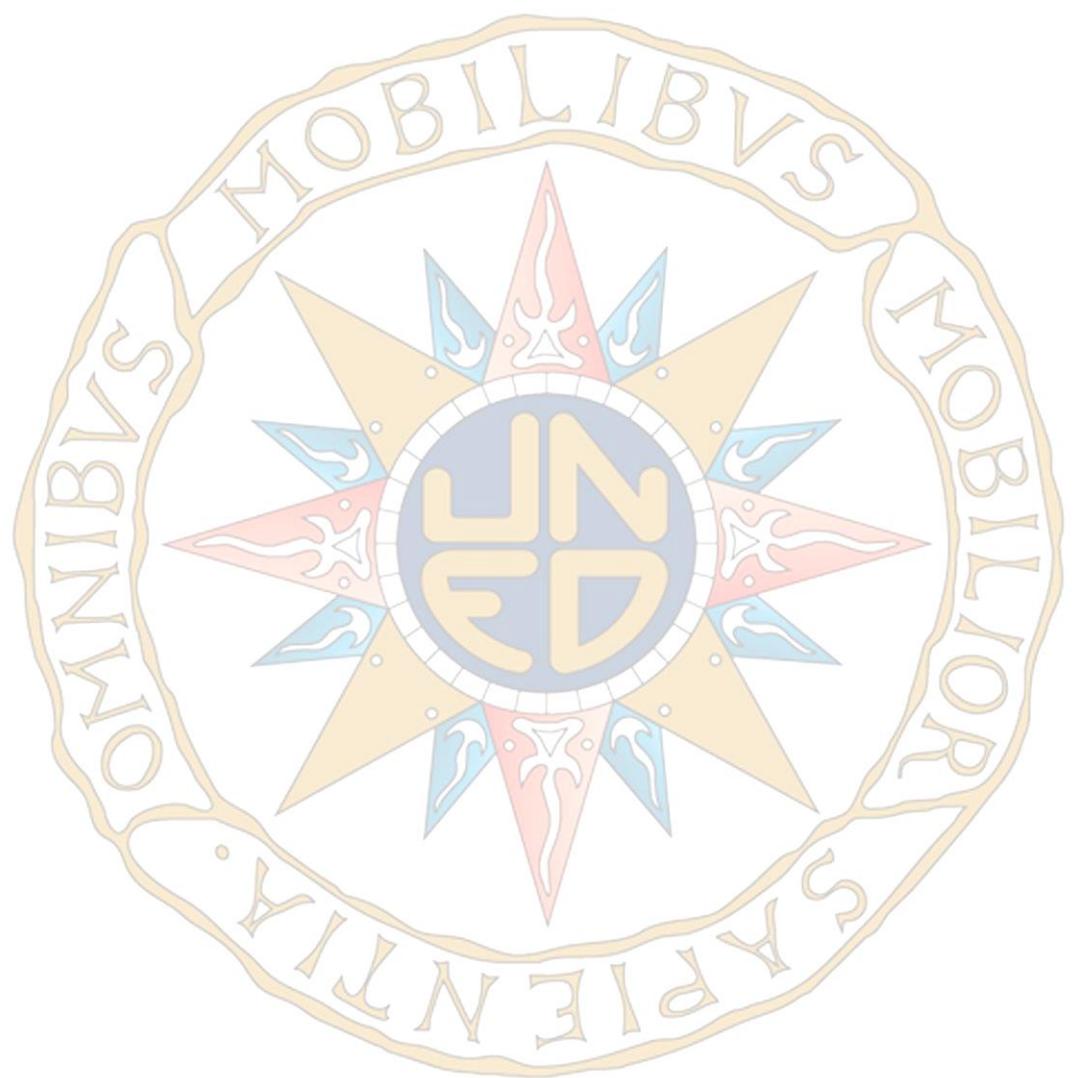


ÍNDICE / INDEX

AGRADECIMIENTOS	7
<i>ACKNOWLEDGEMENTS</i>	8
INTRODUCCIÓN GENERAL.....	11
<i>GENERAL INTRODUCTION</i>	17
 <u>CAPÍTULO 1 / CHAPTER 1</u>	
ESTADO DE LA CUESTIÓN.....	23
<i>ESQUIZOFRENIA: DATOS GENERALES Y EPIDEMIOLÓGICOS.....</i>	24
<i>SINTOMATOLOGÍA DE LA ESQUIZOFRENIA.....</i>	30
<i>CRITERIOS DIAGNÓSTICOS.....</i>	43
<i>FASES DE LA ESQUIZOFRENIA Y SÍNTOMAS PRODRÓMICOS.....</i>	47
<i>LAS DOS CONCEPCIONES DE LA ESQUIZOFRENIA.....</i>	50
<i>BREVE HISTORIA DE LA ESQUIZOFRENIA.....</i>	60
<i>CAUSAS DE LA ESQUIZOFRENIA.....</i>	73
<i>RECUPERACIÓN DE LA ESQUIZOFRENIA.....</i>	94
<i>ESTIGMATIZACIÓN SOCIAL DE LAS PERSONAS CON ESQUIZOFRENIA.....</i>	117
<i>INTERNALIZACIÓN DEL ESTIGMA ASOCIADO A LA ESQUIZOFRENIA</i>	127
<i>STATE OF ART.....</i>	133
<i>SCHIZOPHRENIA: GENERAL AND EPIDEMIOLOGICAL DATA.....</i>	133
<i>SYMPTOMATOLOGY OF SCHIZOPHRENIA.....</i>	136
<i>THE TWO CONCEPTIONS OF SCHIZOPHRENIA.....</i>	142
<i>BRIEF HISTORY OF SCHIZOPHRENIA.....</i>	149
<i>CAUSES OF SCHIZOPHRENIA.....</i>	156
<i>RECOVERY FROM SCHIZOPHRENIA.....</i>	167

<i>SOCIAL STIGMATIZATION OF PEOPLE WITH SCHIZOPHRENIA</i>	183
<i>INTERNALIZATION OF SCHIZOPHRENIA-RELATED STIGMA</i>	189
 <u>CAPÍTULO 2 / CHAPTER 2</u>	
OBJETIVOS Y ESTRUCTURACIÓN DE LOS ESTUDIOS EMPÍRICOS.....	193
<i>OBJECTIVES AND STRUCTURING OF EMPIRICAL STUDIES.....</i>	199
 <u>CAPÍTULO 3 / CHAPTER 3</u>	
THE IMPACT OF DISCRIMINATION ON WELL-BEING IN PEOPLE WITH SEVERE MENTAL DISORDERS.....	205
<i>IMPACTO DE LA DISCRIMINACIÓN EN EL BIENESTAR DE LAS PERSONAS CON TRASTORNO MENTAL GRAVE (RESUMEN).....</i>	228
 <u>CAPÍTULO 4 / CHAPTER 4</u>	
VARIABLES RELACIONADAS CON LA RECUPERACIÓN EN PACIENTES DE ESQUIZOFRENIA CON Y SIN ESTIGMA INTERNALIZADO.....	230
<i>RECOVERY-RELATED OUTCOMES IN SCHIZOPHRENIA PATIENTS WITH AND WITHOUT INTERNALIZED STIGMA (ABSTRACT).....</i>	250
 <u>CAPÍTULO 5 / CHAPTER 5</u>	
THE IMPACT OF INTERNALIZED STIGMA ON THE WELL-BEING OF PEOPLE WITH SCHIZOPHRENIA.....	253
<i>IMPACTO DEL ESTIGMA INTERNALIZADO EN EL BIENESTAR DE LAS PERSONAS CON ESQUIZOFRENIA (RESUMEN).....</i>	271
 <u>CAPÍTULO 6 / CHAPTER 6</u>	
THE IMPACT OF INTERNALIZED STIGMA ON SCHIZOPHRENIA QUALITY OF LIFE.....	274
<i>IMPACTO DEL ESTIGMA INTERNALIZADO EN LA CALIDAD DE VIDA EN ESQUIZOFRENIA (RESUMEN).....</i>	287
 <u>CAPÍTULO 7 / CHAPTER 7</u>	
SINTOMATOLOGÍA POSITIVA Y NEGATIVA EN PACIENTES DE ESQUIZOFRENIA CON Y SIN ESTIGMA INTERNALIZADO.....	289

<i>POSITIVE AND NEGATIVE SYMPTOMATOLOGY IN SCHIZOPHRENIA PATIENTS WITH AND WITHOUT INTERNALIZED STIGMA (ABSTRACT).....</i>	317
 <u>CAPÍTULO 8 / CHAPTER 8</u>	
THE IMPACT OF INTERNALIZED STIGMA ON THE NEGATIVE SYMPTOMATOLOGY OF SCHIZOPHRENIA.....	319
<i>IMPACTO DEL ESTIGMA INTERNALIZADO EN LA SINTOMATOLOGÍA NEGATIVA DE ESQUIZOFRENIA (RESUMEN).....</i>	335
 <u>CAPÍTULO 9 / CHAPTER 9</u>	
THE IMPACT OF INTERNALIZED STIGMA ON THE POSITIVE SYMPTOMATOLOGY OF SCHIZOPHRENIA.....	337
<i>IMPACTO DEL ESTIGMA INTERNALIZADO EN LA SINTOMATOLOGÍA POSITIVA DE ESQUIOFRENIA (RESUMEN).....</i>	352
 <u>CAPÍTULO 10 / CHAPTER 10</u>	
THE ROLE OF PERSONAL ALIENATION AND SELF-CONCEPT ON THE DEVELOPMENT OF SCHIZOPHRENIA.....	354
<i>EL PAPEL DE LA ALIENACIÓN PERSONAL Y EL AUTOCONCEPTO EN EL DESARROLLO DE ESQUIZOFRENIA (RESUMEN).....</i>	370
 <u>CAPÍTULO 11 / CHAPTER 11</u>	
CONCLUSIONES GENERALES.....	372
<i>GENERAL CONCLUSIONS.....</i>	386
 REFERENCIAS / REFERENCES.....	392



AGRADECIMIENTOS

Esta Tesis Doctoral es el resultado de más de siete años de trabajo, aprendizaje y esfuerzo. El camino ha sido arduo, pero inmensamente gratificante. A lo largo de este tiempo, son muchas las personas que han posibilitado la materialización de lo que un día fue sólo un proyecto.

Les estoy muy agradecida a mis directores Fernando Molero y M^a José Fuster por el enriquecimiento y crecimiento extraídos a partir de su experiencia y conocimientos, por su constante apoyo y paciencia, y por transmitirme mediante sus orientaciones tantas cosas importantes en el mundo de la investigación, mucho más allá de los aspectos técnicos. Me han hecho reparar en cuestiones que me han ayudado a crecer como profesional y como persona. Gracias por ese magnífico equilibrio entre dirección y confianza, concediéndome siempre la libertad de aprender mediante mis propios errores.

Agradezco también enormemente a M^a Teresa Muñoz Sastre su acogida en el *Centro de Investigación en Psicopatología y Psicología de la Salud (Centre de Recherche en Psychopathologie et Psychologie de la Santé, CERPPS)* de la Universidad de Toulouse Jean Jaurès. A dos personas y profesionales extraordinarios, Henri Chabrol y Patrick Raynal, les tengo tanto que agradecer que resulta complicado expresarlo con palabras. Ellos fueron mi equipo durante mi estancia en Toulouse y acabaron convirtiéndose en dos grandes amigos.

Gracias a todas y cada una de las personas que han participado en los estudios que componen esta tesis, dedicando mucho esfuerzo y tiempo de manera desinteresada. Sin ellas, el avance científico nunca sería posible. También estoy inmensamente agradecida a todos los profesionales que han prestado su colaboración para poder llevar a cabo este proyecto.

Por último, a todos mis seres queridos, gracias por ser y estar. Especialmente a mis padres, mi hermana, y mi marido; por todo el apoyo, el amor, la paciencia, la confianza, la comprensión, y por ser un ejemplo para mí. Gracias.

ACKNOWLEDGEMENTS

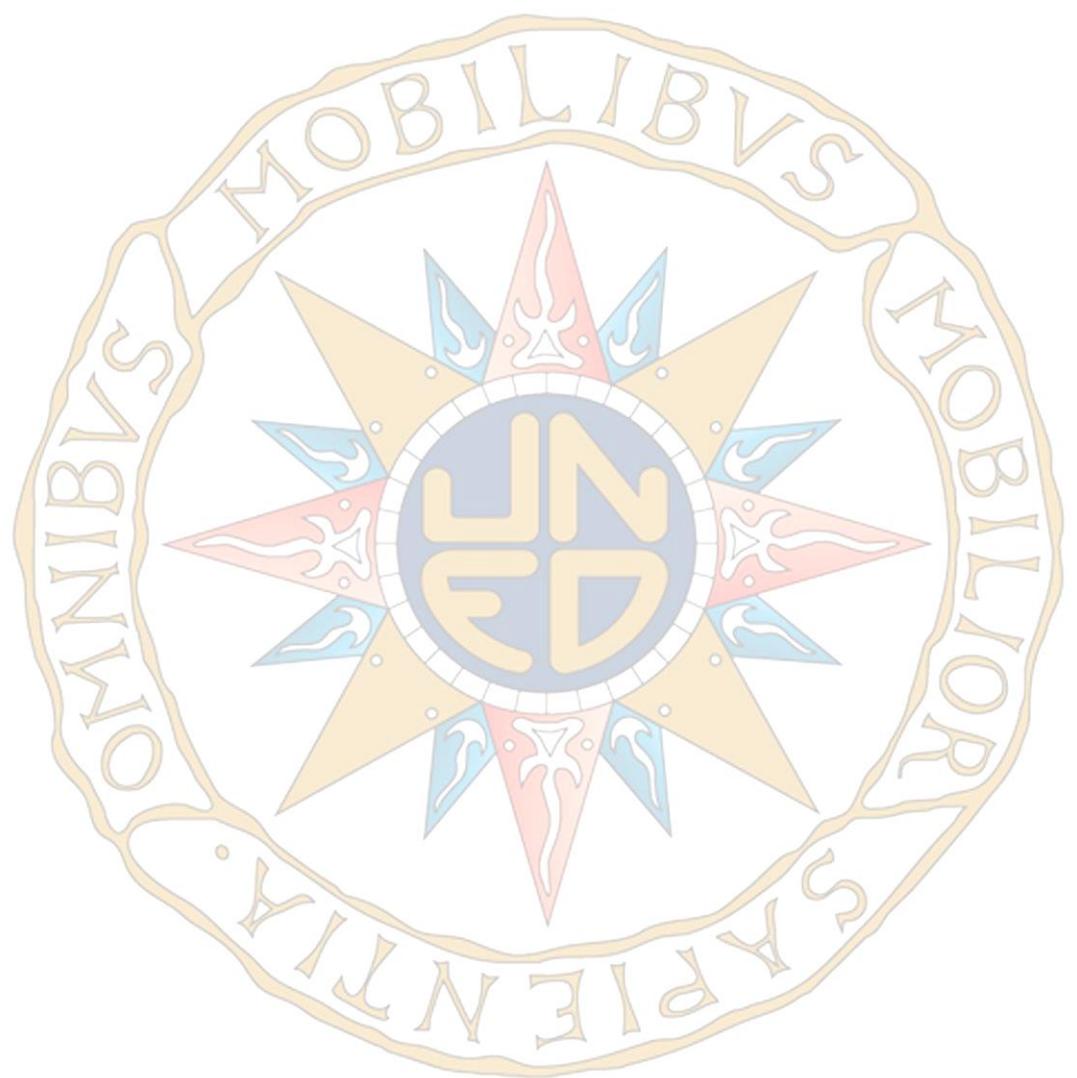
This doctoral thesis is the result of more than seven years of work, learning and effort. The road has been arduous, but immensely rewarding. Throughout this time, there are many people who have enabled the materialization of what once was just a project.

I am very grateful to my directors Fernando Molero and M^a José Fuster for the enrichment and growth that I have extracted from their experience and knowledge, for their constant support and patience, and for transmitting me so many important things in the field of research, beyond the technical aspects. They have made me notice issues that have helped me grow as a professional and as a person. Thank you for that magnificent balance between direction and trust, always granting me the freedom to learn from my own mistakes.

I also thank M^a Teresa Muñoz Sastre for the great reception at the *Center for Research in Psychopathology and Health Psychology (Center de Recherche in Psychopathologie et Psychologie de la Santé, CERPPS)* of the University of Toulouse Jean Jaurès. I have so much to thank two extraordinary professionals and human beings, Henri Chabrol and Patrick Raynal, that it is difficult to express it in words. They were my team during my stay in Toulouse and became two great friends.

Thanks to each one of the people who participated in the studies that make up this thesis, who have devoted a lot of effort and time selflessly. Without them, scientific progress would never be possible. I also greatly appreciate all the professionals who have collaborated in this project.

Finally, to all my loved ones, thank you for being. For being as you are and for being there. Especially to my parents, my sister, and my husband; for all the support, love, patience, trust, understanding, and for being an example for me. Thank you.



Like a black hole in space, schizophrenia draws in everything (...); and despite the gravity of stigma that surrounds it (...), I want to reach out from behind the black hole to help people and shock them into realising that people with schizophrenia are just the same as other people.

Paul

(with diagnosis of schizophrenia since his twenties)

Como un agujero negro en el espacio, la esquizofrenia lo absorbe todo (...); y, a pesar de la gravedad del estigma que la rodea (...), quiero salir del agujero negro para ayudar a la gente e impactarla haciendo que se den cuenta de que las personas con esquizofrenia somos iguales a otras personas.

Paul

(con diagnóstico de esquizofrenia desde los veinte años)

INTRODUCCIÓN GENERAL

El fenómeno conocido hoy en día como “esquizofrenia” —del griego, *escisión de la mente / razón fragmentada*— ha constituido desde hace más de dos siglos un importante objeto de estudio para diversas disciplinas científicas, desde la investigación más puramente médica hasta la investigación social. Sin embargo, la esquizofrenia sigue siendo la gran desconocida. Las causas del desarrollo y de la manifestación de este trastorno mental permanecen todavía lejos de nuestro conocimiento, al igual que los mecanismos involucrados en su mantenimiento a lo largo del tiempo y las claves para alcanzar la recuperación. A pesar de los ingentes e incesantes esfuerzos para comprender el fenómeno y de las novedosas técnicas de investigación actuales, la esquizofrenia sigue siendo un misterio para el ser humano, constituyendo una de las principales causas de discapacidad y gasto público, y, lo que es más importante, un motivo de enorme sufrimiento para decenas de millones de personas y sus familiares.

A pesar de que la concepción social y académica de la esquizofrenia ha ido evolucionando a lo largo del tiempo, este trastorno mental todavía es concebido por muchas personas como una enfermedad médica hereditaria y neurodegenerativa consistente en una disfunción cerebral, causada por alteraciones orgánicas, que deja a la persona que la sufre inhabilitada, falta de recursos personales y a merced del trastorno. También se sigue considerando socialmente que la recuperación de la esquizofrenia es una quimera, o algo que llega a suceder en casos excepcionales. Además, existen numerosos estereotipos negativos asociados a la esquizofrenia, no sólo relacionados con incapacidad y dependencia, sino también con agresividad y peligrosidad, que limitan en gran medida la vida de los pacientes y generan importantes obstáculos para su recuperación.

Sin embargo, a pesar de los muchos esfuerzos realizados, no se han hallado alteraciones orgánicas o médicas que puedan ser las causantes de la esquizofrenia; tampoco existen

biomarcadores para su diagnóstico o alteraciones objetivamente detectables específicas de la esquizofrenia (ni en la fisiología ni en el funcionamiento del sistema nervioso). Por ello, no puede ser considerada una enfermedad científicamente, sino solo metafóricamente. Se trata de un trastorno mental (como los trastornos de ansiedad, los trastornos del estado de ánimo, los trastornos de la personalidad, etc.). Los estudios científicos más avanzados indican que la heredabilidad de la esquizofrenia es mucho menor de lo que se pensaba, que las variables genéticas realmente interactúan con las variables psicosociales moderando su efecto (teniendo los genes mucho menor poder predictivo que las experiencias vitales) y que el trastorno no es de carácter neurodegenerativo en sí mismo. También sabemos que las capacidades intelectuales o volitivas de la persona no se ven afectadas por el trastorno en sí mismo, así como tampoco la capacidad para realizar la mayoría de las actividades diarias. Los estudios muestran que las personas afectadas son menos agresivas o “peligrosas” que la población general, y que la recuperación de la esquizofrenia no sólo es posible, sino que, además, es probable.

La asunción bio-etiológica y de cronicidad del trastorno, y la aceptación de los estereotipos negativos asociados a la esquizofrenia, produce un efecto devastador en los pacientes. La mayoría de ellos, desde el mismo momento del diagnóstico se sienten instados a aceptar que éste los acompañará toda su vida, lo que les hace asumir que nunca podrán ser como los demás ni alcanzar sus aspiraciones, sintiéndose condenados a cargar con un estigma y con un tratamiento psicofarmacológico por el resto de sus vidas. A menudo asumen estereotipos tales como que nunca podrán —o, aunque pudieran, no deberían— tener una vida normal, con un trabajo normal, casarse, tener hijos, etc. A menudo asumen que, dado que en cualquier momento su mente les podrá estar “jugando una mala pasada”, nunca podrán estar seguros de “su realidad” (sus sensaciones, interpretaciones, convicciones, experiencias, etc.). A menudo asumen que serán una carga para sus familiares y que la sociedad los verá y tratará como a *delincuentes* (con miedo-

desconfianza) o como a *discapacitados* (con condescendencia-paternalismo), cuando generalmente ellos no se sienten así. Y a base de ser tratados como si lo fueran, pueden acabar sintiéndose y comportándose como tal, mediante el conocido *efecto Pigmalión*.

Los esfuerzos profesionales por incrementar el *insight del paciente* (conciencia de padecer una “enfermedad mental”), en aras de fomentar su adherencia al tratamiento, pueden tener un efecto colateral muy dañino debido al estigma y a las muchas ideas erróneas sobre este trastorno presentes en la sociedad y transmitidas incluso por los profesionales de salud mental. El *insight* sería beneficioso para el paciente siempre que fuera acompañado de información rigurosa sobre la esquizofrenia, de una concepción del trastorno y su tratamiento basada en la evidencia, y de un trabajo del empoderamiento personal. Pero, lamentablemente, de lo que dicho *insight* suele ir acompañado es de *engulfment* y de estigma internalizado. El *engulfment* (verse o concebirse a uno mismo únicamente en términos de la enfermedad, trastorno o alteración que se padece) es un fenómeno que puede tener lugar en cualquier tipo de afección, con consecuencias dañinas para el paciente; pero, en el caso de la esquizofrenia, estas consecuencias son altamente graves, debido a su concepción social y al estigma. La disolución de la propia identidad en un atributo que impregna todo el sentido del sí mismo junto con la asunción de creencias populares negativas y faltas de evidencia al respecto de dicho atributo, conllevaría el desarrollo de lo que se denomina *estigma internalizado*.

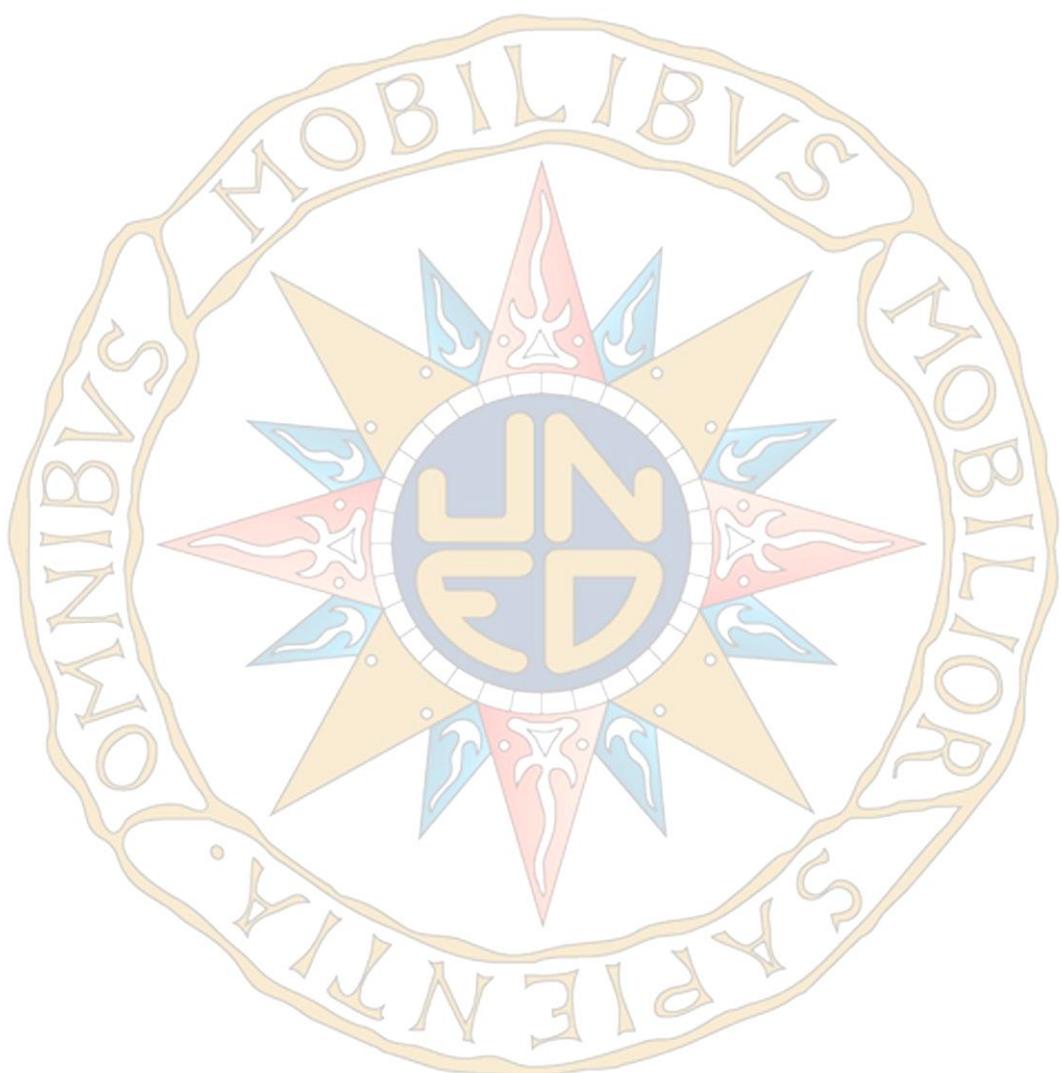
Internalizar el estigma supone: (a) la asunción de determinadas creencias erróneas sobre el atributo socialmente estigmatizado que uno mismo posee / tiene asignado; (b) la aplicación a uno mismo de los estereotipos asociados al atributo estigmatizado; y (c) la experimentación de alienación (sentir que uno no es un miembro de pleno derecho de la sociedad, sintiéndose inferior a los demás). El paciente de esquizofrenia con estigma internalizado contará con un autoconcepto negativizado; probablemente se encontrará desprovisto de “amor propio” y de autoconfianza

puesto que la consecuencia más directa de la internalización del estigma es el deterioro de la autoestima y la autoeficacia. Además, el estigma internalizado se relaciona consistentemente a lo largo de la literatura con una menor tasa de recuperación de los pacientes. Sin embargo, los mecanismos específicos mediante los cuales este efecto podría tener lugar todavía no han sido investigados en profundidad. Se ha estudiado el impacto del estigma internalizado especialmente en el marco de la rehabilitación vocacional, la inclusión social, y la adherencia al tratamiento (a través de variables como la esperanza/desesperanza, la adherencia, el trabajo por la consecución de metas, etc.). Sin embargo, el impacto del estigma internalizado no ha sido analizado hasta ahora lo suficiente en el marco de la recuperación de la esquizofrenia.

La presente tesis doctoral tiene por objetivo analizar en profundidad cómo el hecho de internalizar el estigma asociado a la esquizofrenia obstaculizaría o impediría la recuperación de los pacientes a través del deterioro de su autoestima y su autoeficacia. Concretamente, se pretende avanzar en el conocimiento de los mecanismos mediante los que el estigma internalizado impacta negativamente en las variables mediante las que se evalúa la recuperación de la salud mental. En primer lugar, se persigue estudiar cómo el estigma internalizado, a través del deterioro del autoconcepto, podría disminuir el nivel de bienestar subjetivo del paciente mediante un posible aumento de la frecuencia de experimentación de afecto negativo y una posible disminución de la frecuencia de experimentación de afecto positivo. En segundo lugar, se persigue estudiar cómo el estigma internalizado, a través del deterioro del autoconcepto, podría disminuir el nivel de calidad de vida en la esquizofrenia en sus tres dimensiones: motivacional/energética, psicosocial, y física. En tercer lugar, se persigue estudiar cómo el estigma internalizado, a través del deterioro del autoconcepto, podría aumentar el nivel de sintomatología positiva (alucinaciones, delirios) y negativa (anhedonia física, anhedonia social) de la esquizofrenia.

Tras la realización de dichos estudios, a la luz de sus resultados, surgió una nueva pregunta de investigación: ¿podría el fenómeno de la *alienación* ser un factor importante de desarrollo de esquizofrenia en población vulnerable? Se ha apuntado a lo largo de la literatura a los eventos psicosociales adversos y al deterioro del *self* como probables causas del desarrollo de esquizofrenia, dado que se relacionan con la aparición de psicosis y/o trastornos del espectro de esquizofrenia. Planteamos que eventos psicosociales traumáticos o altamente estresantes que conlleven un deterioro de la identidad (acoso, abuso, marginación, discriminación, etc.) podrían propiciar una alteración del sentido de quién es uno mismo en el mundo, es decir, una *alienación personal*. Resulta necesario, en este punto, aclarar la diferencia entre la *alienación* por estigma y la *alienación personal* planteada. Si bien el fenómeno de alienación se concibe sencillamente como una “pérdida de la propia identidad” (por lo general debido al trato recibido o determinadas experiencias psicosociales), en el marco del estudio de la internalización del estigma, la alienación implica no sentirse miembro de pleno derecho de la sociedad, sintiéndose inferior a los demás miembros debido a que se posee un atributo estigmatizado en dicha sociedad (en este caso, el atributo es el diagnóstico de esquizofrenia). Esto llevaría a la persona a sentir o vivir bajo la premisa de: “yo soy distinto e inferior al resto de seres humanos por tener esquizofrenia”. Sin embargo, la *alienación personal* propuesta en esta tesis como posible factor de riesgo para el desarrollo mismo de la esquizofrenia, sería una alienación relacionada, no con un atributo concreto y/o estigmatizado, sino con cómo es uno mismo. Esto llevaría a la persona a sentir o vivir bajo la premisa de: “yo soy distinto e inferior al resto de seres humanos por ser como soy”. Esta *alienación personal* se desarrollaría paulatinamente a consecuencia de diversas experiencias psicosociales en las que la persona se sentiría distinto a los demás y/o tratado de manera distinta a los demás, sin necesidad de tratarse de situaciones de discriminación, acoso, o maltrato, si bien algunas podrían serlo. Este tipo de alienación podría favorecer la aparición de sintomatología de

esquizofrenia mediante un deterioro de la autoestima y la autoeficacia. Por tanto, otro objetivo de la presente tesis, surgido durante el propio desarrollo de la misma, es estudiar el posible papel de la *alienación personal* y el autoconcepto en el desarrollo de la esquizofrenia. Para ello, se traspone el modelo predictivo desarrollado en la tesis para pacientes con esquizofrenia a una población de jóvenes vulnerables al desarrollo de esquizofrenia.



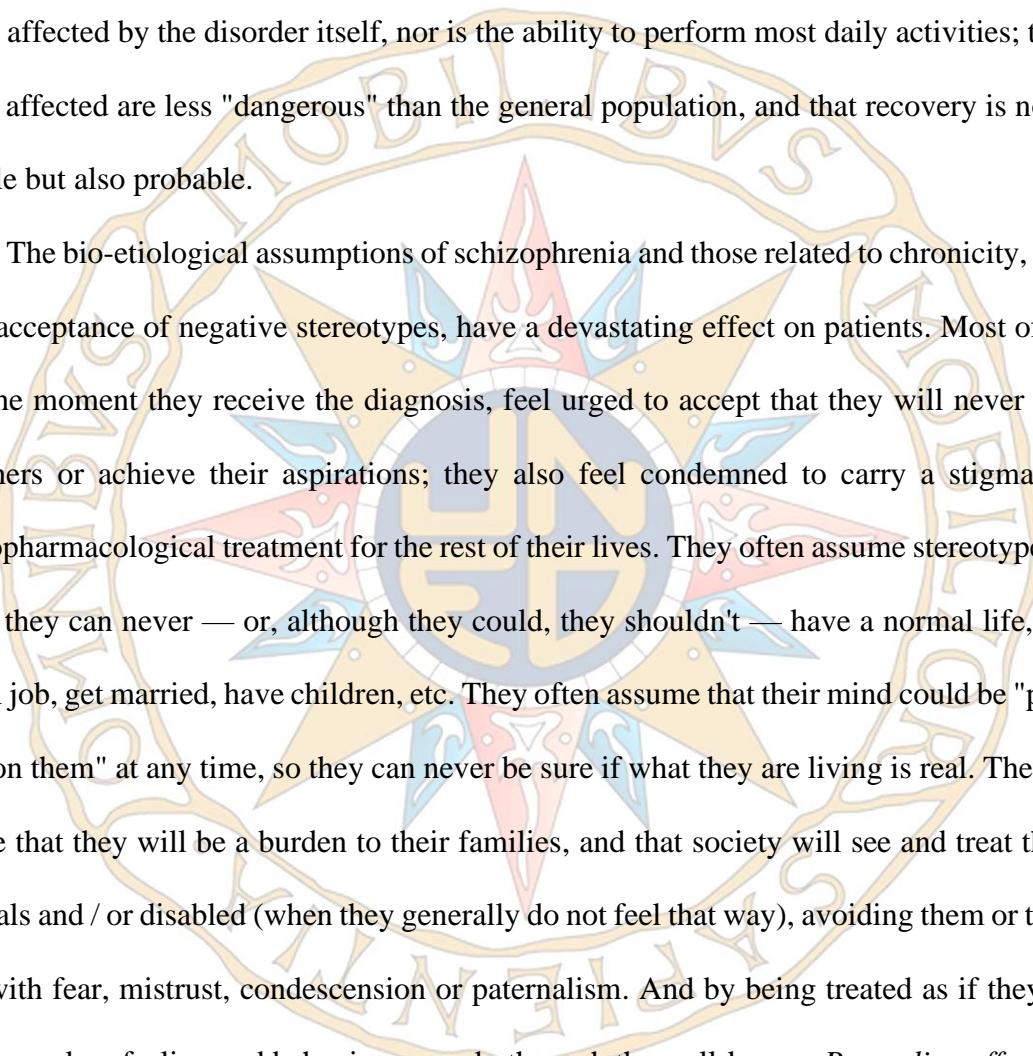
GENERAL INTRODUCTION

The phenomenon known as "schizophrenia" (from Greek, *split mind* or *fragmented reasoning*) has been, for more than two centuries, an important object of study for different scientific disciplines, from medical research to social research. And it still is, since the causes of the development and manifestation of this mental disorder remain still far from our knowledge, as well as the mechanisms involved in its maintenance and the keys to achieving recovery. Despite the huge and incessant efforts to understand the phenomenon, and the innovative research and treatment techniques that allow its approach, schizophrenia remains a great unknown, being today one of the main causes of disability and public spending, and, most importantly, a cause of enormous suffering for tens of millions of people and their families.

Although the social and academic conception of schizophrenia has evolved over time, this disorder is still conceived by many people as a heritable and neurodegenerative medical disease that consists of an organic alteration of the brain that leaves the person disabled, lack of personal resources and at the mercy of the disorder. It is also considered that the recovery of schizophrenia is a chimera, or something that happens in exceptional cases. In addition, there are numerous negative stereotypes associated with schizophrenia, not only related to disability and dependence, but also to aggressiveness and dangerousness, which greatly limit the lives of patients and generate significant obstacles to their recovery.

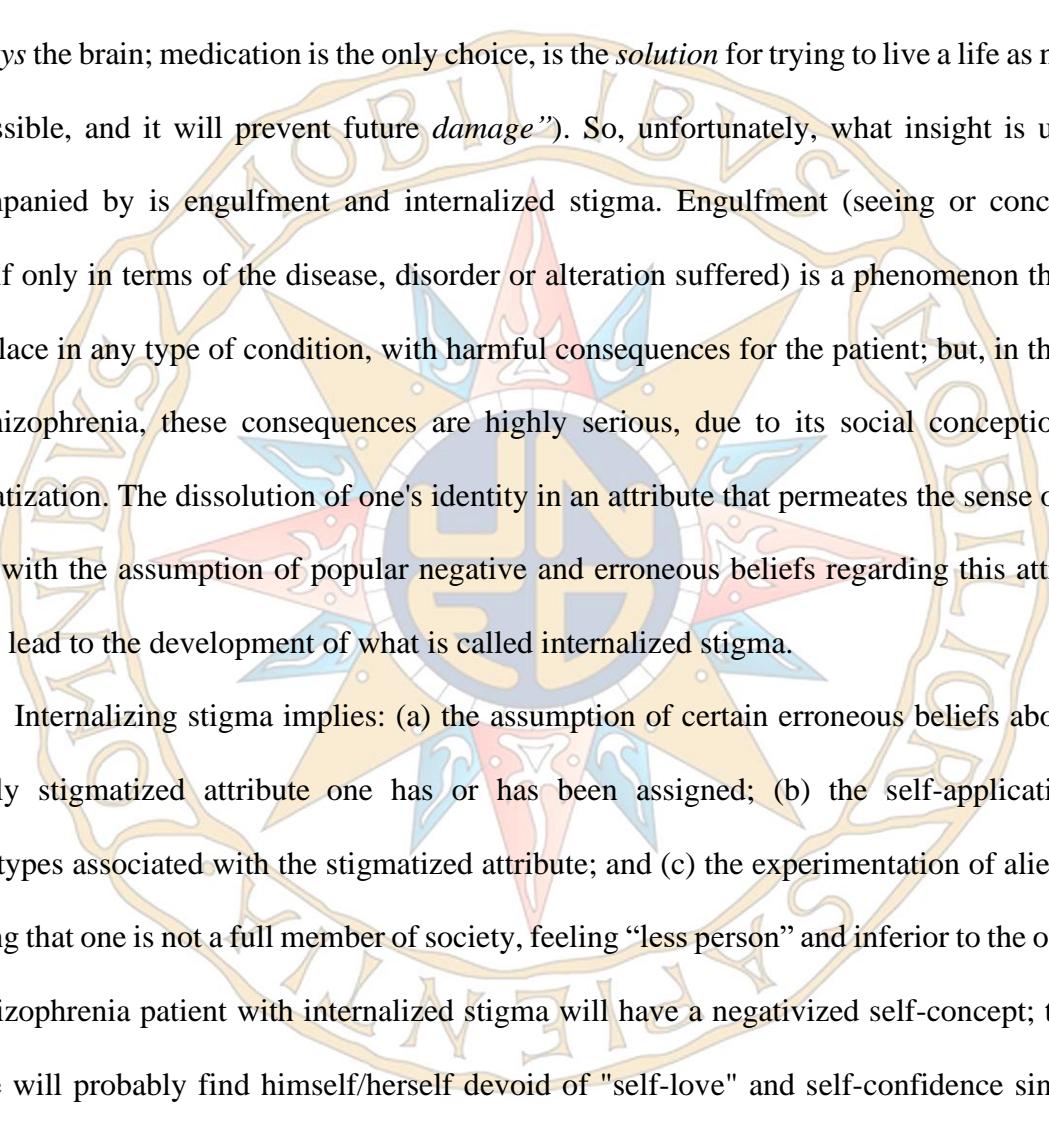
However, despite the many efforts made, no organic or medical alterations that may cause schizophrenia have been found; there are also no biomarkers for its diagnosis or objectively detectable alterations specific to schizophrenia (neither in physics nor in the functioning of the nervous system). Therefore, it cannot be considered a disease scientifically, but only metaphorically. It is a mental disorder (such as anxiety disorders, mood disorders,

personality disorders, etc.). The most advanced scientific studies suggest that there are not specific genes of schizophrenia, that heritability of schizophrenia is much lower than previously thought, that genetic variables interact with psychosocial variables moderating their effect (genes have much less predictive power than experiences), and that the disorder is not neurodegenerative in itself. We also know that the person's intellectual or volitional abilities are not affected by the disorder itself, nor is the ability to perform most daily activities; that the people affected are less "dangerous" than the general population, and that recovery is not only possible but also probable.



The bio-etiological assumptions of schizophrenia and those related to chronicity, as well as the acceptance of negative stereotypes, have a devastating effect on patients. Most of them, from the moment they receive the diagnosis, feel urged to accept that they will never be like the others or achieve their aspirations; they also feel condemned to carry a stigma and a psychopharmacological treatment for the rest of their lives. They often assume stereotypes such as that they can never — or, although they could, they shouldn't — have a normal life, with a normal job, get married, have children, etc. They often assume that their mind could be "playing tricks on them" at any time, so they can never be sure if what they are living is real. They often assume that they will be a burden to their families, and that society will see and treat them as criminals and / or disabled (when they generally do not feel that way), avoiding them or treating them with fear, mistrust, condescension or paternalism. And by being treated as if they were, they can end up feeling and behaving as such, through the well-known *Pygmalion effect*.

Professional efforts to increase patient insight (awareness of having a "mental illness") in order to promote their adherence to treatment, can have a very harmful collateral effect due to stigma and the many misconceptions about this disorder present in our society and transmitted even by mental health professionals. Insight would be beneficial for the patient as



long as it was accompanied by rigorous information about schizophrenia, this is evidence-based conceptions of the disorder, its causes, its course, and its treatment. But, normally, due to fear, the information provided to the patient is low, highly biased, and very often metaphorical and pseudoscientific (e.g. Schizophrenia is a *brain disease* for which there is no *cure*; a very serious and irreversible *brain disease* that will accompany the person throughout life and that gradually *destroys* the brain; medication is the only choice, is the *solution* for trying to live a life as normal as possible, and it will prevent future *damage*"). So, unfortunately, what insight is usually accompanied by is engulfment and internalized stigma. Engulfment (seeing or conceiving oneself only in terms of the disease, disorder or alteration suffered) is a phenomenon that can take place in any type of condition, with harmful consequences for the patient; but, in the case of schizophrenia, these consequences are highly serious, due to its social conception and stigmatization. The dissolution of one's identity in an attribute that permeates the sense of self, along with the assumption of popular negative and erroneous beliefs regarding this attribute, would lead to the development of what is called internalized stigma.

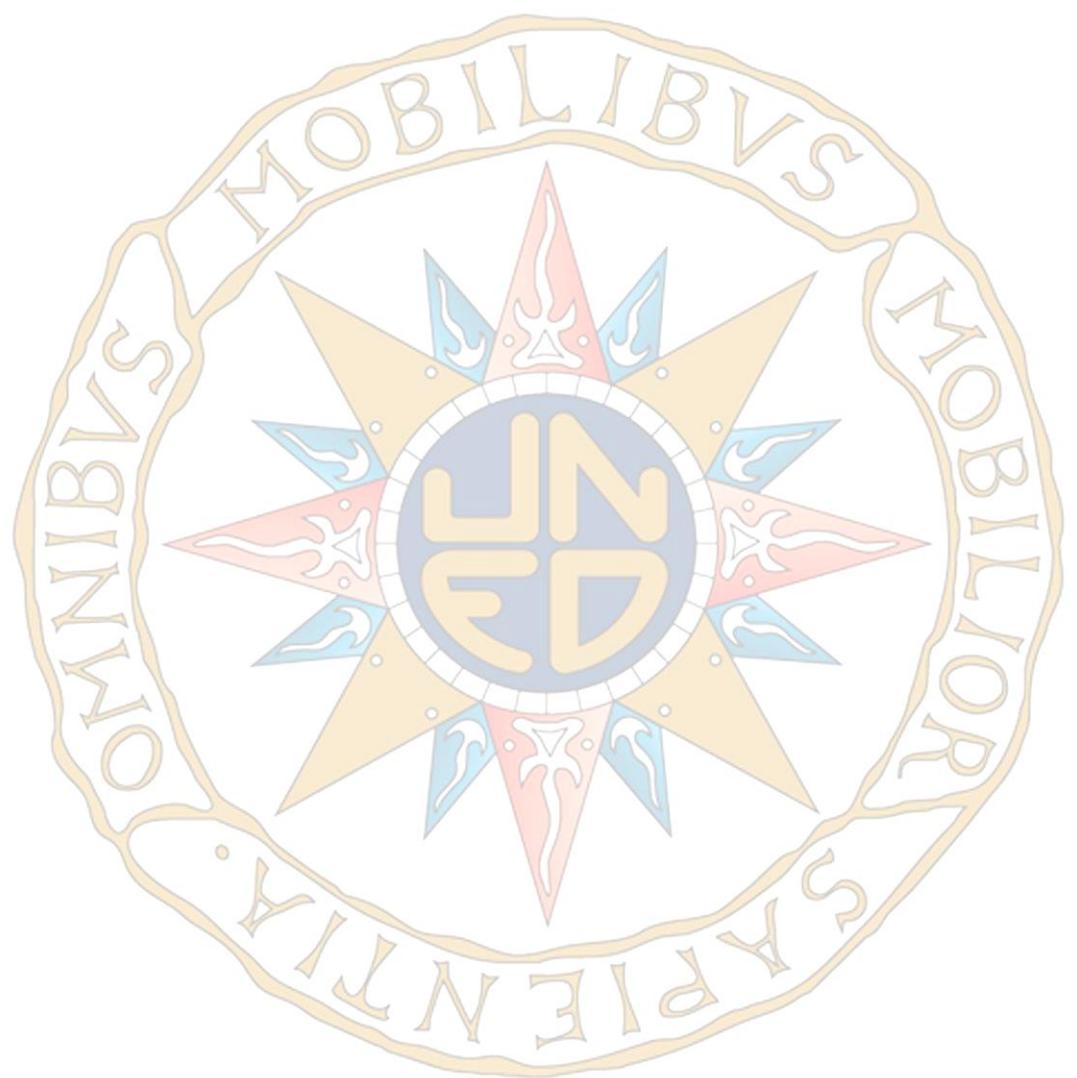
Internalizing stigma implies: (a) the assumption of certain erroneous beliefs about the socially stigmatized attribute one has or has been assigned; (b) the self-application of stereotypes associated with the stigmatized attribute; and (c) the experimentation of alienation (feeling that one is not a full member of society, feeling "less person" and inferior to the others). A schizophrenia patient with internalized stigma will have a negativized self-concept; this is, he/she will probably find himself/herself devoid of "self-love" and self-confidence since the most direct consequence of the internalization of stigma is the deterioration of self-esteem and self-concept. In addition, internalized stigma is consistently linked throughout the literature with lower recovery rate, but the specific mechanisms by which this effect could take place are not yet thoroughly investigated. The impact of internalized stigma has been more deeply studied

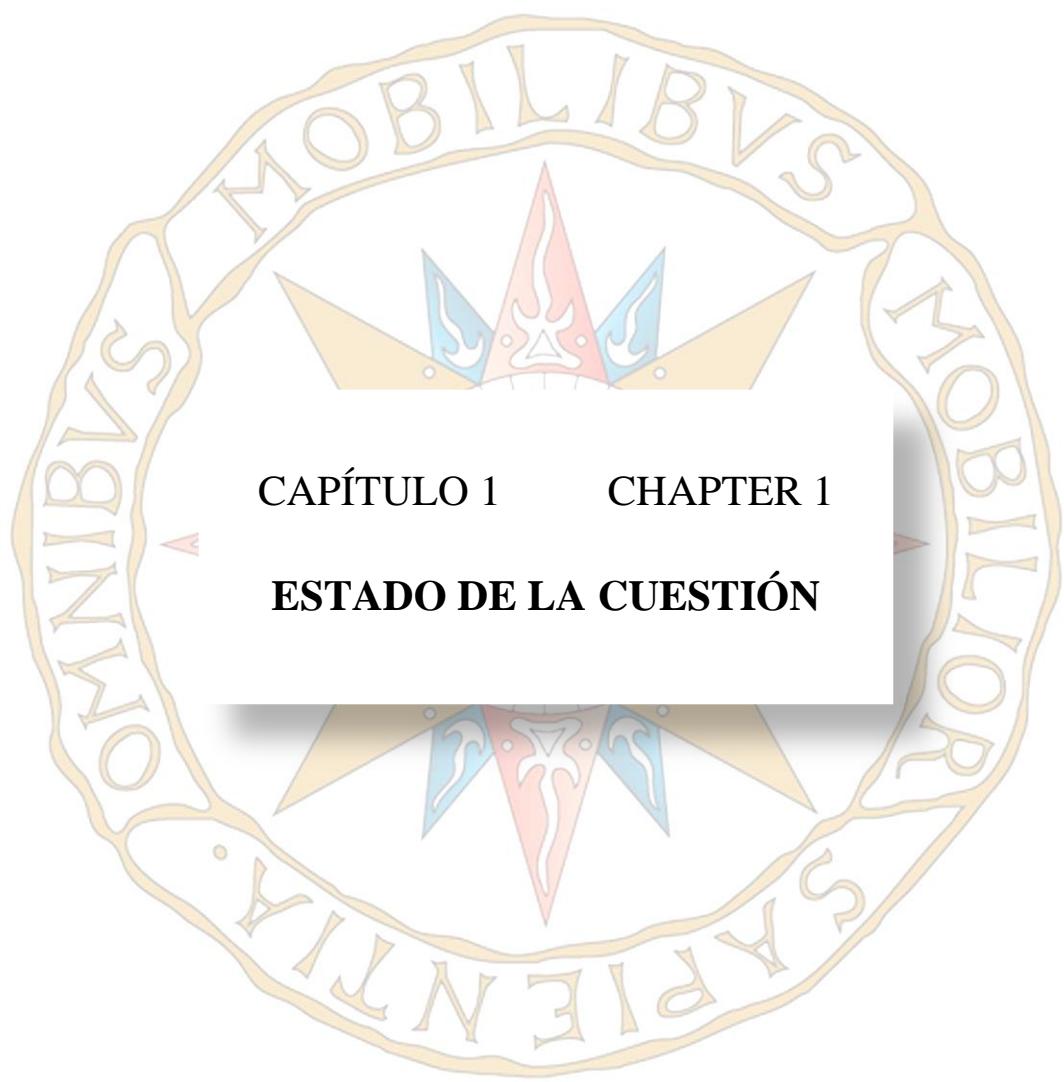
in the context of vocational rehabilitation, social inclusion, adherence to treatment, etc. (through variables such as hope / hopelessness, adherence, work towards achieving goals, etc.). But the impact of internalized stigma has not been studied so far enough in the context of the recovery from schizophrenia.

The objective of this doctoral thesis is to analyze in depth how internalizing the stigma associated with schizophrenia would hinder or prevent the recovery of patients through the deterioration of their self-esteem and self-efficacy. Specifically, it is intended to advance in the knowledge of the mechanisms through which internalized stigma negatively impacts the variables through which the recovery of mental health is evaluated. First, we seek to study how internalized stigma, through the deterioration of self-concept, would decrease the patient's subjective well-being through an increase in the frequency of negative affect and a decrease in the frequency of positive affect. Second, we seek to study how internalized stigma, through the deterioration of self-concept, would decrease schizophrenia quality of life in its three dimensions: motivational / energetic, psychosocial, and physical. Third, we try to study how internalized stigma, through the deterioration of self-concept, would increase the level of positive (hallucinations, delusions) and negative symptoms (physical anhedonia, social anhedonia) of schizophrenia.

After conducting these studies, a new research question arose from their results: Could the phenomenon of alienation contribute to the very development of schizophrenia in young people at risk? Throughout the literature, living adverse, demanding and stressful psychosocial events, and deterioration of the self, have been pointed out as probable causes of the development of schizophrenia (since they are related to the manifestation of psychosis and schizophrenia spectrum disorders). We propose that some psychosocial events could lead to an alteration of the sense of self that would give rise to a *Personal Alienation*. It is necessary, at

this point, to clarify the difference between *Alienation* due to stigma and *Personal Alienation*. Although the phenomenon of alienation is simply conceived as a "loss of one's identity", in the context of the study of stigma internalization alienation means: not feeling like a full member of society and feeling inferior to other people due to an attribute that is stigmatized in that society (in this case, the diagnosis of schizophrenia). This would lead the person to feel: "I am different and inferior to other human beings because I have schizophrenia." The *Personal Alienation* that is proposed in this thesis as a possible risk factor for the development of schizophrenia, would be an alienation due not to an attribute but to how oneself is, to one's own personality (perhaps, a personality with minority, distinctive, and eccentric traits; as, in this case, schizotypal traits). This would lead the person to feel: "I am different and inferior to other human beings because I am as I am." This personal alienation would develop gradually as a result of various psychosocial experiences in which the person would feel different from others and/or treated differently from others (although situations of discrimination, abuse or harassment have not taken place). We wonder if this type of alienation could favor the appearance of symptoms of schizophrenia by deteriorating self-esteem and self-efficacy. Therefore, the last objective of this thesis is to study the possible role of personal alienation and self-concept in the development of schizophrenia. To do this, the predictive model developed in the thesis for schizophrenia patients is transposed into a population of young people at risk of developing schizophrenia.





CAPÍTULO 1 CHAPTER 1

ESTADO DE LA CUESTIÓN

LA ESQUIZOFRENIA: DATOS GENERALES Y EPIDEMIOLÓGICOS

La esquizofrenia es un trastorno mental; es decir, una alteración del pensamiento, del control emocional y/o del comportamiento que interfiere considerablemente en la vida de la persona, causándole un malestar significativo (American Psychiatric Association, 2013). La esquizofrenia se caracteriza fundamentalmente, además de por una perturbación del pensamiento, las emociones y la conducta, por una distorsión de las percepciones, el lenguaje, y la conciencia de sí mismo (World Health Organization, 2007). La esquizofrenia no afecta a la capacidad intelectual del sujeto, pero es considerada el trastorno mental más grave e incapacitante (Mueses y McGurk, 2004). Etimológicamente, esquizofrenia significa “mente escindida” o “ruptura de la razón” (del griego, *schizein*: dividir, romper, escindir; y *phrēn*: entendimiento, razón, mente). El término refleja el deterioro o pérdida del contacto con la realidad, la dificultad para distinguir lo real de lo que no lo es, a lo que denominamos psicosis (delirios y/o alucinaciones). A pesar de que la psicosis no es algo exclusivo de la esquizofrenia, sino que está presente en muchos otros trastornos mentales y condiciones médicas (e incluso en el contexto de la salud mental, como reacción psicobiológica ante determinadas configuraciones contextuales o agentes concretos), suele ser la principal característica de este trastorno.

Según las estadísticas más recientes, se estima que un mínimo de 21 millones de personas en el mundo cuenta con diagnóstico de esquizofrenia (Charlson et al., 2018). La prevalencia de la esquizofrenia se ha cifrado generalmente en un 1% de la población, pero actualmente ésta se estima en torno a un 0,46%, por lo que una de cada 200 personas sufriría esquizofrenia (Saha, Chant, y Welham, 2005). Esta disminución de la prevalencia estimada no se debe a un descenso de su incidencia, sino a las sucesivas modificaciones en los criterios diagnósticos, los cuales se han ido tornando cada vez más estrictos. Dicha especificación de criterios a lo largo del tiempo, que ha perseguido acotar de manera más rigurosa la entidad “nosológica” de la esquizofrenia, ha

generado que algunas personas que anteriormente contaban con dicho diagnóstico pasen a ser diagnosticadas de trastornos mentales con sintomatología común (otros trastornos psicóticos, trastornos de la personalidad, trastornos dissociativos, trastorno bipolar, o trastorno de estrés postraumático, por ejemplo) (Luhrmann, 2007).

El comienzo u *onset* de la esquizofrenia tiene lugar generalmente en la etapa de transición entre la adolescencia tardía y la juventud temprana (normalmente, entre los 18 años y la treintena), aunque a veces es diagnosticada en la adolescencia, o incluso en la infancia (Stevens, Princ, Prager, y Stern, 2014), y también es posible que se manifieste en la adultez tardía, incluso a los 65 años (Howard, Rabins, Seeman, Jeste, e *ILOS-Group*, 2000). No existe consenso en cuanto a la incidencia de la esquizofrenia por sexo, ya que algunos estudios apuntan a que se trata un trastorno más presente en hombres (McGrath et al., 2007), mientras que otros muestran que su aparición es igual de frecuente en hombres que en mujeres (Saha, Chant, y McGrath, 2007). Un hecho que sí ha sido constatado consistentemente a lo largo de la literatura es que su comienzo suele ser más tardío en las mujeres que en los hombres (Falkenburg y Tracy, 2012; Leung y Chue, 2000; Lindamer, Bailey, y Hawthorne, 2003; Rietschel et al., 2017; Sutterland, 2013). Algo que también cuenta cada vez con mayor evidencia es que se trata de un trastorno más frecuente entre inmigrantes y refugiados, en comparación con la población general (Coid et al., 2008; Hollander et al., 2016).

Como sucede en todos los trastornos mentales, no existen pruebas objetivas (marcadores biológicos) para diagnosticar la esquizofrenia, sino que es mediante la valoración del clínico —a través de entrevistas con el paciente y su familia, y gracias a la observación— como se confirma el diagnóstico; normalmente, en función de su curso a lo largo del tiempo; y, en ocasiones (aunque así debiera ser en todos los casos) mediante la exclusión de otras afecciones (por ejemplo, encefalitis) (Stefansson et al., 2009). En la esquizofrenia existe una alta tasa de

comorbilidad (manifestación conjunta) con otros trastornos mentales, especialmente con la depresión (50% de los pacientes de esquizofrenia), con los trastornos de ansiedad (en torno al 29% de los pacientes de esquizofrenia presentan trastorno de estrés postraumático comórbido; alrededor del 23% de ellos, trastorno obsesivo compulsivo; y sobre un 15%, trastorno de pánico) y con la dependencia de sustancias (como mínimo, un 47% de los pacientes de esquizofrenia) (Buckley, Miller, Lehrer, y Castle, 2008). La mortalidad en las personas con esquizofrenia es dos veces y media más frecuente que en la población general, tasa que se observa en incremento, sobre todo en los países desarrollados (Saha et al., 2007; Seeman, 2019). Uno de los motivos de esta mayor mortalidad en pacientes de esquizofrenia es la alta tasa de suicidio, que es 12 veces mayor que en la población general (Saha et al., 2007; Seeman, 2019), si bien ésta también se debe al mantenimiento de hábitos poco saludables, a un mayor riesgo de padecer enfermedad coronaria, ictus, diabetes tipo II, enfermedades respiratorias, algunos tipos de cáncer, y otras enfermedades físicas (Laursen, Nordentoft, y Mortensen, 2014), y/o a los efectos secundarios de los psicofármacos. En el mundo desarrollado, la esquizofrenia se encuentra a la cabeza de las mayores causas de discapacidad y gasto económico, tasas que también presentan una tendencia ascendente (Charlson et al., 2018; Rössler, Salize, van Os, y Riecher-Rössler, 2005). Sin embargo, se ha observado de modo consistente que en los países poco desarrollados o en vías de desarrollo, donde prima la intervención familiar-comunitaria en lugar de un tratamiento farmacológico y donde no existe el nivel de estigmatización presente en los países desarrollados, el pronóstico de esquizofrenia es mucho más favorable (Edgerton y Choen, 1994; Harrow y Jobe, 2013; Sartorius, 2007).

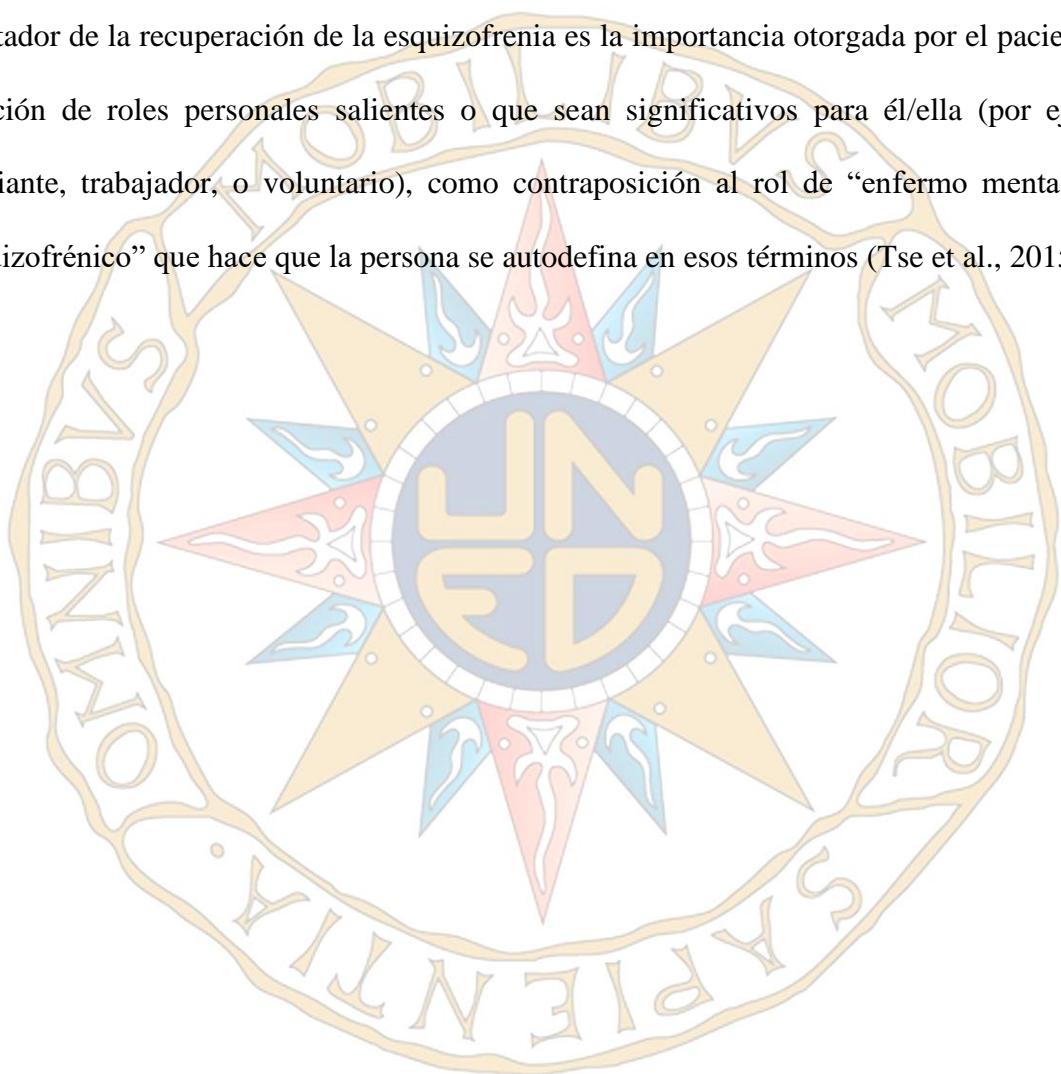
La dimensión social de la vida de la persona se ve seria y especialmente afectada, ya que la sintomatología de la esquizofrenia suele conllevar suspicacia y desconfianza hacia los demás, deterioro de la cognición social, falta de disfrute con las relaciones sociales, comportamiento

excéntrico, así como alteración del funcionamiento y la puesta en marcha de las habilidades sociales, de las capacidades comunicacionales y de la inteligencia emocional. Si al efecto de la propia sintomatología le añadimos que, en muchas ocasiones, el área social de la vida de la persona ya estaba alterada o deteriorada antes del desarrollo del trastorno, y que, tras el diagnóstico de esquizofrenia (que la mayoría de las veces supone un duro *shock* para la persona y sus seres queridos) se generan nuevos problemas (entre ellos, la estigmatización) que hacen que las relaciones se deterioren todavía más, el resultado es devastador. Las relaciones familiares suelen volverse conflictivas y complicadas. Así, el 40% de las personas con esquizofrenia tienen poco contacto con su familia y, cuando lo tienen, la relación es mala (Tomita et al., 2016). Cerca de la mitad (42,3%) no tiene ningún amigo, y el resto suele tener solamente uno —muy a menudo, usuario de los mismos servicios psiquiátricos— (Harley, Boardman, y Craig, 2012). Mantener o iniciar una relación de pareja puede resultar muy difícil para estas personas. Así, se estima que entre el 86% y el 94% de las personas que llevan años diagnosticadas de esquizofrenia son solteras (Muñoz, 2009; Nuechterlein et al., 2008; Nyer et al., 2010). También se ve seriamente afectada el área educativa, vocacional y/o laboral, dado que generalmente las personas, tras ser diagnosticadas, no continúan (o no emprenden) sus estudios o actividades laborales (Nuechterlein et al., 2008), estimándose que entre el 87,5% y el 93,5% de las personas con esquizofrenia no cuentan con estudios superiores (Caqueo-Urízar y Lemos-Giráldez, 2008; Cernovsky, Landmark, y Helmes, 1994) y que entre el 80% y el 90% se encuentran desempleadas (Marwaha y Johnson, 2004). El autocuidado y la higiene personal pueden verse resentidos, la consecución de actividades cotidianas (como, por ejemplo, cocinar) puede verse interferida por los síntomas, y llevar a cabo tareas sencillas puede resultar difícil (Aubin, Stip, Gélinas, Rainville, y Chapparo, 2009). Por tanto, la esquizofrenia se considera un trastorno serio e incapacitante que puede afectar a la vida del individuo en su totalidad. Esto no implica que toda

persona con esquizofrenia vaya a ver afectadas todas estas áreas de su vida, ya que existe una considerable heterogeneidad en la manifestación del trastorno, distintos grados de gravedad del mismo, así como diferentes maneras de afrontarlo (tanto personal como terapéuticamente y desde el entorno). Debido a que, por lo general, se ha venido observando clínicamente un deterioro progresivo en el funcionamiento de estos pacientes, durante mucho tiempo se ha considerado que la esquizofrenia era neurodegenerativa (como el Alzheimer), y a lo largo de un siglo se han buscado pruebas empíricas de ello, sin llegar a obtenerse resultados consistentes (Breier, Schreiber, Dyer, y Pickar, 1992). Al contrario, el curso estable del trastorno en muchos pacientes, la mejoría o recuperación observadas en un considerable porcentaje de ellos, así como la evidencia científica en el campo de la neurobiología y otras disciplinas, apuntan a que no se trataría de un trastorno degenerativo en sí mismo (Breier et al., 1992; Rico, 2003; Zipursky, Reilly, y Murray, 2013).

El curso y el pronóstico de la esquizofrenia son bastante heterogéneos, desde la remisión completa de síntomas y alcance de un buen funcionamiento global, hasta la presentación continua de síntomas y alcance de gran deterioro funcional, pasando por fluctuaciones a lo largo del tiempo (Palomar-Ciria et al., 2019). A pesar de la desorbitada cantidad de estudios científicos en el área de la neurobiología y la genética, todavía no se conoce por qué algunos pacientes evolucionan favorablemente hasta alcanzar una recuperación, mientras que otros, sin embargo, empeoran con el paso del tiempo. Los indicios para dilucidar esta cuestión han surgido en el campo de la psicología científica y los estudios de corte psicosocial, observándose que los factores predictores de la remisión de síntomas (así como del empeoramiento del trastorno) se relacionan con aspectos psicológicos, emocionales y sociales. Concretamente, las barreras internas, la desesperanza, la incertidumbre, el aislamiento y las relaciones negativas con los demás, son los factores que parecen estar impidiendo la recuperación de los pacientes (Soundy et al., 2015). En cuanto a las

variables que predicen la mejoría y la recuperación, se han identificado: el ajuste psicológico, el afrontamiento del trastorno con resiliencia, la reevaluación o nueva apreciación del trastorno padecido, el apoyo social con relaciones cercanas de calidad (Soundy et al., 2015), la capacidad metacognitiva, el nivel de autoestima, y una identidad personal positiva (Díaz-Mandado, Nieto-Moreno, Montorio, y Periáñez, 2015). Por último, algunos autores han hallado que el mayor facilitador de la recuperación de la esquizofrenia es la importancia otorgada por el paciente a la adopción de roles personales salientes o que sean significativos para él/ella (por ejemplo: estudiante, trabajador, o voluntario), como contraposición al rol de “enfermo mental” o de “esquizofrénico” que hace que la persona se autodefina en esos términos (Tse et al., 2015).



SINTOMATOLOGÍA DE LA ESQUIZOFRENIA

Los síntomas de la esquizofrenia se clasifican en función de si éstos consisten en la pérdida o disminución de una función que antes estaba presente (a lo que denominamos sintomatología negativa), o bien en la aparición de fenómenos que previamente no estaban presentes (a lo que nos referimos cuando hablamos de sintomatología positiva). Los síntomas negativos incluyen manifestaciones relacionadas con la afectividad, como la reducción severa de la expresión emocional, la falta de disfrute ante estímulos o actividades que antes sí lo generaban (anhedonia), o la falta de iniciativa (abulia). Los síntomas positivos incluyen fenómenos relacionados con la interpretación errónea de estímulos o acontecimientos, el sesgo en las percepciones, la aparición de ideas y conductas excéntricas que antes no estaban presentes, y el trastorno del pensamiento. Los sesgos en la interpretación y la percepción se manifiestan en un pensamiento de tipo paranoide (que puede dar lugar a delirios) y en la experimentación de alucinaciones; es decir, estos sesgos son los procesos principalmente implicados en lo que se define como psicosis. El trastorno del pensamiento, también relacionado con la psicosis, suele conllevar un discurso y un comportamiento desorganizados y disfuncionales. Dicho trastorno del pensamiento y desorganización se relacionan con ciertas alteraciones cognitivas de otras funciones ejecutivas básicas distintas de la percepción (la atención y la memoria) que comprometen el correcto procesamiento de la información. Aunque la psiquiatría y la psicología coinciden en la identificación de los síntomas de la esquizofrenia, difieren en la jerarquía o centralidad otorgada a los mismos. Desde la psiquiatría, las alucinaciones, los delirios y el discurso desorganizado se consideran los síntomas centrales, mientras que desde la psicología se identifica como síntoma central la desorganización del pensamiento. A continuación, se expone detalladamente cada uno de los síntomas de esquizofrenia, comenzando por los síntomas positivos:

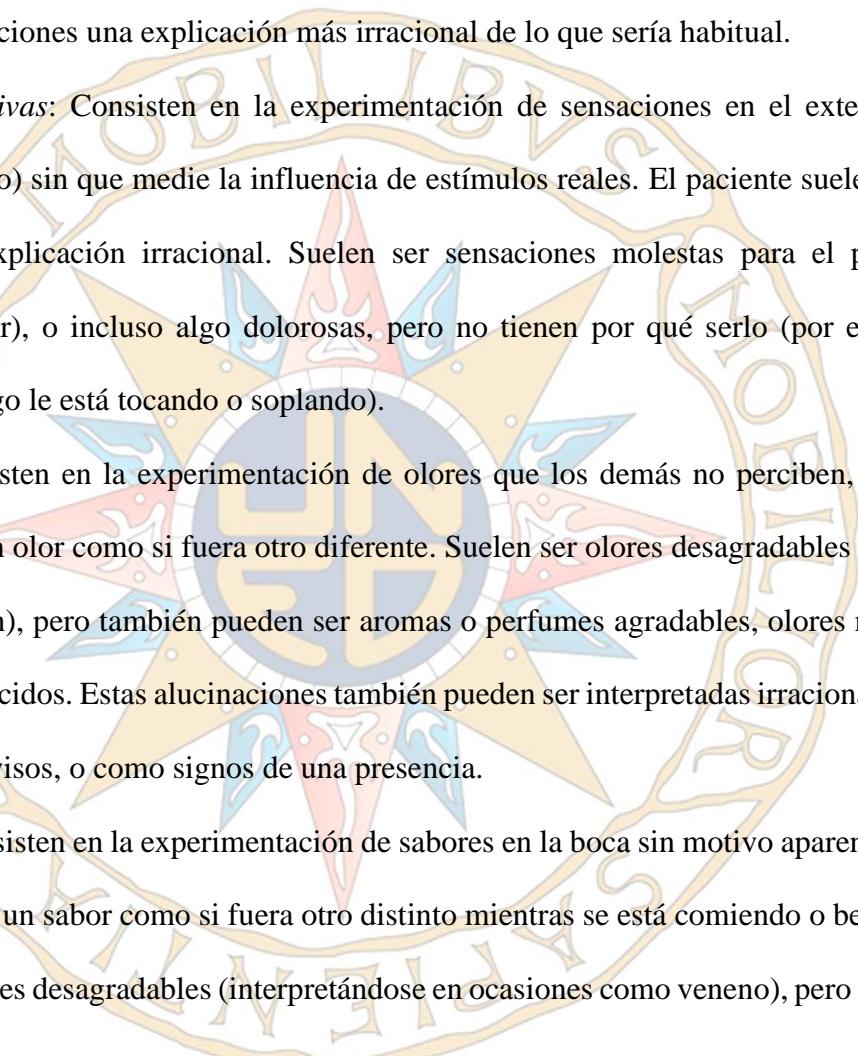
Las alucinaciones son pseudopercepciones, es decir, consisten en la percepción mediante los sentidos de cierta estimulación que realmente no está presente o no es real. La alucinación es una imaginación que es vivida por la persona como real. Etimológicamente, el término alucinación proviene del griego, *halyein* (deambular o vagar en la mente, estar perdido o fuera de sí —con perplejidad, pena, o alegría—, estar angustiado). Aunque existe gran heterogeneidad en la manifestación de la sintomatología de esquizofrenia, generalmente las alucinaciones y el resto de los síntomas llegan a tener lugar de manera gradual. Normalmente, las alucinaciones comienzan como meras interpretaciones erróneas de la estimulación real (ilusiones), pasando a aparecer más tarde sin la necesidad de la presencia de un estímulo real. Al principio, el paciente puede tener claro que lo que percibe es fruto de su imaginación (pseudoalucinación), pasando después a dudar de ello, y llegando finalmente a creer en su veracidad (alucinación). Las alucinaciones pueden ser de seis tipos, en función del canal sensorial mediante el que se manifiestan:

- (a) *Auditivas*: Comienzan como sonidos difusos, lejanos, difícilmente perceptibles o poco salientes. La persona interpretaría estos ruidos como reales, dándoles una explicación racional o irracional, dudando sobre su procedencia, o no otorgándoles ninguna importancia, y, por tanto, ninguna interpretación. Pueden oírse timbres, campanas, un teléfono sonando, pitidos en los oídos, y, sobre todo, zumbidos. Éstos pueden evolucionar, tornándose cada vez más complejos, llegando a asemejarse a voces humanas, que comenzarían como simples murmullos o susurros, al principio ininteligibles. Estos murmullos pueden evolucionar, siendo cada vez más comprensibles, comenzando a escucharse palabras desconectadas y, más tarde, frases con sentido. Es muy característico que el paciente perciba sus propios pensamientos como si sonaran en voz alta. Puede oírse una sola voz o varias voces, que podrían aparecer en distintos momentos, o bien a la vez, incluso conversando entre ellas. A

menudo, las voces comentan los pensamientos o las acciones del paciente, y a veces, se llega al punto en que estas voces “aconsejan” al paciente, “le sugieren” determinadas acciones, o incluso “le imponen” u “ordenan” qué hacer (alucinaciones auditivas imperativas). Aunque los mensajes escuchados suelen ser molestos o desagradables, también pueden ser neutros, e incluso, en uno de cada cuatro pacientes, se escuchan mensajes agradables o útiles para la persona. Los mensajes agradables causan menor angustia, suelen tener un volumen inferior y se relacionan con una percepción de control sobre las voces (Sanjuán, González, Aguilar, Leal, y van Os, 2004).

- (b) *Visuales*: Al principio son percepciones levemente anómalas en la visión periférica (en el límite del campo visual). Por ejemplo, la persona puede sentir, de repente, que algo ha pasado rápidamente por su lado, o bien que algo ha aparecido y desaparecido por encima de él (normalmente, estando en un involuntario estado de alerta con hiperprosexia característico de la esquizofrenia). La persona puede comenzar a percibir que algo que realmente permanece quieto se ha movido momentáneamente ante sus ojos, o experimentar cierta inestabilidad en el entorno, teniendo la sensación de que las cosas “no están bien”, de que todo parece extraño, de que los objetos no están simétricos o estables como deberían, de que éstos se tambalean, se van a caer o incluso se retuercen. A esto puede seguirle la visión de imágenes difusas o sombras más estáticas o permanentes en el campo visual, llegando a convertirse en la visión de cosas o personas bien formadas que realmente no están ahí. Estas alucinaciones pueden ser desagradables, neutras o incluso muy agradables —como la “visión mística”— (Buckley, 1981).
- (c) *Cenestopáticas / cenestésicas / viscerales / proprioceptivas*: Consisten en la experimentación de sensaciones dentro del propio cuerpo (bajo la piel o en los órganos internos) que no son generadas por una afección física real. Suele tratarse de sensaciones molestas, o incluso un

poco dolorosas en algunos casos, pero también pueden ser sensaciones neutras o agradables. A menudo, estas alucinaciones se han interpretado por los clínicos como somatizaciones, y realmente tampoco puede establecerse una diferencia categórica entre las somatizaciones y las alucinaciones cenestopáticas desagradables o dolorosas. La diferencia radica esencialmente en que el paciente presenta un cuadro sintomático psicótico y en que suele dar a estas sensaciones una explicación más irracional de lo que sería habitual.

- 
- (d) *Táctiles / sensitivas*: Consisten en la experimentación de sensaciones en el exterior del cuerpo (piel, pelo) sin que medie la influencia de estímulos reales. El paciente suele acabar dándoles una explicación irracional. Suelen ser sensaciones molestas para el paciente (pinchazos, picor), o incluso algo dolorosas, pero no tienen por qué serlo (por ejemplo, sintiendo que algo le está tocando o soplando).
 - (e) *Olfativas*: Consisten en la experimentación de olores que los demás no perciben, o en la percepción de un olor como si fuera otro diferente. Suelen ser olores desagradables (azufre, gas, putrefacción), pero también pueden ser aromas o perfumes agradables, olores neutros, y olores desconocidos. Estas alucinaciones también pueden ser interpretadas irracionalmente como señales, avisos, o como signos de una presencia.
 - (f) *Gustativas*: Consisten en la experimentación de sabores en la boca sin motivo aparente, o en la percepción de un sabor como si fuera otro distinto mientras se está comiendo o bebiendo. Pueden ser sabores desagradables (interpretándose en ocasiones como veneno), pero no tiene por qué ser así.

En el pasado, las alucinaciones más frecuentes eran las de tipo visual, pero actualmente predominan las de tipo auditivo, seguidas de las visuales y las cenestopáticas (Bauer et al., 2011). La prevalencia de los distintos tipos de alucinaciones varía en función de la cultura del paciente, sin conocerse todavía la naturaleza de dicha influencia. Se han obtenido estadísticas que

despiertan la curiosidad de investigadores y clínicos, como, por ejemplo, que las alucinaciones olfativas y gustativas no están presentes en Pakistán, que las gustativas son casi cinco veces más frecuentes en Lituania que en Austria, o que las visuales son casi cinco veces más frecuentes en Nigeria que en Georgia. Se hipotetiza que, aunque estas diferencias se podrían deber a las condiciones ambientales, el motivo más probable es que la interpretación de la significatividad de una experiencia alucinatoria depende de la valoración subjetiva tanto del paciente como del clínico (Bauer et al., 2011).

Los delirios consisten en una serie de creencias firmemente mantenidas por el sujeto a pesar de los datos o evidencias que muestran que éstas no son ciertas. El delirio se sustenta en fundamentos poco lógicos o racionales (pero coherentes y lógicos bajo la perspectiva del paciente). Etimológicamente, la palabra proviene del latín: en español, “delirio” deriva del término *de-lirare* (fuera del surco labrado en tierra) y, en inglés, “delusion” deriva del término *delusio* (engaño). El delirio comienza con ciertas sospechas del paciente, que van cobrando cada vez más fuerza. Los delirios llegan a tener lugar y a arraigarse fruto de la persistencia de frecuencia e intensidad de un pensamiento de estilo paranoide, que puede evolucionar en un pensamiento delirante e ideación paranoide. La paranoia —del latín *para* (fuera, más allá de) + *noos* (mente, pensamiento)— consiste en la interpretación y asociación errónea de estímulos y/o ideas, construyéndose así una más o menos elaborada “historia”, situación, o serie de acontecimientos que realmente no están sucediendo, pero en los que el individuo cree que se encuentra inmerso. Para su establecimiento y mantenimiento, el sujeto tiene en cuenta únicamente los datos que puedan confirmar dicha construcción, o bien interpreta y asocia sesgadamente las evidencias que recoge del entorno de manera que puedan confirmarla (a lo que denominamos pseudoconfirmación). Para el sujeto que sufre un delirio, la hipótesis de que las

sospechas son ciertas ya ha sido probada y se replica a cada experiencia. Los delirios sintomáticos más frecuentes se pueden clasificar en diez tipos, en función de su contenido:

- (a) *De referencia / delirio referencial o autorreferencial*: El paciente interpreta los estímulos que recibe como relacionados con él o dirigidos exclusivamente a él. Comentarios irrelevantes, cruces casuales de miradas, personas que conversan, cosas que suceden, personas que pasan, una canción, una película, lo que se dice en los informativos televisivos en la radio o en la prensa, un anuncio publicitario, etc. El paciente tiende a interpretar todo este tipo de configuraciones estimulares, como si hubieran sido puestas en ese momento y en ese lugar con el fin de que él lo recibiera (y así hacerle sentir bien o mal, influir en su pensamiento o su comportamiento, darle “pistas” o “avisos”, etc.). El paciente puede sentir que animales, plantas, fenómenos naturales y objetos inanimados le están mandando determinados mensajes. El significado de los delirios de referencia puede ser negativo y generar una gran ansiedad, o bien ser positivo (a menudo con temática mística).
- (b) *De persecución / delirio persecutorio / delirio de perjuicio*: El paciente interpreta las acciones y gestos de los demás como malintencionados o dañinos, como agresiones indirectas o directas hacia él, o como parte de un plan o conspiración contra él. Para el paciente con este delirio bien asentado, en muchas ocasiones, las personas que ríen se están riendo de él, una persona que sonríe se está burlando de él, una persona que anda cerca suyo por la calle está siguiéndole, y una acción neutra puede ser interpretada como una ofensa o ataque. A veces incluso no es necesario ningún gesto, acción o estímulo desencadenante, sino que sencillamente el paciente podría tender a pensar que se está planificando su secuestro o su asesinato, o bien que está siendo constantemente acosado, espiado, grabado o controlado por conocidos o desconocidos (por ejemplo, detectives, organización criminal, agentes secretos, seres extraterrestres, o gente indeterminada), incluso en la intimidad de su

hogar. El paciente puede creer o sospechar de manera constante que está siendo observado, escuchado y/o monitorizado mediante cámaras, micrófonos o geo-localizadores ocultos, o mediante tecnologías modernas todavía no conocidas por la población de a pie. Como vemos, se trata de un delirio desagradable que causa una gran angustia a la persona.

- (c) *De grandeza*: El paciente se siente una persona muy importante o un ser superior al resto. Siente haber nacido para llegar muy alto o para llevar a cabo una importante misión. Puede sentir que es capaz hacer o conseguir lo que quiera. Por lo general, se trata de un delirio agradable para la persona, pero a veces puede no serlo (por ejemplo, “soy el diablo”) o bien dejar de serlo al aparecer otros delirios desagradables asociados, como el de persecución, enmarcándose normalmente en una ideación paranoide desagradable (que también pudiera ir acompañada de alucinaciones desagradables).
- (d) *De culpa*: El paciente tiene la creencia sostenida de que, debido a sus acciones pasadas, ha destruido su futuro, su destino, su “karma”, o su salud física y/o mental. Puede creer que se ha “ganado” ser perseguido o acosado (acompañado de delirio de persecución y de referencia), o que se ha “merecido” tener una enfermedad incurable (que no puede ser detectada; delirio somático). Se trata de un delirio desagradable para la persona.
- (e) *De transmisión del pensamiento*: El paciente cree saber lo que los demás están pensando (lectura del pensamiento) y/o que los demás saben lo que él está pensando (difusión o emisión del pensamiento). Dependiendo de los pensamientos “transmitidos” en una y/o en otra dirección, este delirio puede ser desagradable, neutro o agradable, pero con frecuencia se observa que los pensamientos “leídos” en los demás son negativos o dañinos para la persona y que los pensamientos “descubiertos” por los demás son íntimos o embarazosos para la persona.

- (f) *De influencia / de control / de alienación:* El paciente siente que sus pensamientos están siendo influidos o “puestos ahí” por un agente externo (inserción de pensamiento); es decir, cree que no es él quien los ha generado. Dentro de este tipo de delirio hay que distinguir entre la inserción de un determinado pensamiento ya elaborado y la influencia/dirección del pensamiento (algo estaría procurando que el paciente piense en una determinada dirección o de una determinada manera). Esta influencia suele sentirse sobre el pensamiento, pero el paciente también puede sentir que sus impulsos, acciones o movimientos son controlados por algo o alguien que no es él. Se trata de un delirio normalmente desagradable para la persona, pudiendo enmarcarse en una idea paranoide (relacionándose con frecuencia con el delirio de persecución) o tener lugar de manera aislada.
- (g) *Experiencias de actividad:* El paciente siente que sus pensamientos pueden influir o están influyendo en los pensamientos de los demás o en lo que sucede en el mundo. Suele ir acompañado de ideación mágica o paranoia mística.
- (h) *Delirio erotomaníaco / de Clérambault:* El paciente, basado en fundamentos irracionales, cree que una figura de poder o relevancia pública, o la mayoría de las personas con las que entra en contacto, está/n enamorada/s de él.
- (i) *Delirio celotípico:* El paciente, con fundamentos irracionales, cree que su pareja le está siendo infiel a pesar de la presencia de evidencias que indiquen lo contrario.
- (j) *Delirio somático:* El paciente cree, con convicción y angustia, que sufre alguna enfermedad o que posee un defecto físico, bajo fundamentos irracionales y ante la presencia de datos que apoyan que no es así.

También existen otros tipos de delirio menos frecuentes, como el *de parasitos / de Ekbom* (creencia en que el cuerpo o el hogar está infestado de parásitos), el *de Frégolio* (creencia en que se conoce a una persona o un lugar que realmente no se conoce, o en que todas las personas son

la misma o todos los lugares son el mismo), el *de Capgras* (creencia en que alguien, normalmente un familiar o su mascota, ha sido remplazado por un doble impostor), y el *de negación / nihilista / de Cotard* (creencia en que uno mismo está muerto y sus órganos se están descomponiendo).

En todas las fases del trastorno se ha observado que los delirios más prevalentes son los de persecución y grandeza, seguidos por los de referencia y transmisión del pensamiento (Almeida, Howard, Levy, y David, 1995; Gutiérrez-Lobos, Schmid-Siegel, Bankier, y Walter, 2001; Paolini, Moretti, y Compton, 2016; Papava et al., 2013).

Los delirios pueden tener desde una pequeña influencia hasta una influencia total en la vida del paciente, llegando a guiarla por completo. Como hemos podido comprobar, la paranoia que mantiene el delirio es por lo general de índole social, con una marcada suspicacia y desconfianza hacia los demás, pero también puede no estar relacionada con los otros, dando lugar a delirios aislados no sociales, como el de somatización. La persona puede desde querer compartir su/s delirio/s con los demás, e incluso convencerles para que los compartan, hasta querer ocultarlo/s a toda costa. Como hemos visto, los diferentes tipos de delirios pueden relacionarse y sustentarse unos a otros (por ejemplo, el delirio de referencia puede alimentar delirios de persecución, de grandeza, de transmisión del pensamiento y de influencia). Al igual que el pensamiento e ideación paranoide alimentarían el desarrollo y establecimiento de determinados delirios, estos delirios alimentarían la paranoia ayudando a que la “historia” o realidad alternativa, construida y vivida por el paciente, cuente cada vez con mayor evidencia y peso. En esta retroalimentación caben todas las complejas combinaciones posibles entre diferentes tipos de delirios y diversas ideaciones paranoides (“historias”). Asimismo, los delirios suelen interaccionar con las alucinaciones, retroalimentándose: por ejemplo, una alucinación cenestopática en la que se siente un objeto bajo la piel puede alimentar un delirio de persecución según el cual se habría implantado un chip de monitorización a la persona, y viceversa. En general, no se conoce la

funcionalidad aislada de cada tipo de delirio, pero se ha observado que el delirio de grandeza podría contrarrestar sentimientos de soledad, inferioridad e inadecuación, y que el delirio de persecución es una reacción al intenso miedo, al temor a sufrir venganza o a la discriminación sufrida (Beck y Rector, 2002). Parece que diversos sesgos cognitivos no patológicos estarían implicados en los delirios —concretamente, el sesgo egocéntrico (eventos irrelevantes se construyen como relevantes para el sujeto), el sesgo externalizante (sensaciones o eventos internos son atribuidos a agentes externos), y el sesgo de intencionalidad (los comportamientos ajenos se atribuyen a intenciones normalmente malintencionadas hacia uno mismo)— y que el sesgo atencional permitiría la pseudoconfirmación de los miedos de la persona, adelantándose al procesamiento normal de la información y desplazando los pensamientos realistas (Beck y Rector, 2002).

El contenido específico de los delirios se ve influido por el momento histórico o cultural y por las vivencias de la persona. Por ejemplo, el delirio de grandeza antiguamente solía ser de tipo religioso (“soy Jesucristo”, “soy el demonio”, “soy un ángel”), más tarde hubo una época en la que era habitual que este delirio se relacionara con la figura de Napoleón, y, más recientemente, con la posesión de secretos o descubrimientos bélicos o científicos (como la bomba nuclear o la energía libre), prevaleciendo en la actualidad el contenido religioso en pacientes inmersos en una cultura en que la religión tiene gran relevancia (Murat, 2011; Pierre, 2001). En cuanto a las vivencias personales, se observa que quienes han sufrido bullying en la escuela o el instituto presentan delirios de persecución, que quienes han sufrido enfermedades graves presentan delirios de somatización y que quienes han vivido la muerte repentina o suicidio de seres queridos presentan delirio nihilista, existiendo además una fuerte vinculación temática entre la experiencia concreta vivida y el contenido de los delirios específicos de los pacientes (Catone et al., 2016). Los delirios de grandeza se han observado vinculados a experiencias de acoso o abuso sexual en

algunos pacientes (Catone et al., 2016) mientras que en otros se han visto asociados a grandes anhelos de éxito frustrados (Beck y Rector, 2002).

El trastorno del pensamiento o desorganización del pensamiento se caracteriza por la alteración de las asociaciones cognitivas. Esta alteración de asociaciones da lugar a un pensamiento desorganizado que no sigue un orden racional o regular (se saltan u omiten pasos de la secuencia lógica), que, en consecuencia, genera un discurso también desorganizado, difícil de seguir y comprender para el interlocutor. Es mediante el habla desorganizada como normalmente se suele detectar el trastorno del pensamiento. Puede comenzar observándose un habla distraída, es decir, la persona suele cambiar de tema abruptamente ante la repentina captación de su atención por estímulos externos. Esto puede desconcertar al interlocutor, pero generalmente el nuevo tema introducido, más tarde o más temprano, puede ser reconocido. Por ejemplo, repentinamente, la persona interrumpe su discurso para comenzar a hablar de lo bien que le hace sentir y los buenos recuerdos que le trae la canción que está sonando. A veces el nuevo tema introducido no puede ser reconocido por el interlocutor porque antes de que la persona haya llegado a comunicarlo, vuelve a interrumpirse a sí misma. Las frecuentes interrupciones del habla distraída dificultan la comunicación, sobre todo cuando el entorno está cargado de estimulación. Cuando esto sucede promovido por estímulos internos (sensaciones, emociones, ideas que aparecen súbitamente, recuerdos, reflexiones, etc.), hablamos de descarrilamiento. Al principio, los nuevos temas que promueven el descarrilamiento suelen estar relativamente relacionados con el tema del que se hablaba (no siempre), pero, cuanto más avanza el desarrollo del trastorno, más distantes son unos temas de otros, y al final suelen no tener nada que ver. En fases avanzadas, normalmente la persona no comunica de qué nuevo tema está hablando (creyendo que ya lo ha dicho, o no reparando siquiera en que el interlocutor no sabe lo que él está pensando), y salta de un tema a otro rápidamente presentando un discurso incoherente

e ilógico, prácticamente imposible de entender por los demás. El descarrilamiento puede ser cada vez más severo, llegando a presentarse numerosos cambios de tema dentro de una misma frase, lo que tiene como resultado una oración sin sentido. Dos fenómenos relacionados con el descarrilamiento son la circunstancialidad (dar detalles excesivos e innecesarios, pero volviendo al tema o pregunta de partida) y la tangencialidad (dar detalles innecesarios, pero sin volver al tema de partida o sin responder a la pregunta formulada). No se debe olvidar que todos estos fenómenos observados en el discurso desorganizado son sólo un reflejo o manifestación del pensamiento desorganizado del paciente. Normalmente, se observa un habla rápida y sin pausas (no dejando espacio al interlocutor para hablar), pero, de repente, fruto de lo que denominamos un bloqueo de pensamiento, puede producirse una interrupción abrupta, olvidando el paciente por completo lo que estaba diciendo o a punto de decir. Se denomina fuga de ideas a esta pérdida de lo que se estaba pensando producida por el bloqueo y a menudo angustiosa para la persona. Es habitual observar una insistencia o perseveración con algunas ideas, a pesar de que el interlocutor deseé cambiar de tema o ya lo haya hecho. A veces, la persona tiende a utilizar palabras rimbombantes y ostentosas, fuera del lenguaje común, o tiende a crear nuevas palabras (neologismos), por ejemplo, mediante la unión de dos palabras ya existentes. Todo lo expuesto contrasta con la pobreza del habla que se puede observar en otros momentos en que a la persona le cuesta expresarse, economiza palabras, responde con monosílabos, permanece callada durante largo tiempo o no contesta a lo que se le pregunta. En ocasiones, la persona puede tender a repetir lo último que el interlocutor ha dicho, o a divagar en su discurso. Debido al trastorno del pensamiento, la persona puede ver alterada o deteriorada su capacidad para sacar conclusiones (de ahí la expresión “perder el juicio”), lo que facilitaría el pensamiento de tipo paranoide y los delirios. También se encuentra afectada la planificación de conductas y la coordinación de algunos movimientos. Esto puede llevar a la falta de iniciativa y a la adopción de posturas

aparentemente incómodas durante largo tiempo. La persona puede olvidar repentinamente lo que estaba haciendo y a punto de hacer, igual que olvida lo que estaba diciendo y a punto de decir. Por tanto, las alteraciones en las asociaciones de pensamiento pueden comprometer, no sólo la funcionalidad de la comunicación, sino también la del comportamiento, que puede volverse desorganizado y, a veces, parecer errático o carente de sentido.

Como hemos podido ver, el trastorno del pensamiento implica problemas en el procesamiento de la información, debido a que cursa con alteraciones en las funciones ejecutivas básicas de memoria a corto plazo/de trabajo y de atención. El paciente con esquizofrenia normalmente presenta dificultades tanto en la atención dividida (atender a dos cosas a la vez) como en la selectiva (elegir a qué atender) y la sostenida (no distraerse), por lo que en determinados momentos le puede resultar complicado ejercer un control voluntario sobre la misma, así como atender y procesar de una manera global o amplia. En la esquizofrenia, la atención tiende a ser dispersa y a focalizarse en los detalles, aunque existe una capacidad característica para integrarlos rápidamente (a menudo de manera disfuncional o incorrecta, dando lugar a la ideación paranoide). Debido a las alteraciones en la atención selectiva que dificultan al paciente el desatender a los estímulos irrelevantes, se presenta una hiperatención, hipervigilancia o hiperprosexia (atendiendo o incluso “buscando” estímulos irrelevantes). Debido a la alteración de la atención dividida, se presenta hipoatención (no atendiendo a la estimulación funcionalmente relevante). Esta hiper-hipoatención, darían lugar a una hiperactividad y una hipoactividad en el pensamiento, la comunicación, y la conducta en general (Barak, Swartz, y Davidson, 1997; Hunter, 2013; Sapir, Dobrusin, Ben-Bashat, y Henik, 2007).

Por último, los síntomas negativos de la esquizofrenia (que son de carácter afectivo) se suelen agrupar en las siguientes cuatro categorías:

Disminución de la expresión emocional: El paciente se muestra inexpresivo, indiferente o hierático. Recientemente, los criterios diagnósticos para la esquizofrenia han dejado de referirse a este síntoma como “aplanamiento afectivo” o “embotamiento afectivo”, puesto que no se puede constatar una falta de emocionalidad general, sino sólo una falta de manifestación o expresión de la misma. El paciente puede referir estar sintiendo una emoción que no expresa (o incluso da signos de lo contrario); por ello, antiguamente se hablaba de inadecuación emocional.

Abulia: El paciente presenta falta de iniciativa y de motivación, le cuesta hacer cosas, emprender pequeñas acciones, y refiere que se encuentra falto de energía.

Anhedonia social: Pérdida o reducción de la satisfacción, disfrute o placer que se experimentaba previamente con determinadas actividades o situaciones sociales. El paciente no tiene interés en hablar o relacionarse con otros y suele tender a permanecer recluido.

Anhedonia física: Pérdida o reducción de la satisfacción, disfrute o placer que se experimentaba previamente con determinados estímulos físicos (comidas, olores, paisajes, música, etc.).

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Existen dos clasificaciones diagnósticas de los trastornos mentales en las que el clínico (psiquiatra o psicólogo) se puede basar para diagnosticar la esquizofrenia conforme a unos criterios establecidos. Éstas son, por un lado, el *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales - quinta edición / Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders - fifth edition* (DSM-5; American Psychiatric Association, 2013) y, por otro, la *Clasificación Internacional de Enfermedades – 10^a edición (CIE-10) / International Classification of Diseases - 10th edition* (ICD-10) (Organización Mundial de la Salud, 2007). Ambas clasificaciones, mediante la recolección de determinados síntomas y criterios, tienen por objetivo guiar al clínico para el establecimiento de diagnósticos a través de sus entrevistas y observaciones. En ambas

clasificaciones se suprimió el término *enfermedad mental*, sustituyéndolo por *trastorno mental*. Algunos estudios (Evans et al., 2013) apuntan a que ambas clasificaciones se utilizan con la misma frecuencia a lo largo del mundo (excepto en Norteamérica). Sin embargo, otros estudios (First et al., 2018; Reed, Correia, Esparza, Saxena, y Maj, 2011) indican que, a nivel global, se usa más frecuentemente la CIE (en Europa, América del sur, África, y Asia), mientras que el DSM es el recurso utilizado por la gran mayoría de los profesionales en América del norte, y que solamente en Oceanía se utilizan las dos clasificaciones por igual (First et al., 2018). En España, a pesar de que el Estado debe basarse en los criterios de la CIE para presentar sus estadísticas de salud mental a la OMS, la clasificación utilizada por la mayoría de los clínicos es el DSM (siendo la CIE bastante desconocida y poco reconocida), a diferencia de lo que sucede en el resto de los países europeos (Reed, Anaya, y Evans, 2012). Concretamente, sólo el 16,2% de los clínicos españoles utiliza la CIE, mientras que el 41,9% utiliza el DSM (Reed et al., 2013). El resto de ellos, o bien no se basa en ninguna clasificación para sus diagnósticos, o bien utiliza las dos.

Actualmente, para el diagnóstico de esquizofrenia, el DSM-5 recoge los siguientes criterios diagnósticos:

A. Presencia de dos o más de los siguientes síntomas durante un periodo de tiempo significativo a lo largo del último mes (o menos si han sido tratados con éxito). Al menos uno de los dos debe ser (1), (2), o (3):

- (1) Delirios
- (2) Alucinaciones
- (3) Discurso desorganizado (e.g., descarrilamiento frecuente o incoherencia)
- (4) Comportamiento gravemente desorganizado o catatónico
- (5) Síntomas negativos (i.e., expresión emocional disminuida o abulia)

- B. Disminución del nivel de funcionamiento en una o más áreas principales, como la laboral, las relaciones interpersonales o el autocuidado, durante un periodo de tiempo significativo desde el comienzo del trastorno (o, cuando el comienzo se da en la infancia o adolescencia, un fallo en el alcance del nivel esperado en el ámbito interpersonal, académico u ocupacional).
- C. Signos continuos de la alteración/trastornos, persistentes durante un mínimo de 6 meses. Este periodo de 6 meses (o menos si es tratado con éxito) debe incluir al menos un mes de síntomas que cumplan el Criterio A (i.e., fase de sintomatología activa) y puede incluir periodos de síntomas prodrómicos o residuales. Durante estos periodos prodrómicos o residuales, los signos de la alteración pueden manifestarse sólo en síntomas negativos o en dos o más síntomas de los listados en el Criterio A presentados de manera atenuada (e.g., creencias extrañas, experiencias perceptuales inusuales).
- D. El trastorno esquizoafectivo, trastorno depresivo y trastorno bipolar con características psicóticas han sido descartados porque (1) no han tenido lugar episodios de depresión mayor o maníacos concurrentemente con la fase de sintomatología activa, o (2) si han ocurrido episodios de alteración del estado de ánimo durante la fase de sintomatología activa, han estado presentes durante una minoría de la duración total de los períodos activo y residual del trastorno.
- E. La alteración/trastorno no es atribuible a los efectos fisiológicos de una sustancia (e.g., una droga de abuso, una medicación) o a otra condición médica.
- F. Si existe una historia de trastorno del espectro del autismo o un trastorno comunicacional con inicio en la infancia, el diagnóstico adicional de esquizofrenia se realizará sólo si los delirios o alucinaciones prominentes, además del resto de síntomas requeridos de esquizofrenia, están también presentes durante un mínimo de un mes (o menos si son tratados con éxito).

En el DSM-IV-R, que estuvo vigente hasta 2013, se distinguían cinco tipos de esquizofrenia: (a) *Esquizofrenia paranoide*: cuando el síntoma predominante es la paranoia tipo delirio o las alucinaciones auditivas frecuentes; (b) *Esquizofrenia desorganizada*: cuando los síntomas predominantes son el discurso y comportamiento desorganizados y el afecto plano o inapropiado; (c) *Esquizofrenia catatónica*: cuando los síntomas predominantes son la inmovilidad o catalepsia, el rechazo a las órdenes para el cambio postural, la movilidad excesiva sin motivo ni fin aparentes, los movimientos estereotipados, la adopción de posturas extrañas o muecas, la ecolalia, la ecopraxia, o el mutismo; (d) *Esquizofrenia indiferenciada*: cuando ninguno de los síntomas anteriormente señalados es predominante; y (e) *Esquizofrenia residual*: cuando existe una evidencia continua de síntomas pero de forma atenuada. Con esta clasificación vigente, muchos pacientes se veían sujetos a una continua modificación de su diagnóstico en función de la sintomatología predominante. Así, en el DSM-5 actual, dicha diferenciación ha desaparecido, siendo el diagnóstico único denominado *Trastorno del espectro de la esquizofrenia*, especificándose si el paciente se encuentra en una fase u otra según la presencia de síntomas. Por otro lado, la catatonía ya no es entendida como un síntoma de la esquizofrenia, sino como un fenómeno independiente (recogido en los nuevos *trastornos catatónicos*) que puede presentarse junto a la esquizofrenia o no. Hasta 1980, también se distinguía el tipo *Esquizofrenia simple* (sólo presencia de sintomatología negativa).

Por su parte, la CIE-10 todavía recoge en su actualización del 2016 los diez siguientes subtipos de esquizofrenia: *paranoide, hebefrénica* (desorganizada), *catatónica, indiferenciada, residual, simple, cestopática, no especificada, trastorno esquizofreniforme y depresión post-esquizofrénica*. Sin embargo, éstos han sido eliminados en su nueva versión (CIE-11), la cual entrará en vigor el 1 de enero de 2022. La CIE-10 recomienda el diagnóstico de esquizofrenia ante la presencia de cualquier síntoma de los siete siguientes: “Eco de pensamiento”, “inserción

de pensamiento”, “aislamiento con difusión del pensamiento”, “delirio de control o de influencia”, “percepción delirante”, “delirios culturalmente inapropiados y completamente imposibles (como poder controlar el clima o comunicarse mentalmente con seres extraterrestres)”, o “voces alucinatorias”. Si ninguno de dichos síntomas está presente, el diagnóstico requiere, mínimo, un síntoma de los clasificados en dos de los siguientes cuatro grupos: (a) “alucinaciones en cualquier modalidad que son acompañadas de un delirio (aun cuando éste es fugaz o no está formado) sin contenido afectivo o de ideas sobrevaloradas a diario”; (b) “bloqueos de pensamiento que dan lugar a un discurso incoherente, o a un discurso irrelevante, o al uso de neologismos”; (c) “comportamiento catatónico como agitación, o flexibilidad cérea, o posturas extrañas, o negación a moverse, o mutismo, o estupor”; (d) “apatía, o discurso pausado, o respuesta emocional incongruente, que puede acompañarse de aislamiento y menos relaciones sociales, que no se debe a medicación neuroléptica ni depresión”; (e) “cambio consistente significativo en la calidad de algún aspecto del comportamiento, como ociosidad, o pérdida de interés, o falta de objetivos, o actitud absorta y aislamiento social”.

La CIE no requiere una alteración del área social o laboral de la persona para el diagnóstico; y establece una duración de un mes, a diferencia del DSM que establece un mínimo de un mes de dos síntomas (uno de los cuales debe ser alucinaciones, delirios o discurso desorganizado) pero requiere además seis meses de síntomas atenuados. Sin embargo, cabe resaltar que, a pesar de parecer más restrictivo en estos aspectos, el DSM, tras indicar el periodo de tiempo necesario, en los dos casos añade “o menos (tiempo) si han sido tratados (los síntomas) con éxito”.

FASES DE LA ESQUIZOFRENIA Y SÍNTOMAS PRODRÓMICOS

En función de la actividad sintomática, se han identificado cuatro fases del trastorno de esquizofrenia: *Premórbida* (desde el nacimiento, establecida sólo de manera retrospectiva),

Prodrómica (primeros cambios y síntomas leves), *Aguda* (síntomas activos) y *Residual* (síntomas en remisión). La Figura 1 representa el curso del trastorno a lo largo de la vida de un paciente medio. Como se puede observar, en la adolescencia comenzarían a observarse algunos cambios que empeorarían el funcionamiento. En la juventud temprana tendría lugar el primer episodio significativo de delirios (y/o alucinaciones) o “brote psicótico” (cuando suele establecerse el inicio del trastorno u *onset*), tras el cual, durante la etapa aguda se alternarían períodos de “brote psicótico” con períodos de “normalidad” (con un funcionamiento progresivamente reducido). En la edad adulta se mantendría una regularidad del funcionamiento reducido con algunas recaídas durante las primeras décadas, llegando en la edad madura a la estabilidad (ausencia de “brotes”) con funcionamiento reducido o pobre.

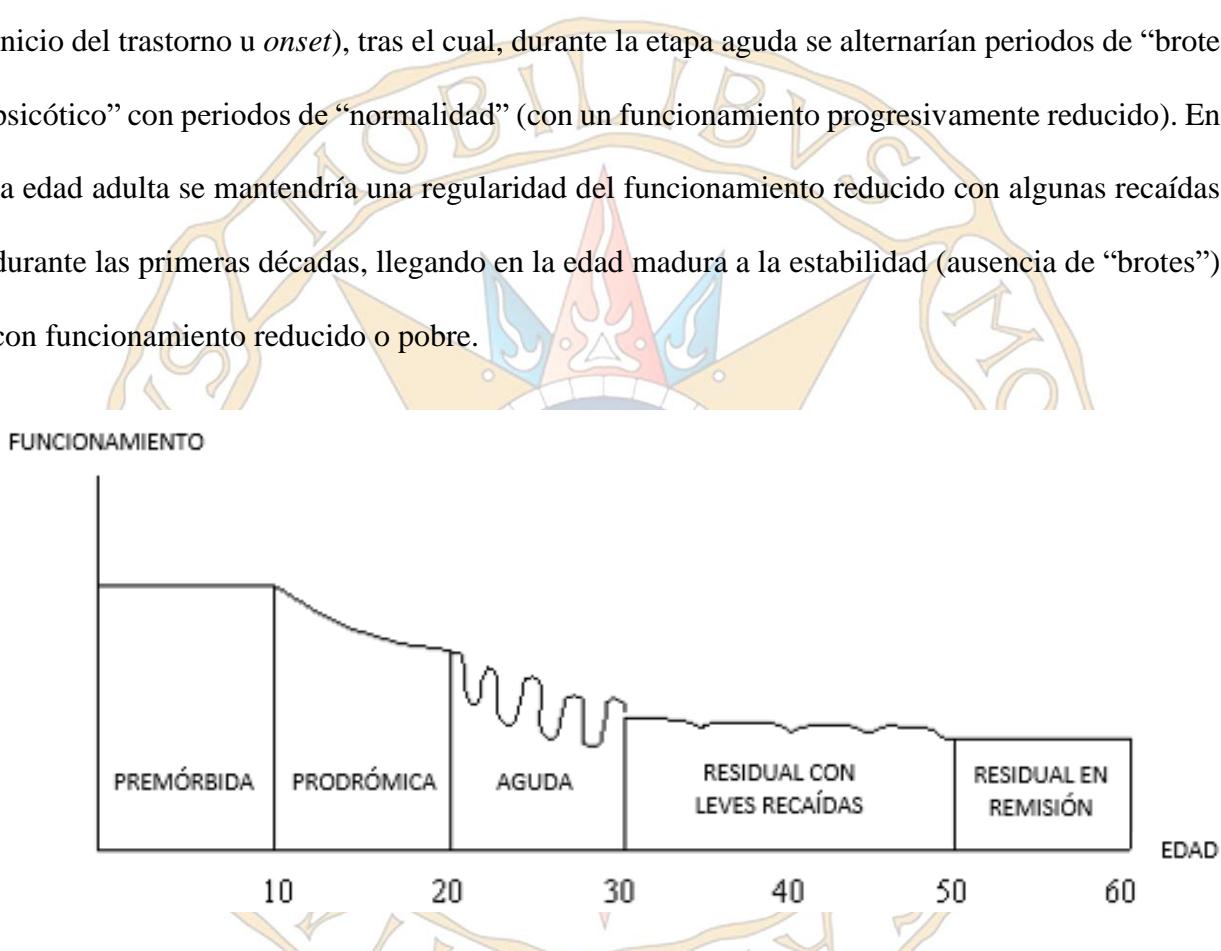


Figura 1. Etapas de la esquizofrenia y nivel de funcionamiento a lo largo de la vida del paciente

Fuente: López Mato, Boullosa, Márquez, Vieitez, e Illa (2000), sobre datos de Lieberman et al. (2001)

Los cambios que se pueden observar durante la fase prodrómica son de tipo afectivo (estado de ánimo inestable, irritabilidad, ansiedad, tristeza), físico (alteraciones somáticas, sensoriales, del apetito, del sueño y de la energía), cognitivo (problemas de memoria, falta de concentración, ideas y lenguaje extraños) y sobre la concepción de uno mismo, de los demás y del mundo. Las

conductas de la persona pueden ir cambiando, volviéndose algo extrañas, y la motivación o iniciativa pueden disminuir. Además, se han identificado una serie de “síntomas básicos” o pre-síntomas de la esquizofrenia que suelen aparecer antes del inicio u *onset* del trastorno (Schultze-Lutter, 2009; Schultze-Lutter et al., 2015; Schultze-Lutter et al., 2016), cuya detección puede ser de gran utilidad para su prevención. Nueve de ellos se relacionan con el pensamiento, el lenguaje y la atención, a saber: (a) Interferencia de ideas poco o nada importantes que dificultan el curso normal del pensamiento y la concentración; (b) Perseveración o repetición de ciertos pensamientos de poca relevancia; (c) Aparición incontrolable de gran cantidad de pensamientos desconectados entre sí; (d) Bloqueos cognitivos, perdiendo el hilo de lo que se estaba pensando, seguidos de la intrusión de un nuevo pensamiento; (e) Dificultades para la comprensión de expresiones, “frases hechas” o metáforas; (f) Dificultades para la comprensión inmediata del discurso oído o el texto leído; (g) Dificultades en la producción de un discurso o texto; (h) Dificultades a la hora de utilizar dos sentidos (por ejemplo, vista y oído) al mismo tiempo; (i) Captación de la atención por detalles del campo visual que son irrelevantes, como si uno se encontrara “hechizado”. Además de éstos, existen otros cuatro pre-síntomas más directamente relacionados con la psicosis (sub-psicóticos): (a) Disminución de la capacidad para diferenciar entre la percepción y las ideas, es decir, dificultad para discriminar los verdaderos recuerdos de lo que sólo ha sido imaginado; (b) Aparición de algunas ideas de referencia que el sujeto corrige (racionaliza) de manera inmediata; (c) Cierta sensación de desrealización o irrealidad, de estar desconectado del entorno, o sensación de que lo que está sucediendo (o uno mismo) no es verdaderamente real; (d) Alteraciones en la percepción de la luminosidad, el volumen, la calidad del color o del sonido, y/o alteraciones en la propiocepción que son reconocidas por el sujeto como falsas.

LAS DOS CONCEPCIONES DE LA ESQUIZOFRENIA

El desconocimiento en torno a la esquizofrenia permite que incluso su definición esté sujeta a la opinión de quien la define. Los datos que tenemos hoy en día todavía requieren una interpretación subjetiva para explicar el trastorno. La psiquiatría y la psicología mantienen dos visiones diferentes de lo que es realmente la esquizofrenia. Valga aclarar que hablamos de sus corrientes *mainstream* (mayoritarias o dominantes), existiendo no pocos psicólogos que adoptan la visión oficial actual de la psiquiatría y no pocos psiquiatras que adoptan la visión oficial de la psicología (la cual, de hecho, nace en la propia psiquiatría antes de existir la psicología). Desde la Asociación Americana de Psiquiatría (APA), la esquizofrenia es descrita como un trastorno cerebral crónico que se manifiesta mediante la psicosis y el resto de sus síntomas. Así, desde la psiquiatría, la esquizofrenia sería causada por anomalías orgánicas y probablemente no sería recuperable. Sin embargo, desde la Asociación Americana de Psicología (APA), la esquizofrenia es entendida como un trastorno mental que cuenta con sus correspondientes correlatos neurobiológicos (como el resto de los trastornos mentales). Así, desde la psicología, no se asume que se trate eminentemente de una disfunción cerebral ni tampoco su cronicidad, ya que, por un lado, no existen evidencias científicas consistentes al respecto de que las causas de la esquizofrenia sean orgánicas (Bentall, 2013), y, por otro, se ha observado consistentemente una considerable tasa de recuperación total a lo largo de la literatura científica (Bellack, 2006; Jääskeläinen et al., 2013; Warner, 2013). Desde la psiquiatría se tiende a considerar que los pacientes que se recuperan no estaban afectados realmente de esquizofrenia (eran falsos positivos), o bien que éstos se encuentran en una fase de equilibrio o compensación (la cual podría durar muchos años o incluso toda la vida) durante la que la esquizofrenia no se manifiesta, pero sigue latente, aunque esto no sea detectable (Pollard, 2019). Desde la psicología, al considerarse la esquizofrenia como el trastorno de la mente (es decir, como la presentación de

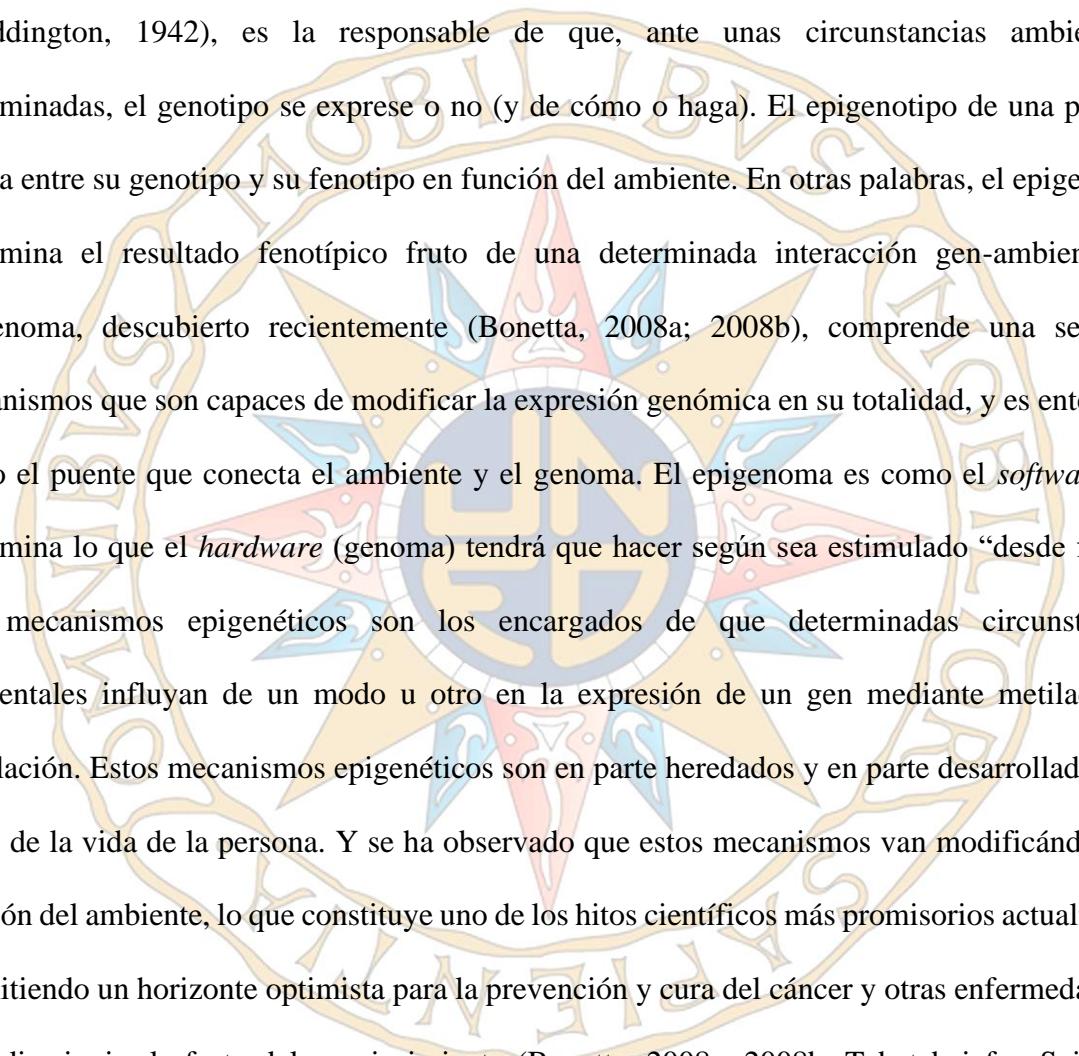
síntomas, y no como el mecanismo cerebral que los posibilita), cuando dicha manifestación sintomática no está presente durante un periodo de tiempo considerable y se observa una recuperación funcional, el paciente ya no presentaría esquizofrenia, a pesar de que pudiera llegar a desarrollar más adelante recidivas (repetición de una enfermedad durante o tras la convalecencia). Cabe en este punto aclarar que el término “enfermedad crónica” o “trastorno crónico” hace referencia a una afección de curso prolongado en el tiempo, pero habitualmente es entendido y utilizado por profesionales y pacientes bajo el significado de “no recuperable” o “para toda la vida”. Por otro lado, debe tenerse en cuenta que una afección será considerada de curso prolongado cuando (a) se observe que no remite de manera espontánea, y (b) todavía no se conozcan los tratamientos adecuados para la recuperación.

En cuanto a la atribución de las causas de la esquizofrenia a disfunciones cerebrales, la psiquiatría considera que si un tipo de fármacos (concretamente, antipsicóticos, también denominados neurolépticos) es capaz de reducir algunos síntomas (por ejemplo, alucinaciones) en algunos pacientes, entonces estos síntomas se deben al mecanismo que es modificado por tal fármaco (concretamente, el sistema dopaminérgico). Por otra parte, el hecho de que en personas con esquizofrenia se observen alteraciones neurobiológicas (especialmente en dicho sistema dopaminérgico) para la psiquiatría explicaría que dichas alteraciones son las responsables de la esquizofrenia. Desde esta perspectiva, la psiquiatría se centra en estudiar los mecanismos cerebrales implicados en la manifestación de los síntomas de esquizofrenia en las personas. La implicación de dichas alteraciones cuenta con apoyo empírico consistente y representa una aportación altamente valiosa para comprender los mecanismos mediante los que la esquizofrenia tiene lugar. Por tanto, los postulados de la psiquiatría no son considerados por la psicología técnica o esencialmente erróneos, sino reduccionistas e impulsores de conclusiones, cuando menos, incompletas. La psicología no considera que el mecanismo cerebral subyacente a un

trastorno sea su causa, sino sólo el medio a través del cual puede tener lugar. Por ello, sus investigaciones se centran en averiguar qué es lo que activa tales mecanismos orgánicos. Para comprender mejor la postura de la psicología, valgan tres sencillas metáforas para su exemplificación. A la luz de los avances de la investigación científica en psicología y los resultados de innumerables estudios desde diferentes disciplinas, el afirmar que la esquizofrenia “se debe” a causas orgánicas equivaldría a afirmar (a) que la causa de que sonriamos es la contracción muscular del zigomático mayor y el orbicular (ya que, para que una persona sonría, estos músculos han de contraerse); (b) que la causa de que la luz se encienda es la conexión eléctrica y la transmisión de impulsos a través de su cableado; o (c) que la causa de que el cuco salga del reloj es el mecanismo que le permite hacerlo. Si pensamos en dichos ejemplos y nos preguntamos por sus causas, diríamos que éstas son, respectivamente: (a) lo que nos ha generado una emoción agradable, o, en última instancia, dicha emoción agradable; (b) que alguien quería encender la luz o, en última instancia, que ha pulsado el interruptor; o (c) que son las doce en punto, o, en última instancia, que el reloj está “en hora” y sus agujas han llegado al número doce. Es cierto que para evitar que el cuco salga, que la luz se encienda o que la persona sonría, bastaría con hallar la manera de inhabilitar el mecanismo subyacente. De hallarla, estaríamos ante una gran y valiosa herramienta (como son los antipsicóticos) que debería utilizarse en casos o momentos extremos o urgentes en los que no existiera otra opción; pero no debemos obviar o infravalorar el hecho de que, si inhabilitamos o destruimos los mecanismos de ese reloj, de ese tendido eléctrico o de esa musculatura, estaremos causando un daño probablemente irreparable que trasciende nuestro objetivo. La psicología considera que sería preferible hallar la manera de evitar que los mecanismos se activen cuando no deseamos que lo hagan o de la manera que no deseamos que lo hagan. Que sería preferible conseguir dominar o controlar dichos mecanismos, para, una vez activados, poder simplemente desactivarlos, revirtiendo el proceso, en lugar de

inhabilitarlos dañando la máquina. Es comprensible que la medicina, con su valioso conocimiento racional sobre el cuerpo humano (como máquina que realmente es, y puede “estropiarse”) no sea tan optimista como puede serlo en ocasiones la psicología con su también valioso conocimiento que combina racionalidad y emoción. Es comprensible que la medicina dé prioridad al cese inmediato de gran parte del sufrimiento de los pacientes si está en sus manos hacerlo, y también es comprensible que, si la psicología desarrolla maneras de cesar dicho sufrimiento a largo plazo, sin efectos colaterales y de manera más integral, apueste por ello. Del mismo modo, si tanto la psiquiatría como la psicología obtienen consistentes indicios de que dicho sufrimiento tiene diferentes causas modificables, ambas hacen bien en avanzar en la dirección de prevenirlo.

Por otro lado, la psiquiatría y la psicología coinciden en que existe una vulnerabilidad genética para el desarrollo de la esquizofrenia; sin embargo, el grado en que los genes son considerados determinantes es variable. Los estudios genéticos de las dos últimas décadas muestran que el peso de la herencia no es tan acusado como se creía. El término “gen” se utiliza y entiende generalmente con el simple significado de: “algo que se hereda”, y se suele pensar en términos de la identificación del genotipo con el fenotipo (identificando un gen o un conjunto de ellos con un rasgo manifiesto, como puede ser el color de ojos o, si se quiere, un delirio psicótico). Pero hace décadas que los avances científicos han ido mostrando que se trata de algo bastante más complejo. Una definición más técnica y científica de “gen” sería: una porción de ADN que codifica una proteína (polipéptido) o varias de ellas, pudiendo hacerlo por sí solo o junto a otros genes (Fisher, 2011). Para que una proteína sea sintetizada (“producida”), muchas otras proteínas deben estar implicadas en el proceso, y el hecho de que dicha proteína se produzca (así como cuándo, dónde, cómo y en qué cantidad se produce) es algo que depende altamente de numerosos factores que no tienen que ver con el gen (Fisher, 2011). Entre la producción de la/s proteína/s y



la expresión final de un fenotipo (rasgo), existen otros pasos intermedios relacionados con diferentes procesos. Y es que el fenotipo depende de numerosos factores diferentes al genotipo, y estos factores son tanto biológicos como ambientales. Sólo mediante la interacción con el ambiente, el genotipo acaba por expresarse en un determinado fenotipo; y en muchos casos, sencillamente, el genotipo no se expresa. La epigenética, descubierta hace unas décadas (Waddington, 1942), es la responsable de que, ante unas circunstancias ambientales determinadas, el genotipo se exprese o no (y de cómo o haga). El epigenotipo de una persona media entre su genotipo y su fenotipo en función del ambiente. En otras palabras, el epigenotipo determina el resultado fenotípico fruto de una determinada interacción gen-ambiente. El epigenoma, descubierto recientemente (Bonetta, 2008a; 2008b), comprende una serie de mecanismos que son capaces de modificar la expresión genómica en su totalidad, y es entendido como el puente que conecta el ambiente y el genoma. El epigenoma es como el *software* que determina lo que el *hardware* (genoma) tendrá que hacer según sea estimulado “desde fuera”. Los mecanismos epigenéticos son los encargados de que determinadas circunstancias ambientales influyan de un modo u otro en la expresión de un gen mediante metilación o acetilación. Estos mecanismos epigenéticos son en parte heredados y en parte desarrollados a lo largo de la vida de la persona. Y se ha observado que estos mecanismos van modificándose en función del ambiente, lo que constituye uno de los hitos científicos más promisorios actualmente, permitiendo un horizonte optimista para la prevención y cura del cáncer y otras enfermedades, o para disminuir el efecto del envejecimiento (Bonetta, 2008a, 2008b; Tabatabaiefar, Sajjadi, y Narrei, 2019).

Los estudios centrados en determinar los genes candidatos a estar implicados en comportamientos y procesos complejos como los síntomas psiquiátricos (o, más complejo todavía, en los síndromes o trastornos psiquiátricos) no han obtenido resultados consistentes ya

que hasta hace poco tiempo no se ha tenido en cuenta el ambiente (Dick et al., 2015). Al realizar meta-análisis teniendo en cuenta el ambiente además del genotipo para explicar un determinado trastorno, se encuentra que los genes previamente identificados como candidatos a lo largo de decenas de estudios pierden todo su poder predictivo; y así ha sucedido, por ejemplo, en la depresión mayor, hallándose que son los eventos vitales estresantes los verdaderos predictores del trastorno, y no el genotipo relacionado con el transporte de serotonina (Risch et al., 2009). Todos los procesos psicológicos, habilidades mentales, rasgos de personalidad, y trastornos mentales pueden considerarse en parte hereditarios, pudiendo identificarse genes relacionados con ellos. Todo lo que sucede a nivel psicológico (cognitivo-emocional-conductual) contaría con su correspondiente correlato neurobiológico y genético. Por poner algunos ejemplos, el gen OXTR (que codifica un receptor de oxitocina) se ha identificado como implicado en la afectividad, la soledad emocional y el cociente intelectual (Lucht et al., 2009); el gen GABRA2 (que codifica el inhibidor del receptor $\alpha 2$ de ácido gamma-amino butírico) se ha identificado como implicado en la impulsividad alcohólica (Villafuerte et al., 2012); y el gen DRD4 (que codifica un receptor de dopamina), como implicado en la impulsividad social, la agresividad y la búsqueda de la novedad (Fairbanks et al., 2004; Prolo y Licinio 2002). Cinco genes se han identificado como implicados en la creatividad y la fluidez de ideas (Runco et al., 2011), y una gran cantidad de genes han sido identificados como implicados en la inteligencia y las habilidades cognitivas (Plomin y Spinath, 2004). Asimismo, los estudios de heredabilidad que tratan de controlar el efecto del ambiente han mostrado que el optimismo, el pesimismo, la extraversion, la propia estabilidad de los rasgos de personalidad, e incluso los intereses vocacionales (tipo de profesión) y ocupacionales (trabajar por cuenta propia o ajena), o la tendencia a casarse y a divorciarse, son aspectos parcialmente hereditarios (Nicolaou y Shane, 2010; Harris, Vernon, Johnson, y Jang, 2006; Lukaszewski y Roney, 2011; Plomin et al., 1992; Hopwood et al., 2011; McGue y Lykken, 1992; Jerskey et al.,

2010). Sin embargo, una persona puede ser muy impulsiva, muy inteligente, o muy creativa, sin contar con antecedentes familiares en dicho rasgo o capacidad, como también sucede en la esquizofrenia y el resto de los trastornos mentales. Del mismo modo, una persona puede tener padres (y abuelos) muy creativos, inteligentes, o impulsivos, y, sin embargo, no desarrollar o manifestar dicha capacidad o rasgo, como sucede en gran cantidad de personas con antecedentes de esquizofrenia que no la desarrollan en toda su vida. Y así sucede también con las enfermedades y aspectos físicos (cáncer, osteoporosis, alopecia, altura, etc.). Existe un componente genético que otorga a la persona determinada vulnerabilidad o potencialidad, pero es la epigenética, el desarrollo individual, la historia personal, el ambiente o contexto y las experiencias o vivencias, lo que, en definitiva, determinará que dicha vulnerabilidad o potencialidad acabe transformándose en la manifestación del fenómeno. Un problema importante que interfiere en el estudio de la heredabilidad de la esquizofrenia (y otros trastornos, como el bipolar) es el hecho de que una de las vías de valoración clínica seguidas para establecer el diagnóstico sea la indagación en los posibles antecedentes familiares de trastorno mental mediante entrevistas con la familia o con el propio paciente. No es raro, sobre todo en los casos muy dudosos, que el conocer que un familiar del paciente tuvo esquizofrenia haga al clínico decantarse por dicho diagnóstico, en lugar de decidirse por otro en que el paciente también podía “encajar” según sus síntomas, o de seguir indagando o esperar un tiempo antes de establecer un diagnóstico y un tratamiento. En ocasiones, esto puede deberse a una simple falta de cautela en la práctica clínica, pero en muchos casos también puede deberse a la deseabilidad social, es decir, a la “presión” de la familia del paciente que desea conocer qué es lo que “tiene” su ser querido (o del propio paciente), o “presión” profesional de superiores o compañeros.

Todos los procesos y fenómenos psicológicos, como la atención, el miedo, la frustración, o la reflexión, pueden ser identificados en el cerebro y relacionarse con ciertos correlatos

neuroquímicos y neurofisiológicos. Sin embargo, no los reducimos etiológica ni descriptivamente a dichos correlatos para comprenderlos, explicarlos, o intervenir en ellos (con la intención de aumentarlos, mantenerlos o reducirlos), sino que exploramos en sus verdaderas causas, motivaciones y funciones adaptativas, en los estímulos (internos y externos) relacionados y en la experiencia del individuo. Lo mismo sucede en el caso de patrones psicológicos complejos no nosológicos basados en emociones y pensamientos que afectan a la conducta (como el enamoramiento o el fanatismo), o en el caso de los patrones comportamentales complejos asociados a pensamientos y emociones (como el activismo, el vandalismo, o el consumo no patológico pero continuado de sustancias psicoactivas como el alcohol). A pesar de que se identifiquen genes relacionados con estas tendencias y mecanismos cerebrales implicados en su manifestación, si deseamos explicar dichos patrones, prevenirlos o reducirlos, buscamos en la experiencia vital del individuo, en sus motivaciones y objetivos, en sus asociaciones de contingencia (recompensas o refuerzos, y “castigos”, tanto internos como externos), y en sus esquemas cognitivos con sus propios significados. Y esto también es así en la mayoría de los trastornos mentales a pesar de que se identifiquen genes y mecanismos cerebrales. Por ejemplo, en los trastornos de ansiedad, como en la depresión, algunas causas lejanas y próximas —antecedentes predisponentes y desencadenantes— son a menudo evidentes para la persona (sufrir o haber sufrido la muerte de alguien cercano, una ruptura o un abandono, un despido laboral o una quiebra económica, un acoso o un abuso, una enfermedad física, un conflicto interpersonal, estrés mantenido en el tiempo, etc.). Estas causas son evidentes para el paciente cuando las tiene presentes porque fue a partir de dicha experiencia cuando se generó dicho patrón psicológico disfuncional y/o porque los síntomas comienzan a manifestarse a raíz del recuerdo o el análisis de dicha experiencia; pero muchas otras veces, esto no es así, y las causas no son en absoluto evidentes para la persona. Entonces debemos explorar e investigar para tratar de identificarlas

mediante el análisis funcional y otras técnicas. Por ejemplo, en el trastorno de estrés postraumático las causas son más evidentes que en el trastorno obsesivo compulsivo, en cuya etiología habitualmente debemos indagar. Se considera que los trastornos de etiología más difícilmente identificable comprenden una mayor complejidad en su estructura factorial y patrón de desarrollo. En el caso concreto de los trastornos del espectro del autismo (TEA) y el trastorno por déficit de atención con y sin hiperactividad (TDA-H), los síntomas están presentes continuamente, la persona presenta dificultades psicológicas para el funcionamiento y la adaptación que le ocasionan malestar, y no detecta posibles causas en su vida (a menudo ni siquiera identifica su funcionamiento característico como propio de un trastorno mental). Además, se trata de trastornos presentes generalmente en la infancia, por lo que el niño puede no tener todavía las capacidades de reflexión y análisis necesarias para realizar un análisis funcional. Las conversaciones con los parientes cercanos no suelen ayudar en este sentido, ya que no se podría acceder a la experiencia subjetiva desde fuera de la persona. El hecho de no poder identificar causas para estos dos trastornos, sumado al gran cuerpo científico al respecto de los mecanismos cerebrales implicados en su manifestación, y, sobre todo, a su tan temprana aparición en la vida del individuo, hace que la psiquiatría los conciba como simples disfunciones cerebrales. Pero dichas disfunciones, como en la esquizofrenia, no pueden ser identificadas objetivamente (y por ello estos trastornos no pueden diagnosticarse de manera objetiva, sino mediante la valoración clínica). De todos modos, el que no se lleguen a identificar las causas biológicas o ambientales del desarrollo de un trastorno mental no impide la mejora o la recuperación de la persona.

En el caso de la esquizofrenia sucede algo parecido a lo comentado para el TEA y el TDA-H. La persona no identifica posibles causas y su entorno tampoco suele hacerlo, la persona puede no identificar su funcionamiento como propio de un trastorno mental, y puede no

encontrarse en las facultades suficientes para realizar un análisis funcional. Todo ello, sumado al gran cuerpo de investigación sobre los mecanismos cerebrales implicados, y a la similitud entre algunos síntomas de esquizofrenia y los de ciertas afecciones físicas como la demencia, hace que la psiquiatría contemple este trastorno como eminentemente físico (con componentes psicológicos y ambientales). La psicología, por su parte, lo concibe como un trastorno eminentemente psicológico con componentes neurobiológicos. Estas distintas concepciones de la esquizofrenia llevan distintas aproximaciones a su tratamiento. Ambas disciplinas coinciden en la utilidad del uso de psicofármacos y psicoterapia, pero la psiquiatría considera esencial la medicación y coadyuvante la intervención psicológica, mientras que la psicología considera esencial la intervención psicológica y coadyuvante la medicación.

Como vemos, nos encontramos ante un mismo fenómeno, la esquizofrenia, que es observado, estudiado y tratado desde dos ángulos distintos; dos enfoques que, a pesar de parecer opuestos, no son excluyentes. Cada área de estudio y de actuación profesional tiene sus propios *targets*, premisas, y técnicas, pero resulta necesaria la colaboración entre ambas disciplinas para lograr verdaderos avances en el conocimiento de la esquizofrenia de cara a su prevención y al desarrollo y aplicación de intervenciones exitosas con estos pacientes. Es cierto que “resulta tentador, si la única herramienta que tienes es un martillo, tratar todo como si fuera un clavo” (Maslow, 1966, pp. 15-16), pero para llegar a comprender en profundidad todas las dimensiones de algo tan complejo como es la esquizofrenia (y el trastorno mental en general) ambas disciplinas deben confiar en todo lo que pueden aprender la una de la otra. A pesar de ser distintas, ambas comparten un objetivo común; por sus similitudes deberían unirse, y por sus diferencias, enriquecerse mutuamente.

BREVE HISTORIA DE LA ESQUIZOFRENIA

Al igual que para exponer las diferentes concepciones de la esquizofrenia hemos tenido que hablar del trastorno mental en general, para contar la historia de la esquizofrenia resulta necesario contar la historia del trastorno mental, también denominado hasta hace poco tiempo (e incluso en la actualidad) enfermedad mental. Para realizar un recorrido por los hitos más destacables de la historia de la psicopatología, en parte nos ayudaremos de la revisión que fue llevada a cabo por Ezama-Coto, Gómez-Fontanil, y Belloch (1995).

La concepción de enfermedad mental surge de manera explícita en las civilizaciones griega y romana, atribuyendo su etiología fundamentalmente a posesiones de tipo demonológico —de espíritus malignos— como castigo de los dioses. Por ello, los centros destinados a curar a estos enfermos eran realmente templos de culto a los dioses. Esta concepción fue transformada más tarde gracias a los pitagóricos y a Hipócrates, quien propuso que, como en el caso de las enfermedades físicas, las enfermedades mentales se deberían a causas y procesos naturales —él creía en los *dioses de la enfermedad*, pero consideraba que éstos se regían por leyes naturales que debían desentrañarse desde la medicina—. Más tarde, Galeno se basó en las formulaciones de Hipócrates para plantear sus cuatro conocidos temperamentos (*sanguíneo, colérico, flemático y melancólico*) (Salaverry, 2012). Areteo de Capadocia, un notable médico ecléctico y crítico con los postulados de Galeno, subrayó el papel de las emociones en el proceso de desarrollo de la enfermedad, proponiendo la existencia de distintos patrones del estado de ánimo cambiantes. En la Edad Media, coexistieron dos visiones: (a) la corriente proveniente del modelo hipocrático-galénico (con Tomás de Aquino, entre otros) con una postura claramente organicista, que postulaba que el alma no podría enfermar al ser de origen divino, y que era el cuerpo físico el que realmente tenía el problema de no poder hacer buen uso de la razón debido a la gran intensidad de las pasiones/emociones, o bien a una intoxicación o a la falta de sueño; y (b) la

cultura cristiana dominante, que se debatía entre si considerar a estas personas santas o aliadas del diablo. Para la Iglesia era un asunto bastante complicado, pero debía pronunciarse en uno u otro sentido ya que el “contenido” de los trastornos era en gran parte de tipo religioso. Finalmente, la Iglesia se decantó por atribuir su origen a la posesión demoníaca y se otorgó a las autoridades religiosas la responsabilidad de controlar a las personas “poseídas”. Más adelante, tuvo lugar una etapa de grandes contrastes durante la cual la tradición cristiana impulsora de la Inquisición coexistió con el cada vez más creciente espíritu investigador y científico. Aunque las ideas demonológicas persistieron incluso durante el Renacimiento, éstas fueron viéndose sustituidas progresivamente por planteamientos basados en el razonamiento y la observación.

Durante el Siglo de las Luces y la Edad de la Razón se impusieron los planteamientos organicistas. Primero, primaron los planteamientos anatomopatológicos, basados en la idea de que las enfermedades mentales son causadas por lesiones anatómicas. Tras el fracaso de éstos, al observarse que no era así, se impusieron los planteamientos fisiopatológicos, según los cuales la enfermedad mental sería causada por una lesión del sistema nervioso. En este momento se produjo una división entre los neurólogos (quienes deberían ser los encargados de tratar a estos pacientes, al entenderse que sus enfermedades se debían a una lesión del sistema nervioso) y los psiquiatras, quienes se vieron en la tesitura de tener que reorientar sus planteamientos, postulando entonces que las enfermedades mentales eran debidas a un tipo especial de lesión neurológica: supuestas “lesiones funcionales difusas y heredadas del sistema nervioso” (i.e. sin poseer una lesión específica, el desarrollo del sistema nervioso de los “enfermos mentales” no sería el adecuado debido a motivos genéticos). Es en este momento cuando comenzó a darse importancia a la herencia en la enfermedad mental. Los psiquiatras no contaban con evidencias de tales fenómenos descritos, pero postulaban que dichas alteraciones funcionales difusas podían

presentarse de manera diferente entre los miembros de la familia, o de manera diferente en la misma persona en función del momento.

Mientras el conocimiento y los descubrimientos científicos en otras enfermedades o áreas de la medicina avanzaban a pasos agigantados, en la psiquiatría se seguía sin obtener pruebas científicas del objeto de estudio y se seguía funcionando sobre la base de especulaciones. Es entonces cuando, por parte de Mesmer, surgió la idea del *magnetismo animal* (también denominado más adelante *sonambulismo artificial*), que se trataba de un conjunto de fenómenos psicológicos desconocidos que parecían guiar el funcionamiento del individuo. Tampoco había evidencias de la existencia de esta nueva causa de la enfermedad mental, ni de la eficacia de los tratamientos surgidos (basados en hipnosis, piedras, plantas, electricidad, etc.), pero estos planteamientos dieron paso al descubrimiento del inconsciente humano (constituyendo, por tanto, los antecedentes del psicoanálisis). Más allá del mesmerismo, aunque se seguía creyendo en unas “causas próximas” de la enfermedad mental de corte organicista/biológico, también se reconocían las “causas lejanas” de su desarrollo, que incluían antecedentes de diversos tipos: biográficos (las llamadas “pasiones del alma”, lo que sería la experimentación de emociones intensas), sociales (pobreza, malas compañías, vicios, religiosidad obsesiva, etc.) y puramente ambientales, como el clima. Así, las diferentes disciplinas empezaron a colaborar entre ellas, y en este contexto, en torno a 1880, nació la disciplina de la psicología tal como la entendemos hoy, de la mano de Wundt (fisiólogo, médico, filósofo y profesor, conocido actualmente como el padre de la psicología o fundador de la psicología moderna). La psicología se constituyó como una disciplina al mismo tiempo experimental (estudiando aspectos físicos, como las percepciones y sensaciones) y social (estudiando procesos mentales superiores, como el lenguaje y el pensamiento). Se comenzaron a realizar los primeros experimentos psicológicos, de los que rápidamente fueron surgiendo avances. En estos momentos, entre los psiquiatras, se instauró la

utilidad práctica, y se empezó a pensar en la necesidad de contar con categorías de diagnóstico psiquiátrico.

Kahlbaum planteó una división cuatripartita de las enfermedades mentales, proponiendo cuatro *especies morbosas*: *vesanías*, *vecordias*, *disfrenias*, y *parafrenias*. Fue entonces, a finales del SXIX, cuando Kraepelin (conocido como el padre o fundador de la psiquiatría moderna, de la psicofarmacología, y de la genética psiquiátrica), quien estaba en contra de los postulados ya extendidos de Freud (los cuales tenían cada vez mayor acogida) comenzó a intentar aislar las enfermedades mentales mediante sus experimentos, en los que estudiaba a personas afectadas de trastorno mental y también a personas sanas “producíéndoles” trastornos por medio de la utilización de drogas, la generación de fatiga y la privación de sueño (Maher & Maher, 1985). Sus experimentos no tuvieron gran impacto, pero sí sus propuestas, acuñando el término de “demencia precoz”, dentro de la cual incluyó tres cuadros de *especies morbosas*: *demencia paranoide*, *demencia hebefrénica*, y *catatonía*. Posteriormente, esta clasificación pasó a denominarse el *Grupo de las Esquizofrenias*, de la mano de Bleuler (1911). Bleuler, el psiquiatra que acuñó el término de esquizofrenia hace poco más de un siglo, adoptó la clasificación kraepeliana de los tipos de esquizofrenia, pero sin embargo apostaba por el origen psicológico del trastorno y por su curabilidad a través de métodos psicológicos.

Mientras tanto, la escuela de Würzburgo (que realizaba estudios científicos de corte psicológico analizando las percepciones y sensaciones, la intencionalidad, y los procesos de pensamiento), tras sus investigaciones, acabó postulando que los retos a los que se enfrenta la persona en su vida hacen que desarrolle una cierta *disposición mental*, que es la que dirige la utilización de su red asociativa. Es entonces cuando empieza a darse verdadera importancia a cómo funciona la mente y a las funciones de los procesos. Bonhöffer consideraba necesario abandonar la terminología *especie morbosa* al no existir causa orgánica para la sintomatología,

y sustituirla por el término *tipos de reacción*, ya que los diferentes síndromes eran un conjunto de reacciones psicobiológicas a los múltiples problemas con los que se había enfrentado el individuo en su vida. Estos tipos de reacción psicobiológica alterada disfuncional podrían depender de la herencia y de la combinación de experiencias y procesos de aprendizaje por el que se establecerían los patrones. Sin embargo, las concepciones y clasificaciones kraepelianas seguían aplicándose. El propio Kraepelin, en 1920, antes de morir, publicó un *testamento intelectual* en el que declaró la imposibilidad de trasladar el modelo médico a la “enfermedad mental”, renegando de sus anteriores postulados. En los años 40, se comenzó a poner en tela de juicio la validez y fiabilidad de las clasificaciones diagnósticas. Masserman y Carmichael (1938) encontraron que el 40% de los diagnósticos de esquizofrenia tenían que ser reevaluados y modificados. Ante la falta de evidencias empíricas que dieran cuenta de las enfermedades mentales, la teoría psicoanalítica de Freud, que había aportado una nueva explicación tras tantos siglos de incertidumbre, iba cobrando cada vez mayor relevancia.

En 1948 se comenzaron a incluir las enfermedades mentales en la *Clasificación Internacional de Enfermedades* (CIE), la clasificación de ámbito mundial desarrollada en Europa. Mientras tanto, Meyer, un psiquiatra suizo estudioso de la neuroanatomía y la neurofisiología abogaba de nuevo, como Bonhöffer, por sustituir el término *enfermedad mental* por el de *tipos de reacción*, considerando que la etiqueta no tenía una utilidad real en la práctica clínica y que no era capaz de representar la complejidad del ser humano y su entorno (Meyer, 1948). Su obra apostaba por la unión de los conocimientos de biología, fisiología, psicología y sociología para poder llegar a comprender realmente los problemas mentales. Una vez más, Meyer también enfatizó en la historia individual de contextos y múltiples problemas a los que se ha enfrentado la persona a lo largo del tiempo como causa determinante del desarrollo de estas reacciones psicobiológicas denominadas erróneamente enfermedades mentales.

Los postulados de Meyer fueron aceptados por la American Psychiatric Association, que en 1952 elaboró sobre estas bases su primera clasificación diagnóstica, el DSM-I, que hablaba de *reacciones*. Pero, años después, la psiquiatría americana renegaría de su clasificación, tratando de asemejarse a la clasificación europea CIE de concepción más biologicista, y, sobre todo, tratando de alejarse del psicoanálisis freudiano; volviendo entonces al término de enfermedad mental y a los planteamientos de Kraepelin (que él mismo abandonó). Así, en el nuevo DSM-II, de 1968, se eliminó la terminología de *reacciones*, y, con ello, la asunción de una etiología psicosocial (retornando a la etiología orgánica). Este nuevo manual clasificatorio de *enfermedades mentales* recibió grandes críticas por su vaguedad y total falta de respaldo empírico. Así, en los 70, comenzó el movimiento denominado “antipsiquiatría”, de la mano de una parte de los psiquiatras que no comulgaba con la visión y actuación de la psiquiatría oficial. Alegaban que lo denominado *enfermedad mental* tenía un origen y una solución de carácter psicosocial, como habían podido observar en sus pacientes. Criticaban que sin haberse obtenido pruebas empíricas del origen orgánico de los trastornos mentales se los considerara un tipo de enfermedad, ya que por la propia definición de enfermedad no podrían encajar en tal concepción. Observaban que la etiqueta de enfermo mental causaba un grave impacto en los pacientes y una gran estigmatización social. Criticaban fuertemente la prescripción de drogas psicotrópicas que causaban graves efectos secundarios y un deterioro en el cerebro de los pacientes, y que realmente no mejoraban sus afecciones, sino que sólo parecían ocultarlas (haciendo un especial hincapié en el caso de los niños). Consideraban que las compañías farmacéuticas no podían tener un vínculo tan estrecho con la psiquiatría, financiando sus investigaciones y presionando a clínicos y altos cargos. La American Psychiatric Association, tras grandes esfuerzos por recuperar el estatus deteriorado de la psiquiatría (que era puesta en tela de juicio también por otras especialidades médicas), y quizá tratando de justificar la cada vez más creciente prescripción de fármacos

(Yates, 1973), publicó en 1980 el DSM-III, especificando por primera vez unos criterios claros para cada trastorno, incluyendo datos epidemiológicos, una jerarquía diagnóstica y un sistema multiaxial. La lista de diagnósticos se amplió en gran medida, y muchos pacientes que tenían un diagnóstico de esquizofrenia pasaron a tener trastorno límite de personalidad, trastorno disociativo y trastorno de estrés postraumático, trastornos aceptados hoy en día como de causa psicosocial (concretamente, un trauma). La extensión de este manual a lo largo y ancho de todo el mundo constituyó una verdadera revolución, y el movimiento de la antipsiquiatría empezó a tener gran acogida mundial, junto a la obra y pensamiento de Thomas Szasz, que postulaba que la enfermedad mental no existía como tal, que era solamente una construcción socio-político-cultural, y en definitiva, un mito.

Actualmente, tras siglos de investigación, aunque cada vez son más los estudios científicos sobre la esquizofrenia y cada vez contamos con técnicas más avanzadas, no se ha avanzado mucho, ya que seguimos sin saber lo que es realmente, a qué se debe, o de qué manera se podría prevenir y tratar. La situación del estado del arte sigue siendo de incertidumbre, con investigadores confusos y con pacientes que sufren y se sienten incomprendidos (Keshavan, Nasrallah, y Tandon 2011; Maj, 2011). Hoy en día, una parte importante de los profesionales que investigan y trabajan en salud mental grave (terapeutas ocupacionales, enfermeros, psiquiatras y, sobre todo, psicólogos) considera que los síntomas de la esquizofrenia no son comprendidos porque los fenómenos psicológicos que sufren los pacientes no son meros subproductos de un funcionamiento cerebral anómalo, sino en gran parte fruto de las vivencias personales y los patrones de afrontamiento del individuo ante el impacto que éstas le han causado; alegando que la perspectiva biológica no atiende a la persona y su historia personal (Pérez-Álvarez, García-Montes, Vallina-Fernández, y Perona-Garcelán, 2016; van Os, 2016). Así opinan también

muchas asociaciones de pacientes y familiares, que llevan a cabo campañas de difusión y reivindicación sobre estos aspectos.

A pesar de que la psiquiatría y sus postulados han vivido una “época de gloria”, en la actualidad se siguen criticando los mismos puntos centrales que hace medio siglo desde dentro y fuera del movimiento de la antipsiquiatría. Uno de ellos es la falta de validez y fiabilidad de las categorías diagnósticas (sobre todo, la de esquizofrenia) y que el etiquetado de la experiencia humana produce una gran estigmatización y obstaculiza la recuperación. Otro punto ampliamente criticado se relaciona con que la industria farmacéutica financie los estudios científicos y los congresos más importantes de la profesión psiquiátrica, y que sean las compañías farmacéuticas las responsables de campañas oficiales de información, concienciación y desestigmatización (como es el caso de la plataforma *Esquizofrenia 24x7*, de la compañía *Janssen*). Se denuncia con ímpetu el hecho de que las más relevantes productoras y comercializadoras de psicofármacos (como, por ejemplo, *Janssen*) sean condenadas constantemente —por ocultar información que conocían sobre los efectos secundarios, o por promover la prescripción de determinados fármacos a pacientes para los que no se había mostrado su eficacia—, pagando éstas a modo de sanción una cantidad de dinero ínfima en comparación a los beneficios económicos que les ha procurado el delito por el que son condenadas, y que sigan cometiéndolo sin que se tomen medidas gubernamentales al respecto. Estas críticas han sido aceptadas por quien fuera el presidente de la American Psychiatric Association, quien ha reconocido la gran influencia que la industria farmacéutica ha tenido en la concepción biomédica de los trastornos mentales trasladada a la sociedad (Sharfstein, 2008).

Resulta perfectamente entendible que las empresas, cuya función no es (ni debería ser) mejorar la salud de la población, sino aumentar sus ganancias (como es el objeto de cualquier negocio), compitan entre ellas y persigan ante todo vender sus productos (con visitadores

médicos, financiando estudios científicos, financiando congresos, y haciendo publicidad de su género). No nos concierne juzgar el nivel de ética de ninguna institución, y por ello tampoco deberíamos entrar a valorar si un consejo nacional de psiquiatras (o de dentistas) acepta la financiación de sus congresos por parte de determinada empresa o está a favor de la financiación privada de sus investigaciones en pro del avance científico. Cada institución tiene su contexto, sus necesidades, sus recursos y sus objetivos. Tampoco nos concierne entrar a valorar decisiones judiciales o la legislación existente. Pero, como profesionales de la salud mental, nos concierne estar adecuadamente informados para poder proveer el mejor servicio a nuestros pacientes; y, como investigadores, nos concierne valorar la calidad de las publicaciones en cuyos resultados nos basamos y aplicar el método científico con rigor, teniendo en cuenta las posibles variables extrañas que puedan estar sesgando los resultados obtenidos.

La *International Society for Psychological and Social Approaches to Psychosis* (ISPS; Sociedad Internacional por el Acercamiento Psicológico y Social a la Psicosis), que nació de la mano de dos psiquiatras suizos en los años 50, hoy en día cuenta con representación en todo el mundo. La ISPS sigue promoviendo, cada vez con mayor impacto: (a) la intervención psicológica en esquizofrenia y psicosis, (b) la concepción psicológica de la esquizofrenia y la psicosis, (c) la investigación en prevención, intervención psicológica y programas psicosociales en esquizofrenia y psicosis, (d) la implicación de la familia en las intervenciones para esquizofrenia y psicosis, y (e) el conocimiento, educación y entrenamiento de los profesionales de salud mental en intervenciones psicológicas y psicosociales tanto para la prevención como el tratamiento de todos los trastornos mentales que incluyan psicosis. Quepa destacar que la mayoría del comité ejecutivo de esta sociedad sigue estando constituido por psiquiatras.

En los últimos años están teniendo lugar cambios significativos en el área de la esquizofrenia. Conforme avanza el conocimiento científico sobre el trastorno, se aboga cada vez

más por modificar la concepción e incluso el concepto mismo de esquizofrenia, algo que ya se ha llevado a cabo en países asiáticos bajo la fundamentación de que el término diagnóstico “esquizofrenia” se encuentra asociado a aspectos que la evidencia ha mostrado erróneos, así como a estereotipos de peligrosidad. En Japón el término diagnóstico esquizofrenia fue sustituido en 2002 por el de “trastorno de integración” (Desapriya e Iwase, 2002; Kim, 2002; Porter, 1998), bajo una concepción etiológica del tipo diátesis-estrés (vulnerabilidad biológica sumada a factores psicosociales) y la concepción de que el paciente puede tener control sobre el trastorno; cambios que han promovido una reducción del estigma entre los pacientes, los familiares, los clínicos, y la población general (Omori et al., 2012; Sato, 2006). Más tarde, Hong Kong siguió el mismo camino y el término elegido fue “desregulación del pensamiento y la percepción”, atribuyendo la esquizofrenia a las alteraciones en estos procesos (Wong et al., 2012). En Corea del Sur, la nueva denominación para la esquizofrenia es “trastorno de sintonización” manteniendo la concepción de una etiología neurobiológica, y observándose que, a pesar del cambio oficial, los usuarios y el público general continuaron utilizando el término esquizofrenia (Park, Choi, Kim, Lee, y Gim, 2012). Por último, en Taiwan el término de esquizofrenia se ha sustituido por el término “disfunción del pensamiento y la percepción” (Sartorius et al., 2014). Parece que los cambios de terminología promoverían una menor estigmatización, pero todavía no ha pasado el tiempo suficiente ni existen los suficientes estudios como para poder establecer conclusiones consistentes (Yamaguchi et al., 2017).

En occidente, también se barajan nuevos términos para sustituir al de esquizofrenia. Al igual que en el caso del Trastorno del Espectro del Autismo (TEA), diagnóstico único que actualmente aúna diversos antiguos diagnósticos ya no válidos (como autismo o trastorno de Asperger), el DSM-5 creó en 2013 el “Trastorno del Espectro de la Esquizofrenia” (TEE) que aúna todos los antiguos diagnósticos de esquizofrenia ya no válidos (paranoide, desorganizada,

catatónica, etc.). Ahora se propone la creación del diagnóstico único “Trastorno del Espectro de la Psicosis”, que aunaría los actuales diagnósticos de trastorno bipolar, de TEE y de otros trastornos psicóticos, invalidándolos (Guloksuz y van Os, 2018), con base en la evidencia sobre que la psicosis es también un continuo con distintos grados. Otros autores no están de acuerdo con esto, puesto que cada vez existe mayor consenso en que el primer síntoma que aparece en la esquizofrenia es el trastorno del pensamiento, y por ello proponen orientarlo más como un trastorno cognitivo y no como un trastorno psicótico (entendiendo la psicosis como consecuencia del trastorno cognitivo) (Kahn, 2017; Kahn y Keefe, 2013). También se han sugerido a lo largo de los últimos años los siguientes términos sustitutos: “trastorno de Kraepelin–Bleuler” (Kim y Berrios, 2001), “desorden de integración neuro-emocional (NEID)” (Levin, 2006), “psicosis traumática” (Kingdon et al., 2008), “síndrome de saliencia” (van Os, 2009a; 2009b), “síndrome de Bleuler” (George, 2010), “síndrome conativo, cognitivo y de distorsión de la realidad de inicio en la juventud (CONCORD)” (Keshavan et al., 2011), y “síndrome de vulnerabilidad a la psicosis” (George y Klijn, 2013). Recientemente, el doctor Brian Koehler inició una recogida de firmas argumentada en la plataforma *Change.org* bajo el título *APA/WHO, drop the stigmatizing term “schizophrenia”*, solicitando a la APA y a la OMS la abolición del término “esquizofrenia” sin proponer ningún término sustituto en concreto, la cual cuenta con 8.970 firmas en el momento de la redacción de esta tesis. No podemos saber si finalmente todo este proceso acabará en occidente con la materialización de un cambio de nombre para el trastorno como ha sucedido en los países asiáticos. Sin embargo, parece que un cambio de nombre no sería suficiente si la concepción de la esquizofrenia no cambia de manera sustancial; e, igualmente, este cambio de nombre no parecería necesario si se lograse reconceptualizar la esquizofrenia.

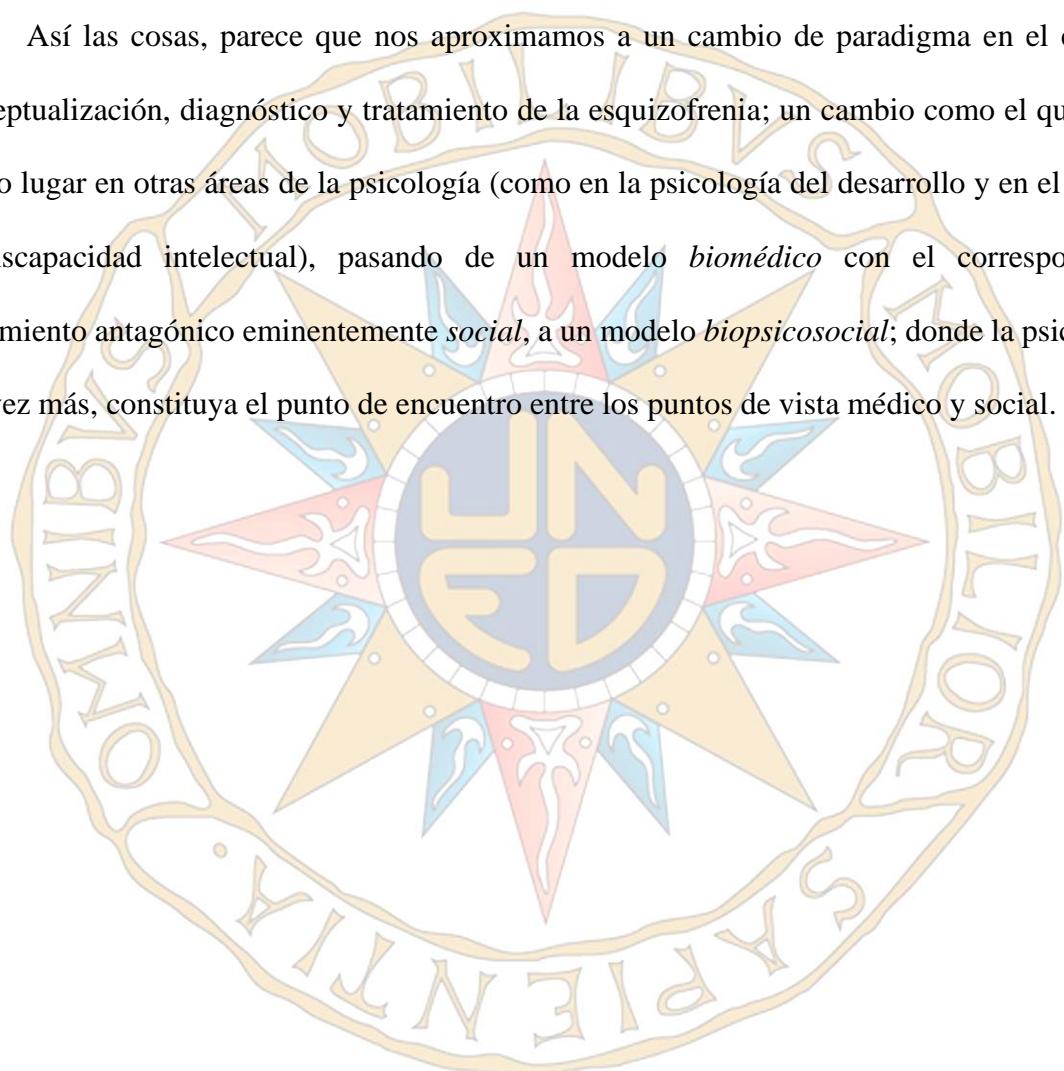
En julio de 2019, se llevó a cabo un estudio para recoger la opinión de los pacientes sobre los criterios diagnósticos de la próxima CIE-11 (Hackmann et al., 2019), para así poder tomarla

en consideración. Los pacientes de esquizofrenia estuvieron de acuerdo en que se deberían incluir algunas características compartidas por las personas con este diagnóstico: (a) irritabilidad, (b) miedo o angustia, (c) problemas de memoria y problemas en la comunicación, (d) alienación, (e) sentimientos de soledad y distancia a los demás, y (f) que las experiencias psicóticas son vividas como totalmente reales o genuinas. Esta serie de experiencias compartidas apuntadas por los pacientes son asumidas como parte de las causas o de las consecuencias de los síntomas en sí mismos, pero quizá debería otorgárseles algo más de importancia. Los pacientes y los investigadores coinciden en que las clasificaciones diagnósticas y su denominación de los síntomas se establecen únicamente desde la perspectiva del clínico (con términos como “extraño” o “desorganizado” que consideran poco rigurosos puesto que para ellos lo calificado como extraño no lo es, sino que tiene un sentido, y lo identificado como desorganizado tampoco lo es, puesto que para ellos sí seguiría un orden), y que debería tenerse en cuenta la experiencia del paciente, al igual que en otras áreas de la medicina ésta se toma en consideración para la definición de los síntomas de una determinada afección.

Por último, también en julio de 2019, el Relator Especial de la ONU, Dainius Pūras, emitió un comunicado oficial en el que traslada que se debe abandonar urgentemente el obsoleto modelo biomédico en salud mental orientado en la enfermedad, para orientarse en los determinantes vitales que propiciaron la aparición del trastorno mental, y dejar de subestimar el papel de la psicoterapia y las intervenciones psicosociales. Subraya la enorme influencia de las compañías farmacéuticas en el ámbito de la salud mental y el uso sesgado de la evidencia debido a desequilibrios de poder por el predominio del modelo biomédico y las intervenciones farmacológicas, mostrándose preocupado por la medicalización e instando a los estados miembros a que sus políticas en salud mental dejen de verse sesgadas por dichos desequilibrios de poder. Subraya que la discriminación debe eliminarse de los entornos de atención de salud

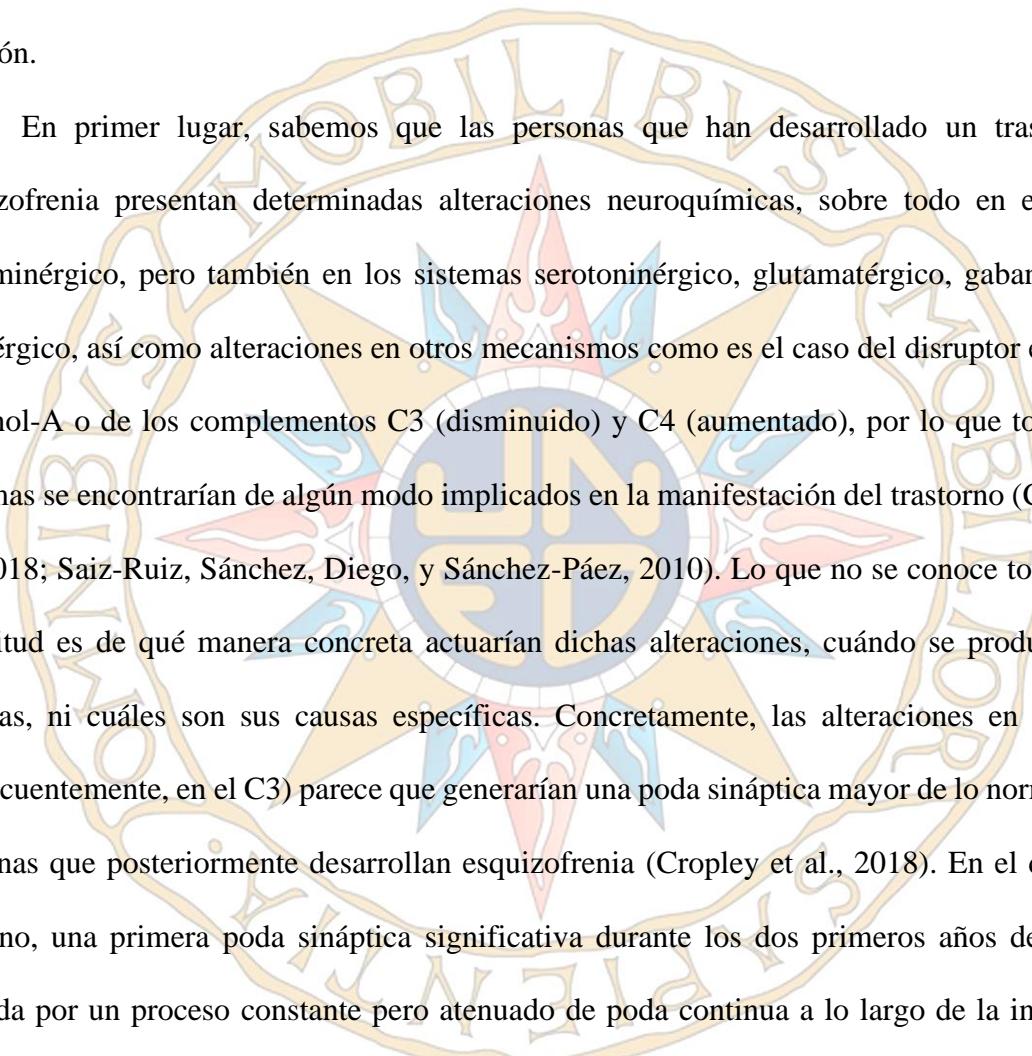
mental y también fuera de éstos. Finaliza apuntando que la salud mental no se puede promover actualmente de una manera eficaz debido a que “el campo de la salud mental es rehén de leyes, políticas y prácticas discriminatorias” (p. 17), y que resulta vital evitar el desempoderamiento que tiene lugar en los pacientes, así como los estereotipos nocivos y la estigmatización en general (United Nations, 2019).

Así las cosas, parece que nos aproximamos a un cambio de paradigma en el estudio, conceptualización, diagnóstico y tratamiento de la esquizofrenia; un cambio como el que ya ha tenido lugar en otras áreas de la psicología (como en la psicología del desarrollo y en el área de la discapacidad intelectual), pasando de un modelo *biomédico* con el correspondiente movimiento antagónico eminentemente *social*, a un modelo *biopsicosocial*; donde la psicología, una vez más, constituya el punto de encuentro entre los puntos de vista médico y social.



CAUSAS DE LA ESQUIZOFRENIA

Hace ya 60 años, el Grupo de Estudio sobre la Esquizofrenia de la OMS se manifestó al respecto de la etiología de este trastorno, afirmando que lo más probable era que las causas de la esquizofrenia residieran en la interacción de factores genéticos, ambientales y psicológicos (World Health Organization, 1958). Como veremos, el tiempo y el avance científico les ha dado la razón.



En primer lugar, sabemos que las personas que han desarrollado un trastorno de esquizofrenia presentan determinadas alteraciones neuroquímicas, sobre todo en el sistema dopaminérgico, pero también en los sistemas serotoninérgico, glutamatérgico, gabárgico, y colinérgico, así como alteraciones en otros mecanismos como es el caso del disruptor endocrino bisfenol-A o de los complementos C3 (disminuido) y C4 (aumentado), por lo que todos estos sistemas se encontrarían de algún modo implicados en la manifestación del trastorno (Copley et al., 2018; Saiz-Ruiz, Sánchez, Diego, y Sánchez-Páez, 2010). Lo que no se conoce todavía con exactitud es de qué manera concreta actuarían dichas alteraciones, cuándo se produjeron las mismas, ni cuáles son sus causas específicas. Concretamente, las alteraciones en el C4 (y, consecuentemente, en el C3) parece que generarían una poda sináptica mayor de lo normal en las personas que posteriormente desarrollan esquizofrenia (Copley et al., 2018). En el desarrollo humano, una primera poda sináptica significativa durante los dos primeros años de vida, es seguida por un proceso constante pero atenuado de poda continua a lo largo de la infancia, y, finalmente por una segunda poda sináptica significativa durante la adolescencia, que finaliza en el comienzo de la edad adulta (cuando tiene lugar el *onset* de esquizofrenia). La poda sináptica elimina conexiones inútiles o degradadas, siendo la responsable de que el ser humano sea capaz de comprender cuestiones cada vez más complejas conforme va creciendo y abandonando estructuras de asociación sencillas. Sería posible que dicha poda sináptica mayor de lo habitual

generase una tendencia a “buscar” la complejidad (donde quizás no la haya) y una dificultad mayor de lo normal para comprender o interpretar de manera parsimoniosa y extraer conclusiones simples con los datos de los que se dispone.

En cuanto a las alteraciones consistentemente detectadas en los sistemas dopaminérgico y serotoninérgico, parece que éstas estarían implicadas en el desarrollo de las alucinaciones / delirios y de los síntomas negativos, respectivamente, pero también se observan alteraciones similares en las personas con ansiedad o depresión (Clement y Chapouthier, 1998; de la Mora et al., 2012; Guadarrama, Escobar, y Zhang, 2006), al igual que en muchos otros trastornos mentales. También sabemos que las personas que han desarrollado esquizofrenia presentan alteraciones neuroanatómicas (Crespo-Facorro et al., 2001), lo cual también sucede en la depresión, en la ansiedad (Clement y Chapouthier, 1998; Guadarrama et al., 2006) y en muchos de los trastornos mentales.

En segundo lugar, sabemos que la esquizofrenia es un trastorno en parte hereditario, pero son cada vez más los genes que a lo largo de la literatura se identifican como relacionados con este trastorno (y por ello es ya concebido como trastorno poligénico), y lo mismo ha sucedido con la ansiedad y la depresión (Clement y Chapouthier, 1998; McGuffin, Katz, Watkins, y Rutherford, 1996) y con muchos de los trastornos mentales, sin haberse podido establecer qué genes son los responsables de qué alteraciones. Actualmente, todo apunta a que es la combinación entre una gran cantidad de genes y otros factores lo que posibilitaría el desarrollo de la esquizofrenia. En el área de estudio del peso de la herencia en el desarrollo de los trastornos mentales (e incluso en el de las enfermedades físicas), el campo de la epigenética es el más fructífero hoy en día, habiendo aportado en pocos años conclusiones más relevantes que la investigación genética a lo largo de décadas, especialmente en el caso de la esquizofrenia (Shorter y Miller, 2015; Tabatabaiefar et al., 2019). Los estudios llevados a cabo mediante comparación

de gemelos habían apuntado a lo largo de mucho tiempo a un alto porcentaje de heredabilidad de la esquizofrenia; sin embargo, estudios más recientes han ido sugiriendo que la genética del sujeto le conduciría a una mayor exposición a ciertas circunstancias ambientales adversas (como el consumo de sustancias) o bien a una mayor vulnerabilidad a los efectos psicológicos negativos de las adversidades (van Os, Kenis, y Rutten, 2010), y recientemente se ha mostrado que una gran parte del efecto genético sugerido en los estudios de gemelos se debería al impacto de factores ambientales compartidos no tenidos en cuenta (Uher y Zwicker, 2017).

El grupo de trabajo en esquizofrenia del Consorcio Internacional de Genómica Psiquiátrica ya identificó hace cinco años 108 loci genéticos significativos asociados a la esquizofrenia (Schizophrenia Working Group of the Psychiatric Genomics Consortium, 2014); en la actualidad, se han llegado a identificar 145 locus (Pardiñas et al., 2018) y, gracias a los avances tecnológicos, es muy probable que cada vez se vayan añadiendo más a la lista. Un reciente estudio de amplio alcance, el primero de estas características, concluye que dicho genoma compartido por las personas con esquizofrenia actuaría incrementando la vulnerabilidad de estas personas a los efectos nocivos de determinados factores ambientales (concretamente, al consumo de cannabis y a las situaciones adversas o traumáticas de abuso emocional, negligencia emocional, bullying, y abuso sexual). Como los propios autores del estudio subrayan, por primera vez se ha mostrado que la genética realmente modera el efecto que tienen el consumo de cannabis y las situaciones traumáticas en el desarrollo de la esquizofrenia (Guloksuz et al., 2019), dos factores ambientales de los que hablaremos más adelante. Determinados genes asociados a la esquizofrenia desde hace tiempo, se han identificado recientemente como los “genes de la creatividad” (Power et al., 2015).

La exposición a la *Toxoplasma gondii* ha sido señalada a lo largo de la literatura como un factor de riesgo para el desarrollo de esquizofrenia, pero los estudios recientes muestran que los

niveles de presentación de dicho parásito en la población de personas con esquizofrenia no difieren de los de la población normal, pero sí se encuentran en un nivel significativamente mayor en personas con episodio reciente de psicosis y sin diagnóstico de esquizofrenia (Yolken, Torrey, y Dickerson, 2017). Por otra parte, se ha observado que ciertas alteraciones en el cromosoma 22 que generan el síndrome de delección podrían constituir un factor de riesgo, facilitando el desarrollo de esquizofrenia. Esto significa que las personas que padecen dicho síndrome tendrían mayor probabilidad de desarrollar esquizofrenia, pero el porcentaje de casos de esquizofrenia que cuentan con este síndrome es muy pequeño (Gur et al., 2017).

Por otra parte, algunos rasgos de personalidad se han sugerido como predisponentes al desarrollo de esquizofrenia, como el neuroticismo (tendencia a la inestabilidad emocional, preocupación) (Camisa et al., 2005), pero al haberse observado su presencia en sujetos con esquizofrenia ya desarrollada, y dado que los rasgos de personalidad, aunque tienen tendencia a la estabilidad, pueden cambiar a lo largo de la vida, no se puede hablar de que este rasgo tenga un efecto, sino sólo una relación con la esquizofrenia. Los rasgos que sí han sido identificados en estudios longitudinales como consistentemente predisponentes a la esquizofrenia son los llamados esquizotípicos (Chapman, Chapman, Raulin, Eckblad, y Zinser, 1994; Hanssen, Bak, Bijl, Vollebergh, y van Os, 2005; Kwapil, Miller, Zinser, Chapman, y Chapman, 1997; Poulton et al., 2000). De hecho, la esquizotipia se considera por algunos autores como una propensión a la esquizofrenia, una esquizofrenia latente, una esquizofrenia subclínica o pre-esquizofrenia (Lenzenweger, 2018) coincidiendo temáticamente los rasgos esquizotípicos acentuados con los síntomas prodrómicos. Los rasgos de personalidad esquizotípica se dividen en dimensiones análogas a las de los síntomas de esquizofrenia (social/interpersonal, desorganización, y cognitivo/perceptual). Las personas con estos rasgos de personalidad tienden a relacionarse menos de lo normal y a tener pocos amigos. siendo propensos a la ansiedad social; tienden a

mostrar conductas o actitudes excéntricas, así como a pensar y comportarse “fuera de la norma”. También tienden a tener un discurso descarrilado (irse por las ramas), así como creencias o ideas fuera de lo común; y sensaciones o percepciones “especiales”. Se puede contar con estos rasgos de una manera estable, pero, como hemos comentado, normalmente, la personalidad va experimentando determinados cambios o fluctuaciones a lo largo de la vida y sus diferentes experiencias. El hecho de que, en la población general, estos rasgos esquizotípicos sean más frecuentes y acusados entre los adolescentes y adultos jóvenes que en etapas posteriores de la vida resulta coherente con la edad de *onset* de la esquizofrenia (Eaton, Romanoski, Anthony, y Nestadt, 1991; Fonseca-Pedrero et al., 2009; Johns, Nazroo, Bebbington, y Kuipers, 2002; Kendler, Gallagher, Abelson, y Kessler, 1996; Scott, Chant, Andrews, y McGrath, 2006; Scott et al., 2008; Tien, 1991; van Os, Hanssen, Bijl, y Ravelli, 2000). Los rasgos esquizotípicos podrían predisponer a la persona a determinadas variables relacionadas con el desarrollo de esquizofrenia. Por ejemplo, algunos de estos rasgos incluyen la tendencia a creer en fenómenos y experiencias paranormales, y se ha observado que las creencias positivas acerca de las experiencias perceptuales inusuales son un buen predictor de las alucinaciones visuales y auditivas (Morrison, Wells, y Nothard, 2000). Pero, puesto que no todas las personas con este tipo de personalidad desarrollan un trastorno del espectro de la esquizofrenia, se considera que este factor debería interaccionar con otra serie de variables.

En cuanto a los factores ambientales involucrados en el desarrollo de esquizofrenia, se ha apuntado durante mucho tiempo a la estación del año de nacimiento de la persona como una variable relevante, y un estudio reciente llevado a cabo en China apoya de nuevo la influencia de dicho factor, siendo las personas nacidas en primavera las que presentarían mayor riesgo (Wang y Zhang, 2017), pero esto parece haber sido refutado por otro estudio reciente de amplio alcance (Guloksuz et al., 2019). Se considera que la influencia observada se debería a factores de riesgo

relacionados con la primavera no tenidos en cuenta. También se ha señalado el clima como un factor de importancia para el desarrollo de psicosis y esquizofrenia, siendo las temperaturas extremadamente altas las que facilitarían su aparición (Wang, Lavigne, Ouellette-kuntz, y Chen, 2014), y es posible que exista una interacción entre la estación del año en determinados lugares del planeta, la temperatura a la que la persona está expuesta, y otros factores que propiciarían el desarrollo de esquizofrenia. Se ha observado que las personas con esquizofrenia presentan una alteración en la termorregulación (Horvath, Kekesi, Petrovszki, y Benedek, 2015), siendo más sensibles al cambio de temperatura, ya que su temperatura corporal asciende y descende en mayor medida de lo normal ante la exposición al calor o al frío (Cameron, 1934; Chong y Castle, 2004; Gottlieb y Linder, 1935; Finkelman y Stephens, 1936; Siloh, Weizman, Stryer, Kahan y Waitman, 2009; Siloh et al., 2001). No se conoce todavía de qué manera la termorregulación podría tener que ver con el desarrollo del trastorno, pero parece que algunas alteraciones en el sistema inmuniario de estas personas podrían ser en parte responsables de las variaciones en la termorregulación. El estudio de la implicación del sistema inmunitario en la esquizofrenia arroja resultados contradictorios, pero es posible que en algunos casos las alteraciones inmunitarias constituyan un factor de riesgo para su desarrollo (Schmidt y Mirens, 2015), mientras que en otros casos dichas alteraciones se producirían tras el desarrollo de esquizofrenia, y en muchos otros no se encontraría implicada ninguna alteración de este tipo (Birnbaum y Weinberger, 2019).

La alimentación ha sido otro de los factores ambientales señalados como una de las posibles causas del desarrollo de esquizofrenia. En concreto, el consumo de gluten es la variable que más atención ha recibido desde que el descenso del consumo de trigo en determinados países durante la segunda guerra mundial se viera acompañado de un descenso significativo de la incidencia de esquizofrenia (Dohan, 1966) y el aumento del consumo de trigo en países británicos se viera acompañado de un aumento significativo de su incidencia (Walsh, 1973). Parece que

este tipo de proteínas sí estarían de algún modo implicadas en la expresión del trastorno, siendo las personas con sensibilidad al gluten no celíaca —y no las personas con celiaquía— las que presentarían mayor riesgo de desarrollar esquizofrenia y trastornos del estado de ánimo (Porcelli, Verdino, Bossini, Terzuoli, y Fagiolini, 2014). Por otro lado, un déficit de ácidos grasos Omega-3, esencialmente el eicosapentanoico (EPA), pero también el docosahexaenoico (DHA), junto a determinados factores genéticos, podrían afectar a la función serotoninérgica facilitando el desarrollo de esquizofrenia, trastorno bipolar y TDAH (Patrick y Ames, 2015). Este déficit de Omega-3 se ha relacionado con el déficit de vitamina D, que también afecta al sistema serotoninérgico, siendo considerado uno de los factores de riesgo para la depresión y pudiendo serlo también para los síntomas negativos de esquizofrenia (Ibraim, Pereira, Pinto, y de Paiva, 2018). Relacionado con la vitamina D y el Omega-3 se encuentra el triptófano (TRP), aminoácido necesario para la síntesis de serotonina que podría ser importante también en el desarrollo o curso de estos trastornos mentales. Concretamente, los síntomas negativos de la esquizofrenia, así como los relacionados con las capacidades de comunicación efectiva, se relacionan con niveles plasmáticos significativamente bajos de TRP en pacientes de esquizofrenia (Contreras-Roura et al., 2014). No está claro todavía hasta qué punto los EPA y DHA, la vitamina D y el TRP son mal metabolizados por los pacientes o son menos consumidos, pero se observa que en algunos casos el aumento de la ingesta de alimentos con estos componentes mejora la sintomatología clínica (Arditi et al., 2016; Balanzá-Martínez, 2017) y también ayuda a prevenir su aparición (Amminger, Schäfer, Schlögelhofer, Klier, y McGorry, 2015). Por último, existe evidencia suficiente de que el consumo de sarcosina (un suplemento dietético presente naturalmente en carne, yema de huevo, verduras y legumbres) se relaciona con la reducción de la sintomatología tanto positiva como negativa de la esquizofrenia mediante el impulso de la función del receptor glutamatérgico N-metil-D-aspartato (NMDAR).

El patrón y calidad del sueño parece una de las variables ambientales más importantes en el desarrollo de esquizofrenia, ya que dormir poco o no dormir reduce en gran medida el filtrado de información. La privación de sueño altera las conexiones con la amígdala, lo que hace que la persona reaccione emocionalmente de manera no adecuada o desproporcionada ante los estímulos negativos (Yoo, Gujar, Hu, Jolesz, y Walker, 2007; Shao et al., 2014). Una sola noche sin dormir disminuye la capacidad de filtrar/discriminar lo importante de lo accesorio (pudiendo producirse un déficit de atención debido al exceso de información no filtrada), aumenta la sensibilidad a la luz, el brillo o el color, altera el olfato, el sentido del tiempo, y la percepción del propio cuerpo (Petrovsky et al., 2014). Además, en algunas personas, pasar una sola noche sin dormir altera la cognición, llegándose a desarrollar pensamientos delirantes transitorios como por ejemplo la creencia en ser capaz de leer los pensamientos de los demás (Petrovsky et al., 2014). Y es que la privación de sueño impacta de manera negativa en el estado de ánimo, el funcionamiento cognitivo y la función motora, siendo especialmente importante la alteración que ocasiona en la atención ejecutiva, la memoria de trabajo y las funciones cognitivas de orden superior de integración de la información y pensamiento divergente, entre otras (Durmer y Dinges, 2005). Se ha mostrado que los déficits neurocognitivos profundos que causa la privación de sueño son acumulativos en el tiempo (Drake et al., 2011; van Dongen, Maislin, Mullington, y Dinges, 2003). Aunque se había pensado que los trastornos del sueño habitualmente observados en los pacientes esquizofrenia eran sólo una consecuencia del trastorno, los estudios recientes apuntan a que el peso que podría tener este factor en el desarrollo de esquizofrenia podría ser mucho más crítico de lo que se habría llegado a pensar (Durmer y Dinges, 2005). En las personas con esquizofrenia se ha mostrado que las alteraciones del sueño preceden al desarrollo del trastorno, por lo que podrían constituir una de sus causas (Lunsford-Avery y Mittal, 2013). De hecho, en personas sanas, se ha observado que dormir cuatro horas a lo largo de tres días, además

de un deterioro de la memoria de trabajo, produce trastorno del pensamiento, paranoia, alucinaciones, aumento del afecto negativo, aumento de la percepción negativa de uno mismo y aumento de los niveles de preocupación (Reeve, Emsley, Sheaves, y Freeman, 2017). En definitiva, parece que la privación de sueño es un buen candidato a factor causal del desarrollo de esquizofrenia.

El consumo de sustancias psicoactivas ha sido atendido a lo largo de la literatura como posible factor de riesgo o factor causal del desarrollo de esquizofrenia. El consumo de cocaína aumenta la predisposición a desarrollar paranoia (Kalayasiri et al., 2006), alucinaciones (Roncero et al., 2017) y síntomas psicóticos en general (Roncero et al., 2014), por lo que se consideraría un factor que puede incrementar el riesgo de esquizofrenia. Pero el cannabis es la sustancia que más evidencia acumula a este respecto, estando bien constatado que su consumo promueve el desarrollo de paranoia y otros fenómenos psicóticos (Freeman et al., 2015; Marconi, Di Forti, Lewis, Murray y Vassos, 2016), hasta el punto de que ya es considerado un factor causal de la esquizofrenia (Guloksuz et al., 2019). Se ha observado que el consumo prolongado de cannabis causa una disminución del volumen de la amígdala y el hipocampo (Lorenzetti et al., 2015), lo cual también ha sido observado en la esquizofrenia (Bogerts et al., 1993; Zheng et al., 2019). La evidencia ha mostrado consistentemente que el consumo de cannabis es un factor significativo no sólo en el desarrollo del trastorno (las personas que consumen cannabis tienen dos veces más probabilidad de sufrir posteriormente esquizofrenia que quienes no lo hacen) sino también en el pronóstico del trastorno en determinadas personas con vulnerabilidad, y que también empeora el curso del mismo cuando se consume una vez éste se ha desarrollado (Henquet, Murray, Linszen y van Os, 2005). Los investigadores llaman a la actuación para la prevención del consumo de cannabis entre los adolescentes ya que se estima que podría evitarse en torno a un 8% de los casos de esquizofrenia (Arseneault, Cannon, Witton, y Murray, 2004). En los últimos años,

muchos de los genes que habían sido asociados a la esquizofrenia se han identificado como genes que predisponen al consumo de cannabis (Pasman et al., 2018; Verweij et al., 2017). Pero dicha carga genética compartida explica sólo una parte del efecto que el consumo de cannabis tiene en el aumento de las probabilidades del desarrollo de esquizofrenia. Probablemente, la relación sea bidireccional: el consumo continuado de cannabis promovería el desarrollo de esquizofrenia en individuos propensos a la psicosis, pero también los individuos propensos a la psicosis tenderían al consumo continuado de cannabis.

Por otra parte, las relaciones que una persona ha mantenido con sus padres o cuidadores durante la primera infancia (basadas principalmente en las reacciones de éstos ante las demandas o necesidades del niño) acaban configurando lo que se denomina el estilo de apego, que puede ser de tipo seguro o inseguro (inseguro ansioso o inseguro evitativo). Este patrón, que se establece en la infancia pero es modificable a lo largo de la vida en función de nuestras experiencias psicosociales, define tanto nuestras actitudes, emociones y conductas en las futuras relaciones interpersonales como el tipo de problemas principales que puedan surgir en ellas. A su vez, el tipo de apego configura en gran medida cómo nos vemos a nosotros mismos en el mundo, cómo tendemos a percibir a los demás, y cómo tendemos a interpretar sus actitudes hacia nosotros (y a “predecirlas” o tener unas determinadas expectativas sobre ellas). El apego seguro facilita la intimación con los demás y protege a la persona de los posibles rechazos y de la necesidad de agradar al otro, mientras que un apego inseguro facilita la vulnerabilidad al rechazo y la aparición de celos. Una persona con apego inseguro tenderá más a definir su identidad o autoconcepto en función de cómo los demás le traten. Dentro del apego de tipo inseguro, el apego ansioso genera una tendencia a la dependencia emocional y al miedo a la separación, mientras que el apego evitativo genera una tendencia a la independencia y la dificultad para expresar cariño o emociones en general. El apego seguro no se relaciona con ninguna dimensión sintomática de la

esquizofrenia, mientras que el apego inseguro ansioso (también denominado ambivalente) se relaciona con la sintomatología positiva y el apego inseguro evitativo se relaciona tanto con la sintomatología positiva como con la negativa (Ponizovsky, Nechamkin y Rosca, 2007). Debido a la consistencia observada a lo largo de los estudios, el estilo de apego inseguro se ha señalado como un factor predisponente para el desarrollo de esquizofrenia (Berry, Barrowclough, y Wearden, 2008; Harder, 2014). No todas las personas con esquizofrenia tienen un estilo de apego inseguro, pero sí una mayor parte de ellas, observándose entre quienes desarrollan el trastorno que los pacientes con apego inseguro tienen una mayor tasa de hospitalización que las que cuentan con apego seguro (Ponizovsky et al., 2007). El apego es un factor a tener en cuenta en la intervención, debiendo tener en consideración que los pacientes con esquizofrenia y apego evitativo muestran mayores niveles de desesperanza, mientras que los que tienen un estilo de apego ansioso muestran menores niveles de autoestima (Ringer, Buchanan, Olesek, y Lysaker, 2014). También se debe tener presente que establecer una buena alianza terapéutica será más sencillo en los pacientes con apego de tipo seguro, lo que aumentaría sus probabilidades de recuperación (Ponizovsky, Vitenberg, Baumgarten-Katz, y Grinshpoon, 2013). La negligencia (físico-material, o emocional) en la infancia, relacionada con el desarrollo de apego inseguro, se ha identificado también como un factor en el desarrollo de esquizofrenia, y probablemente este efecto predictor sea mediado por estilo de apego (entre otras variables).

El papel de la vivencia de experiencias psicosociales traumáticas ha sido el principal objeto de estudio de la investigación no biomédica de la psicosis, y, en concreto, en la investigación de las causas psicosociales de la esquizofrenia. El 75% de las personas diagnosticadas de trastornos psicóticos, entre los que se encuentran los trastornos del espectro de la esquizofrenia, sufrieron una experiencia traumática previa al desarrollo de la patología mental (Ordóñez-Camblor et al., 2014). Se ha observado que el haber sido víctima de abuso físico o

sexual en algún momento de la vida predice la aparición de los seis tipos de alucinaciones, de delirios y de trastorno del pensamiento, pero las consecuencias más graves parecen derivarse de haber sufrido abuso de tipo sexual durante la edad adulta (Read, Agar, Argyle, y Aderhold, 2003). El trauma infantil, en sus cinco tipos (negligencia emocional, negligencia física, abuso emocional, abuso físico, abuso sexual), se relaciona con todos los síntomas positivos y negativos, siendo esta asociación mediada por factores de psicopatología general como, por ejemplo, la ansiedad (Isvoraru et al., 2016). Por otro lado, un meta-análisis de los estudios realizados sobre el bullying y la psicosis encontró que sufrir este tipo de acoso en la infancia predice el posterior desarrollo de psicosis (Cunningham, Hoy, y Shannon, 2016). Posteriormente se ha observado que haber sufrido bullying no sólo predice de manera directa el consumo de sustancias sino también la inestabilidad emocional y el desarrollo de ideación paranoide de tipo persecutorio; y, de manera indirecta, mediante dicha ideación persecutoria y mediante un aumento de síntomas depresivos, el desarrollo de alucinaciones (Moffa et al., 2017). Se ha observado que la prevalencia de esquizofrenia es mayor en quienes han sufrido varias experiencias traumáticas, es decir, el efecto del trauma sería acumulativo (Shevlin, Houston, Dorahy, y Adamson, 2007). Pero parece que no sólo las experiencias que traumatizan a la persona estarían en la base del desarrollo de esquizofrenia, sino que también podría estarlo la vivencia de situaciones estresantes durante la infancia, con un efecto igualmente acumulativo sobre la probabilidad de un futuro desarrollo de delirios (de manera directa) y alucinaciones (de manera indirecta mediante síntomas de tipo disociativo) (Muenzenmaier, 2015). Es ampliamente aceptado que las personas con esquizofrenia cuentan con una vulnerabilidad al estrés superior a lo normal, y dicha vulnerabilidad podría ser consecuencia del citado efecto acumulativo de situaciones estresantes durante el desarrollo. Durante el siglo pasado, algunas críticas a la teoría etiológica del trauma en esquizofrenia se basaron en que algunas personas que experimentan el mismo trauma no desarrollan psicosis, lo

cual se explicaría por determinadas vulnerabilidades intrínsecas al sujeto —como se ha mostrado recientemente (Guloksuz et al., 2019)—, pero también por el efecto concreto que dicho trauma tiene en la persona, como postulaban los autores de la época defensores de esta teoría (Arieti y de Valdivielso, 1965). Una “misma” experiencia traumática podría tener unos efectos de un tipo en una persona y otro tipo de efectos en otra. Dado que las experiencias traumáticas son un factor que desencadena la aparición de síntomas de esquizofrenia y se relaciona con la manifestación del síndrome completo, y sabemos que el hecho de recibir un diagnóstico de esquizofrenia y vivir con él constituyen experiencias traumáticas para la persona (Jeffries, 1977; Mazor, Gelkopf, y Roe, 2019), quizá esto esté manteniendo de algún modo los síntomas y contribuyendo a la severidad de la esquizofrenia (en una suerte de círculo vicioso).

El rechazo social en general, aunque no se dé en forma de acoso, también ha sido identificado como un facilitador del desarrollo de esquizofrenia que cuenta con evidencia empírica consistente (Selten y Cantor-Graae, 2005), lo cual ha dado lugar a la *teoría de la derrota social* de la esquizofrenia (Luhrmann, 2007; van der Ven, 2017). Se ha detectado que la experiencia de rechazo y anulación social constituyen contextos sociales comunes como antecedentes en las personas que han desarrollado esquizofrenia —en los estudios llevados a cabo en América— (Luhrmann, 2007) y se sabe que las personas que han experimentado rechazo social tienen tendencia a interpretar las situaciones sociales de manera paranoide (Valmaggia et al., 2015). Por tanto, la experiencia repetida de estar en situación de desventaja social y/o exclusión sería un factor de riesgo importante para el desarrollo de trastornos del espectro de la esquizofrenia. Por ejemplo, en personas con VIH la probabilidad de tener esquizofrenia es —cinco veces— mayor que en la población general, (Walkup, Crystal, y Sambamoorthi, 1999), así como en los inmigrantes y otros grupos minoritarios (van der Ven, 2017). El hecho de que sufrir rechazo sea un factor predisponente al desarrollo de esquizofrenia es coherente con lo comentado

previamente sobre el estilo de apego, los eventos traumáticos relacionados con el *bullying* u otro tipo de acoso o agresión, y las situaciones psicosociales aversivas en general. Estos hallazgos y la *teoría de la derrota social* conducen de nuevo a pensar que la constante estigmatización, marginación y discriminación de las personas con diagnóstico de esquizofrenia podría estar manteniendo la sintomatología de esquizofrenia.

El aislamiento social es una variable que, como en el caso de la falta de sueño, a menudo se ha concebido como una consecuencia de la esquizofrenia, pero que según los resultados de los múltiples estudios llevados a cabo podría estar entre sus causas (Hoffman, 2007). Se ha observado que la situación de aislamiento social predice una mayor duración de la psicosis no tratada (Drake, Haley, Akhtar, y Lewis, 2018) y que genera el desarrollo de sintomatología negativa (Rung, Carlsson, Markinhuhta, y Carlsson, 2005). El que la primera alucinación se produzca normalmente en soledad y en períodos en los que la persona ha perdido el contacto con los demás, es un hecho que parece pasado por alto a lo largo de la literatura (Hoffman, 2007). Se ha sugerido que altos niveles de aislamiento social en personas vulnerables (y más aún, durante períodos críticos del desarrollo) programan la cognición social para producir un significado social espurio en forma de alucinaciones y delirios complejos, emocionalmente impactantes y vividos como reales, que incluyen a otras personas o agentes externos (Hoffman, 2007). Debido a la falta mantenida de estimulación o experiencias de corte social, es probable que los pocos estímulos o experiencias sociales que tengan lugar en la vida de la persona sean magnificados, dándoseles un significado que va más allá de los datos reales y que tiene más que ver con uno mismo (eg, uno recibe un mensaje y su interpretación de esta experiencia puede ir más allá de la información contenida en el mismo, otorgando ciertas intencionalidades, y haciendo así más completa o compleja la experiencia social). En grados más avanzados de este mismo patrón, sería probable que, incluso sin la necesidad de que exista una estimulación de

tipo social, pudiera comenzar a “emergir” un significado social de cualquier tipo de fenómeno o evento (eg, un bolígrafo cae de la mesa al suelo debido a una corriente de aire, y la persona puede interpretarlo otorgándole un determinado significado que le atañe).

Cuando este aislamiento social se acompaña también de “reclusión” (mantenerse en una misma habitación o en un mismo contexto con poca estimulación, o diversidad estimular limitada) podría estar contribuyendo en mayor medida al desarrollo de síntomas de esquizofrenia. Se ha observado que, por ejemplo, la privación de luz produce alucinaciones visuales en sujetos sanos, en unos casos muy desagradables y aterradoras para los sujetos generando miedo, en otros casos neutras, y en algunos casos también muy positivas (una variabilidad que también observamos en la esquizofrenia) (Merabet et al., 2004). En algunas personas las alucinaciones se producen a las pocas horas, en otras al cabo de un día, y en otras a los varios días (Merabet et al., 2004), lo que también casa con el desarrollo y curso heterogéneo de la esquizofrenia. La privación auditiva también se relaciona con cambios en la percepción (Armstrong, Neville, Hillyard, y Mitchell, 2002) y se ha sugerido que este proceso podría tener su papel en el desarrollo de esquizofrenia (Hoffman, Varanko, Gilmore, y Mishara, 2008). Debemos reparar en que, si la estigmatización social de la esquizofrenia promueve el aislamiento social y reclusión de las personas diagnosticadas, de algún modo podría también estar contribuyendo al mantenimiento y cronificación del trastorno. Y es que la ansiedad social es una variable que, aunque sea considerada una consecuencia del trastorno, probablemente, pueda estar también en la base de su desarrollo. La ansiedad social suele encontrarse presente en pacientes de esquizofrenia de reciente *onset*, y se ha encontrado que los pacientes que la sufren tienden más al aislamiento y a presentar ideación de tipo paranoide persecutoria, mientras que quienes no la sufren tienden a presentar un mayor nivel de trastorno o desorganización del pensamiento (Sutliff, Roy, y Achim, 2015). Por ello, la ansiedad social

parecería estar moderando el desarrollo o la presentación de síntomas de esquizofrenia. Los pacientes de esquizofrenia con ansiedad social evalúan su rango social de manera significativamente más baja que los que no la presentan, pero en todos los pacientes se observa una relación entre dicha comparación con los demás y el nivel de sintomatología (Sutliff et al., 2015), lo cual podría sugerir que la comparación social (el autoevaluarse en función de las evaluaciones que uno hace de los demás) no sólo se relacionaría con la ansiedad social, sino que podría ser un aspecto de algún modo relacionado con la manifestación de la esquizofrenia y asociado a una mayor presencia de síntomas.

La esquizofrenia ha sido también concebida como un trastorno del *self*, un desorden del *sí mismo*, del *yo soy*. Por lo tanto, desde esta perspectiva, la esquizofrenia consistiría en un colapso o crisis del sentido de uno mismo (Stanghellini y Rosfort, 2015), un “desorden de la persona” (Pérez-Álvarez et al., 2016) que daría lugar a los diversos síntomas. El *self* se encuentra estrechamente relacionado con la ipseidad (la idea de uno mismo). (Nelson, Parnass y Sass, 2014; Sass, 2014). Esta visión de la esquizofrenia parece tener mucho sentido cuando le añadimos la concepción del mundo como contexto del *self*, y, sobre todo, si atendemos a los síntomas de la esquizofrenia considerados más centrales por la psiquiatría (alucinaciones y delirios), ya que podemos apreciar que su contenido normalmente tiene que ver con la idea de uno mismo en el mundo. Las alucinaciones más frecuentes son las auditivas, y dichas voces normalmente comentan los pensamientos de uno mismo, las acciones de uno mismo, las percepciones que los otros tienen de uno mismo (“cree que eres tonto”), las acciones de los demás con uno mismo (“te trata como a un niño”), e incluso lo que uno es (“eres malo”) o lo que uno debería hacer. Es raro encontrar alucinaciones auditivas que comenten aspectos de la realidad que no se relacionen directamente con uno mismo. En cuanto a los delirios, los más frecuentes son los de persecución, de referencia, de grandeza, de control, y de transmisión del pensamiento, cuyo contenido también

tiene que ver con la idea de uno mismo en el mundo. El síntoma considerado central por la psicología (y tercero en jerarquía para la psiquiatría), el trastorno del pensamiento, podría ser el mecanismo mediante el cual dicho trastorno de la ipseidad se manifestaría en la experiencia vivida por el individuo. La ipseidad cuenta con tres dimensiones (reflexividad/autoconciencia, autopresencia y articulación con el mundo) que pueden verse alteradas, relacionándose con la sintomatología de la esquizofrenia: (a) reflexividad aumentada: hiperreflexividad, autoconciencia intensificada, ser capaz de observar o percibir los propios procesos internos (las alucinaciones auditivas son pensamientos, las visuales son imágenes mentales, y los delirios son miedos o anhelos), (b) autopresencia disminuida: reducción de la inmersión en la experiencia, sensación de pasividad, automaticidad y alienación (las alucinaciones y los delirios son vistos como entidades ajena con cuya creación uno no tiene que ver; los pensamientos parecen “puestos ahí”, las sensaciones parecen tener que ver con un agente externo), (c) articulación con el mundo alterada: ruptura con la realidad objetiva y desorganización del pensamiento y de la conducta (la concepción de uno mismo en el mundo ya no es la que era, la concepción de la realidad del mundo tampoco lo es, y tanto la comunicación con éste como la integración en él se truncan) (Sass and Parnas, 2003; Sass, 2014). Las dos primeras dimensiones implican una alteración del sentido normal del *self* como centro de la experiencia y la acción (uno ya no es agente, sino receptor), y la tercera implica una alteración en el contacto normal con la realidad. El *minimal self*, la estructura más básica de la concepción de uno mismo, el *self* básico, implica la conciencia de uno mismo como sujeto inmediato de la experiencia y se compone de dos dimensiones pre-reflexivas: (a) el *sentido de pertenencia*, que es propioceptivo, relacionado con el reconocimiento de uno mismo e identificación con uno mismo: “yo soy el que está teniendo este pensamiento”, “yo soy el que está haciendo este movimiento”, o “yo percibo esto”; y (b) el *sentido de agencia*: “yo dirijo”, “yo soy autor de” mis acciones o mis pensamientos, “yo los

creo”, o “yo soy su causa” (Gallagher, 2007). Podríamos entender estas dos dimensiones, que serían de primer orden —(a) “yo me pertenezco”, “yo soy yo”; y (b) “yo dirijo mis pensamientos y acciones”— como relacionadas con dos dimensiones de segundo orden en el mundo: (a) “yo pertenezco a esta sociedad o grupo de personas”, “yo soy parte de esto”; y (b) “lo que yo haga dirige mis circunstancias en el mundo”. Quizá la estigmatización asociada a la esquizofrenia y la situación en que se encuentran los pacientes, que romperían con estas dos dimensiones de segundo orden, podrían estar manteniendo la ruptura de la ipseidad de primer orden. Dado que la etiqueta diagnóstica sobrepasa y redefine la identidad de la persona, y dado que la concepción de cronicidad sería concebida por la persona como una pérdida del *self* definitiva y de los roles positivos que antes jugaba en la sociedad (Estroff, 1989), podemos pensar que se produciría un deterioro, alienación o “desaparición” de la identidad personal y social, lo que llevaría a una mayor ruptura de la ipseidad y se podría así estar manteniendo el trastorno en el tiempo.

En las etapas previas al desarrollo de la esquizofrenia las personas suelen tener la experiencia de estar sólo medio despiertos, de que su conciencia ya no es tan completa como solía ser, de no sentirse uno mismo, y de que el propio sentido de “ser uno mismo” se está retrayendo o perdiendo (Parnas and Handest, 2003), lo cual apoyaría la teoría de la esquizofrenia como trastorno del *self* (también denominado “trastorno de la mismidad”). Además, la investigación más reciente está arrojando luz sobre estos procesos relacionados con el *self*, y sobre su papel en el trastorno de esquizofrenia. Los últimos estudios experimentales de la percepción en este área, con pacientes de esquizofrenia y un grupo control, sugieren que la alteración del *minimal self* (es decir, la dificultad a la hora de diferenciar el yo del no-yo) es una característica central de la esquizofrenia que se encuentra relacionada con alteraciones en la percepción del tiempo (Martin et al., 2014; Martin et al., 2017). Además, se observa en estos experimentos que los eventos que los sujetos sanos no son capaces de detectar o procesar

conscientemente, porque se producen a un nivel por debajo de la conciencia, sí que son detectados y procesados adecuadamente por los pacientes con esquizofrenia, lo cual, para los investigadores, da cuenta de una relación entre la conciencia y la esquizofrenia, haciendo que los autores se pregunten si se está procediendo correctamente concibiendo la esquizofrenia más desde el enfoque del deterioro o incapacidad sin atender a esta capacidad que parecen mostrar los pacientes para el procesamiento de eventos inconscientes (Gierch, Lalanne, van Assche y Elliot, 2013; Gierch y Mishara, 2017). Estos hallazgos podrían sugerir que la esquizofrenia “permite” un acceso al procesamiento inconsciente; y quizá experiencias que normalmente tendría una persona sana (como conflictos interiores de pensamientos) sin ser capaz de acceder a ellas (serían rápidas, automatizadas y no accesibles a la conciencia del sujeto), serían reconocidas por la persona con esquizofrenia (e.g. mediante escucha de voces). Por ello, se ha argumentado que la esquizofrenia constituye eminentemente un desorden de la conciencia (Giersch y Mishara, 2017). Y parecería ser así, si atendemos a la similitud entre los síntomas centrales de la esquizofrenia según la psiquiatría (delirios y alucinaciones) y los sueños que tenemos al dormir —en los que aflora nuestro inconsciente, construyéndose historias muchas veces inverosímiles pero que parecen reales, basadas en nuestros más profundos miedos y anhelos, a partir de nuestras asociaciones y recuerdos profundos, en cuya inmersión no reconocemos la ilógica o la desorganización como tal, en las que la percepción del tiempo se encuentra alterada, en las que tenemos la impresión de ser solo uno de los personajes de la misma (sin darnos cuenta de que en realidad todos los personajes son proyecciones de nosotros mismos), y en las que, no siempre, pero sí a menudo, somos los protagonistas—. En las personas con esquizofrenia esto pudiera posiblemente estar sucediendo durante la vigilia, superando el inconsciente el umbral de la conciencia de la persona y atribuyendo ésta a los demás o a lo que sucede lo que sólo son proyecciones de su propia mente. Los avances científicos, cada vez nos

sitúan más cerca del estudio del consciente y el inconsciente humano. El procesamiento consciente es estudiado mediante la *red neuronal de saliencia*, la red que se activa cuando pensamos o actuamos de manera dirigida, y que es la responsable de detectar y filtrar la información necesaria para el comportamiento orientado a metas; mientras que el procesamiento inconsciente es estudiando mediante la *red neuronal por defecto*; la red que se activa cuando dormimos y la mente se encuentra en reposo, cuando divagamos o cuando soñamos despiertos (Mason et al., 2007). Existe una tercera red, la *red ejecutiva central*, la cual se activa junto a la red de saliencia para llevar a cabo tareas ejecutivas con éxito (y, mientras tanto, la red por defecto se mantiene con una actividad mínima). Y existen unas vías de comunicación entre redes que permiten la regulación de su activación en los momentos adecuados. Los estudios más recientes en el área han hallado que en las personas con esquizofrenia se encuentra una alteración en el patrón de actividad de las redes, en concreto fallos en la comunicación entre las mismas, y que dichos fallos se relacionan tanto con la sintomatología positiva como con la negativa (Hare et al., 2018; Spreng et al., 2019). Parece que una activación —o sobreactivación— errónea de la *red neuronal por defecto* en momentos inadecuados (cuando la mente no se encuentra durmiendo ni en reposo) generaría los síntomas de psicosis, y puesto que no pueden activarse todas las redes en la misma medida, esto impediría la correcta activación de las otras dos redes, causando las alteraciones cognitivas, la desorganización y los síntomas negativos. Estos hallazgos también podrían explicar los déficits de atención y problemas en las funciones ejecutivas básicas que tienen lugar cuando la persona es privada de sueño (se activaría la *red neuronal por defecto* por encima del nivel adecuado para la vigilia y se impediría la activación correcta de las otras dos redes).

En definitiva, la esquizofrenia es un trastorno mental que surge como consecuencia de la combinación e interacción de un gran número de factores biológicos y psicosociales. Parece que,

si la persona cuenta con cierta vulnerabilidad genética y de personalidad, y sufre episodios traumáticos o altamente estresantes, en combinación con una reducción de sus relaciones sociales, de la probable privación estimular y/o de sueño (en ocasiones acompañado todo ello del consumo de cannabis, pero no necesariamente) las probabilidades de desarrollar esquizofrenia serán altas. Recientes investigaciones apoyan la teoría de un desorden de la conciencia como causa de la esquizofrenia, pero ¿qué podría causar dicho desajuste de la conciencia? Según los investigadores del *self*, la conciencia de uno mismo es la más elemental, a partir de la cual es posible la conciencia del mundo; y sería una alteración del *self* lo que causaría un desajuste en la conciencia de la realidad de éste, y, consecuentemente, en la conciencia de la realidad del mundo. Sin embargo, para llegar al estudio experimental de la alteración de la conciencia del *self*, y poder obtener evidencias empíricas de su influencia en el desarrollo de la esquizofrenia, será necesario seguir investigando. Hasta el momento, podría teorizarse que ciertos acontecimientos traumáticos o altamente estresantes para la persona que hubieran tenido un impacto significativo en el *self* (es decir, hubieran impactado en la identidad; como, por ejemplo, el bullying) constituirían la base del posterior desarrollo de esquizofrenia, si están presentes la vulnerabilidad intrínseca al sujeto y otros factores ambientales comentados.

RECUPERACIÓN DE LA ESQUIZOFRENIA

A pesar de que el concepto “recuperación de la esquizofrenia” todavía se encuentra asociado a gran pesimismo e incluso cierto tipo de desconcierto en nuestra sociedad (incluyendo a pacientes, familiares, estudiantes de psicología y todo tipo de profesionales de la salud mental), la literatura ha ido mostrando que recuperarse de este trastorno no sólo es posible, sino, además, considerablemente probable. El quehacer terapéutico más avanzado en esquizofrenia se orienta actualmente hacia la recuperación, fruto de un largo proceso de cambio en la concepción del trastorno, desde la antigua asunción de cronicidad a la actual consideración de recuperabilidad. Un proceso de cambio que comenzó a principios de este siglo (Gingerich y Mueser, 2003; Mueser, Torrey, Lynde; Singer, y Drake, 2003) y que todavía sigue dándose. La psiquiatría tiende a ser más escéptica a este respecto, y sigue dudando de si alguien realmente puede dejar de “ser esquizofrénico” a pesar de mostrar un funcionamiento normal. Pero la psicología lo tiene claro: La recuperación de la esquizofrenia es alcanzable si se sigue un buen tratamiento, siendo la psicoterapia un elemento esencial (American Psychological Association, 2018a).

Gran cantidad de la investigación actual se dirige a analizar los mecanismos mediante los cuales los pacientes de esquizofrenia alcanzan la recuperación. A modo ilustrativo, se presenta en la Tabla 1 el número de publicaciones indexadas en *Google Académico* relativas a la recuperación de esquizofrenia y de otros trastornos mentales, en lengua inglesa y española, para que el lector pueda hacerse una idea del interés relativo suscitado por esta cuestión. Actualmente, *Google Académico* es la herramienta más utilizada y recomendable para “tomar el pulso” al interés general sobre una cuestión académica concreta, siendo más comprehensiva que *Web of Science* y *Scopus* (Orduña-Malea, Ayllón, Martín-Martín, y Delgado López-Cózar, 2015).

Tabla 1. Publicaciones recuperadas en Google Académico sobre la recuperación de varios trastornos mentales

Términos de búsqueda inglés	Resultados	Términos de búsqueda español	Resultados	% español / inglés
1º “recovery” “depression”	2.900.000	“recuperación” “depresión”	117.000	4,0%
2º “recovery” “anxiety”	2.200.000	“recuperación” “ansiedad”	85.200	3,9%
3º “recovery” “bipolar”	1.100.000	“recuperación” “bipolar”	20.500	1,9%
4º “recovery” “schizophrenia”	929.000.	“recuperación” “esquizofrenia”	19.800	2,1%
5º “recovery” “psychosis”	280.000	“recuperación” “psicosis”	16.600	5,9%
6º “recovery” “major depression”	203.000	“recuperación” “depresión mayor”	5.740	2,8%
7º “recovery” “autism”	127.000	“recuperación” “autismo”	9.720	7,7%
8º “recovery” “obsessive-compulsive”	82.200	“recuperación” “obsesivo-compulsivo”	4.480	5,5%
9º “recovery” “ADHD”	60.200	“recuperación” “TDAH”	4.050	6,7%

Se debe tener en cuenta que, previamente, se comprobó que, entre autismo, trastornos del espectro de autismo / autism spectrum disorders, y TEA / ASD, el primer término es el más utilizado; y que, entre trastorno por déficit de atención / attention deficit disorder y TDAH / ADHD, el segundo es el término más utilizado. Nótese también que las publicaciones recuperadas para la depresión incluyen publicaciones del área de la economía, y que tanto esta búsqueda como la relativa a la ansiedad, recupera algunas publicaciones sobre cómo estos aspectos dificultan la recuperación de muy diferentes afecciones. El orden reflejado (de mayor a menor número de publicaciones recuperadas) hace referencia a la búsqueda en inglés, el idioma mayoritariamente utilizado en la investigación científica en la actualidad. Parece que la recuperación de la esquizofrenia suscita mayor atención académica que la recuperación de otros trastornos que son más frecuentes en la población y concebidos como más recuperables (por ejemplo, depresión mayor, trastorno obsesivo compulsivo o psicosis en general).

Aunque se afirma que sólo se recupera uno de cada siete pacientes de esquizofrenia (lo que supone en torno a un 14%), debemos tener presente que ésta es la tasa de recuperación obtenida con las intervenciones más extendidas, es decir, tratamiento con psicofármacos y, en algunos casos, intervención comunitaria y seguimiento psicológico. Dicho seguimiento psicológico a menudo se realiza con el fin de conocer si es necesario mantener o modificar la dosis de psicofármacos prescrita. También se promueve la socialización y la actividad del paciente. Pero la psicoterapia individual con objetivos alcanzables concretos orientados a la recuperación sigue siendo un proceder minoritario con los pacientes de esquizofrenia. De todos modos, dicho dato de 14% de personas que se recuperan no apunta en la dirección de un trastorno “de por vida”. Además, para comprender bien las cifras debemos acudir al meta-análisis llevado a cabo por Jääskeläinen et al. (2013), que constituye el estudio de referencia en este ámbito en los últimos años. En él, se observó que un 50% de los pacientes de esquizofrenia tienen un buen pronóstico, mientras que sólo un 13,5% cumplen con los requisitos de recuperación total. Y es que la recuperación total implicaría, no sólo la remisión de síntomas, sino también el alcance de un éxito tanto social como laboral; algo que, como apuntan los propios autores que establecieron dichos criterios, no es ni mucho menos alcanzado por todas las personas sin esquizofrenia. Jääskeläinen et al. (2013) concluyen que resulta necesario desarrollar tratamientos efectivos para la esquizofrenia, y el desarrollo de estos tratamientos debe basarse en la comprensión del trastorno en sí mismo y en la comprensión de los procesos que están impidiendo su recuperación. Algo en torno a lo que existe gran consenso es que la actuación temprana es el mejor predictor de un buen pronóstico, ya que la remisión de síntomas en las personas que sufren un primer episodio de psicosis se tasa de manera global (transcontinental) en un alto porcentaje, de hasta el 95% de los casos (Lally et al., 2017). Los continentes con mayores tasas de remisión son Asia y África; sin embargo, este estudio revela que el porcentaje de pacientes europeos que han tenido

un “brote psicótico” cuyos síntomas finalmente acaban remitiendo es el más bajo del mundo (podría ser de en torno a un 45,7%), y, de esa mitad restante, muchas personas acaban diagnosticadas de esquizofrenia.

La recuperación no es concebida sólo en términos de no presencia de signos de trastorno mental, sino también en términos de presencia de salud mental. Y la salud mental incluye más variables además de la ausencia de sintomatología psicopatológica. Los indicadores tenidos en cuenta para valorar la recuperación de esquizofrenia son la remisión de síntomas positivos y negativos, el funcionamiento sociolaboral, la calidad de vida y el bienestar del paciente. Si la persona se mantiene durante un mínimo de dos años en los estándares de salud mental, se considerará que ha alcanzado la recuperación total (Jääskeläinen et al., 2013; Liberman, Kopelowicz, Ventura, y Gutkind, 2002). Sin embargo, como vemos, el alcance de dicha recuperación total se da en una minoría de casos, y esto puede deberse a que los pacientes a menudo se instauran en una rutina o se acostumbran a un modo de vida difícil de modificar.

Normalmente, la rutina de muchos pacientes consiste en acudir a centros de día o de rehabilitación en los que realizan algunas actividades. Una rutina que creen que deberán seguir durante toda su vida, puesto que “su trastorno no es recuperable”. Además, por lo general, acudir al centro ha supuesto para ellos un gran cambio positivo, y por ello tampoco desearían dejar de ir y comenzar una andadura para reintegrarse en la sociedad, temiendo enormemente a la recaída y al fracaso. Prevén que una recaída les hará fracasar en su intento de reinserción sociolaboral, o bien que un fracaso en dicho intento les hará recaer. La asunción de cronicidad promueve que, aunque puedan alcanzar un buen funcionamiento social y laboral, esto ni siquiera se intente. Además, normalmente estos pacientes ya no cuentan con un círculo de amistades más allá del resto de usuarios del centro y no consideran que puedan aportar nada a la sociedad (o no consideran que la sociedad vaya a valorar lo que pueden aportar). Esto último está relacionado

con el estigma, y con las barreras impuestas a estas personas. Consideran (o saben) que les va a ser difícil que un propietario les alquile una vivienda si conoce su condición o dónde han pasado los últimos años; que les va a ser difícil que les contraten como trabajadores —ya lo es para muchas personas, sobre todo a determinada edad— si conocen su condición o a qué se han dedicado durante los últimos años; así como encontrar nuevos amigos o pareja —algo que ya es difícil para muchas personas, sobre todo a determinada edad— si éstos conocen su condición o qué ha estado haciendo los últimos años. En ocasiones saben que sí podrían conseguir algún tipo concreto de trabajo o alguna persona ajena al centro con la que relacionarse, pero esas opciones no les motivan lo suficiente como para arriesgarse a salir de su rutina habitual, de su “zona de confort”. Por ello, se observa que alcanzar un funcionamiento sociolaboral fuera de los centros de rehabilitación es complicado, y que el estigma social (y, sobre todo, el estigma que ellos mismos sienten) es una barrera esencial. Debido a su condición estigmatizada, estas personas no cuentan con las mismas opciones que el resto de la sociedad, y, paradójicamente, debido a que no cuentan con las mismas opciones que el resto de la sociedad no pueden llegar a deshacerse de dicha condición (no tienen opción de alcanzar la recuperación completa). Otro punto importante y complicado que obstaculiza la recuperación total es la necesidad contar con un diagnóstico (y a veces con un reconocimiento de cierto grado de discapacidad) para poder acceder a determinados recursos que necesitan y para recibir una pensión económica. En ocasiones, las personas, además de asumir que padecen un trastorno crónico (o quizás por ello), tampoco quieren vislumbrar la posibilidad de dejar de recibir dicho soporte farmacológico y/o psicosocial, y dichas ayudas económicas.

La calidad de vida integral incluye un buen estado físico de salud, lo cual a menudo es impedido por los efectos secundarios de la medicación antipsicótica. Estos efectos incluyen, entre otros, trastornos del sueño, sequedad bucal, dolores musculares, tics, engorde, desmotivación y

falta de energía. Por tanto, los antipsicóticos tienen efectos secundarios consistentes en síntomas negativos de esquizofrenia como la abulia (Kirschner, Aleman, y Kaiser, 2017) y también promotores de síntomas positivos y negativos como la mala calidad del sueño (Bosch et al., 2018). La calidad de vida integral también incluye las relaciones interpersonales de calidad, algo que, como hemos comentado, resulta difícil debido al estigma y también a la mala relación que se suele tener con la familia (Tomita et al., 2016). Es decir, las limitaciones con las que cuentan las personas con esquizofrenia para alcanzar la recuperación total no son únicamente debidas a su trastorno, sino también al contexto y estructura social en los que viven. Probablemente, estos motivos sean parte de la base explicativa de que en los países en vías de desarrollo la tasa de recuperación total sea significativamente más elevada que en los países desarrollados (Edgerton y Choen, 1994, Harrow y Jobe, 2013; Sartorius, 2007). El bienestar del paciente es otra variable de recuperación cuyo alcance se encuentra limitado por el estigma.

La intervención clínica principal en estos momentos es el tratamiento farmacológico (Ganguly, Soliman, y Moustafa, 2018). Debe recordarse que este tratamiento no es un tratamiento de recuperación (como los antibióticos) sino un tratamiento de alivio (como los antipiréticos), es decir, no persigue curar ni es capaz de remitir la enfermedad o el trastorno, sino que persigue reducir el impacto que éste tiene en la vida de la persona mediante la reducción de síntomas. De hecho, se ha observado que el tratamiento farmacológico para la esquizofrenia obstaculiza la recuperación de los pacientes (Kvaale, Haslam, y Gottdiener, 2013). Algunos autores señalan incluso que este tratamiento “empeora la enfermedad” (Luhrmann, 2007, p. 136). A pesar de que se acepta que los antipsicóticos “de segunda generación” han introducido grandes mejoras, en los estudios independientes se observa que los efectos secundarios extrapiramidales continúan presentes (Divac, Prostran, Jakovcevski, y Cerovac, 2014), que el riesgo de diabetes es todavía mayor que en el caso de los “de primera generación” (Smith et al., 2008), que no son en general

más eficaces que los “de primera generación”, sino que sólo lo son cuatro de ellos en concreto (Davis, Chen, y Glick, 2003), y que los estudios comparativos no independientes (la gran mayoría de ellos) en un 90% de los casos arrojan resultados positivos para la empresa que los financia (Heres et al., 2006). Los antipsicóticos son efectivos para reducir la aparición de alucinaciones y delirios en algunos pacientes, pero se duda altamente sobre que sea el mejor tratamiento para la esquizofrenia. Y a raíz de los estudios de amplio alcance y a largo plazo llevados a cabo por el *Instituto Nacional de Salud Mental de Estados Unidos* (NIMH), cada vez es mayor la controversia existente. Partiendo de una misma muestra global de pacientes de esquizofrenia, se realizó un seguimiento a 15 años a los pacientes que tomaron la medicación y a los que no la tomaron, observando en la comparación que el porcentaje de los que se recuperaron a largo plazo es significativamente superior en el grupo de los que no tomaron ninguna medicación (Harrow y Jobe, 2007). En las medidas consecutivas, se observó que a los dos años el funcionamiento global no era significativamente diferente entre los grupos y que a partir de los cuatro años y medio (y hasta los 15 años que duró el seguimiento) los pacientes que no estaban bajo medicación presentaban siempre un nivel de funcionamiento global significativamente superior al de los pacientes que estaban tomando antipsicóticos, concluyendo los autores que no es cierto que todos los pacientes de esquizofrenia tengan que tomar medicación antipsicótica, y menos durante el resto de su vida (Harrow y Jobe, 2007).

Como relata Warner en su obra (2013), en la Europa del norte, antes de que apareciera el tratamiento con antipsicóticos, se produjeron cambios revolucionarios en cuanto a la introducción de la psiquiatría comunitaria y social, “poniendo a los pacientes a trabajar”, lo cual resultó muy beneficioso para el curso del trastorno de los pacientes. A la llegada e introducción del tratamiento antipsicótico, la tasa de hospitalizaciones no disminuyó en Europa del norte. Sin embargo, en EEUU, la llegada de dichos cambios hacia una psiquiatría comunitaria se retrasó,

coincidiendo en el tiempo con la introducción de los antipsicóticos. La reducción de la tasa de hospitalizaciones ofreció la impresión errónea de que ésta se debía a los fármacos, y se instaló la creencia de que el tratamiento farmacológico era algo vital (Warner, 2013).

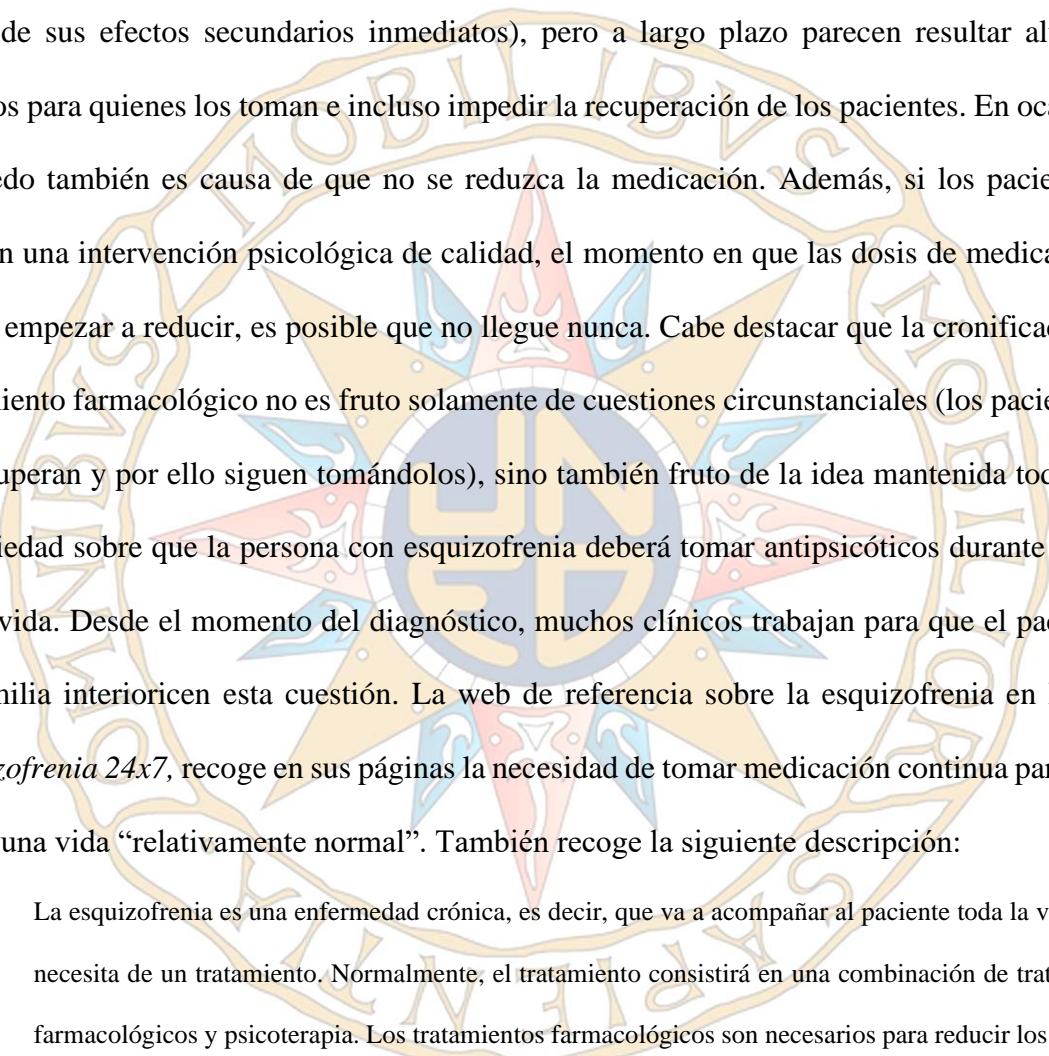
En estudios longitudinales con seguimiento a 20 años, se observó que los antipsicóticos no eliminaron o redujeron significativamente la frecuencia de la psicosis en los pacientes de esquizofrenia, ni tampoco la severidad de la psicosis post-aguda (Harrow, Jobe, y Faull, 2014), que los pacientes sin medicación tenían menos probabilidad de experimentar psicosis que los pacientes bajo tratamiento antipsicótico y además tenían más factores de protección como la resiliencia (Harrow, Jobe, y Faull, 2012). Se sabe que el tratamiento prolongado con antipsicóticos o bloqueadores parciales de dopamina puede generar el desarrollo de receptores supersensitivos de dopamina y un exceso de receptores de dopamina (Chouinard y Jones, 1980; Fallon et al., 2012; Kurita et al., 2012; Seeman et al., 2006, Seeman y Seeman, 2014). Quizá por ello se ha observado que, cuando la cantidad de antipsicóticos prescritos es alta la tasa de rehospitalizaciones por “brote psicótico” es significativamente mayor que cuando la cantidad prescrita es moderada (Kuwabara, Saito, y Mahlich, 2015).

Otro estudio longitudinal a 18 años encontró que a mayor tiempo consumiendo antipsicóticos, mayor era la reducción del tejido cerebral en los pacientes, mayores eran sus volúmenes de líquido cefalorraquídeo, y menores sus volúmenes de materia gris (habiéndose controlado el resto de posibles predictores) (Ho, Andreasen, Ziebell, Pierson, y Magnotta, 2011). El deterioro de materia gris era más evidente en los pacientes que tomaron una mayor dosis de antipsicóticos. El consumo de alcohol y otras sustancias no obtuvieron una influencia significativa en esta reducción al controlar el resto de variables. Por ello, se insta a valorar con mucho cuidado el beneficio-riesgo de la prescripción de antipsicóticos, así como el beneficio-riesgo de la dosis prescrita y, sobre todo, de la duración de este tratamiento (Ho et al, 2011). Se

ha observado que en los pacientes de esquizofrenia tratados con antipsicóticos se desarrolla con alta prevalencia el síndrome metabólico, el cual consiste en niveles altos de glucosa, de triglicéridos, y de grasa en la cintura, unidos a bajos niveles de HDL (lipoproteína de alta densidad o “colesterol bueno”) e hipertensión arterial (De Hert et al., 2006). El síndrome metabólico lleva al desarrollo de enfermedades cardíacas y de diabetes tipo II. Este tipo de diabetes está muy presente en personas con esquizofrenia, y las afecciones cardiovasculares son la principal causa de la mayor tasa de mortalidad que presentan estos pacientes en comparación con la población general (Seeman, 2019; Wu et al., 2015). Recientemente, en España, los psiquiatras de los hospitales universitarios de referencia del país (de Madrid, Barcelona, Salamanca, Bilbao, San Sebastián, Santander, Pamplona, Málaga, Cantabria, etc.) han publicado un consenso sobre el riesgo de hiperprolactinemia por consumo de antipsicóticos (Montejo et al., 2016). Las consecuencias observadas de esta hiperprolactinemia iatrogénica por antipsicóticos incluyen disfunción sexual, libido disminuida o inexistente, amenorrea, galactorrea, decrecimiento de la masa ósea, hipogonadismo, menopausia antes de tiempo, aumento del riesgo de cáncer de mama y endometrio, aumento del riesgo cardiovascular, desórdenes del sistema inmunitario, disfunción cognitiva y aumento de lípidos. Por ello, llaman a la concienciación de todos los psiquiatras sobre los riesgos que entraña la prescripción de antipsicóticos.

Como vemos, se debería ser cauteloso a la hora de proporcionar tratamiento antipsicótico, y, sobre todo, a la hora de mantenerlo en el tiempo. Pero parece existir una sensación general, en pacientes y psiquiatras, del tipo “si no hacemos uso de los antipsicóticos, ¿qué hacemos entonces?”. Parece que lo más recomendable no sería dejar de hacer uso de los mismos, sino utilizarlos con cautela y como recursos temporales para estabilizar al paciente, posibilitando así que se lleve a cabo la terapia integral para su rehabilitación y recuperación. La concepción de que los síntomas psicóticos dejan al individuo falto de voluntad y de que la persona con

esquizofrenia es peligrosa, hace que familiares e incluso profesionales de salud mental tengan miedo de no tratar farmacológicamente a los pacientes, aun cuando sus delirios son leves o inofensivos, para prevenir cualquier posible problema. El protocolo recomienda que conforme se vayan observando cambios significativos y observándose mejorías mantenidas en el tiempo, los antipsicóticos se vayan reduciendo, ya que a corto plazo los psicofármacos resultan útiles (a pesar de sus efectos secundarios inmediatos), pero a largo plazo parecen resultar altamente dañinos para quienes los toman e incluso impedir la recuperación de los pacientes. En ocasiones, el miedo también es causa de que no se reduzca la medicación. Además, si los pacientes no reciben una intervención psicológica de calidad, el momento en que las dosis de medicación se deban empezar a reducir, es posible que no llegue nunca. Cabe destacar que la cronificación del tratamiento farmacológico no es fruto solamente de cuestiones circunstanciales (los pacientes no se recuperan y por ello siguen tomándolos), sino también fruto de la idea mantenida todavía en la sociedad sobre que la persona con esquizofrenia deberá tomar antipsicóticos durante el resto de su vida. Desde el momento del diagnóstico, muchos clínicos trabajan para que el paciente y su familia interioricen esta cuestión. La web de referencia sobre la esquizofrenia en España, *Esquizofrenia 24x7*, recoge en sus páginas la necesidad de tomar medicación continua para poder llevar una vida “relativamente normal”. También recoge la siguiente descripción:



La esquizofrenia es una enfermedad crónica, es decir, que va a acompañar al paciente toda la vida y que necesita de un tratamiento. Normalmente, el tratamiento consistirá en una combinación de tratamientos farmacológicos y psicoterapia. Los tratamientos farmacológicos son necesarios para reducir los síntomas de la esquizofrenia. La psicoterapia puede ayudar a la persona que sufre esquizofrenia a comprender la enfermedad y a sobrellevarla, mejorando su conducta social y su reintegración en la sociedad.

Como vemos, se afirma que la esquizofrenia acompañará al paciente toda la vida, y que la eficacia de la psicoterapia se limita a promover la comprensión del trastorno, a ayudar al paciente a “vivir con ello” y a la promoción de su socialización e integración. Probablemente, es debido a este tipo

de información, que es asumido por la mayoría de los pacientes y sus familias que la esquizofrenia es irrecuperable y que el único tratamiento efectivo existente (y posible) para la mejoría sintomática es el farmacológico. Al no estar debidamente informados, la psicoterapia suele ser considerada tanto por pacientes como por sus familiares (e incluso por los profesionales) poco o nada eficaz para el tratamiento de este tipo de trastornos, a pesar de lo que arrojan consistentemente los estudios empíricos —y así lo recoge la APA en su listado de terapias de mostrada eficacia para la esquizofrenia—. Las intervenciones psicológicas con sus métodos y técnicas especializadas son efectivas para el manejo y reducción de la sintomatología positiva y negativa. Como se ha comentado, la recuperación se basa también en la calidad de vida y el bienestar del paciente. Por todo ello, la psicoterapia o intervención psicológica habría de ser ampliamente asumida como elemento fundamental del tratamiento clínico de la esquizofrenia. El bienestar subjetivo, la calidad de vida y el nivel de funcionamiento son altamente concordantes con el curso de los síntomas (Lambert et al., 2009). La sintomatología causa por lo general una disminución de estas variables, pero también unos bajos niveles de las mismas mantendrían la sintomatología, ya que son capaces de predecirla a largo plazo (Lambert et al., 2009).

Se han identificado cuatro procesos o dimensiones clave en la recuperación de la esquizofrenia: Desarrollo de esperanza, restablecimiento de la identidad, dotación de significado a la vida y asunción de responsabilidad en el propio proceso de recuperación (Andresen, Oades, y Caputi, 2003). Bajo la concepción biomédica de la esquizofrenia, el paciente muy difícilmente tendrá esperanza en su recuperación o asumirá que la recuperación depende de su papel activo. Fruto de dicha concepción unida al estigma, muy probablemente, su identidad no podrá restablecerse y el desarrollo o establecimiento de un significado vital será truncado.

Se han identificado las cinco siguientes etapas en el proceso de recuperación de los pacientes de esquizofrenia: moratoria, toma de conciencia, preparación, reconstrucción, y

crecimiento (Andresen et al., 2003). Sin la posibilidad de tomar conciencia de que puede recuperarse y de la importancia de su esfuerzo para la recuperación, el paciente no podrá pasar de la fase de moratoria. Más recientemente, Noiseux y Ricard (2008) han identificado siete etapas análogas pero más específicas en la recuperación de los pacientes de esquizofrenia, a saber: experimentación de la esquizofrenia como un “descenso al infierno” (se identificaría con la fase de moratoria), encendido de una “chispa de esperanza”, desarrollo de conciencia (estas dos se identificarían con la fase de toma de conciencia), activación del instinto de defensa (se identificaría con la fase de preparación), descubrimiento de las claves para el bienestar personal, mantenimiento de un constante equilibrio entre las fuerzas internas y externas (estas dos se identificarían con la fase de reconstrucción), y percepción de la “luz al final del túnel” (se identificaría con la fase de crecimiento). Por último, también se han detectado tres fases análogas de la recuperación observada en los pacientes de psicosis en general: el ascenso de toma de conciencia, el mantenimiento del esfuerzo, y la integración social (Subandi, 2015). De nuevo, el paso de toma de conciencia es algo esencial que difícilmente tendrá lugar si la persona considera que, por mucho que se esfuerce, su recuperación es imposible (o prácticamente imposible). Y si se toma conciencia de la importancia del esfuerzo personal para la mejora, pero no se cuenta con la esperanza de la recuperación, será difícil mantener el esfuerzo en el tiempo y será complicado superar las dificultades encontradas durante el proceso y seguir adelante con perseverancia.

La reevaluación o nueva apreciación del trastorno padecido, su afrontamiento resiliente y el ajuste psicológico son algunas de las variables que permitirán a la persona recuperarse de la esquizofrenia (Soundy et al., 2015), y sólo desde la terapia psicológica se puede garantizar la mejor atención sanitaria a los pacientes a este respecto. Muy relacionadas con una mayor recuperación de la esquizofrenia se encuentran las habilidades metacognitivas para pensar sobre uno mismo (Kukla et al., 2013), las cuales también se desarrollan mediante la intervención

psicológica. Pero las variables que predicen con mayor fuerza la recuperación subjetiva son: la autoestima, la esperanza, el empoderamiento, y el apoyo social percibido (que se alcanzan fundamentalmente mediante la psicoterapia y la intervención psicosocial). De hecho, estas variables tienen mayor peso para predecir la recuperación que el nivel de sintomatología y de funcionamiento social del paciente (Díaz-Mandado et al., 2015). Además, según ha mostrado la literatura, otras dos variables poco exploradas contribuirían de manera indirecta al nivel de recuperación: las estrategias de afrontamiento (pasivas o activas, con esfuerzo personal cognitivo-conductual para superar el trastorno) y el estigma internalizado (aprobación de estereotipos que lleva a la auto-discriminación), cuyo potencial papel en el proceso de recuperación no se ha considerado lo suficiente hasta al momento (Díaz-Mandado et al., 2015). De hecho, se ha encontrado que el mayor facilitador de la recuperación, en comparación con otras variables, es la importancia dada por el paciente a la adopción de roles personales significativos para él (por ejemplo: estudiante, trabajador, o voluntario), en lugar de vivir en el rol de “enfermo mental” o de “esquizofrénico” (Tse et al., 2015). Si la persona vive en este rol y además lo asocia a los estereotipos negativos y a la cronicidad, su recuperación será difícilmente alcanzable.

Todos los aspectos comentados se trabajan a fondo con el paciente a través de la intervención psicológica específicamente destinada a la recuperación de la esquizofrenia, además de llevar a cabo una psicoeducación para la buena comprensión del trastorno y el entrenamiento de las funciones ejecutivas, del manejo de los síntomas, la flexibilidad cognitiva, las atribuciones causales, la toma de perspectiva, la inteligencia emocional, el establecimiento de hábitos de comportamiento, las habilidades sociales y todos los aspectos relevantes que probablemente terminan de conformar el cuadro clínico, como pueden ser los síntomas depresivos, posible

adicción a sustancias, patrón de apego inseguro, baja autoestima, ansiedad, elaboración de duelo o trauma, aspectos relacionados con el tema vocacional, etc.

Las intervenciones que se han observado efectivas a lo largo de la historia para la recuperación de esquizofrenia son la terapia ocupacional, la intervención familiar, y la intervención psicológica y psicosocial. La terapia ocupacional parte de las terapias de Bleuler (quién acuñó el término “esquizofrenia”), y así lo recupera Warner en su obra (2013). El 60% de los pacientes de esquizofrenia tratados por Bleuler alcanzaban la recuperación (frente a una tasa de otros psiquiatras inferior a la mitad). En lugar de mantenerlos en hospitales, Bleuler trataba a los pacientes en sus contextos habituales, defendiendo que tenían un mucho mejor pronóstico de este modo, y que no por el mero hecho de tener esquizofrenia se les debía institucionalizar sin que hubiese ningún verdadero motivo para ello. Según Bleuler, tener una ocupación laboral era vital para la recuperación del paciente, ya que la ociosidad facilitaba que el síndrome tomara el control sobre su personalidad, mientras que el trabajo regulado mantenía la actividad del pensamiento normal. Especialmente al principio, rara vez se podía esperar un rendimiento laboral impecable, pero Bleuler recomendaba no trasladar quejas o reprimendas, ya que éstas hacían peligrar enormemente el cierto disfrute que el paciente podía obtener de su trabajo y fomentar el abandono. Esa sensación de equivocarse o de no estar haciendo bien, así como la presencia de problemas familiares, o la sensación de demasiada responsabilidad también podían truncar la recuperación. Bleuler recomendaba tener paciencia, fomentar la constancia y simplemente esperar los resultados, sin facilitarles el trabajo (la autosuficiencia del paciente era un punto esencial) pero sin ponerles trabas emocionales. Durante el día de descanso había que esforzarse para que los pacientes tuvieran las suficientes oportunidades de entretenimiento y evitar que estuvieran ociosos, ya que esto les hacía empeorar y retroceder en su proceso. También se prestaba gran atención al contexto del paciente, ya que los entornos ruidosos o desagradables

dificultaban su recuperación, pero los sitios agradables donde éste se sentía bien eran beneficiosos. Warner (2013) postula que, como se ha seguido la vía de tratamiento no adecuada, los pacientes de esquizofrenia no han mejorado, pareciendo más irrecuperables de lo que lo son en realidad. Alega que no se les proporcionan las condiciones necesarias para su recuperación y que la introducción de los antipsicóticos a mediados de los años 50, y su posterior empleo universal, ha enmascarado lo que se conocía anteriormente sobre la historia natural de la enfermedad, generando la visión pesimista moderna del curso de la esquizofrenia sin tratamiento farmacológico. Además de que no se les facilite el contexto para desarrollarse laboralmente con normalidad, la alienación de los pacientes de esquizofrenia puede ser una importante responsable de su falta de ocupación y productividad en la sociedad (Warner, 2013). La evidencia empírica muestra que la terapia ocupacional mejora significativamente la memoria verbal, la memoria de trabajo, la fluidez verbal, la atención, y la función ejecutiva en general, además de reducir la sintomatología de esquizofrenia y psicopatológica en general (Shimada, Nishi, Yoshida, Tanaka, y Kobayashi, 2016). La terapia ocupacional predice a los seis meses una mejora en todos los síntomas de esquizofrenia, disminuyendo a la mitad los niveles de aplanamiento afectivo, alogia, anhedonia, abulia, delirios, trastorno del pensamiento y comportamiento desorganizado, y reduciendo a un tercio las alucinaciones (Foruzandeh, y Parvin, 2013). Y este tipo de terapia obtiene todavía mejores resultados si, además de la terapia ocupacional estándar ofrecida por el centro o institución, se añade también una intervención ocupacional individualizada para cada paciente (Shimada et al., 2016; 2019), con unos resultados mantenidos en seguimiento a dos años. Por su parte, la intervención familiar también se ha mostrado efectiva para la reducción de los síntomas de esquizofrenia, la adopción de roles sociales positivos, el aumento del nivel de habilidades y relaciones interpersonales y del empleo, con resultados mantenidos en el seguimiento a dos años, además de mejorar la calidad de la relación familiar en general y sus

niveles de comunicación y expresión emocional en particular (Giron et al., 2010; Pharoah, Mari, Rathbone y Wong, 2010). No cabe pensar que los efectos positivos en la sintomatología de estas terapias se deban a una mayor adherencia a la medicación, ya que el nivel cumplimiento con la medicación prescrita es controlado en los estudios.

Por otro lado, algunas intervenciones psicosociales han mostrado una recuperación de en torno al 30% de los pacientes (Ralph, Lambert, y Kidder, 2002). La combinación de psicoterapia y soporte social promueve la remisión de síntomas de los pacientes a largo plazo sin experimentarse recaídas, así como el funcionamiento cognitivo y social óptimos (Andresen et al., 2003; Jääskeläinen et al., 2013; Liberman et al., 2002; Lysaker y Buck, 2008; Silverstein y Bellack, 2008; Vita y Barlati, 2018). Al igual que para la recuperación, se expone a modo ilustrativo en la Tabla 2, el número de publicaciones recuperadas en *Google Académico* referentes a la psicoterapia como estrategia de tratamiento de la esquizofrenia y otros trastornos mentales. Nótese que, en las búsquedas sobre depresión y ansiedad, en los resultados se incluyen publicaciones relacionadas con el abordaje de sintomatología de este tipo en psicoterapias dirigidas a objetivos distintos a los de tratar estas psicopatologías concretas. Parece que la psicoterapia en pacientes de esquizofrenia suscita mayor atención académica que la psicoterapia para otros trastornos que son más frecuentes en la población y concebidos como más tratables desde la psicología (por ejemplo, depresión mayor, trastorno obsesivo compulsivo, trastorno bipolar, o psicosis en general). Aunque no es nuestro interés atender a los resultados concretos para otros trastornos, llama la atención, en este caso, el mayor porcentaje de publicaciones en español referentes a la psicoterapia en el autismo.

Tabla 2. Publicaciones recuperadas en Google Académico sobre la psicoterapia y varios trastornos mentales

	Términos de búsqueda inglés	Resultados	Términos de búsqueda español	Resultados	% español / inglés
1º	“psychotherapy” “depression”	1.310.000	“psicoterapia” “depresión”	31.600	2,4%
2º	“psychotherapy” “anxiety”	1.300.000	“psicoterapia” “ansiedad”	33.400	2,6%
3º	“psychotherapy” “schizophrenia”	385.000	“psicoterapia” “esquizofrenia”	19.400	5,0%
4º	“psychotherapy” “major depression”	217.000	“psicoterapia” “depresión mayor”	4.940	2,3%
5º	“psychotherapy” “bipolar”	185.000	“psicoterapia” “bipolar”	12.100	6,5%
6º	“psychotherapy” “psychosis”	170.000	“psicoterapia” “psicosis”	13.100	7,7%
7º	“psychotherapy” “obsessive-compulsive”	126.000	“psicoterapia” “obsesivo-compulsivo”	4.470	3,5%
8º	“psychotherapy” “autism”	71.600	“psicoterapia” “autismo”	9.680	13,52%
9º	“psychotherapy” “ADHD”	59.200	“psicoterapia” “TDAH”	4.310	7,3%

Si atendemos a las intervenciones psicológicas de probada eficacia para la esquizofrenia, vemos que no parecen faltar “alternativas” a los tratamientos de tipo farmacológico utilizados en la esquizofrenia (no existe un tratamiento farmacológico exclusivo para ella). Valga recordar, en este punto, que los tratamientos farmacológicos utilizados en la esquizofrenia no son en ningún caso *tratamientos farmacológicos de recuperación* (como los antibióticos) sino que son *tratamientos farmacológicos de alivio* (como los antipiréticos), ya que no son capaces de hacer mejorar la afección en sí misma ni están destinados a su remisión o curación, sino que están destinados a reducir el impacto que la afección tiene en la vida de la persona.

Existen tres tipos de terapia psicológica con eficacia suficientemente avalada por la evidencia científica (“nivel de soporte empírico fuerte”) para el tratamiento de esquizofrenia (Society of Clinical Psychology, Division 21 of the American Psychology Association, 2019): *Cognitive-Behavioral Therapy (CBT) for Schizophrenia* (Terapia Cognitivo-conductual); *Cognitive Adaptation Training (CAT) for Schizophrenia*; y *Cognitive Remediation for*

Schizophrenia. Además, otra terapia, la *Illness Management and Recovery (IMR) for Schizophrenia* cuenta con un “apoyo empírico medio”, siendo necesarios más estudios controlados. También existe una psicoterapia válida para el tratamiento de los síntomas psicóticos de esquizofrenia en particular, la *Acceptance and Commitment Therapy for Psychosis* (Terapia de aceptación y compromiso) con un “apoyo empírico moderado”, así como una terapia basada en la adquisición de habilidades sociales para estos pacientes, la *Social Skills Training (SST) for Schizophrenia*, con un “apoyo empírico fuerte”. Por otro lado, existen cuatro terapias psicosociales eficaces para determinadas áreas concretas: la *Supported Employment for Schizophrenia*, la *Family Psychoeducation for Schizophrenia*, la *Assertive Community Treatment (ACT) for Schizophrenia*, y los *Social Learning / Token Economy Programs for Schizophrenia*, las cuatro con “apoyo empírico fuerte”. A pesar de que otras intervenciones psicológicas de reciente desarrollo están mostrando buenos resultados en los estudios realizados, todavía no cuentan con el nivel de replicación y consistencia necesario para que puedan considerarse eficaces e incluirse en este listado.

Resulta esencial tener en cuenta que la eficacia de una intervención psicológica no sólo reside en el método, sino en cómo éste es llevado a cabo, teniendo una influencia esencial el quehacer del psicólogo (Society of Clinical Psychology, Division 21 of the American Psychology Association, 2019). Éste puede ser uno de los motivos por los que la sociedad no confía en el tratamiento psicológico para la esquizofrenia, puesto que se requiere un alto nivel de especialización en este tipo de trastornos. Parece necesario ampliar la formación específica y de calidad de los psicólogos en este tipo de terapias concretas y otra serie de habilidades fundamentales para poder aplicarlas con éxito. Como ha afirmado el Relator Especial de la ONU (United Nations, 2019), en este momento resulta también esencial avanzar en el cambio de modelo en salud mental (del biomédico al biopsicosocial) y modificar la concepción establecida

sobre el trastorno mental, y, en concreto, sobre la esquizofrenia; además de dar verdadera importancia y cabida a la psicoterapia para el tratamiento de este trastorno (Rector y Beck, 2002) y continuar investigando para que las intervenciones psicológicas sean cada vez más efectivas.

Las intervenciones psicológicas para la recuperación de la esquizofrenia, a pesar de ser efectivas, no se promueven ni ofrecen lo suficiente; en parte, porque éstas desafían la concepción social de la esquizofrenia como un trastorno cerebral. E incluso en los pocos casos en que profesionales expertos ofrecen y llevan a cabo estas terapias, existen barreras que dificultan la recuperación. Además de las barreras socioeconómicas y las impuestas por la propia medicación, las mayores barreras para la recuperación de la esquizofrenia parecen ser el estigma internalizado, la baja autoestima, la baja resiliencia y los síntomas depresivos (Rossi et al., 2018). La presencia de síntomas depresivos puede llevar a la persona a no querer participar en las intervenciones ofrecidas o en las diferentes actividades que pueden ser beneficiosas para la recuperación. Estos síntomas depresivos tienen mucho que ver con la internalización del estigma social y el *insight* (fenómeno por el cual la persona se ve a sí misma solo en términos de la enfermedad / trastorno que padece). Sobre la base del gran estigma asociado a este diagnóstico, la persona sufre una alienación desde el momento en que es diagnosticada de esquizofrenia, sabiendo que ya no será considerada como un miembro de pleno derecho de la sociedad. Esto hace que la persona sienta que ya no es la persona que era, sino solo "un esquizofrénico", sintiéndose inferior, avergonzado de sí mismo y condenado a una vida de hospitales y discapacidad (Pollard, 2019). Este fenómeno de reelaboración de la identidad personal y social tiene consecuencias muy perjudiciales, como una gran disminución de la autoestima y la aparición de síntomas depresivos, una combinación que constituye un factor de riesgo para el desarrollo de adicción a sustancias, autolesiones, ideas suicidas y otras formas de autodestrucción (Fenton, 2000; Sharaf, Ossman, y Lachine, 2012; Williams, 2008).

Los síntomas de depresión y una baja autoestima promueven la aparición y agravamiento tanto de alucinaciones como de delirios, generando además que estos síntomas tengan un contenido negativo más intenso y que la persona sienta menor sensación de control y mayor nivel de angustia ante ellos (Smith et al., 2006). Los pacientes con esquizofrenia con síntomas depresivos (entre el 50% y el 81% de los casos; Buckley et al., 2008; Siris, 2001) tienen un significativamente menor nivel de actividad diaria, de funcionamiento global, de calidad de vida, de productividad laboral, de relaciones sociales, de independencia y de autonomía que los pacientes con esquizofrenia sin sintomatología depresiva (Conley, Ascher-Syanum, Zhu, Faries y Kinon, 2007). Además, los pacientes de esquizofrenia con sintomatología depresiva tienen significativamente mayores niveles de utilización de recursos sanitarios, de consumo de alcohol y sustancias, de ideación de suicidio, de intentos de suicidio, de conductas violentas y de detenciones que los pacientes de esquizofrenia sin sintomatología depresiva (Conley et al., 2007). Por todo ello, resulta esencial abordar psicoterapéuticamente la sintomatología depresiva en los pacientes de esquizofrenia, y para ello resulta necesario identificarla y diferenciarla adecuadamente, puesto que a veces es confundida con síntomas negativos de esquizofrenia o asumida como una consecuencia inevitable.

Estos síntomas depresivos suponen una gran barrera para la recuperación de la esquizofrenia, así como un importante factor para el detrimento de todas las áreas importantes de la vida de los pacientes. Por tanto, no solamente hay que intervenir cuando se han desarrollado, sino prevenir su aparición. Sabemos que es altamente probable que la sintomatología depresiva tenga lugar en los pacientes de esquizofrenia, y que factores como el *insight* (conciencia de enfermedad) y la baja “actitud de recuperación” son predictores significativos del desarrollo de estos síntomas (Cavelti, Beck, Kvrgic, Kossowsky, y Vauth, 2012).

El *insight* no constituye por sí mismo una barrera para la recuperación, dado que la toma de conciencia sobre el padecimiento de cualquier trastorno psicológico es el punto de partida en el camino hacia la recuperación. Esta toma de conciencia resulta necesaria para la involucración activa, con compromiso y perseverancia, en la terapia psicológica. Sin embargo, en el caso de la esquizofrenia (un trastorno no solamente desconocido sino, lo que es peor, mal concebido) el tomar conciencia del diagnóstico puede implicar mayor riesgo que beneficio, en términos de pérdida-ganancia psicológica. Aceptar el diagnóstico de esquizofrenia, además de implicar la negación de la realidad en la que uno está viviendo (lo cual es de por si una experiencia de shock y traumática), supone identificarse con una etiqueta cargada de significados negativos. Supone, así, redefinir la propia identidad, así como aceptar o plantearse gran cantidad de “hechos” sin sustento empírico (o contrarios a la evidencia) pero popularmente asumidos como ciertos, incluso por los clínicos. Cuestiones altamente preocupantes y desasosegantes para la persona; cuestiones ansiógenas cuando menos, desesperanzadoras, atemorizantes, estigmatizantes y, de nuevo, traumáticas. Y es que, en la práctica, “*padeces esquizofrenia*” implica: *estás mentalmente enfermo, tenías esta enfermedad mental tan grave y nunca te habías dado cuenta, quizás las personas de tu alrededor sí se habían dado cuenta; quizás esta enfermedad mental es el motivo por el que tienes o has tenido problemas a lo largo de tu vida; lo que percibes no es la realidad, por lo que nunca podrás estar seguro de nada; así va a ser siempre, porque tu enfermedad no tiene cura; tu problema no tiene solución; vas a vivir toda tu vida bajo medicación psicotrópica, y quizás institucionalizado/a; puedes ser ingresado involuntariamente si te niegas a seguir el camino que te indiquen; puedes ser un peligro para ti o para otros, por lo que probablemente haya que limitar tu capacidad de acción y/o decisión; tienes una enfermedad altamente hereditaria por lo que probablemente uno de tus padres la tiene/tenía, y probablemente alguno de tus hijos lo heredará/ha heredado/heredaría; quizás no puedas valerte por ti mismo y*

probablemente serás una carga para tu familia dentro de unos años; ninguna de las expectativas que tenías de futuro va a poder realizarse; tu cerebro muy probablemente va a deteriorarse cada vez más y más; probablemente vivirás sin trabajo, sin pareja, sin amigos; etc. Así las cosas, y paradójicamente, en la esquizofrenia, el *insight* (primer paso para la recuperación de cualquier trastorno) establecería una serie de barreras para la recuperación de la salud mental: (a) presencia afecto negativo como desesperanza, decepción, preocupación, desconfianza hacia uno mismo y hacia los demás, tristeza, hostilidad, frustración, pasividad, inseguridad, amenaza, etc.; (b) ausencia de afecto positivo (confianza, motivación, esperanza, alegría, buena disposición, actividad, determinación, orgullo, ánimo, aceptación, tranquilidad, etc.); (c) ruptura o pérdida de la identidad o sentido del yo; (d) desempoderamiento de la persona; (e) actitudes y conductas de evitación de situaciones sociales o de “oportunidades” que posteriormente pudieran hacerle sentir frustrado; (f) experimentación de situación vital continua que es estresante, traumática, acompañada de discriminación, cambio de vida, falta de objetivos y motivaciones. Por todo ello, el proceso de toma de conciencia del diagnóstico o *insight* en el caso de los pacientes de esquizofrenia puede ir acompañado de *engulfment*, sintomatología depresiva, y estigma internalizado. El diagnóstico de esquizofrenia en no pocas ocasiones supone una condena social y personal para la persona, una fragmentación de su identidad, sus expectativas y su construcción de la realidad. Todo ello, debido a la concepción social del trastorno (que conlleva unas consecuencias en su vida), a los estereotipos negativos y erróneos asociados al mismo y a la persona afectada, y a la internalización de todo este estigma. Una reciente revisión sobre el *insight* en la esquizofrenia (Lysaker, Pattison, Leonhardt, Phelps & Vohs, 2018), ha mostrado que el buen *insight* requiere una integración de la información sobre los cambios acaecidos en los estados internos de la persona, en las circunstancias en que se encuentra inmersa, en las perspectivas de los demás y en la propia trayectoria de vida; así como de las múltiples e

interrelacionadas causas y consecuencias de todos y cada uno de los cambios descritos. Por ello, los autores aseveran que la terapia en esquizofrenia debería, además de proporcionar al paciente una psicoeducación de calidad, ayudarle a integrar el gran abanico de complejas y dolorosas experiencias asociadas a su trastorno y a su propia imagen personal para que ésta sea significativa, coherente y adaptativa (Lysaker et al, 2018).

En definitiva, existe una gran cantidad de opciones para trabajar hacia la recuperación de la esquizofrenia, pero se ha señalado que “algo esencial para la recuperación se le escapa al enfoque social” (Jablensky y Sarorius, 2008, p. 254). Y es que existe un factor relacionado con la esquizofrenia que pocas veces es atendido: el contexto macrosocial, es decir, la cultura en la que una persona se desarrolla (Jablensky et al., 1992). La cultura nos provee de (o, más bien, se basa en) conceptos, significados y asociaciones sobre los que se construye nuestra vida. La idea errónea y tan negativa que se tiene de la esquizofrenia podría precisamente proporcionarnos parte de la respuesta a la cuestión de por qué, tras tantos años de investigación, la esquizofrenia todavía sigue siendo la gran desconocida. Por qué, a pesar de los esfuerzos clínicos y las novedosas técnicas terapéuticas, la tasa de recuperación sigue siendo tan baja en comparación con otros trastornos mentales. Y es que las ideas preconcebidas sobre un fenómeno dirigen el abordaje y análisis del mismo. Quizá, tratando de desprendernos de las ideas preconcebidas tengamos la posibilidad de ampliar nuestro conocimiento sobre la esquizofrenia.

ESTIGMATIZACIÓN SOCIAL DE LAS PERSONAS CON ESQUIZOFRENIA

El estigma fue definido hace medio siglo como el atributo que devalúa y degrada profundamente a la persona que lo porta (Goffman, 1963). Más tarde, comenzó a concebirse como la marca vinculada a quien cuenta con unas determinadas características indeseables (Jones et al., 1984), prestando mayor atención a la subjetividad de la valoración de dicho atributo, haciendo hincapié en que esas características son “indeseables” porque no se ajustan o resultan contrarias a la norma de cierta unidad social, es decir, a la creencia compartida sobre cómo debería uno ser o comportarse en un momento preciso (Stafford y Scott, 1986). Por ello, la definición que cuenta con mayor aceptación en psicología social es la de que un atributo estigmatizado es aquel que conlleva una identidad social que es devaluada en determinado contexto social (Crocker, Major y Steele, 1998). Por tanto, la estigmatización es un fenómeno social de dos roles (el estigmatizado y el que estigmatiza), en el cual cada una de las dos partes es la que es únicamente debido al contexto (un mismo atributo puede ser estigmatizado en un contexto, deseable en otro, e ignorado en otro) (Goffman, 2003). El estigma implica creencias -estereotipos- en su faceta cognitiva, valoraciones negativas -prejuicios- y emociones desagradables en su faceta afectiva, actitudes desfavorables o de rechazo y comportamientos generalmente de evitación o confrontación -discriminación- en su faceta conductual (Ottati, Bodenhausen y Newmann, 2005; Thornicroft, Rose, Kassam y Sartorius, 2007).

La esquizofrenia es uno de los atributos más estigmatizados en nuestra sociedad y, con diferencia, el trastorno mental más estigmatizado de todos, por lo que quienes cuentan con este diagnóstico soportan una marginación o discriminación en las relaciones interpersonales, en el acceso a la vivienda, en la empleabilidad, en el tratamiento médico, en la asistencia legal, etc. (Corrigan y Watson, 2002; Magallares, 2011; Michaels, López, Rüsch y Corrigan, 2012; Navarro et al., 2017; Sampietro, 2010). El estigma constituye uno de los problemas más serios

a los que se enfrentan estos pacientes (Muñoz, Guillén y Pérez-Santos, 2013). Todos los calificativos asociados socialmente a la persona con esquizofrenia son de corte negativo: loco, peligroso, agresivo, impredecible, incompetente, irresponsable, culpable de su trastorno, de recuperación imposible, etc. Sin embargo, la evidencia muestra que estas creencias negativas (estereotipos) no son ciertas (Martin, Pescosolido y Tuch, 2000; Phelan, Link, Stueve, y Pescosolido, 2000). La población se posiciona en contra de que las personas con este diagnóstico tengan poder o autoridad (Pescosolido, Medina, Martin y Long, 2013). Estos estereotipos son aprendidos culturalmente desde la infancia, y los menores de edad ya cuentan con estos prejuicios y actitudes negativas (Schachter et al., 2008).

Al igual que para abordar la esquizofrenia con el objetivo de predecirla, prevenirla, y tratarla, primero debemos comprenderla de manera integral (o, al menos, intentarlo); para abordar el estigma y poder predecirlo, prevenirlo y reducirlo, debemos entenderlo integralmente. Y el comprender de manera integral, no supone únicamente conocer las causas y mecanismos de desarrollo, mantenimiento o acción del estigma (o de la esquizofrenia), sino también ponerse en el lugar de las personas que experimentan el fenómeno a comprender. Comprender el estigma implica entender a las personas que sienten dicho rechazo hacia el otro y tienden a mantener una distancia social, e incluso comprender sus motivaciones para ejercer una marginación y discriminación explícita, en lugar de tacharlas de insensibles o faltas de empatía. Cuando una persona no conoce a nadie con esquizofrenia, es entendible que la única idea que posea al respecto sea la proporcionada desde la ficción o la prensa, que no refleja la realidad de estos pacientes y tiende a ser sensacionalista o dramática (Pollard, 2019). Es entendible que, si se cree que las personas con esquizofrenia son de algún modo seres desprovistos de conciencia o de ética que tienden a la agresión, la población trate de no relacionarse con ellas y de que sus seres queridos tampoco lo hagan. Por otro lado, cuando

alguien conoce a una persona con esquizofrenia y el trato con ésta le genera un continuo malestar y frustración (por la desconfianza que le muestra, la incoherencia difícil de gestionar o los continuos intentos por hacerle entrar en razón sin éxito alguno, por ejemplo), es entendible que acabe por reducir sus interacciones con ella, porque verdaderamente, cada uno ha de pensar en su bienestar y su propia salud mental. Esta comprensión del fenómeno de la estigmatización como proceso natural que es no nos exime del trabajo en aras de su eliminación o reducción dadas sus graves consecuencias.

También a modo ilustrativo, para reparar en el interés relativo que suscita la cuestión, en la Tabla 3 se expone el número de publicaciones recuperadas en *Google Académico* referentes al estigma y la esquizofrenia (así como al estigma y otros trastornos mentales). Nótese que, en las búsquedas sobre depresión y ansiedad, en los resultados se incluyen publicaciones relativas a los efectos del estigma en cualquier grupo estigmatizado, que incluyen síntomas ansioso-depresivos. El orden reflejado (de mayor a menor número de publicaciones recuperadas) hace referencia a la búsqueda en inglés, el idioma mayoritariamente utilizado en la investigación científica en la actualidad.

Tabla 3. *Publicaciones recuperadas en Google Académico sobre el estigma y varios trastornos mentales*

Términos de búsqueda inglés	Resultados	Términos de búsqueda español	Resultados	% español / inglés
1º “stigma” “depression”	489.000	“estigma” “depresión”	20.200	4,1%
2º “stigma” “anxiety”	422.000	“estigma” “ansiedad”	19.300	4,6%
3º “stigma” “schizophrenia”	86.700	“estigma” “esquizofrenia”	13.500	15,6%
4º “stigma” “psychosis”	60.800	“estigma” “psicosis”	5.230	8,6%
5º “stigma” “bipolar”	58.500	“estigma” “bipolar”	8.230	14,1%
6º “stigma” “major depression”	48.100	“estigma” “depresión mayor”	1.740	3,6%
7º “stigma” “autism”	37.900	“estigma” “autismo”	5.000	13,2%
8º “stigma” “ADHD”	30.900	“estigma” “TDAH”	1.970	6,4%
9º “stigma” “obsessive-compulsive”	27.600	“estigma” “obsesivo-compulsivo”	1.200	4,3%

Llama la atención que, a diferencia de lo observado en el caso de la recuperación y la psicoterapia (donde las publicaciones sobre esquizofrenia en lengua española suponían del 2% al 5% de las publicaciones en lengua inglesa), en el caso del estigma y la esquizofrenia, las publicaciones en lengua española suponen más del 15% de las publicaciones en lengua inglesa. Observamos algo parecido para el trastorno bipolar y el autismo.

La evidencia empírica es consistente en cuanto a que las explicaciones biológicas de la esquizofrenia generan mayor estigma y discriminación que las explicaciones psicosociales (Angermeyer, Holzinger, Carta, y Schomeru, 2011; Corrigan y Watson, 2004; Mehta y Farina, 1997). Un reciente estudio muestra que los psicólogos apuntan más al estrés como factor de desarrollo, mientras que la población general apunta a un desequilibrio bioquímico, siendo esto último relacionado con un mayor rechazo social y mayor miedo a estas personas, una mayor creencia en la cronicidad, en la falta de responsabilidad del paciente en la mejora de su trastorno y en la dependencia de las personas diagnosticadas (Diego y Vicente-Colomina, 2019; Read y Dillon, 2013). Por ello, se llama al desarrollo de campañas de concienciación para informar de la etiología psicosocial y modificar la visión de la “enfermedad” mental de corte biomédico en la población general (Kvalee et al., 2013). La idea de que “la enfermedad mental es una enfermedad como cualquier otra” ha sido precisamente utilizada durante las últimas décadas para reducir la estigmatización social; pero esta creencia no sólo se basa en explicaciones espurias, sino que realmente ha promovido las actitudes estigmatizantes y la concepción de las personas diagnosticadas como una suerte de autómatas sin control sobre sus actos (Read, Haslam, Sayce, y Davies, 2006).

Resulta importante señalar que las explicaciones biomédicas han sido bien acogidas por muchos pacientes porque éstas han disminuido su sentimiento de culpa (Read y Dillon, 2013), sintiéndose exentos de la responsabilidad que previamente cargaban sobre, por ejemplo, el

sufrimiento de sus familiares. También los familiares han rechazado las explicaciones psicosociales para no sentirse culpables del trastorno del paciente, prefiriendo las explicaciones biológicas. Pero la explicación psicosocial no significa que la persona tenga culpa del desarrollo del trastorno, sino que, por una vulnerabilidad intrínseca y una determinada combinación de circunstancias vitales, su organismo psicobiológico ha ido reaccionando de una manera determinada a las condiciones experienciales que le “tocaba vivir”. Tampoco significa que los familiares tengan la culpa del desarrollo del trastorno por haber participado en el contexto vital del paciente, sino que las circunstancias vitales que el paciente ha ido atravesando (dentro y fuera de la familia), unidas a sus factores de personalidad y al contexto macrosocial en que se encuentra inmerso, crean una combinación de factores que ellos tampoco podían prever. En lo que sí tienen una responsabilidad tanto paciente como familiares es en la mejoría y posible recuperación, ya que tienen la capacidad de cambiar la situación mediante el esfuerzo, la paciencia y el apoyo. Pero, podrán hacerlo si reciben la atención sanitaria adecuada.

Los síntomas de esquizofrenia son a menudo experimentados, aunque en menor grado y/o durante menor tiempo, por la población general bajo determinadas circunstancias. Y un buen modo de disminuir la estigmatización en las personas puede ser hacerles recordar las —seguramente numerosas— ocasiones en su vida en que han experimentado algunos de los siguientes fenómenos: Inexpresividad emocional (faz inexpresiva y tono de voz plano), pérdida de la energía y la motivación, reducción de la iniciativa, disminución o pérdida del disfrute experimentado con determinadas cosas, actividades o situaciones que antes lo generaban en gran medida, pérdida de la satisfacción o interés por el establecimiento o mantenimiento de relaciones sociales, dificultades atencionales, dificultades en la memoria a corto plazo, habla distraída y descarrilamiento (irse por las ramas), o descoordinación entre emoción y cognición (risa tonta o nerviosa “sin sentido” al hablar de algo triste o trágico). El pensamiento de tipo

paranoide y la psicosis colectiva son buenos ejemplos de experimentación de fenómenos análogos a la sintomatología positiva en personas sanas. Cuando existe una alta preocupación por un tema (por ejemplo, no haber pasado la ITV), y la persona siente miedo (por ejemplo, va conduciendo por el centro de la ciudad y le pueden multar), es normal, y sobre todo en momentos de estrés y afecto negativo, que determinados estímulos (por ejemplo, ver un coche de policía que va por detrás en la misma dirección) sean interpretados erróneamente aportando apoyo y, si siguen presentes, pseudoconfirmando el miedo que la persona tiene, constituyendo un pensamiento de tipo paranoide (“ya está, me han *pillado*, me están siguiendo, me van a parar”), guiando las emociones y el comportamiento de la persona, quien se encuentra viviendo una historia no real creada por sus miedos (ejemplo tomado de Pérez-Álvarez, 2012). Puede resultar útil para reducir el estigma asociado a la esquizofrenia, aumentar la comprensión del trastorno y fomentar la empatía hacia las personas afectadas, que las personas no diagnosticadas de esquizofrenia recuerden la vivencia de este tipo de experiencias personales, y sencillamente imaginen experimentarlas en un grado más elevado (incluso varias de ellas al mismo tiempo) y de una manera sostenida en el tiempo.

El atribuir los propios pensamientos o expectativas a los demás, o tender a pensar que están hablando de uno, es también habitual bajo circunstancias de estrés o gran preocupación. Los sesgos que generan el delirio en la esquizofrenia son los mismos que están presente en nuestro día a día, pero con mucha menos influencia. De hecho, los síntomas más llamativos de la esquizofrenia, delirios y alucinaciones, aparecen normalmente en el marco de la salud mental bajo determinadas circunstancias como privación de sueño, privación sensorial, consumo de sustancias, afecto negativo y alto estrés o preocupación sostenidos en el tiempo, trauma reciente, altos niveles de sed, hambre o temperaturas muy elevadas, aislamiento social o reclusión, grandes niveles de cansancio, delirios febriles, alucinaciones hipnagógicas al

despertar (podemos seguir oyendo lo que oímos en sueños o visualizar lo que estábamos viendo en sueños aunque ya estemos despiertos), psicosis premenstrual etc. Puede ser útil informar en mayor medida a la población de que cualquier persona puede sufrir un “brote psicótico” bajo determinadas configuraciones contextuales de estrés, dolor, aislamiento o privación (sensorial/estimular, de sueño, agua o alimento), sin que ello suponga la presencia de ningún trastorno mental, sino una reacción psicológica dentro del comportamiento normal de la mente humana. Quizá ayude a la comprensión de esto el ejemplo de que se puede sufrir un brote de urticaria bajo determinados factores o agentes externos (contacto con una ortiga) sin que ello indique la presencia de ningún trastorno, sino una reacción cutánea dentro del comportamiento biológico normal (si los factores continúan, la urticaria continuará).

Existe un nivel de estigma generalizado y elevado entre los profesionales de la salud mental hacia los pacientes de esquizofrenia (aunque se ha observado que éste difiere en función del nivel de experiencia o del trato mantenido con ellos), percibiéndolos como fuera de control e incapaces de cumplir con las normas sociales, lo cual genera miedo entre estos profesionales y limita su empatía (Caplan, Little, y Garces-King, 2016). Además, tienden a considerar que estos pacientes son incapaces de recuperarse y no se sienten preparados para gestionar la enfermedad mental (Caplan et al., 2016). Se ha observado que el buen trato y la no estigmatización por parte de los profesionales de salud mental que atienden a los pacientes son factores de importancia para la recuperación (Guzmán et al., 2019) y se ha afirmado que el estigma contribuye al peor trato a estos pacientes por parte de los profesionales de atención primaria (Pérez-Garín, 2016). Parece necesario trabajar en la modificación de estas creencias entre el profesional sanitario que trabaja con estos pacientes, mediante formaciones de actualización o mediante campañas internas de los propios colegios profesionales y los hospitales. También se ha observado un considerable nivel de estigmatización hacia las

personas con esquizofrenia en el ámbito académico y entre los estudiantes universitarios de psicología y psiquiatría, quienes serán las personas encargadas en el futuro de proveer los tratamientos sanitarios a estas personas (Altindag, Yanik, Ucok, Alptekin, y Ozkan, 2006; Fresán et al., 2012; Magliano et al., 2012). Parece necesario incluir en la formación universitaria de estos profesionales contenidos relativos al estigma en salud mental y sus consecuencias, así como actualizaciones basadas en la evidencia en cuanto a la etiología y tratamiento eficaz de la esquizofrenia y otros trastornos mentales. Concretamente, tanto la incomprendión de la experiencia vital de los pacientes de esquizofrenia que muestran los estudiantes de psicología, como el miedo que sienten ante la representación de las actitudes y los comportamientos (no violentos) de estos pacientes (Fresán et al., 2012) los hace menos competentes para el futuro ejercicio de su profesión. Todo lo expuesto, unido al hecho de que el estigma estructural, de por sí, contribuye a la desigualdad de los recursos destinados a los servicios de salud mental (Corrigan, Druss y Perlick, 2014), deja a los pacientes en una situación de negligencia y desatención con baja calidad de los servicios recibidos.

En cuanto a los estereotipos que relacionan la esquizofrenia con la agresividad, se sabe que las personas con esquizofrenia tienen mucho mayor riesgo de ser víctimas de violencia y agresiones que de perpetrarlas (Pollard, 2019). Estos pacientes no son más agresivos de lo normal, pero el hecho de que quienes sí que lo son (como en todo estrato social, siempre hay determinados individuos que tienden a la agresividad, la violencia, la delincuencia...) tengan una actitud o un comportamiento extraño/desorganizado, excéntrico y fuera de lo normal, hace que sea más llamativo o saliente para la población, y que el *morbo* generado por lo desconocido (y la esquizofrenia es la gran desconocida), promueva gran cantidad de mitos y ficciones al respecto. Por otro lado, que las causas psicosociales del desarrollo de la agresividad o la violencia (trauma, frustración, ser víctima de acoso o agresión, consumo de sustancias, etc.)

puedan coincidir con las causas del desarrollo de esquizofrenia no significa que la esquizofrenia se acompañe de violencia, ni mucho menos que sea la causa de ésta (Fazel, Gulati, Linsell, Geddes, y Grann, 2009; Walsh, Buchanan y Fahy, 2002). Al estigma asociado a la esquizofrenia contribuye en gran medida la representación en los medios de comunicación y en las películas o series. Además, la esquizofrenia a menudo se suele confundir con psicopatía (trastorno antisocial de la personalidad), trastorno disociativo, etc. La “ruptura de la razón” o de la mente a la que hace referencia el término esquizofrenia derivado del griego, no tiene que ver con la división de la propia personalidad, sino con la separación o falta de correspondencia entre lo que en realidad sucede y lo interpretado o experimentado por la persona. Esa falta de concordancia entre “realidad externa” y la percepción subjetiva sesgada existe en cada persona; en el caso de la esquizofrenia, dicho sesgo es mucho mayor y mantenido, interfiriendo en gran medida en la vida diaria, siendo así patológico.

Se ha observado que, a diferencia de lo que sucede en otros grupos estigmatizados (por raza, nacionalidad, sexo o edad), en el caso de las personas afectadas por trastorno mental, la identificación grupal y la pertenencia a *grupos de apoyo* o activistas no tiene por qué ser un elemento amortiguador del daño procurado por el estigma, sino que puede representar una amenaza añadida al bienestar (Crabtree, Haslam, Postmes, y Haslam, 2010). Y en colectivos altamente estigmatizados como es el de afectados por esquizofrenia, esta amenaza al bienestar puede ser más acusada, incrementándose los efectos negativos del estigma internalizado conforme aumenta la identificación con los demás miembros del colectivo (como sucede, en algunas ocasiones, en personas con VIH, un colectivo también muy estigmatizado) (Crabtree et al., 2010; Fuster-Ruizdeapodaca, Molero, Holgado, y Mayordomo, 2014; Molero, Fuster, Jetten, y Moriano, 2011).

El estigma percibido puede promover el desarrollo de síntomas depresivos y ansiosos, o agravar los que ya existían (Lysaker, Yanos, Outcalt, y Roe, 2010; Markowitz, 1998). Pero no sólo eso, sino que el estigma social sufrido por los pacientes disminuye su autoestima y aumenta su desesperanza, prediciendo a largo plazo su nivel de sintomatología psicótica (Vass et al., 2015). Existe un círculo vicioso entre el estigma percibido y los síntomas de esquizofrenia; ambos se retroalimentan mutuamente (Ertugrul y Uluğ, 2004; Drapalski et al., 2013): a mayor sintomatología, mayor estigma social percibido, y a mayor estigma social percibido, mayor sintomatología. Esto podría explicarse a través de la *profecía autocumplida* (Merton, 1968) o de la *amenaza del estereotipo*, un efecto que es todavía mayor cuando el estigma se ha internalizado (Molero y Pérez-Garín, 2019).

En definitiva, la estigmatización social hacia las personas con esquizofrenia parece un asunto de suma importancia. Cabe preguntarse cómo van a remitir los síntomas de esquizofrenia si probablemente uno de los aspectos exacerbantes y mantenedores de la sintomatología es el estigma que perciben los pacientes, así como cómo van a conseguir estos pacientes recuperarse si su participación social es un proceso elemental para lograrlo (Hampson, Watt y Hicks, 2019) y la estigmatización se lo impide (Magallares, 2011).

INTERNALIZACIÓN DEL ESTIGMA ASOCIADO A LA ESQUIZOFRENIA

Hablamos de estigma internalizado cuando la persona, no sólo comparte los estereotipos negativos asociados a su condición o atributo (esquizofrenia) sino que los aplica a sí mismo y sufre alienación, lo que le lleva a aislararse socialmente. La alienación supone no sentirse un miembro más de la sociedad, concebir que uno mismo realmente no pertenece a dicha sociedad. Implica sentimientos de inadecuación e inferioridad, sentirse fuera de lugar en el mundo, sentir decepción con uno mismo, vergüenza de uno mismo, incomprendimiento, etc. Llama la atención el directo efecto nocivo que tiene concretamente el estigma internalizado en las personas con trastorno mental, en comparación con otros grupos estigmatizados (Molero, Pérez-Garín, Magallares, y Fuster-Ruizdeapodaca, 2017). Además, en el caso de la esquizofrenia, si la persona comparte las creencias de una etiología biológica del trastorno, tenderá a verse a sí mismo como una suerte de autómata, falto de control sobre sus actos, y dudará de sus propios pensamientos, recuerdos, creencias, etc. Pero, sobre todo, dudará de su capacidad y valía personal.

Las personas estigmatizadas, al formar parte de la sociedad, de partida, también cuentan con concepciones y creencias erróneas negativas asociadas a su condición. No es necesario que sean discriminadas por los demás para que internalicen el estigma, sino que desde la asignación del atributo comienza la internalización del estigma social. Es decir, en el mismo momento en que reciben el diagnóstico de esquizofrenia, muy probablemente, aplican dichas creencias a sí mismas. Y, fruto del trato de desconfianza o condescendencia recibido por profesionales de salud mental, familiares y otras personas que alberguen dichas creencias, la aplicación de estereotipos a sí mismos será cada vez mayor.

Se ha observado que, a consecuencia del estigma internalizado, mediante el deterioro que éste causa en el autoconcepto (autoestima y autoeficacia) de la persona con un diagnóstico

de trastorno mental, tiene lugar el *Why Try effect* (o efecto para qué intentarlo), que le lleva a la adopción de una actitud pasiva en lo que al curso del trastorno se refiere, pero también de manera global en su vida (Corrigan, Larson y Rüsch, 2009). La persona deja de intentar alcanzar mejorías, deja de intentar aprender o crecer, deja de intentar participar en la sociedad, y deja de intentar perseguir sus metas (de hecho, deja de tener metas). Este proceso, cuando llega a tener lugar, deja a la persona en una situación de total indefensión. En el caso de la esquizofrenia, si la persona asume su trastorno como algo crónico y una falta de responsabilidad propia o capacidad de acción en el curso del mismo, la probabilidad de que tenga lugar el *Why try effect* será mayor, y la situación de indefensión generada también. El estigma internalizado afecta a las personas con esquizofrenia independientemente de su sexo, edad, nivel educativo, estado civil, situación laboral, consumo de sustancias o gravedad de los síntomas (González et al., 2018). El estigma internalizado no sólo está relacionado con una menor petición de ayuda o solicitud de recursos sanitarios (Corrigan et al., 2014) sino que, cuando estos son proveídos, su aprovechamiento y eficacia es menor. Además, los pacientes con esquizofrenia con estigma internalizado cuentan con un significativamente mayor nivel de autolesiones e intentos de suicidio (González et al., 2018). El estigma internalizado y la estigmatización social pueden hacer que el suicidio parezca la mejor solución (o la única) para estas personas (Pompili, Mancinelli, y Tatarelli, 2003).

Los estudios han mostrado consistentemente que el estigma internalizado disminuye la autoestima y autoeficacia del paciente (Boyd-Ritsher, Otilingam, y Grajales, 2003; Bukhari, Imtiaz, Akbar, Ashraf-Malik, y Gilani, 2019; Caqueo-Urízar et al., 2019; Corrigan y Watson, 2002; Corrigan, Watson y Barr, 2006; Boyd-Ritsher y Phelan, 2004; Yanos, Roe, Markus y Lysaker, 2008). Un nivel bajo de autoestima y la autoeficacia implican que el paciente con estigma internalizado no se siente una persona valiosa, se focaliza en sus fracasos, tendiendo a

identificar defectos personales por encima de lo normal, no se aprecia o no se quiere a sí mismo, no detecta sus cualidades y recursos personales, no se siente orgulloso por sus éxitos (los cuales minimiza) y no está a gusto con quién es, además de considerarse incapaz de hacer frente a dificultades o situaciones imprevistas, de lograr conseguir sus metas, de persistir en lo que le importa o de cambiar las situaciones, condiciones o contexto en que vive, porque no confía en su capacidad. En definitiva, debido al estigma internalizado, el autoconcepto de la persona es negativo, así como su identidad personal y social, disminuyendo de este modo su nivel de empoderamiento, su esperanza, su orientación a la recuperación y su capacidad de resiliencia (es decir, de sobreponerse a las dificultades que enfrenta) (Boyd-Ritsher et al., 2003; Crowe et al., 2016; Yanos et al., 2008). Así, la internalización del estigma afecta negativamente al bienestar y a la satisfacción con la vida, así como al nivel de autonomía y de calidad de vida (Boyd-Ritsher et al., 2003; Bukhari et al., 2019; Corrigan y Watson, 2002; Caqueo-Urízar, et al. 2019; Holubova et al., 2019; Lysaker, Roe y Yanos, 2006; Muñoz, Sanz, Pérez-Santos, y de los Ángeles-Quiroga, 2011; Watson, Corrigan, Larson, y Sells, 2007). Promueve también las estrategias pasivo-evitativas de afrontamiento, aumentando la desesperanza, el desempoderamiento, el desánimo, y la desesperación (Corrigan y Rao, 2012; Corrigan y Watson, 2002; Holubova et al., 2019; Shih, 2004; Yanos et al., 2008). Además, parece que la internalización del estigma indirectamente aumentaría la sintomatología de esquizofrenia (Boyd-Ritsher & Phelan, 2004; Yanos et al., 2008) y deterioraría la atención, la memoria, el lenguaje, la praxia, y el funcionamiento cognitivo en general (Chuang, Wu, y Wang, 2019).

Observamos que los estudios sugieren que el estigma internalizado se relaciona con el mantenimiento de los síntomas del trastorno, y, probablemente, con su empeoramiento, obstaculizando la recuperación. Por lo tanto, resulta esencial ahondar en el proceso mediante el cual estos efectos llegan a tener lugar, en aras de comprender los mecanismos de esta dinámica

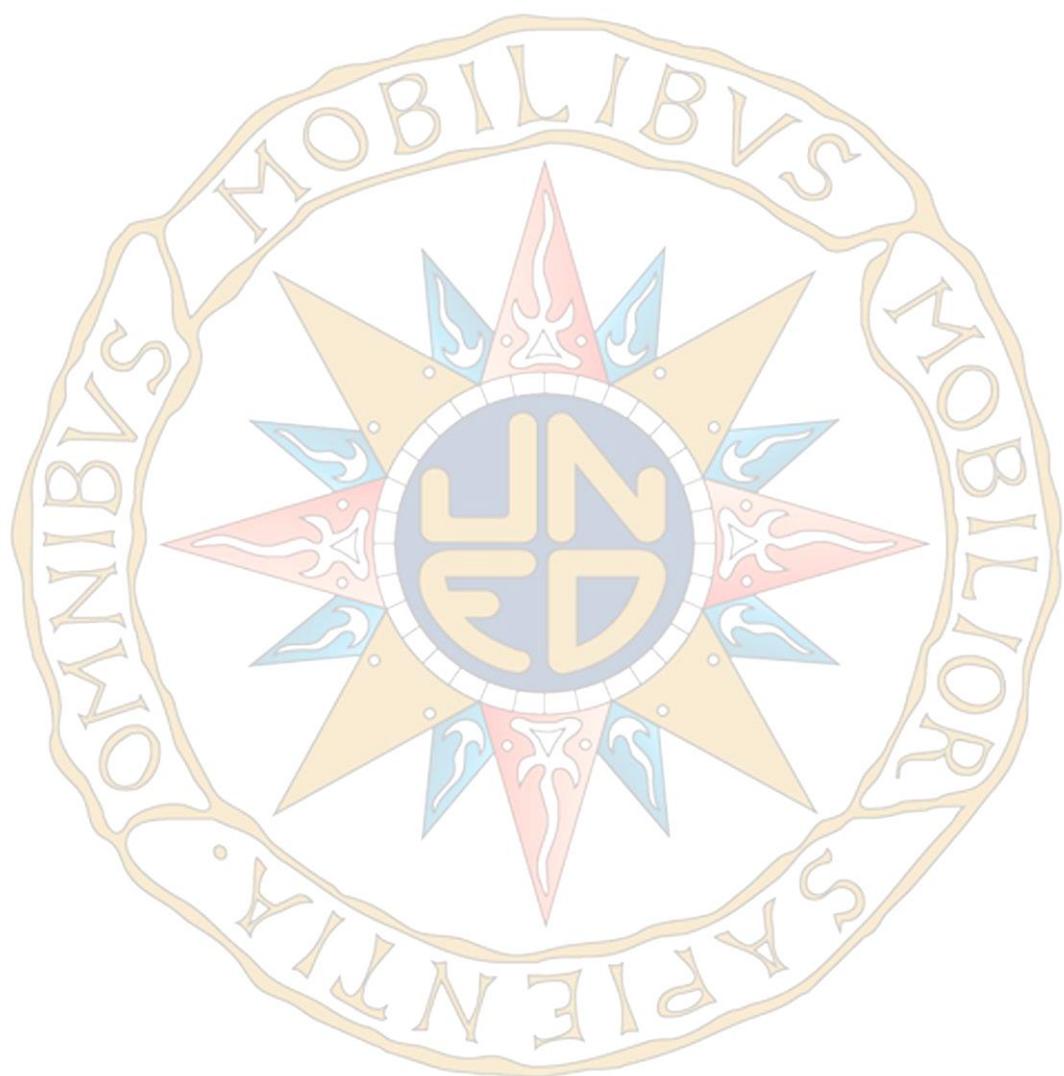
para poder así prevenirla e intervenirla, favoreciendo la salud de los pacientes y fomentando su recuperación de la esquizofrenia. El hecho de que el estigma percibido e internalizado se relacione con un aumento de los síntomas de esquizofrenia es coherente con que las experiencias de rechazo y discriminación y los eventos traumáticos que afectan a la identidad de la persona se hayan identificado en la base del desarrollo de la esquizofrenia. Por lo tanto, parece necesario explorar el papel que la alienación personal puede tener en el desarrollo del trastorno en personas vulnerables.

Además de tratar de disminuir el estigma entre la población general y la asunción de estereotipos entre las personas diagnosticadas de esquizofrenia, un gran problema que debe ser atajado para evitar la alienación es la identificación personal de los pacientes con el trastorno y la tendencia a creer que todo lo que les pasa se debe al trastorno, o forma parte del mismo. La idea que mantienen sobre la imposibilidad de cambio en la condición de “esquizofrenia” tiende a generalizarse a todas las dimensiones de su persona, a todo cambio personal. Parece que el mayor problema no es realmente que la esquizofrenia se conciba como una enfermedad, como disfunción orgánica que siempre estará presente en la vida de la persona. El mayor problema vendría determinado por dos ejes: (a) las consecuencias en términos de estigma social y de autodefinición de los pacientes, derivadas de esta concepción; (b) las consecuencias de dicha concepción en términos del tratamiento, excluyéndose la psicoterapia como tratamiento para reducción de sintomatología, minimizando el riesgo de la toma continuada de medicación. No solamente se cronifica el problema, sino que esta concepción y sus consecuencias acaban por generar que persona se sienta completamente desesperanzada e incapaz de lograr una vida diferente, un “yo” diferente. Para mejorar en la sintomatología el paciente debe esforzarse, debe esforzarse mucho, de una manera constante, con fortaleza personal y esperanza, fundamental para el inicio de esfuerzos y, sobre todo, para la persistencia. El promover el esfuerzo personal

para la superación de trastorno no supone dar “falsas esperanzas” a los pacientes, como desde algunas posturas se puede alegar, sino basarnos en la evidencia empírica para facilitar un buen pronóstico. Resulta necesario reparar en que, por ejemplo, en el Síndrome de Down, algo que sí es para toda la vida, se apuesta fuerte por el esfuerzo de la persona, por proveerle de empoderamiento y esperanza para lograr la mayor calidad de vida, bienestar y funcionamiento adaptativo posibles. Se les facilitan recursos para la superación y la confianza en sí mismos. En el cáncer, una enfermedad eminentemente física, también es así. Sin embargo, en la esquizofrenia, donde hay grandes evidencias empíricas de que precisamente dichas actuaciones mejorarían la propia condición de salud, posibilitando incluso la recuperación total de la persona, esto no se promueve en la misma medida. De hecho, el plantear la opción de que las personas con esquizofrenia pueden recuperarse a través de la intervención psicológica y su propio esfuerzo sigue hoy en día resultando algo incluso “ridículo”, y desatando cierta animadversión en ciertos ámbitos.

La estigmatización y discriminación relacionada con el diagnóstico de esquizofrenia no recibe la misma atención y esfuerzos que otras condiciones menos estigmatizadas en la sociedad. Y los esfuerzos realizados hasta el momento para reducir la discriminación social se han centrado en fomentar la creencia de que este trastorno es “una enfermedad como cualquier otra”, lo cual precisamente resulta contraproducente, como hemos observado. Hemos visto que el estigma asociado a la esquizofrenia, y, por tanto, el estigma internalizado por los pacientes no sólo consiste en los estereotipos negativos asociados al trastorno, sino también en las creencias no fundamentadas, y, además, refutadas, de que se trata de un trastorno orgánico, crónico y degenerativo, y de que la psicoterapia y la actitud del paciente no producen cambios significativos en la mejoría sintomatológica. Como en cualquier afección, si la evidencia empírica así lo avala, lo adecuado sería trasladar al paciente (y a su familia) que existen

posibilidades de que no se recupere, pero que también existen determinadas terapias y variables que se han mostrado efectivas para la recuperación de la esquizofrenia, y que, por tanto, se debe hacer todo lo posible para lograr estar dentro del porcentaje de pacientes que sí se recuperan.



STATE OF ART

SCHIZOPHRENIA: GENERAL AND EPIDEMIOLOGICAL DATA

Schizophrenia is a mental disorder, this is, an alteration of thought, emotion and behavior that significantly interferes with the person's life causing upset (APA, 2013). Schizophrenia involves a distortion of perceptions, language, and self-awareness (WHO, 2007). "Schizophrenia" derives from Greek and means "splitting of the mind" or "fragmented reasoning", reflecting a deterioration of contact with reality (the difficulty in distinguishing what is real from what is not) what we call psychosis. Although it does not affect intellectual capacity, it is considered the most serious and disabling mental disorder (Mueses & McGurk, 2004). The prevalence of schizophrenia is estimated at around 0.46%, so one in 200 people would suffer it (Saha et al., 2005) and around 21 million people in the world have a schizophrenia diagnosis (Charlson et al., 2018). The onset of schizophrenia usually takes place from 18 to 30 years old, although it can appear in adolescence or childhood (Stevens et al., 2014) and even in the elderly (Howard et al., 2000). It was assumed that schizophrenia was more frequent in men (McGrath et al., 2007), but it seems that it is as frequent in men as in women (Saha et al., 2007), usually with less severity and a later onset in women (Rietschel et al., 2017). Schizophrenia is more frequent among immigrants and refugees (Coid et al., 2008; Hollander et al., 2016). There are no objective tests (biological markers) to diagnose schizophrenia, but it is through interviews with the patient and his family how the diagnosis is established, by discarding medical conditions (Stefansson et al., 2009). There is a high rate of comorbidity mental disorders, especially with depression (50%), anxiety disorders (29%, post-traumatic stress disorder; 23%, obsessive compulsive disorder; and 15%, panic disorder) and with substance dependence (min. 47%) (Buckley et al., 2008). Mortality rate in people with schizophrenia is two and a half times more frequent than in the general population and it is

increasing in developed countries (Saha et al., 2007; Seeman, 2019). Suicide rate is 12 times higher in schizophrenia patients than in the general population (Saha et al., 2007; Seeman, 2019), and due to unhealthy habits and side effects of medication they have higher risk of type II diabetes, some types of cancer, infarction, heart and respiratory diseases, etc. (Laursen et al., 2014). Schizophrenia is at the head of the major causes of disability and economic spending in developed countries, and these rates also have an upward trend (Charlson et al., 2018; Rössler et al., 2005). In underdeveloped or developing countries, where family-community intervention takes precedence over drug treatment and where there is no stigmatization level present in developed countries, the prognosis of schizophrenia is much more favorable (Edgerton & Choen, 1994; Harrow & Jobe, 2013; Sartorius, 2007). Due to the symptomatology, but also, to a great part, due to stigma, the social area of the person's life is seriously and especially affected. It is estimated that 40% of people with schizophrenia have little contact with their family; and, when they do, the relationship is bad (Tomita et al., 2016). Nearly half of them (42.3%) have no friends; and the other half usually have only one friend, very often a user of the same psychiatric services (Harley et al., 2012). Around a 90% have no partner (Muñoz, 2009; Nuechterlein et al., 2008; Nyer et al., 2010). Generally, they do not start/continue their studies or work activities (Nuechterlein et al., 2008), around 90% of them do not have higher education (Caqueo-Urízar & Lemos-Giráldez, 2008; Cernovsky et al., 1994), and around 85% are unemployed (Marwaha & Johnson, 2004). Self-care and daily activities can be interfered with by some symptoms (Aubin et al., 2009) and go outside can be difficult. Therefore, schizophrenia is considered a serious and disabling disorder that can affect the life of the individual as a whole, but there is great heterogeneity and thanks to psychological interventions, nowadays, life of people with schizophrenia do not have to be affected in this same way. Given that historically, generally, a progressive deterioration in the functioning of these patients has

been observed, for a long time it has been considered that schizophrenia was a neurodegenerative disease (such as Alzheimer's). Nevertheless, not only there is still no empirical evidence to support that, but the stable course, the improvement and the recovery observed in a considerable percentage of patients, as well as the scientific evidence in the field of neurobiology and other disciplines, suggest that it would not be a degenerative disorder in itself (Breier et al., 1992; Rico, 2003; Zipursky et al., 2013). The course and prognosis of schizophrenia are quite heterogeneous (Palomar-Ciria et al., 2019) and it is not yet known why some patients evolve favorably until recovery and total remission, while others get worse over time. In spite the many medical studies conducted and technologies, the only clues to elucidate this question have arisen in the field of scientific psychology and psychosocial studies, observing that the predictive factors of the remission of symptoms, and the worsening of the disorder, are related to psychological, emotional and social aspects. Specifically, internal barriers, hopelessness, uncertainty, isolation and negative relationships with others are the factors that seem to impede patient recovery (Soundy et al., 2015). Regarding the variables that predict improvement and recovery, we can mention psychological adjustment, coping with the disorder with resilience, reassessment or new appreciation of schizophrenia, and close quality relationships (Soundy et al., 2015), as well as metacognitive ability, level of self-esteem, and a positive personal identity (Díaz-Mandado et al., 2015). But some authors have found that the greatest facilitator of the recovery from schizophrenia is the importance given to the adoption of salient and significant personal roles (for example: student, worker, or volunteer), as opposed to the role of "mentally ill" or "schizophrenic" (Tse et al., 2015).

SYMPTOMATOLOGY OF SCHIZOPHRENIA

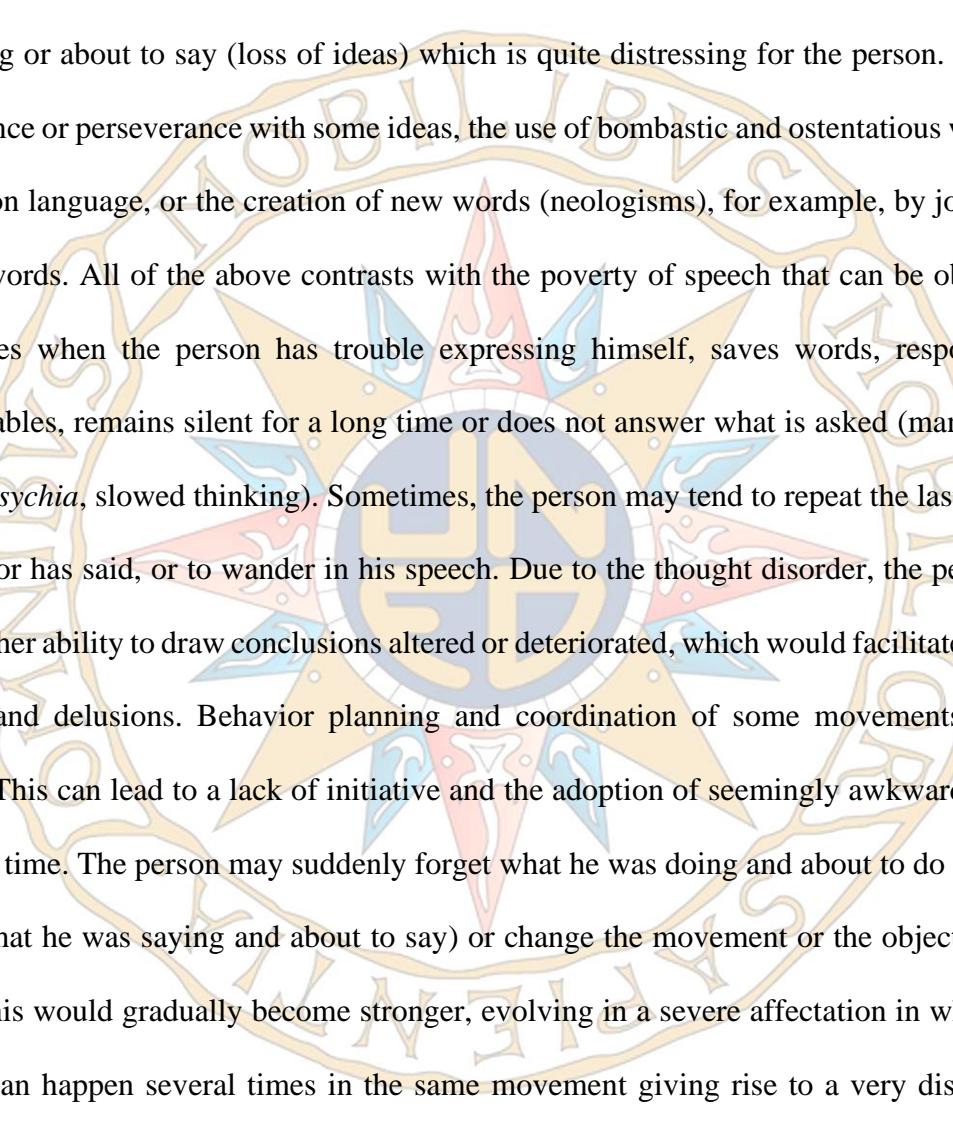
Symptoms of schizophrenia are classified according to whether they consist of the loss or decrease of some affects that were previously present (what we call negative symptomatology), or the occurrence of some phenomena that were not previously present (what we refer to as positive symptomatology). These positive and negative symptoms lead to significant changes in communication and behavior, making them dysfunctional. Negative symptoms include manifestations related to affectivity such as severe reduction of emotional expression, lack of enjoyment in the face of stimuli or activities that previously used to generate it (what we call anhedonia), or lack of initiative (abulia). Positive symptoms include phenomena related to misinterpretation of stimuli or events, bias in perceptions, thought disorder, and the emergence of eccentric, disorganized and/or apparently illogical ideas and behaviors. Biases in interpretation are not arbitrary but they make some sense to the person, manifested within the framework of a paranoid thinking style which can lead to delusions. Likewise, biases in perception usually are not arbitrary but manifested as illusions which can lead to hallucinations. These biases represent a weakening of the link with reality, which is called psychosis. Thought disorder (quite frequent in psychosis) uses to involve disorganized and dysfunctional speech and behaviour and is associated with certain alterations of other basic executive functions other than perception (attention and memory) that prevent correct information processing. Therefore, in addition to the positive and negative symptoms, sometimes we also talk about the cognitive symptoms of schizophrenia. Although psychiatry and psychology coincide in the identification of the symptoms of schizophrenia, they differ on the hierarchy or centrality given to them. Hallucinations, delusions and disorganized discourse are the central symptoms for Psychiatry, while disorganization of thought is identified by Psychology as the central symptom. We will describe each symptom below, starting with the positive ones.

Hallucinations (from Greek, *halyein*: wandering in the mind, being distressed, lost or “out of self” with perplexity, grief, or joy) are pseudoperceptions (perception of stimulation that is not present or not real). There is great heterogeneity in the manifestation of the symptoms of schizophrenia, but usually they appear gradually. Hallucinations used to begin as mere illusions (an erroneous interpretation of stimulation that is present or real), happening later without the presence of a real stimulus. At first, it can be pseudo-hallucinations, this is, the person knows that such perception is product of his imagination. Later, the person would begin to doubt about it because it would feel very real and delusional thinking would give a logical and plausible explanation for it. And, finally, the person would come to believe in its truthfulness, having an hallucination properly speaking. Hallucinations vary depending on the patient's culture (Bauer et al., 2011), they can be agreeable, disagreeable or neutral; and they are classified into six types, depending on the sensory channel through which they manifest: (a) *Auditory*: Distant noises, closer buzzing, evolving in unintelligible whispers, then some words could emerge, evolving in meaningful phrases (as if thoughts are loud) of one voice or several, which can comment on aspects of the person, advise him, and sometimes even become imperative, ordering him what to do; (b) *Visual*: In a state of hyperprosexia, feeling that something has passed over or on the side, that something has moved or changed slightly and quickly, feeling that things are wobbly, they are about to fall, visions of shadows or diffuse forms, evolving in visions of formed things or people; (c) *Kinesthetic*: Sensations inside the body or under the skin, similar to somatizations (is not possible to establish a categorical difference between them except for the psychotic syndrome in which they are framed); (d) *Tactile*: sensations on the outside of the body, on the skin or hair; (e) *Olfactory*: Odors that others do not perceive, or perceive a smell as if it were a different one; and (f) *Gustatory*: Flavors in the mouth for no apparent reason, or, while eating or drinking, perceive a taste as if it were a different one.

Delusions (from Latin, *delusion*: hoax, trick) consist of a series of beliefs firmly held by the person despite the data or evidence that shows that they are not true. The delirium is based on foundations that are not logical or rational for others, but they are for the person. Delusions begin with certain suspicions that gradually gain more and more strength as a result of the frequency and intensity of a paranoid thinking style, which can evolve into paranoid ideation and delusional thinking. Paranoia (from Latin *para*: outside, beyond + *noos*: mind, thought) consists in the erroneous interpretation and association of stimuli and/or ideas, thus constructing a more or less elaborate "story", situation, or series of events that are not really happening, but in which the individual believes he is immersed. The person only considers the data that can confirm said construction, or he/she interprets and link the evidence that it collects from the environment in a biased way so that they can confirm said construction. This is what we call *pseudoconfirmation*; the hypothesis that the suspicions are true has already been tested, and it is replicated to each experience. Non-pathological cognitive biases are involved in the development and the establishment of delusions: *Egocentric bias* (irrelevant events are constructed as relevant to the subject), *externalizing bias* (internal sensations or events are attributed to external agents), *personalizing bias* (what happens is attributed to people rather than circumstances) and *intentionality bias* (others' behavior is attributed to certain intentions, normally malicious towards the person); while *attentional bias* allows the maintenance of *pseudoconfirmation* process (Beck y Rector, 2002). Delusions can have from a small to a total influence on life. The content varies depending on the culture and personal history of the patient. Usually, all has to do with the others and with personal identity and capacity. Delusions and hallucinations feed and sustain each other, as well as different delusions. The most frequent delusions can be classified into different types, depending on their content: (a) *Reference*: Any stimuli —what people talk on the street, what they say on TV or on the radio, song lyrics, what is written in a newspaper, a

book or a wall; or any kind of neutral stimulus as a slight breeze— are interpreted as related to oneself or directly directed to oneself, things are happening only because one is there at that moment; (b) *Persecutory*: Actions and gestures of others are interpreted as malicious or harmful, as indirect or direct harassment or aggression, or as part of a plan or conspiracy against oneself; or, being alone, the belief of being spied on or monitored; (c) *Grandiosity*: One is a very important person or a being superior to the rest; (d) *Thought reading* (one knows what others are thinking), *thought broadcast* (others know what one is thinking), *thought withdrawal* (someone has stolen one's thoughts), *thought insertion* (the thoughts have been put there in one's mind); (e) *Passivity experiences / Delusion of alien control* (one feels that his actions are directed from outside), *Activity experiences* (one feels that he/she can control what others think or do, weather phenomena, etc.); (f) *Erotomania* (others are in love with the person); (g) *Guilty*; (h) *Somatic*.

Thought disorder or disorganized thinking is characterized by the alteration of cognitive associations that gives rise to a disorganized thought that does not follow a rational or regular order (steps of the logical sequence are skipped or omitted), which leads to disorganized speech and behavior that are difficult to follow or understand. Thought disorder, as the other symptoms, it becomes manifest gradually. The development of disorganized speech could represent that of disorganized thinking. It can start in a simply distracted speech, where the person usually changes the topic abruptly, talking suddenly about a new topic (that usually is delimited, recognizable, and related to external stimulation) and/or presenting circumstantiality (giving excessive and unnecessary details, but returning to the topic or question of departure). This can evolve in derailment, where the new topic is promoted by internal stimuli (sensations, emotions, ideas that appear suddenly, memories, reflections, etc.) and usually less recognizable and less related to the original topic, and/or presenting tangentiality (giving unnecessary details, but without returning to the subject of departure or without answering the question asked). This can



evolve in incoherent and illogical speech, practically impossible to understand by others, since derailment can be increasingly severe, leading to so many changes in the topic within the same sentence, resulting in a meaningless sentence. Normally, a quick and non-stop speech is observed (manifestation of *tachypsychia*, accelerated thinking), but suddenly, as a result of what we call “thought blocking”, an abrupt interruption can occur, completely forgetting what one was saying or about to say (loss of ideas) which is quite distressing for the person. It is usual an insistence or perseverance with some ideas, the use of bombastic and ostentatious words, out of common language, or the creation of new words (neologisms), for example, by joining two existing words. All of the above contrasts with the poverty of speech that can be observed at other times when the person has trouble expressing himself, saves words, responds with monosyllables, remains silent for a long time or does not answer what is asked (manifestation of *bradypsychia*, slowed thinking). Sometimes, the person may tend to repeat the last thing the interlocutor has said, or to wander in his speech. Due to the thought disorder, the person may see his or her ability to draw conclusions altered or deteriorated, which would facilitate paranoid thinking and delusions. Behavior planning and coordination of some movements are also affected. This can lead to a lack of initiative and the adoption of seemingly awkward postures for a long time. The person may suddenly forget what he was doing and about to do (just as he forgets what he was saying and about to say) or change the movement or the objective of his action. This would gradually become stronger, evolving in a severe affection in which these changes can happen several times in the same movement giving rise to a very disorganized behavior, objectively erratic or meaningless.

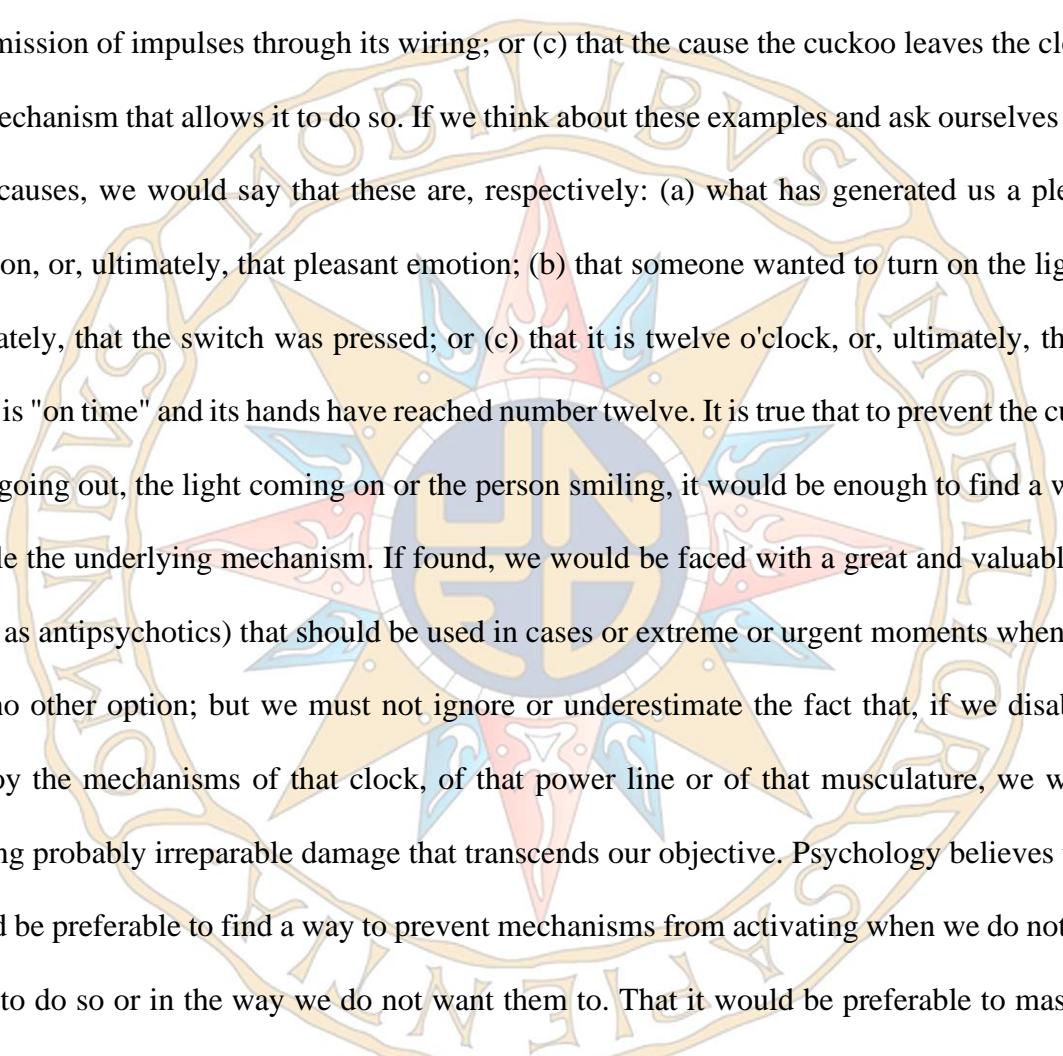
In schizophrenia we can observe difficulties in both divided attention (attending to two things at once), in selective attention (choosing what to attend) and in sustained attention (not being distracted). Attention tends to be dispersed and to focus on the details, although there is

a characteristic ability to integrate them quickly (often dysfunctionally or incorrectly, leading to paranoid ideation). Due to the alterations in selective attention that make it difficult for the patient to disregard irrelevant stimuli, there is hyperattention, hypervigilance or hyperprosexia (attending or even "looking for" irrelevant stimuli). Due to the alteration of the divided attention, hypoattention occurs (not attending to the functionally relevant stimulation). This hyper-hypoattention, would lead to hyperactivity and hypoactivity in thinking, communication, and behavior in general (Barak et al., 1997; Hunter, 2013; Sapir et al., 2007).

Negative symptoms of schizophrenia, which are affective in nature, are usually grouped into the following four categories: (a) Decreased emotional expression: The patient is inexpressive, indifferent or hieratic. Recently, the diagnostic criteria for schizophrenia have ceased to refer to this symptom as "affective flattening" or "affective dullness", since a lack of general emotionality cannot be established, but only a lack of manifestation or expression of it. The patient may refer to feeling an emotion that does not express or even shows signs of the opposite. (b) Abulia: The patient has a lack of initiative and motivation, has a hard time doing things, taking small actions, and says he is lacking in energy. (c) Social Anhedonia: Loss or reduction of satisfaction, enjoyment or pleasure that was previously experienced with certain social activities or situations. The patient has no interest in talking or relating to others and tends to remain in seclusion. (d) Physical Anhedonia: Loss or reduction of satisfaction, enjoyment or pleasure that was previously experienced with certain physical stimuli (food, smells, landscapes, music, etc.).

THE TWO CONCEPTIONS OF SCHIZOPHRENIA

Psychiatry and psychology maintain two different visions of what schizophrenia really is. It is described by the American Psychiatric Association (APA) as a brain disorder —a medical condition— caused by organic abnormalities, that is chronic or not recoverable. Differently, schizophrenia is described by the American Psychological Association (APA) as a mental disorder —a psychological condition— that has its corresponding neurobiological correlates like the rest of mental disorders. There is no scientific evidence that schizophrenia has organic causes (Bentall, 2013) and studies does not suggest its chronicity but its recoverability, since a considerable rate of total recovery has been consistently observed throughout the scientific literature (Bellack, 2006; Jääskeläinen et al., 2013; Warner, 2013). Psychiatry tends to consider that patients who recover were false positives or that they are in a “balanced” or “compensation” phase, which could last many years or even a lifetime, during which schizophrenia does not manifest but remains latent although this is not detectable (Pollard, 2019). A disorder of the mind is manifested on the presentation of cognitive, emotional and behavioural symptoms, so when symptomatology is not present for a considerable period of time and there is a functional recovery maintained over time, the person would no longer have the mental disorder (schizophrenia, depression, obsessive compulsive disorder, etc.). Logically, as with any disorder, a recurrence is always possible. It seems that psychiatry considers that if some drugs (antipsychotics / neuroleptics) are able to reduce some symptoms (for example, hallucinations) in some patients, then symptoms *are due to* the mechanism modified by those drugs (dopaminergic system), and that if some chemical alterations are present in people with schizophrenia they would explain schizophrenia. Psychology does not consider the underlying brain mechanism to be a cause of schizophrenia, but only the means through which it can take place. To better understand the position of psychology, three simple metaphors are worthwhile



for its exemplification. In light of the advances in scientific research in psychology and the results of innumerable studies from different disciplines, affirming that schizophrenia *is due to* organic causes would be equivalent to affirming (a) that the cause we smile is muscular contraction of the major zygomatic and orbicular (since, for a person to smile, these muscles have to contract); (b) that the cause of the light being on is the electrical connection and the transmission of impulses through its wiring; or (c) that the cause the cuckoo leaves the clock is the mechanism that allows it to do so. If we think about these examples and ask ourselves about their causes, we would say that these are, respectively: (a) what has generated us a pleasant emotion, or, ultimately, that pleasant emotion; (b) that someone wanted to turn on the light or, ultimately, that the switch was pressed; or (c) that it is twelve o'clock, or, ultimately, that the clock is "on time" and its hands have reached number twelve. It is true that to prevent the cuckoo from going out, the light coming on or the person smiling, it would be enough to find a way to disable the underlying mechanism. If found, we would be faced with a great and valuable tool (such as antipsychotics) that should be used in cases of extreme or urgent moments when there was no other option; but we must not ignore or underestimate the fact that, if we disable or destroy the mechanisms of that clock, of that power line or of that musculature, we will be causing probably irreparable damage that transcends our objective. Psychology believes that it would be preferable to find a way to prevent mechanisms from activating when we do not want them to do so or in the way we do not want them to. That it would be preferable to master or control these mechanisms, so that, if activated, we can deactivate them reversing the process, instead of disabling them by damaging the machine.

On the other hand, psychiatry and psychology agree that there is a genetic vulnerability to the development of schizophrenia; however, the degree to which genes are considered determinants is different. Genetic studies of the last two decades show that the weight of

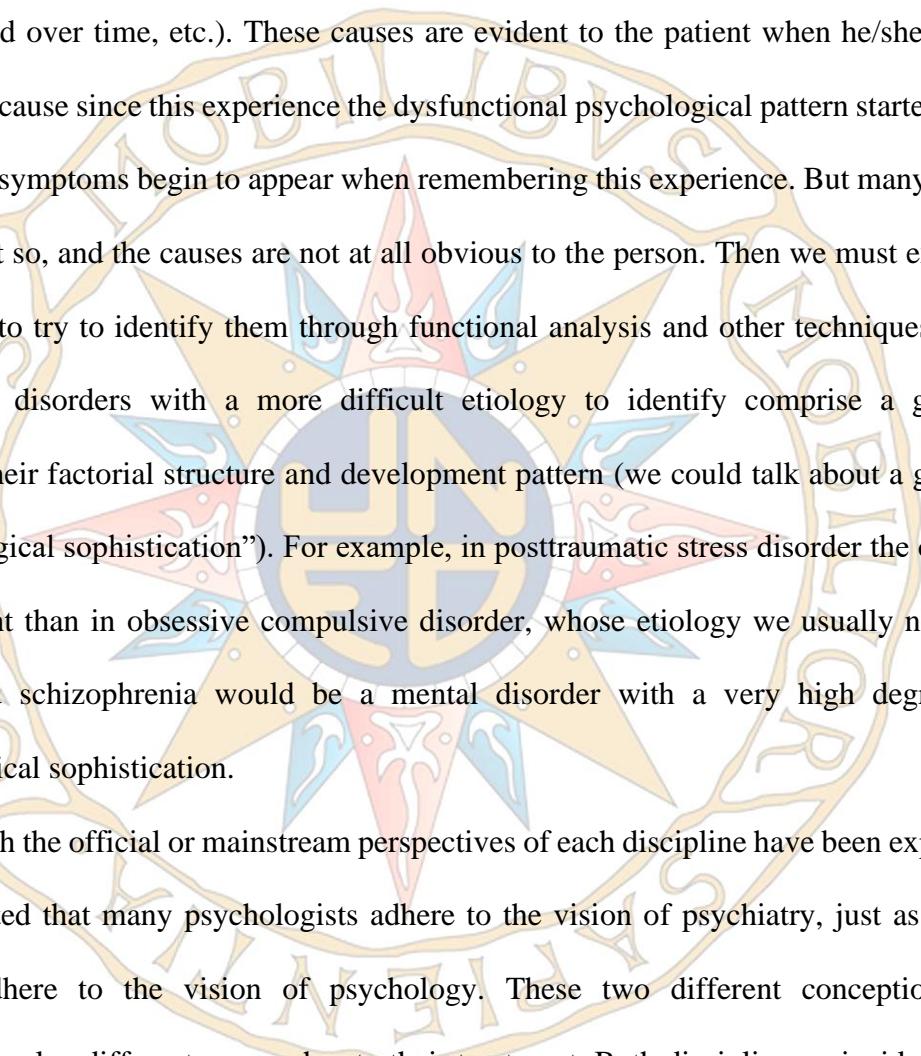
inheritance is not as pronounced as previously believed. The term "gene" is generally used and understood with the simple meaning of "something that is inherited" (with a clear modularist-innatist-deterministic cultural "heritage"), and is usually thought of in terms of the identification of the genotype with the phenotype, identifying a gene or a set of them with a manifest trait, such as the color of eyes or, if we want, a psychotic delusion. But for decades scientific advances have been showing that it is something much more complex. A more technical and scientific definition of "gene" is: A portion of DNA that encodes a protein/polypeptide, or several of them, by itself or with other genes (Fisher, 2011). For a protein to be synthesized ("produced"), many other proteins must be involved in this process, and the fact that such protein is produced (as well as when, where, how and in what quantity it is produced) is something that depends highly of numerous factors that have nothing to do with the gene (Fisher, 2011). Between the production of the protein/s and the final expression of a phenotype (trait), there are other intermediate steps related to different processes. And it is that the phenotype depends on numerous factors different from the genotype, and these factors are both biological and environmental. Only through interaction with the environment, the genotype ends up expressing itself in a certain phenotype; and in many cases, simply, the genotype is not expressed. Epigenetics, discovered a few decades ago (Waddington, 1942), is responsible for the fact that, under certain environmental circumstances, the genotype is expressed or not (and how it is expressed). The epigenotype mediates between his genotype and his phenotype depending on the environment. In other words, the epigenotype determines what the result will be in the case of certain gene-environment interaction. The epigenome of a person (recently discovered, Bonetta, 2008a; 2008b), comprises a series of mechanisms capable of modifying genomic expression entirely, and is understood as the bridge that connects environment and genome. The epigenome is like the software that determines what the hardware (genome) will

have to do as it is stimulated “from the outside”. Epigenetic mechanisms influence the expression of a gene through methylation or acetylation. Epigenome is partly inherited and partly developed throughout the person's life depending on the environment, which is one of the most promising scientific milestones currently, allowing an optimistic horizon for the prevention and cure of cancer and other diseases, or to decrease the effect of aging (Bonetta, 2008a, 2008b; Tabatabaiefar et al., 2019).

Studies focused on determining the genes involved in complex behaviors and processes such as psychiatric symptoms (or, even more complex, in psychiatric syndromes or disorders) have not obtained consistent results since they have not taken into account the weight of the environment until very recently (Dick et al., 2015). When performing meta-analysis taking into account the environment in addition to the genotype to explain a certain disorder, it is found that the genes previously identified as candidates throughout dozens of studies lose their predictive power; and so it has happened, for example, in major depression, finding that the stressful life events are the true predictors of the disorder, and not the genotype related to the transport of serotonin (Risch et al., 2009). All psychological processes, mental abilities, personality traits, and mental disorders can be considered partly inherited, and genes related to them can be identified. Everything that happens at the psychological level (cognitive-emotional-behavioral) have its corresponding chemical-neurobiological and genetic correlates, just like every palm of a hand has its back. To give some examples, the OXTR gene (which encodes an oxytocin receptor) has been identified as being involved in affectivity, emotional loneliness and intellectual quotient (Lucht et al., 2009); the GABRA2 gene (which encodes the gamma-aminobutyric acid receptor subunit $\alpha 2$) has been identified as implicated in alcoholic impulsivity (Villafuerte et al., 2012); and the DRD4 gene (which encodes dopamine 4 receptor), as implicated in social impulsivity, aggressiveness and the search for novelty (Fairbanks et al.,

2004; Prolo & Licinio 2002). If for a certain condition or psychological characteristic to be considered genetic, genes associated with it must be found, then we understand that intelligence and cognitive abilities (Plomin & Spinath, 2004), creativity and fluidity of ideas (Runco et al., 2011), are genetic, this is, partially heritable. The more science advances, the more we realize that everything is partially inheritable. Optimism, pessimism, extraversion, stability of personality traits, and even vocational and occupational interests, or the tendency to marry and divorce, have been shown as partially heritable aspects (Nicolaou & Shane, 2010; Harris, et al., 2006; Lukaszewski & Roney, 2011; Plomin et al., 1992; Hopwood et al., 2011; McGue & Lykken, 1992; Jerskey et al., 2010). Genetic component gives the person a certain vulnerability or potentiality, but epigenetics, individual development, personal history, environment or context and experiences determine whether the phenomenon will finally manifest.

All psychological processes and phenomena, such as attention, fear, frustration, or reflection, can be identified in the brain and related to certain neurochemical and neurophysiological correlates. However, we do not reduce them etiologically or descriptively to these correlates to understand, explain, or intervene on them, but we explore their true causes, motivations and adaptive functions, as well as the stimuli and variable related and the subjective experience of the individual. The same happens in the case of complex non-nosological psychological patterns based on emotions and thoughts that affect behavior (such as falling in love or fanaticism), or in the case of complex behavioral tendencies associated with thoughts and emotions (such as vandalism, activism, or non-pathological but continued consumption of psychoactive substances such as alcohol). Although genes related to these tendencies and some brain mechanisms involved in their manifestation are identifiable and identified, if we want to explain these patterns, prevent and reduce them (or promote and increase them), we look at the individual's life experience, studying motivations, contingency associations and cognitive

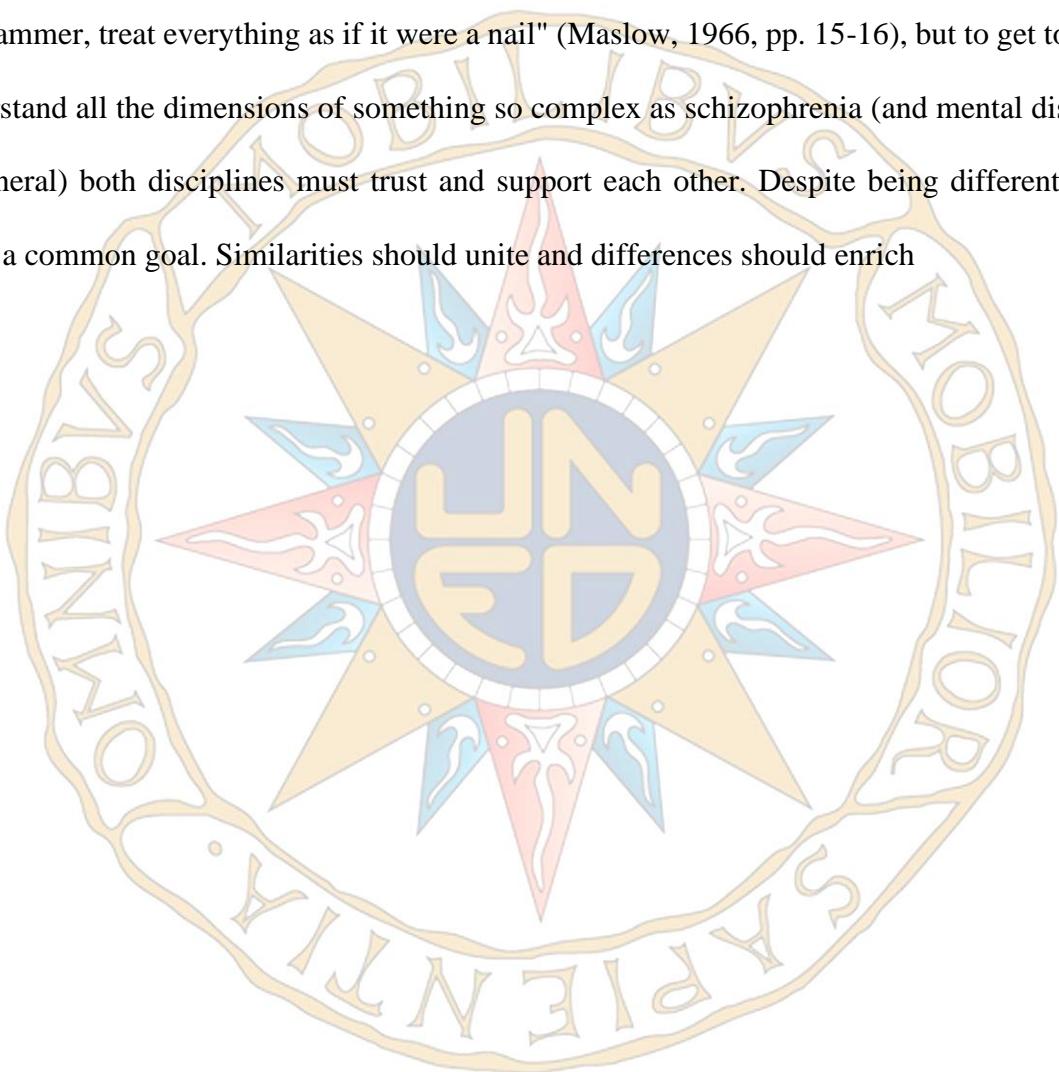


schemes with unique and own meanings. And this is also true in most mental disorders despite some genes and brain mechanisms are identified. For example, in depression or anxiety disorders some predisposing and triggering distant and nearby causes are often obvious to the person (suffering or having suffered the death of someone close, a break or abandonment, a dismissal or economic bankruptcy, harassment or abuse, physical illness, interpersonal conflict, stress maintained over time, etc.). These causes are evident to the patient when he/she bears them in mind because since this experience the dysfunctional psychological pattern started, and / or because the symptoms begin to appear when remembering this experience. But many other times, this is not so, and the causes are not at all obvious to the person. Then we must explore and investigate to try to identify them through functional analysis and other techniques. It is considered that disorders with a more difficult etiology to identify comprise a greater complexity in their factorial structure and development pattern (we could talk about a greater “psychopathological sophistication”). For example, in posttraumatic stress disorder the causes are more evident than in obsessive compulsive disorder, whose etiology we usually need to investigate, and schizophrenia would be a mental disorder with a very high degree of psychopathological sophistication.

Although the official or mainstream perspectives of each discipline have been exposed, it should be noted that many psychologists adhere to the vision of psychiatry, just as many psychiatrists adhere to the vision of psychology. These two different conceptions of schizophrenia involve different approaches to their treatment. Both disciplines coincide in the usefulness of the use of psychotropic drugs and psychotherapy, but psychiatry considers medication essential and psychological intervention adjuvant, while psychology considers psychological intervention essential and medication adjuvant.

Maybe combining both visions of schizophrenia, we may be able to reach beyond both.

Although each area of study and professional activity has its own targets, premises, and techniques, collaboration between both disciplines is necessary to achieve true advances in the knowledge of schizophrenia in order to prevent its development, identify it as soon as possible and treat it with successful interventions. It is true that "it is tempting, if the only tool you have is a hammer, treat everything as if it were a nail" (Maslow, 1966, pp. 15-16), but to get to fully understand all the dimensions of something so complex as schizophrenia (and mental disorder in general) both disciplines must trust and support each other. Despite being different, both share a common goal. Similarities should unite and differences should enrich



BRIEF HISTORY OF SCHIZOPHRENIA

The history of schizophrenia goes hand in hand with the history of mental disorder (also called until recently, and even today, "mental illness"). To take a tour of the most notable landmarks in the history of psychopathology, we will partly help ourselves with the review carried out by Ezama-Coto et al. (1995). The conception of mental illness arises explicitly in the Greek and Roman civilizations, attributing its etiology primarily to evil spirits / demonological possessions / punishment of the gods. Therefore, the centers to cure these sick people were temples. This conception was later transformed thanks to the Pythagoreans and Hippocrates, who proposed that mental illnesses, like physical illnesses, were due to natural causes and processes. Later, Galen, based on Hippocrates ideas, formulated his four temperaments (sanguine, choleric, phlegmatic and melancholic) (Salaverry, 2012). Areteo de Cappadocia, a notable eclectic physician and critical with Galen's postulates, highlighted the role of emotions on the development of diseases, proposing the existence of different changing mood patterns. In the Middle Ages, two visions coexisted: (a) the current from the Hippocratic-Galenic model (with Thomas Aquinas, among others), with a clearly organicist stance, which postulated that soul could not get sick due to its divine origin, and that was physical body which really had a problem: the impossibility of making good use of reason due to the great intensity of passions/emotions, or to poisoning or lack of sleep; and (b) the dominant Christian culture, which did not know whether to consider these affected people saints or devil's allies. For the Church it was a rather complicated matter, since the "content" of symptomatology was mostly religious. Finally, the Church chose to attribute its origin to demonic possession and religious authorities were given the responsibility of controlling "possessed" people. Later, an age of great contrasts took place during which the Inquisition coexisted with the increasingly growing

research and scientific spirit. Although demonological ideas persisted even during the Renaissance, they were gradually replaced by arguments based on reasoning and observation.

During the Age of Enlightenment and the Age of Reason organicist approaches were imposed. First, under anatomopathological approaches, it was thought mental illnesses are caused by anatomical lesions, but when it was observed that this was not the case, pathophysiological approaches were imposed, according to which the mental illness would be caused by a nervous system injury. At this time there was a confrontation between neurologists (who should be the clinicians in charge of treating these patients) and psychiatrists, who reoriented their approaches, then postulating that mental illnesses were due to a special type of neurological lesion: inherited diffuse nervous system lesions (without an specific lesion, the development of the nervous system of the mentally ill would not be adequate due to genetic reasons). At this time, psychiatry began to give importance to heritage in mental illness. Psychiatrists did not have evidence of such described phenomena, postulating that such diffuse functional alterations could occur differently among family members, or differently in the same person depending on the moment of his life. While scientific knowledge and discoveries in all areas of medicine advanced by leaps and bounds, in psychiatry there was not even scientific evidence of the object of study and it was still operating on the basis of speculation. That is when Mesmer proposed the existence of an “animal magnetism”, also later called “artificial somnambulism”, as a set of unknown psychological phenomena that seemed to guide the functioning of the individual. There was also no evidence of the existence of this new cause of mental illness, nor of the efficacy of the treatments that emerged (based on hypnosis, stones, plants, electricity, etc.), but these approaches gave way to the discovery of the human unconscious. Beyond Mesmerism, although there was still a belief in close causes of mental illness of an organic / biological nature, distant causes of its development were also recognized,

which included a history of various types: biographical (the so-called “passions of the soul”: have experienced many intense emotions), social (poverty, vices, obsessive religiosity, etc.) and purely environmental, such as the weather. Thus, the different disciplines began to collaborate with each other, and this is how, around 1880, psychology was born as we understand it today, from the hand of Wundt (physician, physiologist, philosopher, and professor; currently known as the father of psychology or the founder of modern psychology). Psychology was constituted as a discipline both experimental (which studies physical aspects, such as perceptions and sensations) and social (which studies higher mental processes, such as language and thought). Thereby, innovative, interesting and hopeful research began to take place. Great advances rapidly emerged from the first psychological experiments. But, at this time, among the psychiatrists, practical utility was established, and the real need to have concrete categories of psychiatric diagnosis began to be considered.

Kahlbaum proposed a quadripartite division of mental illnesses with four morbid states/species: *vesanias*, *recordias*, *dysphrenias*, and *paraphrenias*. It was then, at the end of the SXIX, when Kraepelin (known as the father or founder of modern psychiatry, psychopharmacology, and psychiatric genetics), who was against Freud's already extended postulate, began his experiments, in which he "produced" mental disorders through drug use, fatigue generation and sleep deprivation (Maher & Maher, 1985). Kraepelin coined the term "early dementia", which included three morbid states/species: *dementia paranoides*, *hebephrenia*, and *catatonia*. Subsequently, this classification was renamed the *Schizophrenia Group*, by Bleuler (1911). Bleuler, the psychiatrist who coined the term schizophrenia a little over a century ago, adopted the Kraepelian classification, but postulated that the origin of schizophrenia was psychological and that it was curable through psychological methods.

Meanwhile, the Würzburg school carried out psychological studies analyzing perceptions, sensations, intentionality, and thought processes. After its research, Würzburg school concluded that the challenges faced by the person in his life (and the way he/she cope faces them) make develop a certain mental disposition, which directs the operation of his *associative network* (the organization of knowledge in one's memory about a domain). That is when "how the mind works" at a functional level, and the different functions of mental processes, began to gain really importance. Bonhöffer postulated that "morbid species" terminology had to be abandoned because there was no organic cause for symptomatology, and replace it with the terminology *reaction types*, since it was observed that the different syndromes were a set of psychobiological reactions to problematic events. These dysfunctional psychobiological reactions may depend on the combination between genetics, personality and learning of each person. In 1920, Kraepelin denied his own postulates in an "intellectual testament", declaring the impossibility of transferring the medical model to mental illness. Studies indicated that a 40% of schizophrenia diagnoses had to be reevaluated and modified (Masserman & Carmichael, 1938), so clinicians and patients began to doubt reliability and validity of these diagnoses. In 1948, mental illnesses began to be included in the *International Classification of Diseases* (ICD), the global classification developed in Europe. Meanwhile, Meyer, a Swiss psychiatrist specialized in neuroanatomy and neurophysiology, once again advocated for replacing the term *mental illness* with that of *reaction types*, considering that labels had no real use in clinical practice and that they were not able to represent the complexity of the human being and his environment (Meyer, 1948). Meyer proposed the sharing of knowledge of biology, physiology, psychology, and sociology, in order to really understand mental problems, emphasizing the individual history of contexts and multiple problems that the person has faced over time as a determining causes of the development of "these

psychobiological reactions erroneously called *mental illnesses*". Meyer's postulates were accepted by the American Psychiatric Association, which in 1952 drew up its first diagnostic classification, the DSM (I), in which what was classified were *reactions* (for example, *schizophrenic reactions*). But, some years later, American psychiatry renounced its own classification, trying to resemble the European ICD, in a more biologicalist conception (and, above all, trying to move away from psychoanalysis), returning then to the term *mental illness* and to Kraepelian postulates (which had been denied by its own developer). Thus, in the next version of the manual of 1968 (DSM-II), *reactions*-terminology was eliminated, and with it, the assumption of a psychosocial etiology (returning to the idea of an organic etiology). DSM-II received great criticism for its lack of empirical support and vagueness and. Thus, in the 70s, it began the movement called *antipsychiatry*, by the hands of psychiatrists who did not agree with the vision and performance of mainstream psychiatry. They claimed that the so-called mental illness had psychosocial origin and solution, as they had seen in their patients. They criticized that, without empirical evidence of an organic origin, mental disorders should not be considered illnesses/diseases, and that the mentally ill label caused a serious impact on patients and a great social stigmatization. Psychiatry was also put into question by other medical specialities. In 1980, the American Psychiatric Association specified for the first time in the DSM-III clear criteria for each disorder, including epidemiological data, a diagnostic hierarchy and a multiaxial system. Critics said that these changes were aimed at "cleaning" the damaged image of psychiatry, as well as justifying the growing prescription of drugs. Diagnostic criteria changed, the list of diagnoses was greatly expanded, and many patients who had been previously diagnosed with schizophrenia, from this moment began to be diagnosed, instead, with borderline personality disorder, dissociative disorder and posttraumatic stress disorder, three disorders accepted today as a psychosocial cause (specifically, trauma). DSM-III was a

real revolution throughout the world, and, in parallel, antipsychiatry began to have great worldwide reception.

Today, we still do not know what schizophrenia really is, why and how it emerges, or which way it could be prevented and treated. As in the case of *Autism Spectrum Disorder* (a new diagnosis that currently “includes” several old diagnoses that are no longer valid such as *Autism* or *Asperger's disorder*), in 2013, the DSM-5 introduced the *Schizophrenia Spectrum Disorder* that “includes” all the old different diagnoses of schizophrenia that are no longer valid (paranoid, disorganized, catatonic, etc.). The state of art remains therefore uncertain, with indecisive results, confused researchers, vague explanations, hesitant clinicians, and suffering patients (Keshavan, et al., 2011; Maj, 2011). An important part of clinicians, patients and researchers think that the symptoms of schizophrenia are not well understood because they are not by-products of an anomalous cerebral functioning, but the result of personal experiences and the coping patterns of the individual (Pérez-Álvarez et al., 2016; van Os, 2016). There is an increasing interest in changing the concept of schizophrenia, and even the term itself (the name of the diagnosis) due to its association with aspects that the evidence has shown erroneous and because its high stigmatizing connotations. Some Asian countries have already executed this change, having replaced the diagnostic term *schizophrenia* with (Japan: *Integration disorder*; South Korea: *Tuning disorder*; Hong Kong: *Deregulation of thought and perception*; and Taiwan: *Dysfunction of thought and perception*) (Kim, 2002; Park et al., 2012; Sartorius et al., 2014; Wong et al., 2012). In the Western world the change of denomination has been largely argued, and many different terms have been proposed (*Bleuler's syndrome*, *Neuroemotional integration syndrome*, *Psychosis vulnerability syndrome*, etc.), but authors do not agree (George, 2010; George & Klijn, 2013; Guloksuz & van Os, 2018; Keshavan et al., 2011; Kim & Berrios, 2001; Kingdon et al., 2008; Levin, 2006; van Os, 2009a; 2009b). Recently, Dr.

Koehler initiated a petition signature collection on the platform *Change.org* under the petition “APA / WHO, drop the stigmatizing term "schizophrenia", which has 8,970 signatures at the time of writing this thesis. Very recently too, Hackmann et al. (2019) carried out a study to gather the opinion of patients about the diagnostic criteria of the next ICD-11, in order to take it into consideration. Schizophrenia patients agreed that some characteristics shared by people with this diagnosis should be included: (a) irritability, (b) fear or distress, (c) memory problems, communication problems, (d) alienation, (e) feelings of loneliness and distance to others, and (f) that psychotic experiences are lived as totally real or genuine. This series of shared experiences pointed out by patients are assumed as part of the causes or consequences of the symptoms themselves, but perhaps they should be given something more important. Patients and authors agreed that diagnostic classifications and symptoms criteria are established only from the perspective of the clinician with subjective terms such as “strange” or “disorganized”.

Thus, it seems that we are approaching a paradigm shift in the study, conceptualization, diagnosis and treatment of schizophrenia; a change that has already taken place in other areas of psychology (such as in developmental psychology and in the area of intellectual disability), moving from a biomedical model with the corresponding eminently social antagonistic movement, to a biopsychosocial model, in which psychology, constitutes the meeting point between medical and social points of view.

CAUSES OF SCHIZOPHRENIA

Sixty years ago, the *WHO Schizophrenia Study Group* spoke about the etiology of this disorder, stating that most likely the causes of schizophrenia reside in the interaction of genetic, environmental and psychological factors (World Health Organization, 1958). Time and scientific progress have proved them right. First of all, we know that people who have developed a schizophrenia disorder show some alterations in dopaminergic, serotonergic, glutamatergic, GABAergic and/or cholinergic systems, as well as some other alterations like those of the endocrine disruptor bisphenol-A or the supplements C3 and C4 (Cropley et al., 2018; Saiz-Ruiz et al., 2010). Nevertheless, despite all the research carried out and the current technologies, not much is known about the specificity nor the causality of these alterations. And the same as with endocrine and nervous alterations, it happens with the alterations observed in the immune system: we don't know the kind of relationship they really have with schizophrenia symptomatology (Birnbaum & Weinberger, 2019; Schmidt & Mirnics, 2015): a mere association (maybe even an indirect one) or a real cause-effect relationship cause effect (without knowing either what would be the cause of what). Vulnerability for schizophrenia is partly inherited; but more and more genetic loci are being identified, currently being conceived as a polygenic disorder with hundreds of genes involved (Schizophrenia Working Group of the Psychiatric Genomics Consortium, 2014). But, again, not much is known about the specificity of any genic set, since it is a complex issue in which the interaction between different combinations of genes-environmental factors, and epigenetic mechanisms that modulate them, comes into play (Shorter & Miller, 2015; Tabatabaiefar et al., 2019). Recent studies suggest that some genetics would lead to greater exposure to certain adverse environmental circumstances (such as substance use) or to a greater vulnerability to the negative psychological effects of adversities (van Os et al., 2010), and recently it has been shown that a large part of

the genetic effect suggested in twin studies is due to the impact of some shared environmental factors not taken into account (Uher & Zwicker, 2017).

Among the environmental factors that have been related to schizophrenia, we find climate and/or thermoregulation (Chong & Castle, 2004; Horvath et al., 2015; Siloh, et al., 2009; Wang et al., 2014), diet and/or nutrient assimilation (Arditi et al., 2016; Amminger et al., 2015; Balanzá-Martínez, 2017; Contreras-Roura et al., 2014; Ibraim et al., 2018; Patrick & Ames, 2015; Porcelli et al., 2014), and population density and/or urbanicity (Colodro-Conde et al., 2018; Fan et al., 2018; Krabbendam & Van Os, 2005; Pedersen & Mortensen, 2001). But, again, none of these factors has received enough consistent empirical support to be able to draw conclusions. The environmental factors that have more scientific evidence are sleep quality, substance use, and some psychological-psychosocial variables (personality traits, attachment style, traumatic experiences, harassment and isolation).

It seems that sleep quality and sleep patterns are environmental variables that have an important weight in the development of psychosis and schizophrenia. Since sleeping deprivation greatly reduces information filtering and alters connections with the amygdala, what causes inappropriate or disproportionate emotional reactions to aversive stimuli (Yoo et al., 2007; Shao et al., 2014). A single night without sleep decreases the ability to filter / discriminate the important thing of minor things and this excess of unfiltered information causes attention deficit (Petrovsky et al., 2014). A single night without sleep can generate delusional thoughts such as the belief of being able to read the thoughts of others (Petrovsky et al., 2014). It also increases the sensitivity to light, brightness or color; alters the smell, the sense of time, and the perception of the body itself (Petrovsky et al., 2014). Sleeping four hours over three days can increase the levels of concern, negative affect, and negative perception of oneself, as well as cause symptoms of thinking disorder, paranoia, and hallucinations (Reeve et al., 2017).

Sleep deprivation highly impacts mood, cognitive functioning and motor function; it especially affects executive attention, working memory, and higher order-cognitive functions (integration of information and divergent thinking, among others) (Durmer & Dinges, 2005). Neurocognitive deficits caused by sleep deprivation are cumulative over time (Drake et al., 2011; van Dongen, et al., 2003). Sleep disorders are usually observed in schizophrenia patients and it was thought that they were a consequence of the disorder, but recent studies suggest that it could be a factor for its development (Durmer & Dinges, 2005). In fact, it has been shown that sleep disorders precede the development of schizophrenia (Lunsford-Avery & Mittal, 2013). In short, it seems that sleep deprivation episodes maintained over time could be boosting the development of schizophrenia in vulnerable individuals. On the other hand, the use of psychoactive substances has been addressed throughout the literature as a possible risk factor or causal factor in the development of schizophrenia. Cocaine use increases the predisposition to develop paranoia (Kalayasiri et al., 2006), hallucinations (Roncero et al., 2017) and psychotic symptoms in general (Roncero et al., 2014), so it would be considered a factor that may increase the risk of schizophrenia. But cannabis is the substance that accumulates the most evidence on promoting the development of paranoia and other psychotic phenomena (Freeman et al., 2015; Marconi et al., 2016). In fact, cannabis use is considered a causal factor of schizophrenia (Guloksuz et al., 2019). Evidence has consistently shown that cannabis not only promotes the development of the disorder (people who use cannabis are twice as likely to suffer schizophrenia) but also a worse prognosis of the disorder (Henquet et al., 2005). For these reasons, researchers call to action for the prevention of cannabis use among adolescents, as it is estimated that around 8% of cases of schizophrenia could be impeded (Arseneault et al., 2004). Moreover, in recent years, many of the genes that had been associated with schizophrenia have been identified as genes that predispose to cannabis use (Pasman et al.,

2018; Verweij et al., 2017). This shared genes explain only part of the effect that cannabis use has on increasing the chances of developing schizophrenia (most likely this relationship is bidirectional: maintained consumption of cannabis would promote the development of schizophrenia in individuals prone to psychosis, but also individuals prone to psychosis would tend to consume cannabis). It is possible that the identified genes are responsible for something that predisposes to the use of cannabis and to the development of schizophrenia. Besides, substance use is closely related to sleep deprivation, and both factors are recognized as responsible for modifying brain chemistry (Angarita et al., 2016). But the variables that have received the most recent attention in the study of the development of schizophrenia, due to the great results obtained, are psychological and psychosocial factors.

In the first place, some personality features predispose to the development of schizophrenia, these are the so-called schizotypal traits (Chapman et al., 1994; Hanssen et al., 2005; Kwapil et al., 1997; Poulton, 2000). There is no agreement on considering personality traits as "environmental variables"; in any case, schizotypy (a high extent of schizotypal characteristics) is considered by some authors as a propensity for schizophrenia, a latent schizophrenia, a subclinical schizophrenia, pre-schizophrenia (Lenzengweger, 2018) coinciding acute schizotypal traits with prodromal symptoms. Schizotypal personality traits are divided into dimensions analogous to schizophrenia symptomatology (affective-interpersonal, disorganization, and cognitive-perceptual). People with these personality traits tend to interact less frequently than it would be considered "normal" and have few friends. They are prone to social anxiety and suspiciousness; and tend to show eccentric behaviors or attitudes, as well as to think and behave "out of the norm". They also tend to have a derailed speech (deviate from the main topic), unusual beliefs or ideas; and particular or special sensations or perceptions. Schizotypal traits would be like some of the symptoms of schizophrenia but slighter and

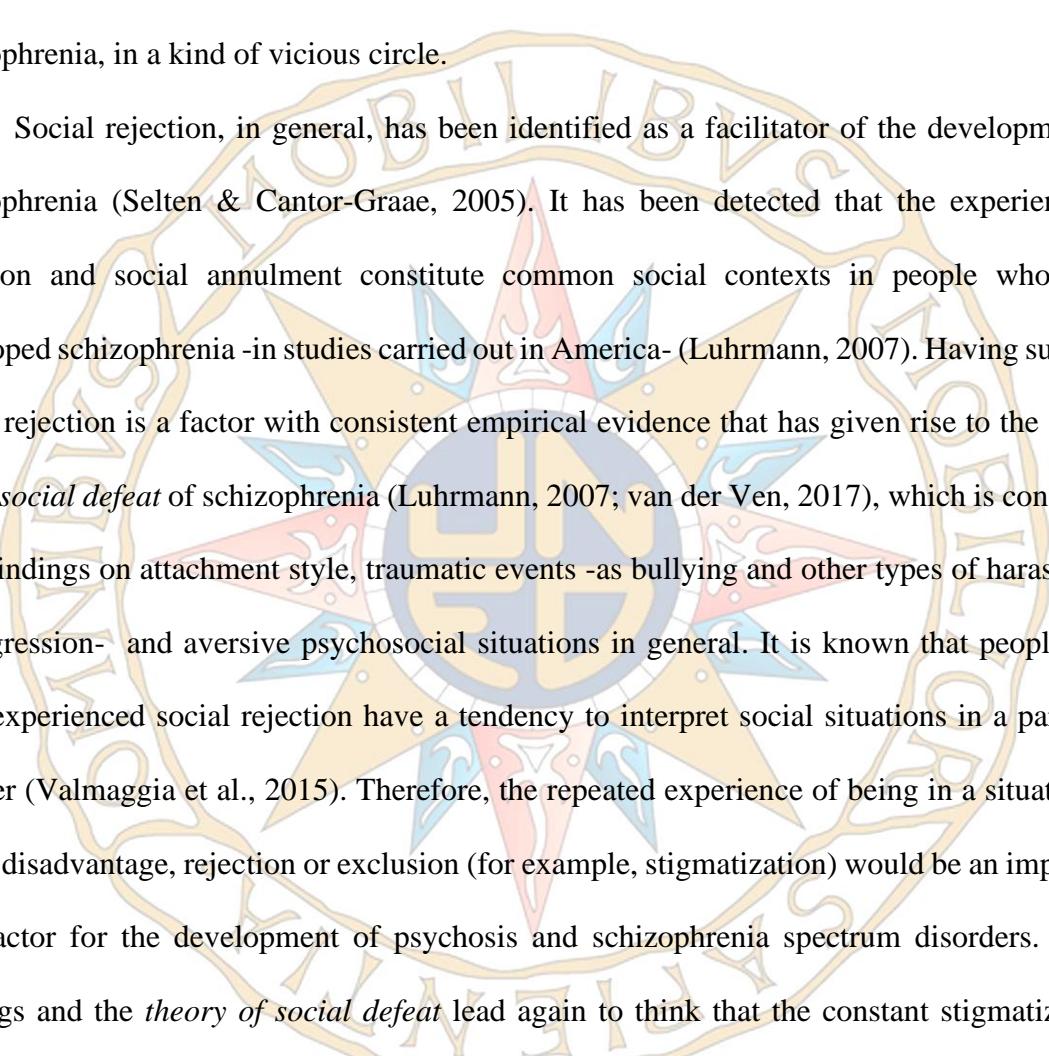
functional (the person is able to manage them adaptatively). In addition, schizotypal traits could predispose the person to certain variables related to the development of schizophrenia. For example, some of these traits include the tendency to believe in paranormal phenomena and experiences, and it has been observed that positive beliefs about unusual perceptual experiences are a good predictor of visual and auditory hallucinations (Morrison et al., 2000). Personality traits are considered stable, but personality changes and fluctuates throughout life and the different experiences. In fact, schizotypal traits are more frequent and pronounced among adolescents and young adults than in later stages of life, which is consistent with the onset age of schizophrenia (Eaton et al., 1991; Fonseca-Pedrero et al., 2009; Johns et al., 2002; Kendler et al., 1996; Scott et al., 2006; Scott et al., 2008; Tien, 1991; van Os et al., 2000). But not all people with these schizotypal features develop a schizophrenia spectrum disorder, so this kind of personality would be only a risk factor in interaction with others.

Affective bonds with important caregivers during early childhood configure the so-called attachment style, which can be secure or insecure (with three subtypes: anxious/ambivalent, avoidant or disorganized). Attachment style is modifiable throughout life depending on our psychosocial experiences, but our attachment tendencies seem to be considerably stable. Attachment tendencies could influence our attitudes, emotions and behaviors on interpersonal dynamics, and the type of psychosocial problems that arise throughout our lives. Attachment style configures how we perceive ourselves, and how we tend to interpret and “predict”/expect other’s attitudes towards us. Secure attachment facilitates intimacy with others and protects the person from possible rejections. A person with insecure attachment will tend to define his identity and self-concept based on how others treat him. Concretely, anxious/ambivalent attachment generates a tendency for emotional dependence and fear of separation, while avoidant attachment generates a tendency for independence and

difficulty expressing affection or emotions in general. Secure attachment is not related to any symptomatic dimension of schizophrenia, while anxious/ambivalent attachment is related to positive symptoms and avoidant insecure attachment is related to both positive and negative symptoms (Ponizovsky et al., 2007). Due to the consistency observed throughout literature, insecure attachment style has been pointed out as a predisposing factor for the development of schizophrenia (Berry et al., 2008; Harder, 2014). Physical or emotional negligence in childhood, related to the development of insecure attachment, has also been identified as a factor in the development of schizophrenia (Isvoraru et al., 2016)

The role of traumatic psychosocial experiences on the development of psychosis has been an important line of research within the non-biomedical scientific study of these psychopathologies. In fact, 75% of people diagnosed with psychotic disorders, including schizophrenia, suffered a traumatic experience prior to the development of the psychopathology (Ordóñez-Camblor et al., 2014). Childhood trauma is related to positive and negative symptoms of schizophrenia (Isvoraru et al., 2016); bullying during childhood predicts the development of psychosis (Cunningham et al., 2016; Moffa et al., 2017); and physical or sexual abuse at any stage of life predicts the emergence of all types of hallucinations, delusions and thought disorders (Read et al., 2003). It has been observed that the prevalence of schizophrenia is higher in those who have suffered several traumatic experiences, so the effect of the trauma would be cumulative (Shevlin et al., 2007). But it seems that not only trauma would be at the base of the development of psychotic disorders, but also stressful situations during childhood, with an equally cumulative effect on the increase of the probability of developing delusions and hallucinations (Muenzenmaier, 2015). People with schizophrenia seem to have a high vulnerability to stress, which could be a consequence of such cumulative effect of stressful situations. Intrinsic vulnerabilities to the individual (Guloksuz et al., 2019) and the concrete

psychological effect that each stressful experience have on each person (Arieti & de Valdivielso, 1965) would finally determine the impact of the experience in terms of psychosis-risk increase. If receiving the diagnosis of schizophrenia (and living with it) constitutes a traumatic experience (Jeffries, 1977; Mazor et al., 2019), we should wonder if, perhaps, paradoxically, this is somehow maintaining the symptoms and contributing to the severity of schizophrenia, in a kind of vicious circle.



Social rejection, in general, has been identified as a facilitator of the development of schizophrenia (Selten & Cantor-Graae, 2005). It has been detected that the experience of rejection and social annulment constitute common social contexts in people who have developed schizophrenia -in studies carried out in America- (Luhrmann, 2007). Having suffered social rejection is a factor with consistent empirical evidence that has given rise to the *theory of the social defeat* of schizophrenia (Luhrmann, 2007; van der Ven, 2017), which is consistent with findings on attachment style, traumatic events -as bullying and other types of harassment or aggression- and aversive psychosocial situations in general. It is known that people who have experienced social rejection have a tendency to interpret social situations in a paranoid manner (Valmaggia et al., 2015). Therefore, the repeated experience of being in a situation of social disadvantage, rejection or exclusion (for example, stigmatization) would be an important risk factor for the development of psychosis and schizophrenia spectrum disorders. These findings and the *theory of social defeat* lead again to think that the constant stigmatization, marginalization and discrimination of people diagnosed with schizophrenia could be maintaining the symptoms of schizophrenia.

Social isolation is a variable that, as lack of sleep, has often been conceived as a consequence of schizophrenia; but, according to the empirical evidence it could be a cause of schizophrenia (Hoffman, 2007). It has been observed that social isolation generates the

appearance of negative symptomatology of schizophrenia (Rung et al., 2005) and predicts a longer duration of psychosis (Drake et al., 2018). Literature has not paid attention to the fact that first hallucinations normally occurs in solitude and in periods in which the person has lost contact with others (Hoffman, 2007). It has been suggested that high levels of social isolation in vulnerable people or during critical periods of development (as late adolescence) programs social cognition to produce spurious social meaning manifested as complex delusions and hallucinations (Hoffman, 2007). Due to a maintained lack of social stimulation/experiences, the few social stimuli/experiences that one has would be magnified and given a meaning that goes beyond the real data and has more to do with oneself (e.g. one receives a message, and his interpretation of this experience goes beyond the information that the message contains, making this social experience more complete or complex). Moreover, even with no social stimulation/experience, social meaning could start to arise from any phenomena or event (e.g. a pen falls from the table to the floor due to the wind, and the person could interpret it as having a meaning or significance that concerns him).

Social isolation is frequently accompanied by “seclusion” (staying in the same room or in the same context with little stimulation or limited stimulating diversity), and this could be contributing more to the development of schizophrenia symptoms. It has been observed that, for example, the deprivation of light produces visual hallucinations in healthy subjects (Merabet et al., 2004). Studies in general population have found that in some people hallucinations could occur within just a few hours in solitude and seclusion, in other people, after one day, and in others, after several days (Merabet et al., 2004). Hearing deprivation is also related to changes in perception (Armstrong et al., 2002), and it has been suggested that this process could have its role in the development of schizophrenia (Hoffman et al., 2008). If social stigmatization promotes social isolation and people with schizophrenia tend per se to seclusion, this situation

could also be contributing to the maintenance or chronicification of the disorder. Finally, comparison with others appears related to greater presence of schizophrenia symptoms, which has led authors to think that social comparison (self-assessment based on evaluations made on others) could be related to the development or manifestation of psychosis (Birchwood et al., 2007; Sutliff et al., 2015).

Schizophrenia has also been conceived as a disorder of the self. Therefore, from this perspective, schizophrenia would consist of a collapse or crisis of the sense of self (Stanghellini & Rosfort, 2015), a “disorder of the person” (Pérez-Álvarez et al., 2016), a disorder of *ipseity* (disturbance of *minimal self*) (Nelson, Parnass & Sass, 2014; Sass, 2014). Auditory hallucinations and delusions are normally related or affecting the idea of oneself in the world. Voices usually comment on one's thoughts, one's actions, the perceptions that others have of oneself (“they think you are dumb”), the actions of others with one same (“he treats you like a child”), and even what one is (“you are bad”) or what one should do (“do this now”). It is rare to find auditory hallucinations that comment on aspects of reality that are not directly related to oneself. As for delusions, the most frequent are those of persecution, of reference, of greatness, of control, and of transmission of thought, whose content also has to do with the idea of oneself in the world. Thought disorder could be the mechanism by which “*ipseity-disorder*” would manifest itself in the experience lived by the individual. *Ipseity* has three dimensions: (a) reflexivity/self-awareness, (b) self-presence and (c) articulation with the world. These three dimensions could be altered as follows: (a) increased reflexivity / hyperreflexivity, intensified self-awareness being able to observe or perceive one's own internal processes (auditory hallucinations are thoughts, visuals are mental images, and delusions are fears or desires) (b) diminished self-presence: reduced immersion in experience, feeling of passivity, automaticity and alienation (eg, the thoughts could seem to have been “put there”, own sensations seem to

have to do with an external agent), (c) articulation with the world: rupture with the objective reality and disorganization of thought and behavior (the conception of oneself in the world is no longer what it was, nor the conception of reality, and both “communication with it” and “integration in it” are truncated) (Sass & Parnas, 2003; Sass, 2014). The first two dimensions imply an alteration of the normal sense of self as the center of experience and action (one would be no longer an agent, but a receiver), and the third implies an alteration of normal contact and feedback with reality/the external world.

The *minimal self*, the basic self, the most basic structure of the conception of oneself, implies self-awareness as an immediate subject of experience and is composed of two pre-reflexive dimensions: (a) a proprioceptive *sense of belonging*, i.e. recognition of oneself and identification with oneself: "I am the one who is having this thought", "I am the one who is making this movement", or "I perceive this"; and (b) the *sense of agency*: "I direct / I am the author of my actions or my thoughts", "I create them", or "I am their cause" (Gallagher, 2007). We could understand these two dimensions, as first order aspects of the *minimal self*—(a) "I belong to myself", "I am I"; and (b) "I direct my thoughts and actions"—. Two analogous second-order dimensions of the *self in the world* would be: (a) "I belong to this society or group of people", "I am part of this"; and (b) "I direct my circumstances (in this world/society) with my actions". Perhaps social rejection would break these two second-order dimensions (of the *self in the world*), which could be associated with a deterioration of those of first order (of the *minimal self*), this is, the appearance of symptoms. Thereby, stigmatization of schizophrenia could be, again, maintaining symptomatology and the disorder. Comparative studies on perception suggest that the alteration of the *minimal self* (difficulty in differentiating the self from the non-self) is a central characteristic of schizophrenia, and that it is related to an altered perception of time (Martin et al., 2014; Martin et al., 2017). In addition, some perceptual events

that occur on an unconscious level (so healthy subjects are not able to detect / process them) are properly detected and processed by patients with schizophrenia (Giersch et al., 2013; Giersch & Mishara, 2017). These findings support the theory of schizophrenia as a disorder of conscience. There exists empirical evidence that supports that people with schizophrenia used to have the neural default network (which must be active when sleeping or daydreaming) when they are awake ((Hare et al., 2018; Mason, 2007; Spreng et al., 2019). These findings might suggest that schizophrenia "allows" access to unconscious processing / experiences. It seems that a wrong activation or overactivation of the neural default network at inappropriate times would generate the symptoms of psychosis, and this would prevent the correct activation of the salience network and the central executive network, causing cognitive alterations, disorganization and negative symptoms.

In short, schizophrenia is a result of the combination and interaction of many factors. It seems that, if the person has a certain genetic and personality vulnerability, and suffers traumatic or highly stressful episodes, in combination with a reduction in their social relationships, stimulation deprivation, sleep deprivation, probability of developing schizophrenia will be high. If the person uses cannabis, this likelihood would be higher. Recent research suggests a disorder of consciousness as the base for schizophrenia symptoms, but what could cause this malfunction of consciousness? According to the researchers of the *self*, the consciousness of oneself is the most elementary, from which the consciousness of the world is possible, and it would be an alteration of the *self* (self-consciousness) that would cause a mismatch in the awareness of reality. Maybe, certain traumatic or highly stressful events with a significant impact on the self (such as bullying) would form the basis of the subsequent development of schizophrenia if intrinsic vulnerability to the subject is present.

RECOVERY FROM SCHIZOPHRENIA

The most advanced therapies for schizophrenia are oriented towards recovery, as a result of a long process of change in the conception of the disorder (from the old assumption of chronicity to the current consideration of recoverability). The origin of this process of change dates to the beginning of this century (Gingerich & Mueser, 2003; Mueser et al., 2003) and that still lasts. Psychiatry is sceptical but psychology is clear: recovery of schizophrenia is attainable if good treatment is followed, and psychotherapy is an essential element (APA, 2018a). A large amount of current research is aimed at analyzing the mechanisms by which schizophrenia recovery is achieved. Although it is claimed that only one in seven schizophrenia patients recover (which is around 14%), we must bear in mind that this is the recovery rate obtained with the most widespread interventions: treatment with psychoactive drugs and, in some cases, community intervention and psychological support and monitoring. This psychological work is oriented to motivate the patient to socialize or carry out activities, to maintain/increase adherence to treatment, and to know if it is necessary to modify the prescribed drug/s or dose of it. But individual psychotherapy with concrete achievable goals aimed at recovery remains a minority proceeding with schizophrenia patients.

Something around which there is great consensus is that early acting is the best predictor of a good prognosis, since the remission of symptoms in people suffering from a first episode of psychosis is up to 95% of cases worldwide (Lally et al., 2017). The continents with the highest remission rates are Asia and Africa, and the lowest rate is European (around 45.7%). This perhaps shows that something is not being quite rightly done in Europe when dealing with first episodes of psychosis. Maybe adding "first" assume that the usual thing is that after suffering one more come, when, as we have just seen, it is far from true. We can imagine the different prognosis if we were always to say "a first panic attack" instead of "a panic attack".

The meta-analysis carried out by Jääskeläinen et al. (2013) constitutes the reference study in this area and shows that 50% of schizophrenia patients have a good prognosis, while only 13.5% meet the requirements of total recovery. Total recovery would imply, not only the remission of symptoms, but also the scope of a social and labour success; something that, as the authors themselves point out, is far from achieved by all people without schizophrenia. Jääskeläinen et al. (2013) conclude that it is necessary to develop effective treatments for schizophrenia, and the development of these treatments should be based on the understanding of the disorder itself and on the understanding of the processes that are preventing its recovery.

Recovery is not only conceived as the absence of signs of mental disorder (psychopathological symptoms), but also as the presence of mental health. Recovery indicators for schizophrenia are: the remission of positive and negative symptoms, social and occupational functioning, quality of life, and well-being. If these mental health standards last for a minimum of two years, this will be considered as full recovery (Jääskeläinen et al., 2013; Liberman et al., 2002). As we can see, such full recovery is given in a minority of cases, and this may be because patients of schizophrenia often settle into a routine or get used to a way of life that is difficult to change. Often, this routine is linked to day-care or rehabilitation centers, and many times as patients attribute their recovery to going to the center, they don't dare stop going there and start their reintegration into society. A relapse would mean a failure in the reintegration attempt and a failure in the reintegration attempt would mean a relapse. Although they are prepared to achieve social and occupational functioning, this is not even attempted. Another important and complicated point that hinders full recovery is the need to have a diagnosis or a certain recognized degree of disability in order to access certain resources, so without the label the person feels true helplessness and is afraid to envision the possibility of stopping receiving pharmacological, psychosocial and/or financial support.

In addition, people who have suffered schizophrenia usually no longer have a circle of friendships beyond the rest of the center's users and do not consider that they can contribute anything to society, or they do not consider that society will give them the opportunity of contributing or value their contributions. Therefore, it is observed that achieving socio-occupational functioning outside rehabilitation centers is complicated, and that stigma (social stigma and, especially, their own stigma) is an essential barrier. People who have suffered schizophrenia have a stigmatized condition that impedes access to normal living conditions, occupation, friendship, etc. This is, stigma strips away the possibility of reaching full recovery. Stigma itself hinders full recovery as it is conceived (functionality, quality of life, and well-being). If these barriers are not knocked down, they probably will never get full recovery and, in a kind of vicious circle, they will be chronically chained to their stigmatized condition.

On the other hand, quality of life includes a social and work-related domain, a psychological domain, and a physical domain; integrating personal relations, daily role and work positive and negative affect (well-being), cognitive-behavioral aspects, absence of symptoms, absence of disability (Testa & Simonson, 1996). A good physical state of health is often incompatible with pharmacological treatment; the side effects of antipsychotic medication are, among others, sleep disorders, dry mouth, muscle aches, tics, fattening, demotivation and lack of energy. Antipsychotics also have side effects consisting of negative symptoms of schizophrenia —such as abulia (Kirschner et al., 2017)— and risk factors for positive and cognitive/disorganization symptomatology —as poor sleep quality (Bosch et al., 2018)—. Quality of life also includes quality interpersonal relationships, something that, as we have said, is difficult due to stigma and the usually bad relationship with the family (Tomita et al., 2016). We see one again how the limitations of people with schizophrenia to achieve full recovery are not only due to their disorder, but also to the context and social structure in which they live. All

these could explain why full recovery rate is significantly higher in developing countries (Edgerton & Choen, 1994; Harrow & Jobe, 2013; Sartorius, 2007) where stigma is much less, affective bonds are more important, and there is less access to psychopharmacology.

The main clinical intervention now is the pharmacological treatment (Ganguly et al., 2018) which has been observed that hinders the recovery of patients (Kvaale et al., 2013). It must be noted that pharmacological treatments are not recovery treatments (such as antibiotics), but are relief treatments (such as antipyretics); this is, they are not intended for remission or healing, but intended to reduce the impact that the condition has on the person's life through the reduction of symptoms. Some authors even believe that this treatment "worsens the disease" (Luhrmann, 2007, p. 136). Although it is accepted that "second generation" antipsychotics have introduced great improvements, independent studies show that extrapyramidal side effects are still present (Divac et al., 2014), that the risk of diabetes it is even greater than in the case of "first generation" ones (Smith et al., 2008) and that they are not more effective in general, but only four of them are so (Davis et al., 2003). Non-independent comparative studies (most of them), in 90% of cases, report results that are positive for the company that funds them (Heres et al., 2006). Antipsychotics are not a recovery treatment, but only a symptom relief treatment, that are effective in reducing the appearance of hallucinations and delusions in some patients. There exists controversy about the use of antipsychotic treatment. Following the wide-ranging and long-term studies carried out by the *National Institute of Mental Health of the United States* (NIMH), the percentage of patients who recovered in the long term (15 years) is significantly higher in the group of those who did not take any medication (Harrow & Jobe, 2007). After two years of antipsychotic treatment, the overall functioning was not significantly different from the groups without medication. After four and a half years, and up to 15 years of follow-up, patients who were not under medication always presented a global level of functioning

significantly higher than the patients who were taking antipsychotics. The authors conclude that it is not true that all schizophrenia patients must take antipsychotic medication, and even less true that they have to do it during the rest of their lives (Harrow & Jobe, 2007). Moreover, antipsychotic treatment did not eliminate or significantly reduce the frequency of psychosis in schizophrenia patients, nor the severity of post-acute psychosis (20 years of follow-up) (Harrow et al., 2014) and patients without medication were less likely to experience psychosis than patients under antipsychotic treatment and also had more protective factors such as resilience (Harrow et al., 2012). This treatment could even be counterproductive. Prolonged treatment with antipsychotics or partial dopamine blockers can lead to the development of an excess of dopamine receptors and supersensitive dopamine receptors and (Chouinard & Jones, 1980; Fallon et al., 2012; Kurita et al., 2012; Seeman et al., 2006, Seeman & Seeman, 2014); this could explain why rehospitalization is significantly higher when the amount of prescribed antipsychotics is high, than when the prescribed amount is moderate (Kuwabara et al., 2015). Another 18-year longitudinal study shows that antipsychotic treatment could produce neurodegeneration. The longer consumption of antipsychotics, the greater the reduction in brain tissue, the greater volume of cerebrospinal fluid, and the lower the volume of gray matter (controlling the rest of the possible predictors) (Ho et al., 2011). The deterioration of gray matter was more evident in patients who took a higher dose of antipsychotics (the consumption of alcohol and other substances did not obtain a significant influence on this reduction). Therefore, the benefit-risk of the prescription of antipsychotics, as well as the risk-benefit of the prescribed dose and, above all, of the duration of this treatment, is something to be highly careful about (Ho et al., 2011).

On the other hand, it has been observed that in patients of schizophrenia treated with antipsychotics there is higher prevalence of development of metabolic syndrome, which

consists of high levels of glucose, triglycerides, fat on the waist, low levels of HDL (high lipoprotein density/"good cholesterol") and arterial hypertension (De Hert et al., 2006). Metabolic syndrome leads to the development of heart disease and type II diabetes. This type of diabetes is very present in people with schizophrenia, and cardiovascular conditions are the main cause of the higher mortality rate presented by these patients compared to the general population (Seeman, 2019; Wu et al., 2015). Recently, in Spain, psychiatrists at the country's leading university hospitals (in Madrid, Barcelona, Salamanca, Bilbao, San Sebastián, Santander, Pamplona, Málaga, Cantabria, etc.) have published a consensus on the risk of hyperprolactinemia due to consumption of antipsychotics (Montejo et al., 2016). The observed consequences of this iatrogenic antipsychotic-related hyperprolactinemia include sexual dysfunction, decreased or non-existent libido, amenorrhea, galactorrhea, decreased bone mass, hypogonadism, early menopause, increased risk of breast and endometrial cancer, increased cardiovascular risk, immune system disorders, cognitive dysfunction and lipid augmentation. Therefore, they call the awareness of all psychiatrists about the risks involved in prescribing antipsychotics. As we see, one should be cautious when providing antipsychotic treatment, and, above all, when maintaining it over time. It seems that the most advisable would not be to stop using them, but to use them with caution and as temporary resources to stabilize the patient, thus enabling the correct implementation of integral therapy for rehabilitation and recovery. But even when delusions are mild or harmless, relatives and clinicians are sometimes afraid of not treating patients pharmacologically. Moreover, the protocol recommends that when significant changes are observed, and improvements are maintained over time, antipsychotics dose must be reduced, because in the short-term psychotropic drugs are useful (despite their immediate side effects), but in the long-term they seem to be highly harmful. Nevertheless, occasionally, fear is the reason that the dose of medication is not reduced.

In addition, if patients do not receive psychological intervention, it may never come the time at which medication doses should begin to be reduced. It should be noted that the duration of drug treatment is not only the result of circumstantial issues (patients do not recover and therefore continue to take them), but also the result of the idea still held in our society that the person with schizophrenia should take antipsychotics during rest of his life. In fact, from the moment of diagnosis, many clinicians work hard in order to reach the internalization of this idea on the patient and his family. The reference website on schizophrenia in Spain, *Schizophrenia 24x7 (Janssen)*, includes in its pages the need to take continuous medication in order to lead a “relatively normal” life. It also includes the following description:

Schizophrenia is a chronic disease, that will accompany the patient throughout his life and that needs treatment. Normally, the treatment will consist of a combination of pharmacological treatments and psychotherapy. Pharmacological treatments are necessary to reduce the symptoms of schizophrenia. Psychotherapy can help the person suffering from schizophrenia to understand the disease and cope with it, improving their social behavior and their reintegration into society.

As we can see, it is stated that schizophrenia will accompany the patient throughout his life, and that the efficacy of psychotherapy is limited to promoting the understanding of the disorder, helping the patient to “live with it” and promoting its socialization and integration. Probably, it is due to this type of information, which is assumed by most patients and their families that schizophrenia is unrecoverable and that the only effective (and possible) treatment for reduction is pharmacological. Psychotherapy is usually considered by both patients and their families, and even by professionals, little or not at all effective for the treatment of this type of disorders, despite what the empirical studies consistently show. Psychological interventions with their specialized methods and techniques are effective for the management and reduction of positive and negative symptoms. Besides, full recovery is based on the patient's quality of life and well-

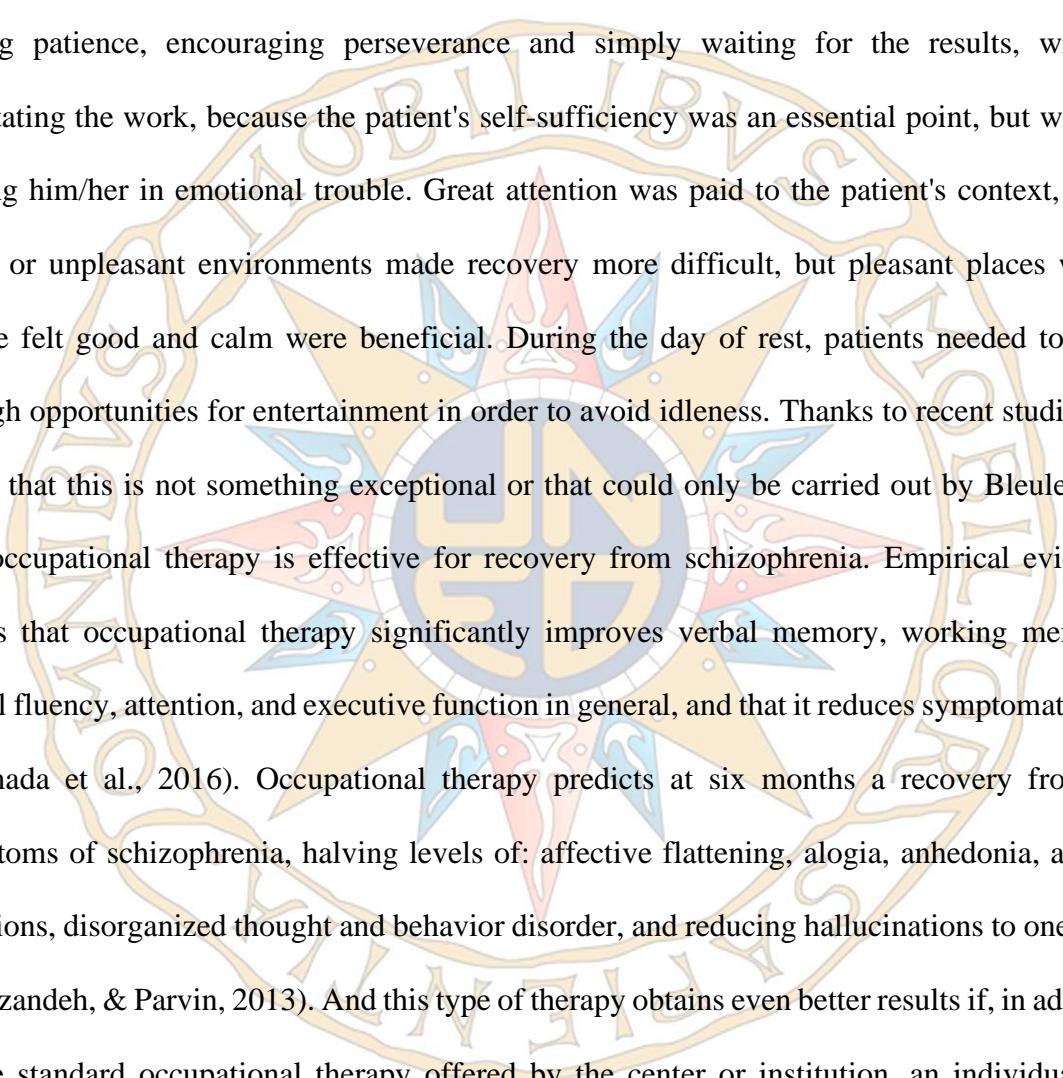
being. Therefore, psychotherapy or psychological intervention should be widely assumed as a fundamental element of the clinical treatment of schizophrenia.

Four key processes or dimensions have been identified in the recovery of schizophrenia: finding hope; re-establishment of identity; finding meaning in life; and taking responsibility for recovery (Andresen et al., 2003). Under the biomedical conception of schizophrenia, the patient will hardly have hope in recovery or assume that recovery depends on his active role. As a result of this conception and schizophrenia-related stigma, it is very likely that identity cannot be restored and that meaning in life cannot be found. The following five stages in the recovery process of schizophrenia patients have been identified: *moratorium*; *awareness*; *preparation*; *reconstruction*; and *growth* (Andresen et al., 2003). Without the possibility of becoming aware that their recover is possible and about the importance of their active effort for their recovery, patients will never pass the *moratorium* phase. Recently, three have also been identified three analogous phases of the recovery observed in patients with psychosis in general: *rise of awareness*; *maintenance of effort*; and *social integration* (Subandi, 2015). Again, the awareness step is something essential that will hardly take place if the person considers that, no matter what he/she do, and no matter how hard he/she try, because his/her recovery is practically impossible. In fact, it has been observed that there are three essential recovery factors: (a) resilient coping; (b) psychological adjustment; (c) reassessment and new appreciation of the disorder suffered (Soundy et al., 2015), and these three goals can only be pursued from psychological intervention. As important as the ability to think about the nature of schizophrenia and demystifying some preconceptions (in order to reach the assumption that one can achieve recovery through his/her proactive and constant cognitive-behavioral effort) is the ability to think about the own thinking patterns, i.e. metacognitive abilities (Kukla et al., 2013), which are also developed through psychological intervention. It has been observed that

perceived social support, self-esteem, empowerment, and hope, predict recovery to a greater extent than level of symptomatology and social functioning (Díaz-Mandado et al., 2015), which can be achieved primarily through psychotherapy and psychosocial intervention. In addition, literature has shown, that, like the way of coping with the disorder (coping strategies, that can be passive or active) there is an under-explored variable that would indirectly contribute to the level of recovery: internalized stigma (approval of stereotypes which leads to self-discrimination), whose potential role in the recovery process has not been considered enough so far (Díaz-Mandado et al., 2015). In fact, it has been found that the greatest facilitator of recovery, compared to other variables, is the importance given by the patient to the adoption of significant personal roles (e.g. student, worker, volunteer), instead of *living in* the role of "mentally ill" or "schizophrenic" (Tse et al., 2015). If the person *lives in* this role and, further, associates it with negative stereotypes and chronicity, his recovery will be highly hampered. All these aspects are thoroughly worked to a big extent through the psychological interventions specifically aimed at recovering from schizophrenia. In these interventions the psychologist also must carry out psychoeducation for the well-understanding of the disorder, training of executive functions, symptom management, cognitive flexibility, causal attributions, perspective-taking, emotional intelligence, behavioral habits, social skills and all relevant issues that make up the clinical picture, such as depressive symptoms, addictions, insecure attachment pattern, low self-esteem, grief or trauma, vocational area, etc.).

The interventions that have been found effective throughout history for the recovery of schizophrenia are occupational therapy, family intervention, and psychological and psychosocial intervention.

Occupational therapy is based on Bleuler's therapies (who coined the term "schizophrenia"). Six out of ten schizophrenia patients treated by Bleuler achieved recovery —



well above the recovery rates obtained by the therapies of other psychiatrists of the time—(Warner, 2013). Instead of keeping them in hospitals, Bleuler treated patients in their usual contexts. According to Bleuler, having a work occupation was vital for the recovery of the patient, since idleness facilitates the syndrome taking control over his personality (while regulated work promotes and maintains the activity of normal thinking). Bleuler recommended having patience, encouraging perseverance and simply waiting for the results, without facilitating the work, because the patient's self-sufficiency was an essential point, but without putting him/her in emotional trouble. Great attention was paid to the patient's context, since noisy or unpleasant environments made recovery more difficult, but pleasant places where he/she felt good and calm were beneficial. During the day of rest, patients needed to have enough opportunities for entertainment in order to avoid idleness. Thanks to recent studies we know that this is not something exceptional or that could only be carried out by Bleuler, but that occupational therapy is effective for recovery from schizophrenia. Empirical evidence shows that occupational therapy significantly improves verbal memory, working memory, verbal fluency, attention, and executive function in general, and that it reduces symptomatology (Shimada et al., 2016). Occupational therapy predicts at six months a recovery from all symptoms of schizophrenia, halving levels of: affective flattening, alogia, anhedonia, abulia, delusions, disorganized thought and behavior disorder, and reducing hallucinations to one third (Foruzandeh, & Parvin, 2013). And this type of therapy obtains even better results if, in addition to the standard occupational therapy offered by the center or institution, an individualized occupational intervention is also added for each patient (Shimada et al., 2016; 2019), with positive results maintained in two-year follow-up. Psychological intervention based on *Supported Employment for Schizophrenia* has a strong empirical support (Society of Clinical Psychology, Division 21 of the American Psychology Association, 2019). Schizophrenia

spectrum disorders seem more unrecoverable than they really are because inadequate treatment has been followed (Warner, 2013). It is claimed that patients are not provided with the necessary conditions for their recovery (for example, the opportunity of developing and having a normal and satisfactory vocational work, beyond “protected jobs”), and that the introduction of antipsychotics in the mid-50s (and their subsequent universal use) has masked what was previously known about the natural evolution of schizophrenia, generating a pessimist vision of the course of this disorder without drug treatment (Warner, 2013).. In addition, the alienation of schizophrenia patients can increase their lack of occupation and productivity in society (Warner, 2013).

Family intervention for schizophrenia has also been shown to be effective in reducing the symptoms of schizophrenia and promotes the adoption of positive social roles, which increases the level of skills and interpersonal and employment relationships, with results maintained in the two-year follow-up (Giron et al., 2010; Pharoah et al, 2010) (the level of compliance with the prescribed medication were controlled in the studies). Psychoeducation on the family context is acknowledged as an intervention with strong empirical support for schizophrenia (Society of Clinical Psychology, Division 21 of the American Psychology Association, 2019).

On the other hand, some psychosocial interventions have shown a recovery of around 30% of patients (Ralph et al., 2002). The combination of social support and psychotherapy promotes the remission of symptoms of long-term patients without experiencing relapses, as well as optimal cognitive and social functioning (Andresen et al., 2003; Jääskeläinen et al., 2013; Liberman et al., 2002 ; Lysaker & Buck, 2008; Silversteinm & Bellack, 2008; Vita & Barlati, 2018). There are also two effective psychosocial therapies with strong empirical support: the *Assertive Community Treatment* (ACT) for Schizophrenia, and the *Social Learning*

/Token Economy Programs for Schizophrenia. (Society of Clinical Psychology, Division 21 of the American Psychology Association, 2019).

Finally, we have different psychological interventions for schizophrenia with proven efficacy. In first place, there are three types of psychological interventions with strong empirical support for the global treatment of schizophrenia (Society of Clinical Psychology, Division 21 of the American Psychology Association, 2019): *Cognitive-Behavioral Therapy* (CBT) for Schizophrenia; *Cognitive Adaptation Training* (CAT) for Schizophrenia; and *Cognitive Remediation for Schizophrenia*. In addition, the *Illness Management and Recovery* (IMR) for Schizophrenia has a moderate empirical support, and it requires more controlled studies. On the other hand, there are psychological therapies for specific objectives as the *Acceptance and Commitment Therapy for Psychosis* (with moderate empirical support for the treatment of psychotic symptoms on schizophrenia) and the *Social Skills Training* (SST) for Schizophrenia (with strong empirical support for the acquisition of social skills on these patients). Although other recently developed psychological interventions are showing good results in the studies carried out, they still do not have the level of replication and consistency necessary for them to be considered effective and included in this list.

It is essential to keep in mind that the effectiveness of a psychological intervention lies not only in the method, but in how it is carried out, since the work of the psychologist has an essential influence (Society of Clinical Psychology, Division 21 of the American Psychology Association, 2019). This may be one of the reasons why society does not rely on psychological treatment for schizophrenia, since a high level of specialization is required in these types of disorders. Psychologists need a qualified and updated training in this type of therapies and other fundamental skills to be able to apply them successfully.

As the UN Special Rapporteur (United Nations, 2019) has stated, it is essential at this moment to advance in the change of mental health model (from biomedical to biopsychosocial) and modify the established conception of mental disorders. It is urgent to recognize the need of psychotherapy for treating this disorder (Rector & Beck, 2002) and continue research in this area to make psychological interventions increasingly effective.

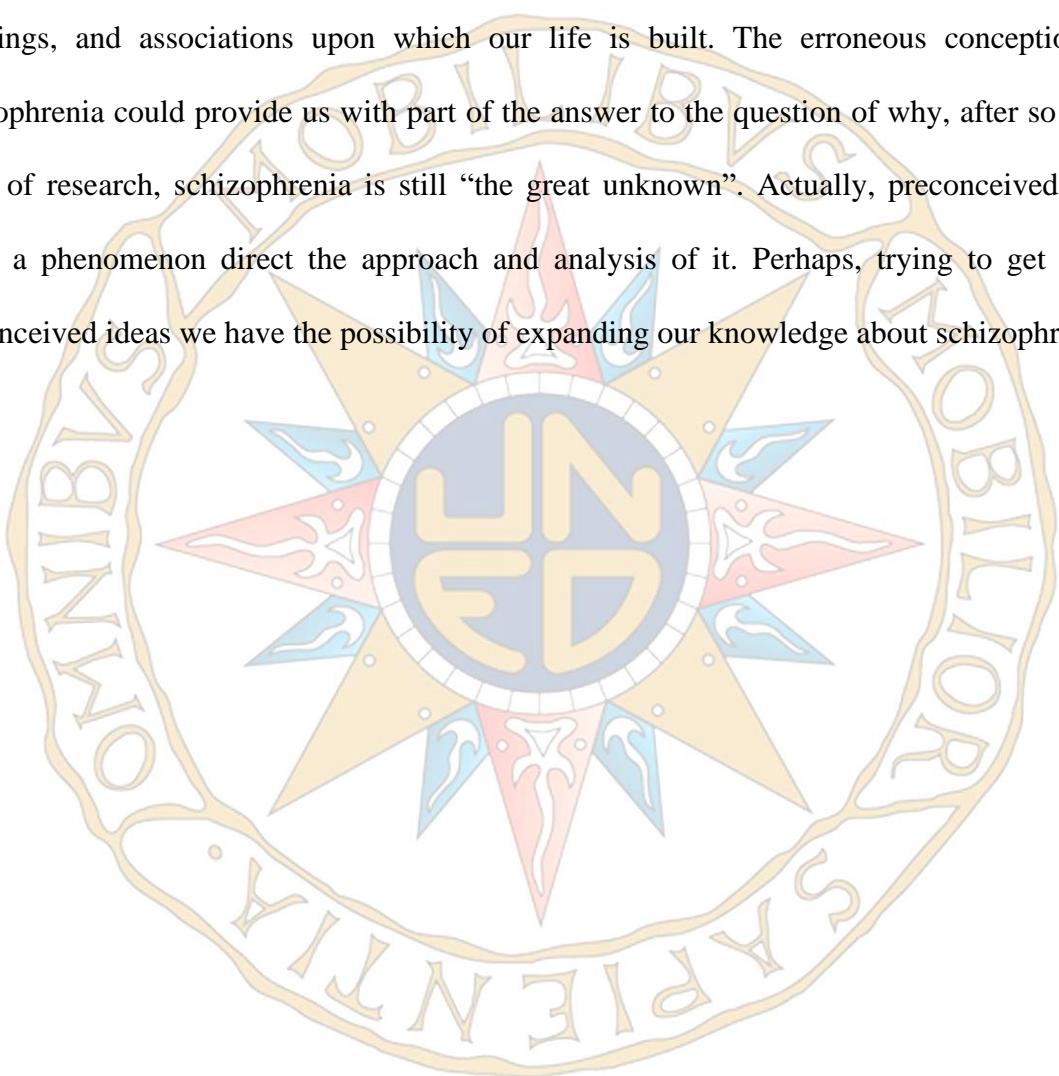
Psychological interventions for schizophrenia, despite being effective, are not sufficiently promoted and offered; it challenges the social conception of schizophrenia as a brain disorder. And even in the few cases where expert professionals offer and carry out these therapies, there are barriers that make recovery more difficult. Apart from socioeconomic barriers and those imposed by the medication itself, the greatest barriers for the recovery from schizophrenia seem to be internalized stigma, low self-esteem, low personal strength/resilience, and depressive symptoms (Rossi et al., 2018). The presence of depressive symptoms can lead the person not to want to participate in the interventions offered or in the different activities that may be beneficial. These depressive symptoms have a lot to do with the internalization of social stigma and engulfment (phenomenon by which the person sees himself only in terms of the disease/disorder he suffers). Based on the great stigma associated with this diagnosis, the person suffers an alienation from the moment that he/she is diagnosed, knowing that he/she will no longer be considered as a full member of society. This makes the person feels that she/he is no longer the person he was, but only "a schizophrenic", feeling inferior, ashamed of himself, and condemned to a life of hospitals and disability (Pollard, 2019). This phenomenon of re-elaboration of personal and social identity has highly harmful consequences such as a great decrease in self-esteem and the appearance of depressive symptoms, a risk factor for development substance addiction, self-harming, suicidal ideation and other ways of self-destruction (Fenton, 2000; Sharaf et al., 2012; Williams, 2008).

Depressive symptoms and low self-esteem promote the appearance and aggravation of both hallucinations and delusions, accompanied by more negative content, less sense of control over them, and greater distress before them (Smith et al., 2006). Patients with schizophrenia with depressive symptoms (50% to 81% of them; Buckley et al., 2008; Siris, 2001) have a significantly lower levels of: Daily activity, overall functioning, quality of life, labor productivity, social relations, independence and autonomy than patients with schizophrenia without depressive symptomatology (Conley et al., 2007). In addition, schizophrenia patients with depressive symptomatology have significantly higher levels of: Use of health resources, alcohol and substance use, suicidal ideation, suicide attempts, violent behaviors and arrests than schizophrenia patients without depressive symptomatology (Conley et al., 2007). Therefore, it is essential to address depressive symptomatology in schizophrenia patients through psychological intervention. But it is necessary to identify and differentiate these symptoms, since they are often confused with negative symptoms of schizophrenia, and sometimes it is thought that depressive symptomatology is one of the many supposed "inevitable consequences" of the disorder. Depressive symptoms are avoidable; they are a great barrier to the recovery from schizophrenia and an important factor for the detriment of all areas of patients' lives. Therefore, it is not only necessary to intervene when they are present, but to prevent their appearance as much as possible. We know that depressive symptomatology is highly likely to occur in patients with schizophrenia, and that factors such as insight (disease/disorder awareness) and low recovery attitude are significant predictors of the development of these symptoms (Cavelti et al., 2012; Williams, 2008). Insight itself would not be a barrier to recovery, since the awareness of the suffering of any psychological disorder is the starting point on the road to recovery. This awareness is totally necessary for the active, committed and persevering involvement in psychological therapy. However, in the case of

schizophrenia, insight may involve more risk than benefit (Williams, 2008). Accepting the diagnosis of schizophrenia means the identification with a label loaded with negative meanings and redefining one's identity, as well as considering many "fake facts" and highly worrying, disturbing, hopeless, frightening, stigmatizing and traumatic issues. In practice, "*you suffer from schizophrenia*" implies "*you have a serious mental illness, a disease that has no cure; your problem has no solution*"; "*most likely none of the expectations you had of your future will be fulfilled*"; "*your brain is very likely to deteriorate more and more*"; "*what you perceive is probably not reality, so you can never be sure of anything*"; "*you will probably live without work, without a partner, without friends*"; "*you will live your whole life under psychotropic medication, and perhaps institutionalized or at least, protected*"; "*you may not be able to fend for yourself and you will probably be a burden to your family*"; "*perhaps you are a danger to yourself and others*"; "*it might be necessary to limit your capacity for action and/or decision*", etc. Thus, and paradoxically, in schizophrenia, insight (the first step in the recovery of any disorder) would establish all kinds of barriers to the recovery of mental health: (a) negative affect as hopelessness, disappointment, worry, distrust of oneself and others, sadness, hostility, frustration, passivity, insecurity, threat, etc.; (b) absence of positive affect (trust, motivation, hope, joy, willingness, activity, determination, pride, encouragement, acceptance, tranquillity, etc.); (c) rupture or loss of identity or sense of self; (d) disempowerment of the person; (e) attitudes and behaviors that avoid social situations or opportunities of personal relationships; (f) experimentation of a continuous vital situation that is stressful, traumatic, accompanied by discrimination, change of life, lack of objectives and motivations. Therefore, the process of awareness of the diagnosis or insight in the case of schizophrenia patients is often accompanied by engulfment, depressive symptomatology, and internalized stigma, since the diagnosis of

schizophrenia supposes a social and personal condemnation, a fragmentation of identity, and destruction of expectations (Lysaker et al., 2018).

In short, there are many options to work towards the recovery of schizophrenia, but there is a factor related to schizophrenia that is rarely attended to: the macrosocial context, that is, the culture in which a person develops (Jablensky et al., 1992). Culture provides us concepts, meanings, and associations upon which our life is built. The erroneous conception of schizophrenia could provide us with part of the answer to the question of why, after so many years of research, schizophrenia is still “the great unknown”. Actually, preconceived ideas about a phenomenon direct the approach and analysis of it. Perhaps, trying to get rid of preconceived ideas we have the possibility of expanding our knowledge about schizophrenia.



SOCIAL STIGMATIZATION OF PEOPLE WITH SCHIZOPHRENIA

Schizophrenia is one of the most stigmatized attributes in our society and, by far, the most stigmatized mental disorder, and those with this diagnosis suffer marginalization or discrimination in interpersonal relationships, in access to housing, in employability, in medical treatment, in legal assistance, etc. (Corrigan & Watson, 2002; Magallares, 2011; Michaels et al., 2012; Navarro et al., 2017; Sampietro, 2010). Stigma is one of the most serious problems faced by these patients (Muñoz et al., 2013). All the labels associated to the person with schizophrenia are negative: crazy, dangerous, aggressive, unpredictable, incompetent, irresponsible, guilty, irrecoverable, etc. These stereotypes are learned culturally since childhood, and minors already have these prejudices and negative attitudes (Schachter et al., 2008). Although the evidence shows that these negative stereotypes are not true (Martin, et al., 2000; Phelan et al., 2000), society and even clinicians continue holding it. The population is positioned against people with this diagnosis have any kind of power or authority (Pescosolido et al., 2013), what is also accompanied by mistrust and non-acceptance of them as a full members of society (who deserves the same respect as the others). This leads to a situation in which people who is diagnosed live always on a lower level than others.

Empirical evidence consistently shows that biological explanations of schizophrenia generate more stigma and discrimination than psychosocial explanations (Angermeyer et al., 2011; Corrigan & Watson, 2004; Mehta & Farina, 1997) A recent study shows that psychologists point more to stress as a development factor, while the general population points to a “biochemical imbalance”, the latter being related to (a) greater social rejection and greater fear of these people, (b) greater belief in chronicity, (c) greater belief in the non-capacity of patients to promote their own amelioration, and (d) greater belief in the dependence of the people diagnosed (Diego & Vicente-Colomina, 2019; Read & Dillon, 2013). Therefore, it is

necessary to inform society about the psychosocial etiology of this disorder and modify the conception of severe mental disorders as "mental illness" with a biomedical nature (Kvalee et al., 2013). The idea that "mental illness is a disease like any other" has been precisely used during the last decades to reduce social stigmatization; but this belief is not only based on metaphorical, non-scientific, and spurious explanations, but it has really promoted the stigmatizing attitudes and conception of people diagnosed as a kind of automatons without control over their actions (Read et al., 2006). It is important to note that the biomedical explanations have been well received by many patients because they have diminished their sense of guilt (Read & Dillon, 2013), feeling exempt from the responsibility for the suffering of their relatives and other issues they thought themselves to be the cause. Family members could reject psychosocial explanations so as not to feel guilty about the patient's disorder, preferring biological explanations. But, logically, the psychosocial explanations do not imply that the person is to blame for the development of the disorder, but that, due to an intrinsic vulnerability and a certain combination of vital circumstances, his psychobiological organism has reacted in a certain way. Nor does it mean that family members are to blame for the development of the disorder for having participated in the vital context of the patient, but that the vital circumstances that the patient has been going through (inside and outside the family), together with personality features and macrosocial context, create a combination of factors that they could not foresee either. But the patient and his/her family have a big responsibility in the amelioration and road to recovery, since they have the ability to change the situation through effort, patience and support, as long as they receive adequate psychological intervention.

The symptoms of schizophrenia are often experienced, although to a lesser extent and / or for a shorter time, by the general population under certain circumstances. And a good way to reduce stigmatization in people may be to remind them of - surely numerous - occasions in

their life when they have experienced some of the following phenomena: Emotional expressionless (inexpressive face and flat tone of voice), loss of energy and the motivation, reduction of the initiative, decrease or loss of the enjoyment with certain things, activities or situations that previously generated it, loss of satisfaction or interest in the establishment or maintenance of social relations, attention difficulties, difficulties in short-term memory, distracted speech and derailment (going through the branches), or lack of coordination between emotion and cognition (silly or nervous laughter when talking about something sad or tragic), paranoid thinking (believe that others are watching or criticizing us), etc. The imagination of experiencing these natural phenomena to a higher degree, several of them at the same time, and constantly over time, may be useful to reduce the stigma associated with schizophrenia, increase the understanding of the disorder, and foster empathy towards affected people. “Collective psychosis” in moments of crisis (i.e. in/after potentially traumatic, threatening and/or dangerous situations) is a good example of experimentation of phenomena analogous to positive symptomatology. Attributing one's own thoughts or expectations to others, or tending to think they are talking about one, is also common under circumstances of stress or great concern. The biases that generate delirium in schizophrenia are the same that are present in our day to day. In fact, the most striking symptoms of schizophrenia, delusions and hallucinations, could appear within the framework of mental health under certain circumstances such as sleep deprivation, sensory deprivation, negative affect and high stress or worry sustained over time, recent trauma, social isolation or seclusion, high levels of tiredness, hypnagogic hallucinations upon awakening (we can continue hearing what we heard in dreams or visualize what we were seeing in dreams although we are already awake), etc. It may be useful to inform the population that all people can suffer a “psychotic outbreak” under certain contextual configurations of stress, pain, isolation or deprivation (sensory / stimulate, sleep, water or food), as a natural

psychological reaction within the normal behavior of the human mind. It may help to understand this the example that an outbreak of hives can occur under certain factors without indicating the presence of any disorder/disease, but a cutaneous reaction within normal biological behaviour (and, if these factors continue, hives will continue).

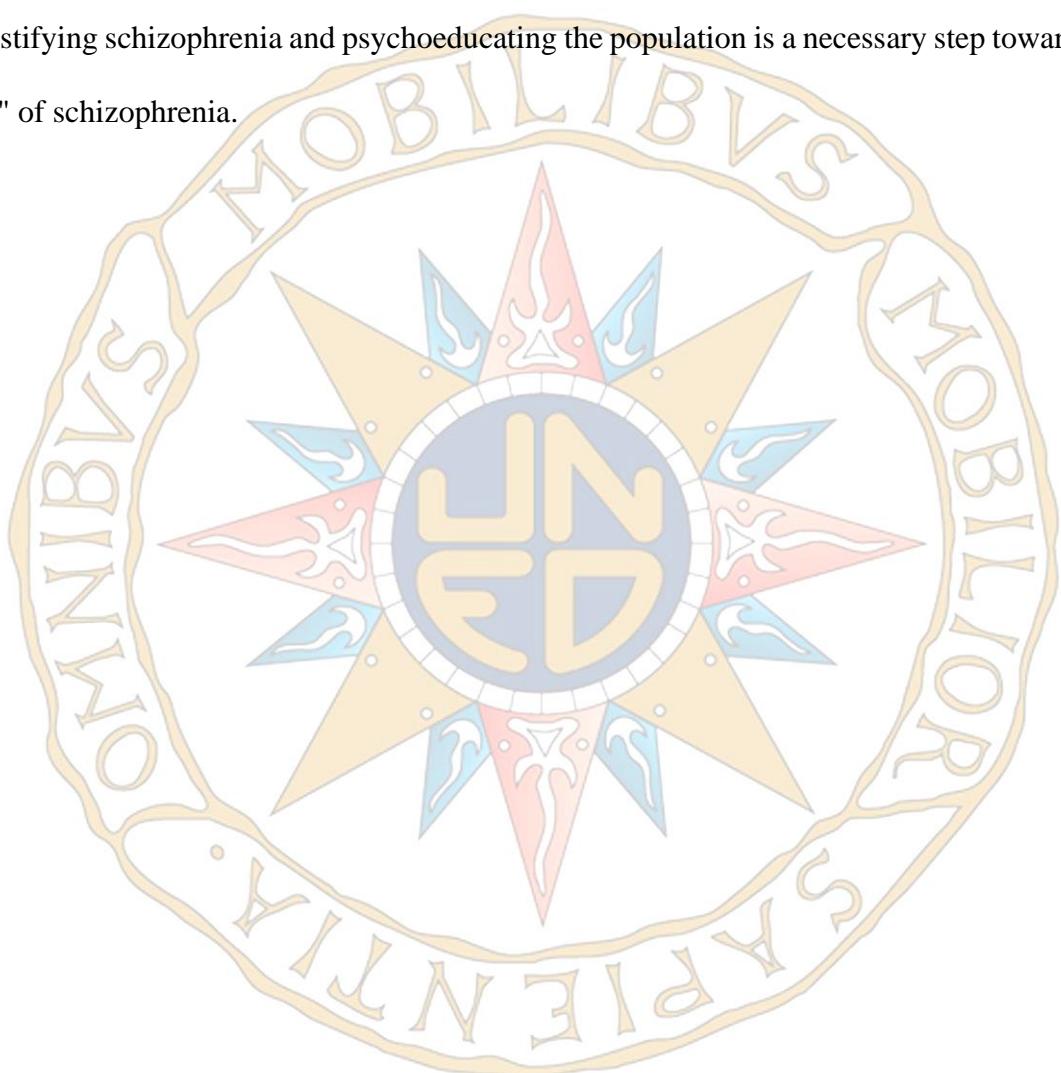
There is a generalized and high level of schizophrenia related- stigma among mental health professionals, although it has been observed that this differs depending on the level of experience, implication and treatment maintained with people diagnosed with schizophrenia. Generally, clinicians and other mental health professionals perceive patients as out of control and unable to comply with social norms, which generates fear among these professionals and limits their empathy (Caplan et al., 2016). In addition, they tend to consider that these patients can't recover, and they do not feel that are professionally prepared to manage this kind of disorders (Caplan et al., 2016). It has been observed that good treatment and non-stigmatization by mental health professionals who care for patients are important factors for recovery (Guzmán et al., 2019) and it has been stated that stigma contributes to the worst treatment to these patients by primary care professionals (Pérez-Garín, 2016). It seems necessary to work on the modification of these beliefs among the professionals who works with these patients, and train them through quality and periodical professional updates providing them with rigorous information with empirical support. There has also been a considerable level of stigmatization towards people with schizophrenia in academia and among university students of psychology/psychiatry, who will be the people in charge in the future of providing health treatments to these people (Altindag et al., 2006; Fresán et al., 2012; Magliano et al., 2012). It seems necessary to include, in the university training of these professionals, contents related to stigma in mental health and its consequences, as well as evidence-based updates regarding the etiology and effective treatment of schizophrenia and other mental disorders. Specifically, both

the misunderstanding of the vital experience of schizophrenia patients shown by psychology students, and the fear they feel of the attitudes of patients with this diagnosis (Fresán et al., 2012) makes them less competent for the future exercise of their profession. All the above leave patients in a situation of neglect with poor quality of services received.

It is known that people with schizophrenia are much more at risk of being victims of violence and aggressions than of perpetrating them (Pollard, 2019). These patients are not more aggressive than normal, but the fact that those who are (in any social collective, there are certain individuals who tend to aggression or violence) have an attitude or behavior that is “strange”, disorganized, eccentric and out of the ordinary, makes it more striking for the population, and the morbidity generated by the unknown promotes a lot of myths and fictions about it. On the other hand, that the psychosocial causes of the development of aggressiveness or violence could coincide with the causes of the development of schizophrenia does not mean that schizophrenia is accompanied by violence, and much less that schizophrenia is the cause of it (Fazel et al., 2009; Walsh et al., 2002).

Social stigma can promote the development of depressive and anxious symptoms or aggravate those that already exist in patients with schizophrenia (Lysaker et al., 2010; Markowitz, 1998). Moreover, the stigma perceived by patients diminishes their self-esteem and increases their hopelessness, predicting in the long term the level of psychotic symptomatology (Vass et al., 2015). There is a vicious circle between perceived stigma and symptoms of schizophrenia; both feed each other (Ertugrul & Uluğ, 2004; Drapalski et al., 2013); the greater the symptomatology, the greater the perceived social stigma, and the greater the perceived social stigma, the greater the symptomatology. This could be explained through self-fulfilling prophecy (Merton, 1968) or the threat of stereotype, an effect that is even greater when the stigma has been internalized (Molero & Pérez-Garín, 2019).

In short, social stigmatization towards people with schizophrenia seems a matter of the utmost importance. If probably one of the exacerbating and maintaining factors of the symptomatology is the stigma that patients suffer, it is necessary work on the reduction of social stigmatization in order to promote schizophrenia recovery. If social participation is fundamental for recovery (Hampson et al., 2019) and stigmatization prevents it (Magallares, 2011), demystifying schizophrenia and psychoeducating the population is a necessary step towards the "cure" of schizophrenia.



INTERNALIZATION OF SCHIZOPHRENIA-RELATED STIGMA

We can say that stigma has been internalized when the person shares the negative stereotypes associated with the condition/attribute (schizophrenia), applies them to himself/herself, and suffers alienation, which normally leads to social withdrawal. Alienation means feeling that one is not a full member of society; it implies feelings of inadequacy and inferiority, feeling out of place in the world, feeling disappointment with oneself, shame of oneself, misunderstanding, etc. Is striking the direct adverse effect of internalized stigma in people with severe mental disorder, compared to other stigmatized groups (Molero et al., 2017). In addition, in the case of schizophrenia, if the person shares the beliefs of a biological etiology of the disorder, he/she will tend to see himself/herself as a sort of automaton with lack of control over his actions, and doubt his own thoughts, memories, beliefs, etc. Above all, he/she will doubt his ability and personal worth. The stigmatized people, as part of society, as a starting point, also have negative misconceptions and beliefs associated with their condition. It is not necessary for them to be discriminated against by others to internalize stigma; when people receive the diagnosis of schizophrenia, most likely, they start to apply these beliefs to themselves. And, as a result of the treatment of distrust or condescension received (by mental health professionals, family members and others who harbor these beliefs), the application of stereotypes to themselves will be increasing.

As a result of internalized stigma, through the deterioration that it causes in the self-concept (self-esteem and self-efficacy), the *Why Try effect* takes place. This effect leads the person to the adoption of a passive attitude as far as the course of the disorder is concerned, but also globally in his life (Corrigan et al., 2009). The person stops trying to achieve improvements, stops trying to learn or grow, stops trying to participate in society, and stops trying to pursue their goals (in fact, stops having goals). When this process takes place, it leaves

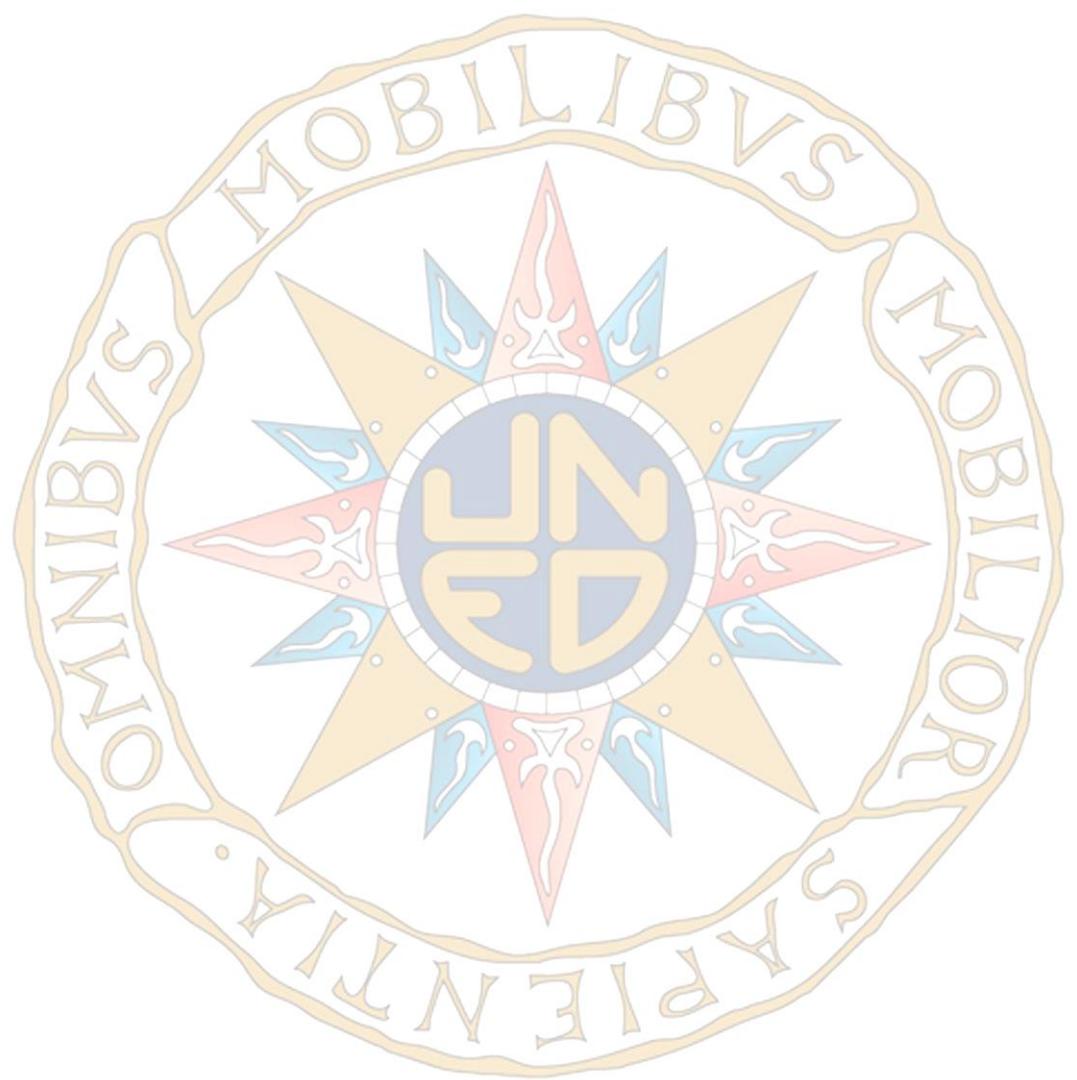
the person in a situation of total helplessness. In the case of schizophrenia, if the person assumes his/her disorder as chronic and that his/her effort and actions cannot affect the course of the disorder, the probability of the *Why try effect* will be greater, and also the helplessness situation generated. Internalized stigma affects people with schizophrenia regardless of their sex, age, educational level, marital status, employment status, substance use, or severity of symptoms (González et al., 2018). The internalized stigma is not only related to lower seeking of psychological help (Corrigan et al., 2014) but also to a lower effectiveness of interventions. In addition, patients with schizophrenia with internalized stigma have a significantly higher level of self-harm and suicide attempts (González et al., 2018). Social stigmatization and internalized stigma can make these patients think that suicide is the solution (Pompili et al., 2003).

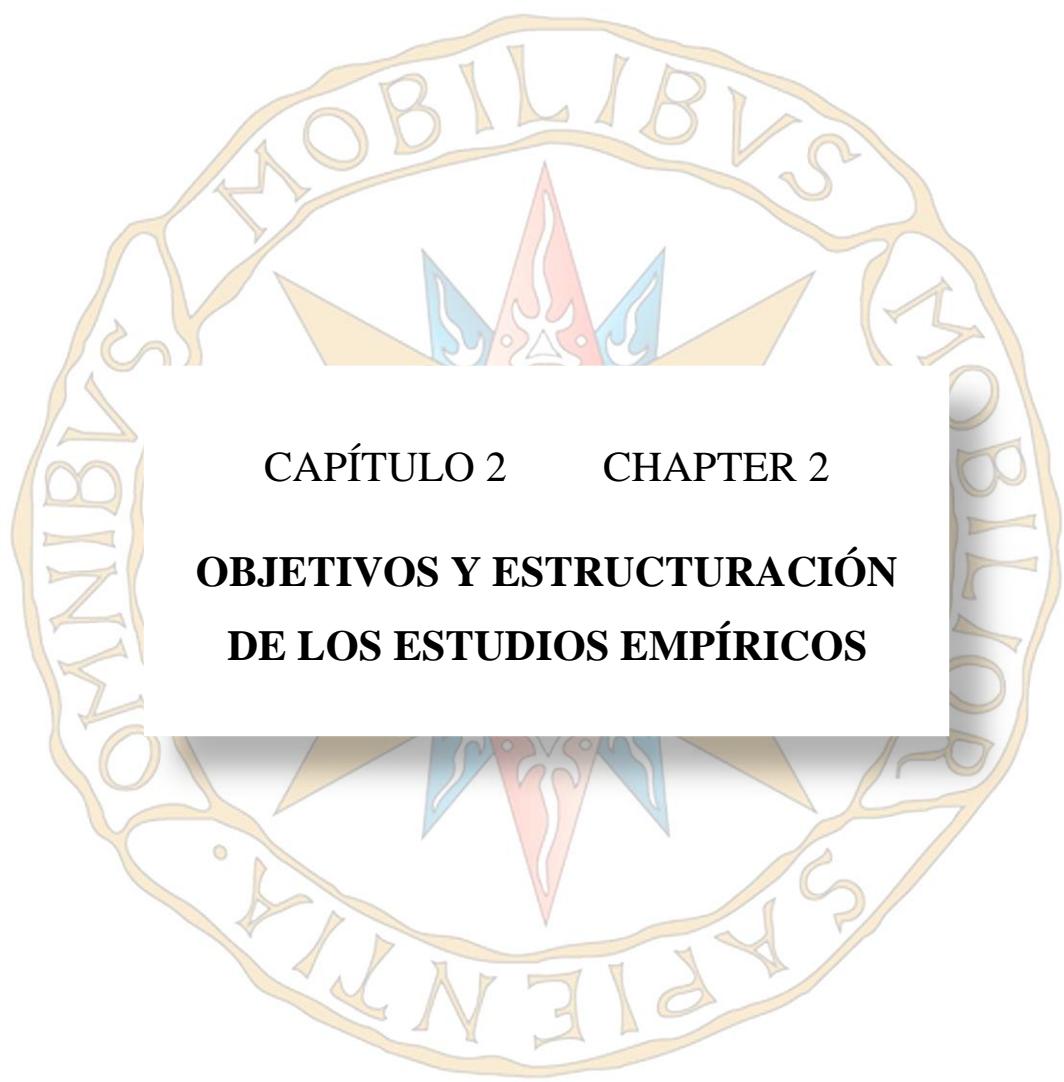
Studies have consistently shown that internalized stigma decreases the patient's self-esteem and self-efficacy (Boyd-Ritsher et al., 2003; Boyd-Ritsher & Phelan, 2004; Bukhari, et al., 2019; Caqueo-Urízar et al., 2019; Corrigan & Watson, 2002; Corrigan, et al., 2006; Yanos et al., 2008). A low level of self-esteem and self-efficacy imply that the patient with internalized stigma does not feel that he/she is a valuable person, being focused on his/her "failures", tending to identify personal "defects" or limitations above normal. The patient does not feel self-appreciation, he/she does not detect his personal qualities and resources and does not feel proud of his/her successes (which minimizes). The patient sees himself/herself incapable of facing difficulties or unforeseen situations, achieving goals, and influencing his/her context. In short, internalized stigma promotes a negative self-concept and a negative personal and social identity, thus decreasing the level of empowerment, hope, orientation to recovery and resilience (Boyd-Ritsher et al., 2003; Crowe et al., 2016; Yanos et al., 2008).

The internalization of stigma is negatively related to well-being, satisfaction with life, autonomy and quality of life (Boyd-Ritsher et al., 2003; Bukhari et al., 2019; Corrigan &

Watson, 2002; Caqueo-Urízar, et al. 2019; Holubova et al., 2019; Lysaker et al., 2006; Muñoz et al., 2011; Watson et al., 2007). It also promotes passive-avoidance coping strategies, increasing hopelessness, disempowerment, discouragement, and despair (Corrigan & Rao, 2012; Corrigan & Watson, 2002; Holubova et al., 2019; Shih, 2004; Yanos et al., 2008). Furthermore, it seems that internalization of stigma would indirectly increase the symptoms of schizophrenia (Boyd-Ritsher & Phelan, 2004; Yanos et al., 2008) and deteriorate attention, memory, language, praxia, and cognitive functioning in general (Chuang et al., 2019).

Literature suggests that stigma is related to the maintenance of the symptoms of schizophrenia, and that, probably, it is worsening the course of the disorder, hampering recovery. Therefore, it is essential to delve into the process by which these effects could be taking place in order to understand the mechanisms of this dynamic. The fact that perceived and internalized stigma is related to an increase in schizophrenia symptoms is consistent with the experiences of rejection and discrimination (or other traumatic or stressful events that negatively affect personal and social identity) that have been identified as antecedents of the development of schizophrenia. Therefore, it seems necessary to explore the role that personal alienation can have in the development of the disorder in vulnerable people.





OBJETIVOS Y ESTRUCTURACIÓN DE LOS ESTUDIOS EMPÍRICOS

El objetivo de los estudios empíricos realizados consiste en analizar cómo el estigma internalizado estaría obstaculizando o impidiendo la recuperación de la esquizofrenia a través del deterioro de la autoestima y/o la autoeficacia. Concretamente, se persigue estudiar los mecanismos mediante los que el estigma internalizado impacta negativamente en las variables de recuperación de la salud mental (bienestar, calidad de vida motivacional y energética, calidad de vida psicosocial, calidad de vida física, nivel de síntomas negativos y nivel de síntomas positivos). Por otro lado, existe otro objetivo, relativo al último estudio empírico presentado; éste es estudiar de qué modo podría la *alienación personal* contribuir al desarrollo de esquizofrenia en población joven vulnerable. Para ello, se traspone el modelo predictivo desarrollado y testado en el resto de los estudios de la tesis en pacientes con esquizofrenia, a una población de jóvenes en riesgo de desarrollo de esquizofrenia. A continuación, se exponen con detalle los sucesivos estudios empíricos llevados a cabo.

En el *Capítulo 3 - The impact of discrimination on well-being in people with severe mental disorder*, se presenta la investigación enfocada en el deterioro del bienestar de las personas diagnosticadas de un trastorno mental grave a causa del estigma social y discriminación que experimentan en sus vidas. Se explora cómo este deterioro tiene lugar a través de la internalización de dicho estigma y la negativización del autoconcepto de estas personas. Se analiza asimismo el efecto diferencial del estigma social manifiesto y el estigma social sutil. También se estudia en profundidad cómo las diferentes dimensiones del estigma internalizado, i.e. alienación, aprobación de estereotipos y aislamiento social, se ven diferentemente afectadas por estos dos tipos de estigma social. Por otro lado, se analiza en detalle cómo estas tres dimensiones del estigma internalizado afectan diferencialmente a la autoestima y a la autoeficacia de los pacientes. Por último, se estudia de manera exhaustiva

cómo las dos dimensiones de su bienestar, i.e. afecto negativo y afecto positivo, se ven distintamente afectadas por el tipo de estigma social experimentado y por cada una de las tres dimensiones del estigma internalizado, así como cómo los dos tipos de afecto se ven distintamente protegidos de dichos daños por las dos dimensiones de autoconcepto positivo o empoderamiento estudiadas, i.e. autoestima y autoeficacia. Fruto de las conclusiones extraídas de los resultados obtenidos en este primer estudio surgen las hipótesis que guían el diseño del segundo estudio, presentado en el siguiente capítulo.

En el *Capítulo 4 - Variables relacionadas con la recuperación en pacientes de esquizofrenia con y sin estigma internalizado* se presenta el segundo estudio, que tiene por objetivo comparar a los pacientes en determinadas variables clínicas y relacionadas con la recuperación, en función de si presentan o no una internalización del estigma asociado a la esquizofrenia. Fruto de las conclusiones extraídas de los resultados obtenidos en este segundo estudio surgen las hipótesis que guían el diseño del tercer estudio, presentado en el siguiente capítulo.

En el *Capítulo 5 - The impact of internalized stigma on the well-being of people with schizophrenia*, se presenta el tercer estudio, centrado en el impacto que genera la internalización del estigma asociado a la esquizofrenia en el bienestar de los pacientes con este diagnóstico mediante la negativización de su autoconcepto. Se analiza en profundidad el efecto diferencial de las dos principales dimensiones del estigma internalizado (alienación y aprobación de estereotipos) en la autoestima y la autoeficacia, así como su distinto impacto en el afecto negativo y el afecto positivo de estas personas. Se estudia exhaustivamente cómo los dos tipos de afecto se ven diferencialmente protegidos por la autoestima y la autoeficacia. Nuevamente, a raíz de los resultados de este tercer estudio surgen las conclusiones de las que se derivan las hipótesis puestas a prueba en el cuarto estudio, presentado en el siguiente capítulo.

En el *Capítulo 6 – The impact of internalized stigma on schizophrenia quality of life*, se presenta el cuarto estudio, centrado en el impacto del estigma internalizado en la calidad de vida en la esquizofrenia (medida ésta como la ausencia de indicadores de sintomatología y la presencia de indicadores de funcionamiento saludable) mediante el deterioro del autoconcepto. Se analiza el efecto diferencial de la alienación y la aprobación de estereotipos en la calidad de vida psicosocial, la calidad de vida física, y la motivación y energía de los pacientes con esquizofrenia. Al igual que en los anteriores estudios, se analiza el papel mediador que juegan la autoestima y la autoeficacia en cada uno de los seis efectos estudiados. Las conclusiones extraídas de este cuarto estudio, una vez más, sugieren nuevas e interesantes hipótesis que se contrastan en el quinto estudio, presentado en el siguiente capítulo.

En el *Capítulo 7 - Sintomatología positiva y negativa en pacientes de esquizofrenia con y sin estigma internalizado* se presenta el quinto estudio, centrado en la comparación de pacientes en variables clínicas, etiológicas y de sintomatología, en función de si presentan o no una internalización del estigma asociado a la esquizofrenia. Las conclusiones extraídas de este estudio, una vez más, sugieren nuevas e interesantes hipótesis que se contrastan en el sexto y séptimo estudio, presentados de manera respectiva en los dos siguientes capítulos.

En el *Capítulo 8 - Internalized stigma and its impact on the negative symptomatology of schizophrenia* se presenta el sexto estudio, en el que se pone a prueba el modelo de estigma internalizado y autoconcepto, en este caso, a la hora de predecir la sintomatología negativa de esquizofrenia, i.e. anhedonia social y anhedonia física. El objetivo perseguido es analizar en qué medida la alienación y aprobación de estereotipos pueden contribuir al aumento de la manifestación de dichos síntomas mediante el deterioro de la autoestima y la autoeficacia de los pacientes, así como describir el proceso mediante el cual dicho impacto tiene lugar.

En el *Capítulo 9 - Internalized stigma and its impact on the positive symptomatology of schizophrenia* se presenta el séptimo estudio, en el que se pone a prueba la capacidad predictiva del modelo de estigma internalizado y autoconcepto, en este caso, en la explicación de la sintomatología positiva de esquizofrenia, i.e. ideación paranoide, ilusiones perceptuales, y alucinaciones. El objetivo perseguido es estudiar en qué medida la alienación y aprobación de estereotipos, de manera conjunta, pueden contribuir al aumento de la manifestación de dichos síntomas mediante el deterioro de la autoestima de los pacientes, así como analizar el proceso mediante el cual dicho impacto tiene lugar.

De los hallazgos de los dos estudios anteriores se derivan las hipótesis de las que parte el octavo y último estudio, presentado en el *Capítulo 10 - The role of personal alienation and self-concept on the development of schizophrenia*. En él, se traspone el modelo a una muestra de adultos jóvenes que podrían desarrollar esquizofrenia en el futuro. Se estudia concretamente si la alienación personal podría estar implicada en el desarrollo de experiencias sintomáticas esquizotípicas a través del deterioro de la autoestima y la autoeficacia en jóvenes en riesgo de esquizofrenia.

Para finalizar, en el *Capítulo 11 – Conclusiones* se presenta una puesta en común de los hallazgos y del cuerpo de investigación en el ámbito, proponiendo nuevas hipótesis a contrastar en un futuro y comentando la implicación de la presente tesis doctoral en el ámbito clínico (tanto en pacientes de esquizofrenia, como en personas con primer episodio de psicosis, y jóvenes en riesgo). Además, fruto de la revisión bibliográfica y los resultados empíricos obtenidos, se proponen dos modelos teóricos biopsicosociales. El primero de ellos se centra en el desarrollo y mantenimiento de la esquizofrenia, y, el segundo, en la intervención integral para la recuperación del trastorno.

Nota: Las referencias bibliográficas de los diferentes capítulos se presentan al final de la Tesis Doctoral.

Sobre las muestras de esta Tesis Doctoral

En total se llevaron a cabo cinco recogidas de datos diferentes, esto es, se recogieron cinco muestras (discriminación, estigma y bienestar en trastorno mental grave -Capítulo 3-, estigma y bienestar en esquizofrenia -Capítulos 4 y 5-, estigma y calidad de vida -Capítulo 6-, estigma y sintomatología -Capítulos 7, 8 y 9-, y alienación y esquizotipia -Capítulo 10-), haciendo un total de 1.377 participantes (597 pacientes + 780 jóvenes sanos). Ningún participante participó en más de una muestra. Las cuatro primeras muestras (pacientes) fueron posibles gracias a la colaboración de una serie de entidades repartidas por la geografía española: *AFEPEVI, Asociación de familiares y personas con enfermedad mental del Altó Vinalopó (Comunidad Valenciana)*, *ASAPME, Asociación Aragonesa Pro Salud Mental (Aragón)*, *ASCASAM, Asociación cántabra pro salud mental (Cantabria)*, *A'Creba Asociación Pro Saúde Mental (Galicia)*, *AVELAÍÑA, Asociación de axuda ó enfermo mental (Galicia)*, *ANDAINA Pro Saúde Mental (Galicia)*, *Asociación "Fonte da Virxe" de familiares e amigos dos enfermos mentais de Galicia (Galicia)*, *AFES salud mental (Canarias)*, *ATELSAM Asociación Salud Mental (Canarias)*, *El Cribó, Agrupación para la Defensa del Paciente Psíquico (Canarias)*, *AFEMEN, Asociación de familiares y personas con enfermedad mental (Andalucía)*, *Centro de Rehabilitación Psicosocial e Investigación de ASAENEC, Asociación de allegados y personas con enfermedad mental de Córdoba (Andalucía)*, *Centro Arcadia de la Fundación Agustín Serrate (Aragón, Punto de Apoyo de rehabilitación Psicosocial 2^a vía (Aragón) y Fundación Rey Ardid (Aragón)*. La última muestra (jóvenes sanos) se recogió en Francia y fue posible gracias a la estancia de investigación en la Universidad de Toulouse Jean Jaurès.

OBJECTIVES AND STRUCTURING OF EMPIRICAL STUDIES

The objective of the empirical studies carried out is to analyze how the internalized stigma would be hindering or preventing the recovery of schizophrenia through the deterioration of self-esteem and/or self-efficacy. Specifically, the aim is to study the mechanisms by which internalized stigma negatively impacts mental health recovery variables (well-being, motivational and energetic quality of life, psychosocial quality of life, physical quality of life, level of negative symptoms and level of positive symptoms). On the other hand, there is another objective, relative to the last empirical study presented; this is to study how personal alienation could contribute to the development of schizophrenia in vulnerable young population. For this purpose, the predictive model developed and tested in this thesis in patients with schizophrenia is transposed to a population of young people at risk of developing schizophrenia. The successive empirical studies carried out are set out in detail below.

In *Chapter 3 - The impact of discrimination on well-being in people with severe mental disorder*, we present research focused on the deterioration of the well-being of people diagnosed with a serious mental disorder due to the social stigma and discrimination they experience in their lives. It is explored how this deterioration takes place through the internalization of this stigma and the negativization of the self-concept. The differential effect of enacted social stigma and subtle social stigma are also analyzed. It is also studied in depth how the different dimensions of internalized stigma, i.e. alienation, stereotype endorsement, and social withdrawal are differently affected by these two types of social stigma. On the other hand, it is analyzed in detail how these three dimensions of internalized stigma differentially affect patients' self-esteem and self-efficacy. Finally, it is exhaustively studied how the two dimensions of their well-being, i.e. negative affect and positive affect are distinctly affected by the type of social stigma experienced and by each of the three dimensions of internalized stigma,

as well as how the two types of affect are distinctly protected from such damage by the two dimensions of self-concept., i.e. self-esteem and self-efficacy. The conclusions drawn from the results of this first study lead to the hypotheses that guide the design of the second study, presented in the next chapter.

In *Chapter 4 - Variables related to recovery in schizophrenia patients with and without internalized stigma*, we present the second study, which aims to compare patients in certain clinical and recovery-related variables, depending on whether or not they present an internalization of the stigma associated with schizophrenia. From the conclusions of this second study, they emerge some hypotheses that guide the design of the third study, presented in the next chapter.

In *Chapter 5 - The impact of internalized stigma on the well-being of people with schizophrenia*, we present the third study, focused on the impact generated by the internalization of the schizophrenia related-stigma on the well-being of patients with this diagnosis through the negativization of their self-concept. The differential effect of the two main dimensions of internalized stigma (alienation and stereotype endorsement) on self-esteem and self-efficacy is analyzed in depth, as well as its different impact on the negative and positive affect of these patients. It is exhaustively studied how the two types of affect are differentially protected by self-esteem and self-efficacy. Again, from the conclusions of this third study, we draw the hypotheses tested in the fourth study, presented in the next chapter.

In *Chapter 6 - The impact of internalized stigma on schizophrenia quality of life*, the fourth study is presented, focused on the impact of internalized stigma (through the deterioration of the self-concept) on quality of life in schizophrenia measured as the absence of indicators of symptomatology and the presence of indicators of healthy functioning. The differential effects of alienation and stereotype endorsement on the psychosocial quality of life,

the physical quality of life, and the motivation and energy of patients with schizophrenia are analyzed. As in the previous studies, we analyze the mediating role that self-esteem and self-efficacy in each of the six effects studied. The conclusions drawn from this fourth study once again, suggest interesting new hypotheses that are tested in the fifth study, presented in the next chapter.

In *Chapter 7 - Positive and negative symptoms in schizophrenia patients with and without internalized stigma*, the fifth study is presented, focused on the comparison of patients on clinical, etiological and symptomatic variables, depending on whether they present an internalization of schizophrenia related-stigma. Another time, the conclusions drawn from this study suggest new and interesting hypotheses tested in the sixth and seventh studies, presented respectively in the following two chapters.

In *Chapter 8 - Internalized stigma and its impact on the negative symptomatology of schizophrenia*, the sixth study is presented, in which the model of internalized stigma and self-concept is tested, in this case, for predicting the negative symptomatology of schizophrenia, i.e. social anhedonia and physical anhedonia. The objective is to analyze to what extent alienation and stereotype endorsement can contribute to the increase in the manifestation of these symptoms through the deterioration of the self-esteem and self-efficacy of the patients, as well as to describe the process by which this impact takes place.

The seventh study is presented in *Chapter 9 - Internalized stigma and its impact on the positive symptomatology of schizophrenia*. It tests the predictive capacity of the internalized stigma and self-concept model, in this case, in the explanation of the positive symptomatology positive for schizophrenia, i.e. paranoid ideation, perceptual illusions, and hallucinations. The objective is to study to what extent alienation and stereotype endorsement, together, can contribute to the increase in the manifestation of these positive symptoms through the

deterioration of the self-esteem of the patients, as well as to analyze the process by which said impact takes place.

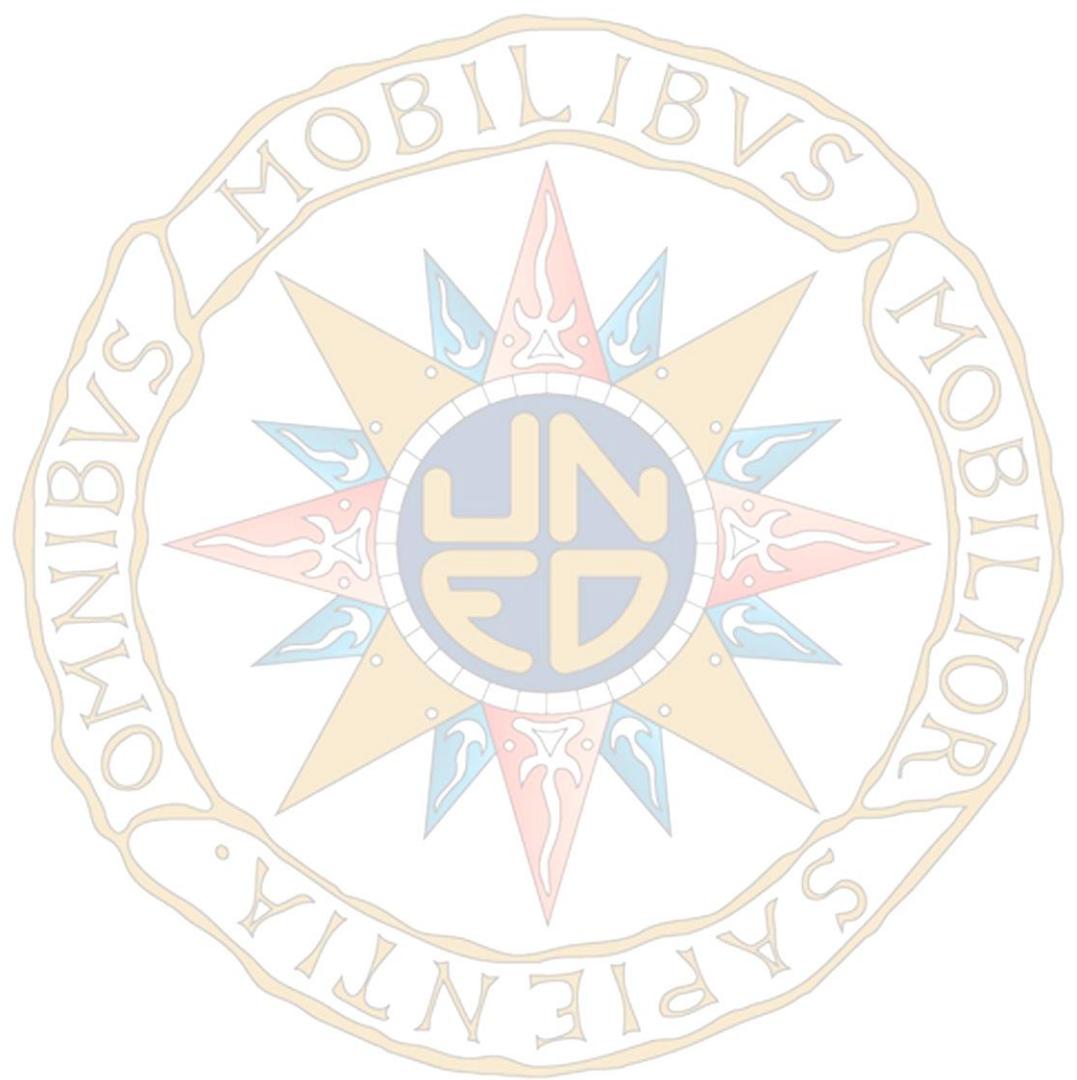
The eighth and last study, presented in *Chapter 10 - The role of personal alienation and self-concept on the development of schizophrenia*, tests some hypotheses derived from the findings of the two previous studies. In this research, the model of the impact of stigma and self-concept is transposed to a sample of people prone to develop schizophrenia. Specifically, it is studied whether personal alienation could be involved in the development of schizotypal symptomatic experiences through the deterioration of self-esteem and self-efficacy in young people at risk of schizophrenia.

To conclude, *Chapter 11 - Conclusions* presents a pooling of the findings, proposing new hypotheses to be tested in the future and commenting on the implication of this doctoral thesis in the clinical field (both in schizophrenia patients, in people with a first episode of psychosis, and at-risk youth). Furthermore, as a result of the bibliographic review and the empirical results obtained, two theoretical biopsychosocial models are proposed. The first of them focuses on the development and maintenance of schizophrenia, and the second on comprehensive intervention for recovery from the disorder.

Note: The references of the different chapters are presented all together at the end of this document.

Regarding the samples of this doctoral thesis

Five different data collections were carried out, that is, five samples were collected (discrimination, stigma and well-being in severe mental disorder -Chapter 3-, stigma and well-being in schizophrenia -Chapters 4 and 5-, stigma and quality of life -Chapter 6-, stigma and symptomatology -Chapters 7, 8 and 9-, and alienation and schizotypy -Chapter 10-), making a total of 1,377 participants (597 patients + 780 healthy young people). No participant participated in more than one sample. The first four samples (patients) were possible thanks to the collaboration of a series of entities spread across the Spanish geography: *AFEPVI*, (*Valencian Community*), *ASAPME*, (*Aragón*), *ASCASAM*, (*Cantabria*), *A'Creba* (*Galicia*), *AVELAÍÑA* (*Galicia*), *ANDAINA* (*Galicia*), “*Fonte da Virxe*” (*Galicia*), *AFES* (*Canarias*), (*Canarias*), *El Cribo*, (*Canarias*), *AFEMEN*, (*Andalusia*), *ASAENEC* (*Andalusia*), *Arcadia Center of the Agustín Serrate Foundation* (*Aragón*), *2a Vía Psychosocial Rehabilitation Support Point* (*Aragón*) and *Rey Ardid Foundation* (*Aragón*). The last sample (healthy young people) was collected in France and was made possible thanks to a research stay at the University of Toulouse Jean Jaurès.





CAPÍTULO 3

CHAPTER 3

**THE IMPACT OF DISCRIMINATION ON WELL-BEING IN
PEOPLE WITH SEVERE MENTAL DISORDERS**



THE IMPACT OF DISCRIMINATION ON WELL-BEING IN PEOPLE WITH SEVERE MENTAL DISORDERS

Morgades-Bamba, C. I., Fuster-Ruizdeapodaca, M. J., & Molero, F. (2017). The impact of stigma on subjective well-being in people with mental disorders. *Clinical schizophrenia & related psychoses*.

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28777031/>

People diagnosed with a mental disorder are highly discriminated against, and when they internalize the social stigma they suffer severe consequences which have been associated with greater symptomatology and reduced recovery. This research was carried out in order to develop a predictive model about how discrimination contributes to subjective well-being (positive and negative affects experienced) by means of internalization of stigma (alienation, stereotype endorsement and social withdrawal) and deterioration of positive self-concept (self-esteem and self-efficacy). We conducted a cross-sectional research design. We used Partial Least Squares (PLS) modelling to analyze the data from 94 Spanish participants diagnosed with a mental disorder. A differential effect of blatant and subtle discrimination is found. Both internalized stigma and positive self-concept play a central role in the effects of discrimination on subjective well-being. Internalized stigma contributes to the explained variance of negative and positive affect, while positive self-concept contributes mainly to explain changes in positive affect. Positive self-concept protects the person from the harm that stigma may cause on his well-being. It especially protects positive affect, which we propose is an important resource in the recovery process. These findings have clinical and research implications.

Key words: Mental disorder, Internalized stigma, Self-stigma, Positive self-concept, Self-esteem, Self-efficacy, Emotions.

INTRODUCTION

Stigma is understood as a deeply devaluing attribute, which demeans the person who bears it because of being contrary to the belief shared by a social unit about how a member of that unit should be or behave (Stafford & Scott, 1986). The stigma is not in the individual but in the social context; a stigmatizing attribute in a given social environment may not be so in another situation (Hebl & Dovidio, 2005), since what constitutes stigma are the cultural assumptions concerning this attribute. In the present case this attribute is “mental illness”, which is determined by a diagnosis. People diagnosed with a mental disorder are among the most stigmatized groups in our society (Johnstone, 2001). Research shows that they suffer from discrimination at work, in their relationships, in hospitals, and in the media (Sanjuan, 2011). Moreover, it has been shown that the biggest barrier to their community integration and employment is the one imposed by stigma (Russinova, Griffin, Bloch, Wewiorski & Rosoklija, 2011); in fact, stigma is sometimes more harmful than the symptoms of the disease themselves (Restrepo, Mora & Rodríguez, 2007).

Internalization of stigma takes place when someone assumes and applies to himself the negative stereotypes related to “mental illness”. The person not only internalizes beliefs but also public attitudes. He begins to discriminate against himself, and, as a consequence of it, he suffers a significant deterioration of his self-concept (self-esteem and self-efficacy). This brings about a profound demoralization that leads to not pursuing life goals (Corrigan, Larson & Rüsch, 2009), inasmuch as such decreased levels of self-esteem and self-efficacy give rise to the so-called “why try” effect (which implies hopelessness, apathy, and ideas of being undeserving and unable to function both independently and efficiently) (Corrigan & Rao, 2012). As a result of these processes, the person may get used to living in a passive way. All this would represent the worst possible scenario to cope and overcome any disorder. Perhaps this is why

internalized stigma has been related to lower perception of recovery (Garay, Pousa & Pérez, 2014; Hasson-Ohayon, Masiach-Eizenberg, Lysaker & Roe, 2016) and greater symptomatology (Livingston & Boyd, 2010). Furthermore, evidence suggests that internalized stigma is a major barrier to the recovery process (Yanos, Roe & Lysaker; Masiach-Eizenberg, Hasson-Ohayon, Yanos, Lysaker & Roe, 2013).

Mental illness stigma has been the subject of several research efforts, but only just over a third of these studies have studied internalized stigma (King, Shapiro, Hebl & Singletary, 2006). Moreover, although it has been shown that internalized stigma involves some negative emotional consequences (Lysaker, Buck, Taylor & Roe, 2008), what has not yet been studied is to what extent, and how, positive emotions are influenced by it. Given that mental illness recovery may depend on an active attitude and motivation (Brohan, Slade, Clement & Thornicroft, 2010), it appears to be important to explore the frequency with which the person feels active, enthusiastic, inspired, strong and determined.

The aim of the present study is to develop a model to predict how mental illness discrimination may influence subjective well-being (in its affective component) by means of internalization of stigma (stereotype endorsement, alienation, and social withdrawal) and the consequent modification of self-concept (self-esteem and self-efficacy). It has been affirmed that contemporary models of stigma should include subtle discrimination (Corrigan, Bink, Schmidt, Jones & Rüsch, 2015), and one of the contributions of the present model is that it explores the possible differential effect of discrimination depending on whether it is blatant or subtle. It has also been proposed that an understanding of what contributes to a diminished sense of self could have critical implications for models of well-being (Davidson & Strauss, 1992), and one of our interests is to explore how positive self-concept could be affected by each type of discrimination and by each dimension of internalized stigma.

As can be seen in Figure 1, according to the literature, it is proposed that the experience of discrimination is positively associated with the internalization of stigma, which is negatively related to positive self-concept, which, in turn, is associated with subjective well-being (positively with positive affect and negatively with negative affect).

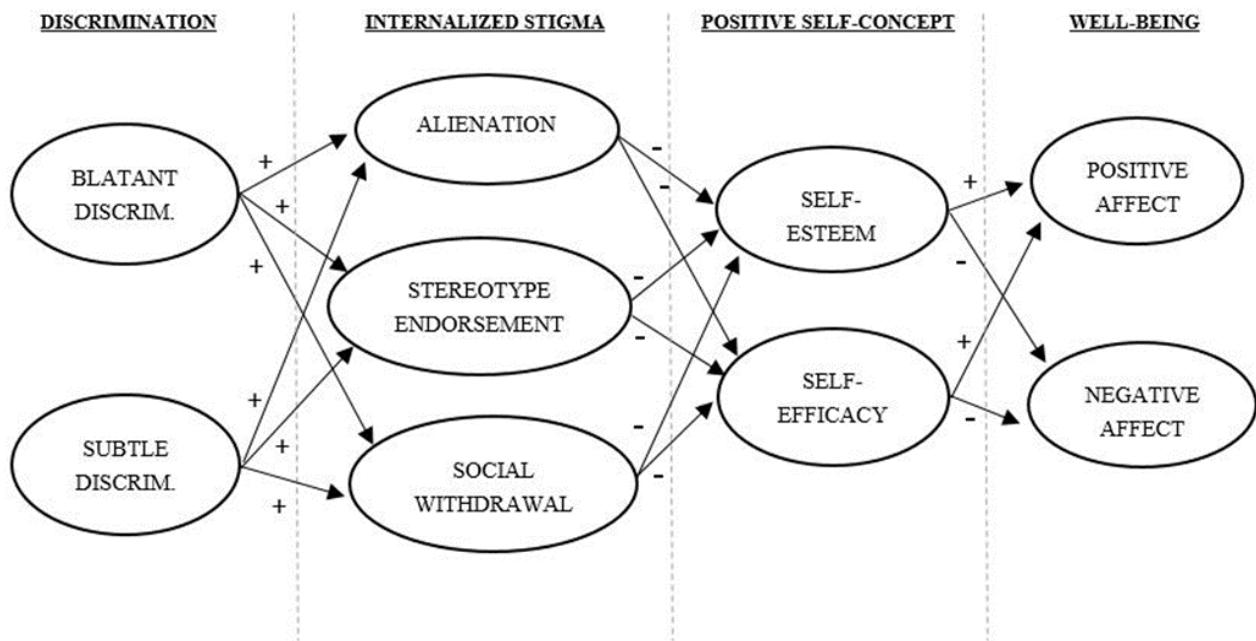


Figure 1. Hypothesized model

METHOD

Participants

Ninety-four people (50 men and 44 women) diagnosed with a mental disorder, aged 21 to 66 years ($M = 44.01$, $SD = 9.51$), participated in the study. There were no other inclusion criteria except to be willing to work in the study, not to have cognitive impairment, and to have been diagnosed with a disorder classified in the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (American Psychiatric Association, 2000). Nearly half of the sample ($n = 44$; $N = 94$)

had schizophrenia diagnosis or another psychotic disorder, whereas nearly a quarter of the sample had been diagnosed with bipolar disorder or depression ($n = 24$; $N = 94$). The rest of the sample ($\approx 25\%$) had one of the following disorders: Adjustment disorder, anxiety disorder, personality disorder, and substance dependence.

Measures

Discrimination. To measure this variable, the Multidimensional Scale of Perceived Discrimination (Molero, Recio, García-Ael, Fuster & Sanjuán, 2013) was employed, using its section concerning individual discrimination. This section assesses personally experienced discrimination, and is integrated by two subscales: *Blatant individual discrimination* (nine items like “I have been treated unfairly for having a mental illness”), and *Subtle individual discrimination* (three items like “Even in the cases where people seems to accept me, I think that there is some mistrust because I am a person with mental illness”).

Internalized stigma. This variable was measured by the Internalized Stigma of Mental Illness scale (ISMI) (Boyd-Ritsher, Otilingam & Grajales, 2003), which was validated in Spain (Muñoz, Sanz, Pérez-Santos, de los Ángeles-Quiroga, 2011). This scale assesses the level of self-stigma in people with mental illness, and it has been chosen because of its content validity, construct validity, internal consistency and feasibility, which have been largely demonstrated, seeming therefore to be the most recommendable instrument for this aim (Brohan et al., 2010). We were interested in studying three of the five subscales into which the ISMI is divided: *Alienation* (six items like “I feel inferior to others who don’t have mental illness”), *Stereotype endorsement* (seven items like “I cannot contribute anything to society because I have a mental illness”), and *Social withdrawal* (six items like “I avoid getting close to people who don’t have a mental illness to avoid rejection”). *Discrimination experience* and *Stigma resistance* subscales were not used in this study because the first former gauges a variable that is already measured

by a specific instrument, and the latter portrays the experience of being unaffected by the stigma. In fact, some authors examine *Stigma resistance* as a separate construct from *Internalized stigma* (Lysaker et al., 2012; Mashiach-Eizenberg et al., 2013).

Self-esteem. This variable was measured by using the Spanish adaptation (Expósito & Moya, 1999) of the 10-item Rosenberg Self-esteem Scale (Rosenberg, 1965). It includes items like “I take a positive attitude toward myself” or “I wish I could have more respect for myself” (reversed).

Self-efficacy. This construct was measured using the Spanish validation (Sanjuán-Suárez, Pérez-García & Bermúdez-Moreno, 2000) of the Bäßler Self-efficacy Scale (Schwarzer, 1992), which includes ten items like “I can manage to solve difficult problems if I try hard enough”.

Positive and Negative Affect: To measure these two variables, the Spanish validation (Sandín et al., 1999) of the Positive and Negative Affect Schedule (PANAS) (Watson, Clark & Tellegen, 1988) was used. This instrument measures the frequency with which *Positive affect* (ten items like “Inspired”, “Enthusiastic” or “Proud”) and *Negative affect* (ten items like “Hostile”, “Afraid” or “Distressed”) are habitually experienced. This scale was rated with a Likert scale from 1 (very slightly or not at all) to 5 (extremely).

Discrimination, ISMI, Self-esteem and Self-efficacy scales were rated according to a Likert scale from 1 (strongly disagree) to 4 (strongly agree).

Procedure

The Aragonese Psychosocial Rehabilitation Association (AARP), a member of the Associations of Psychosocial Rehabilitation Spanish Federation (FEARP), was contacted for a meeting in order to present the research project to the board. Four entities that are part of AARP agreed to collaborate in the study. Data was collected in familiar and quotidian contexts where

participants could feel comfortable: day-care centres, clinics and at their homes. Questionnaires were distributed when participants were determined to be clinically stable by their therapists. All of the participants were informed about the confidentiality of the data. It was also explained to the participants about the importance of honest responses in order to develop efficacy strategies, and that those strategies would potentially help people diagnosed with mental disorder to have a better quality of life. It took an average of 30 minutes to fill in the questionnaires.

Data analysis

To analyze the hypothesized model, the Partial Least Squares (PLS) method was employed. This method is adequate because a predictive research model (there being no firmly established theory) of the effects of some variables on others was being tested, and because no initial assumption of normality of the distributions is required (Chin, 1998). The PLS is a variance-based technique recommended in an early stage of theoretical development in order to test and validate exploratory models (Henseler, Ringle & Sinkovics, 2009). SmartPLS 2.0 software (Ringle, Wende & Will, 2005) was used.

RESULTS

No significant differences were found either in any variable distribution due to sex, age, diagnosis, or due to the place of data recollection; therefore, they will not be included in subsequent analysis. To assess the proposed model, it was analyzed in a two-step process (Henseler & Chin, 2010). First, the measurement model -outer model- was analyzed to test the adequacy of the hypothesized factor structure for all constructs. Then, the structural model -inner model- was analyzed to test our hypotheses.

Measurement model

In this first phase, the reliability and the validity of all constructs included in the model were determined.

Reliability

To study reliability, the loadings of the indicators on the constructs (λ) should be examined. This was done following the criterion that propose a critical value of 1.96 for $p < .05$ (Hair, Black, Babin, Anderson & Tatham, 2005). Some authors recommend elimination of indicators if their outer standardized loadings are smaller than .40 (Churchill, 1979). Indicators with loadings between .40 and .70 should only be eliminated if it results in a substantial increase of the composite reliability (Hair, Hult, Ringle & Sarstedt, 2013). Following these criteria, one item from the *Negative affect* construct was removed: “ashamed” (which seems to be the most sophisticated one and the only indicator of the construct that could be related to society). With the same criteria, four items of the *Self-esteem* construct were eliminated: “feeling that one is a person of worth”, “having some qualities”, “not having much to be proud of”, and “wanting to have more respect for oneself”. Those items seem to be more generic and more easily accepted by everyone, whereas the six items that finally make up the *Self-esteem* construct seem to be more theoretically consistent with mental illness stereotypes: “being able to do things as well as most people”, “feeling useless”, “feeling of being a failure”, “being no good at all”, “being satisfied with oneself”, and “taking a positive attitude toward oneself”. Note that three of these items indicate high self-esteem and the other three indicate low self-esteem, so the balance is maintained. With this procedure, the Composite Reliability (CR) was obtained. CR must be interpreted in the same way as Cronbach’s alpha, and is a better indicator than this (Henseler et al., 2009). As shown in Table 1, all the constructs exceed the value of .70, which is considered the cut-off reference value (Nunnally & Bernstein, 1994).

Validity

The convergent validity was appraised with the Average Variance Extracted (AVE). This index, by means of the common variance of the indicators and its implied construct, appraises that those constitute a unique underlying construct (Fornell & Larcker, 1981). The AVE should be higher than .50. As noted in Table 1, all the studied constructs meet the criterion except *Stereotype endorsement*, which has a slightly lower AVE (it was decided not to remove it because of being theoretically relevant).

Regarding discriminant validity, the assumed criterion is that a correlation between a construct and its indicators (it is the square root of the AVE) should be higher than the correlations among constructs (Fornell & Larcker, 1981). As shown in Table 2, the elements on the diagonal are higher than the elements from outside in the same row and column. The only exception is *Stereotype endorsement* which presents a slightly higher correlation with *Alienation*.

Table 1. Composite Reliability (CR), Cronbach's Alpha (α) and Average Variance Extracted (AVE) from Partial Least Squares (PLS) analysis

Dimensional Variable	Measured Construct	CR	α	AVE
<i>Perceived Discrimination</i>	Blatant Discrimination	.908	.886	.527
	Subtle Discrimination	.870	.777	.691
	Alienation	.878	.831	.551
<i>Internalized Stigma</i>	Stereotype Endorsement	.833	.775	.422
	Social Withdrawal	.865	.810	.522
<i>Positive Self-concept</i>	Self-esteem	.891	.855	.582
	Self-efficacy	.931	.917	.575
<i>Subjective Well-being</i>	Positive Affect	.935	.923	.593
	Negative Affect	.908	.885	.525

Structural Model

In this second phase, the relationships among the studied constructs were analysed using linear regression in which the loads can be interpreted as standardized beta coefficients. The confidence intervals were based on a bootstrapping of 500 samples that allows the generalization of the results and the computation of the Student-*t* for each hypothesis (Henseler & Chin, 2010). To analyze the model, the coefficient of explained variance (R^2) of each endogenous latent variable should be higher than .10 (Falk & Miller, 1992). As can be seen in Figure 2, all the constructs show a considerable amount of explained variance.

As shown in Figure 2, the direct relationships between the constructs verify the hypothesized relationships, but some of them are not statistically significant.

It can be seen that experienced discrimination is positively associated with the internalization of stigma, as we had hypothesized. Regarding the differences between the two types of discrimination, *Blatant discrimination* is significantly related to all dimensions of internalization, while subtle discrimination is only significantly related to *Alienation* and *Social withdrawal*.

As expected, the three dimensions of internalized stigma are negatively related to positive self-concept, but only two significant associations were found: *Alienation* with *Self-esteem*, and *Stereotype endorsement* with *Self-efficacy*. The associations between *Social withdrawal* and positive self-concept are not only statistically insignificant but also very weak.

As proposed, positive self-concept is positively associated with experiencing *Positive affect*, and negatively related to experiencing *Negative affect*. Relationships are significant in all cases, but it must be noted that the association between *Self-efficacy* and *Positive affect* is stronger than the other associations.

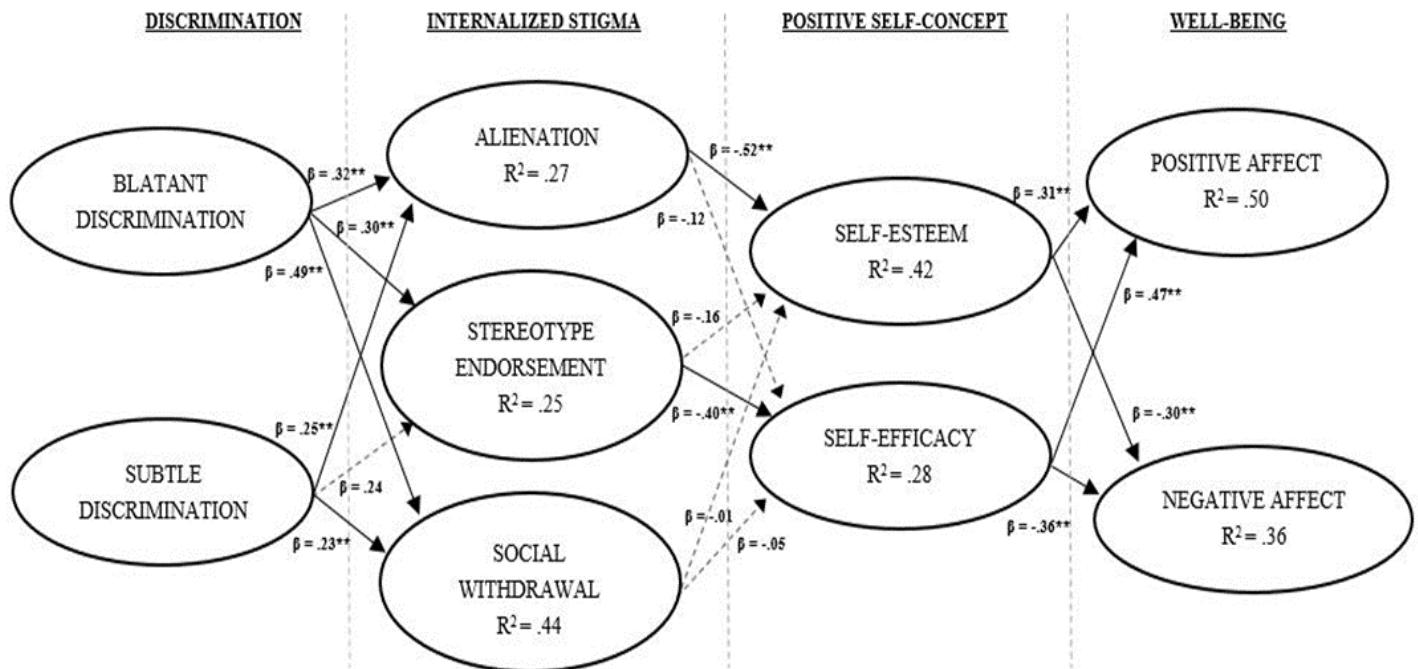


Figure 2. Model results. ** $p < .01$

Total Effects

In PLS path modelling, the standardized inner path model coefficients decline with an increased number of indirect relationships, so it has been proposed to evaluate the sum of the direct and all indirect effects of a particular latent variable on each other (i.e., the total effects) (Albers, 2010; Henseler et al., 2009). Regarding effect sizes, f^2 values of .02, .15, and .35 signify small, medium, and large effects, respectively (Cohen, 1988). Thus, the following procedure was conducted: In the first step, the direct effects of the discrimination variables on subjective well-being constraining all the indirect paths to 0 were examined (Model 1). In the second step, the internalized stigma dimensions were introduced into the model, and the effects of discrimination on subjective well-being through these dimensions were studied (Model 2).

Finally, positive self-concept variables were also introduced into the model (Model 3), which is our proposed model (Figure 2).

In the first step (Model 1), the relationship between both types of discrimination and the two dimensions of subjective well-being was checked. As can be seen in Table 2, *Blatant discrimination* produces effects almost exclusively on *Negative affect*, while *Subtle discrimination* produces effects on both affects, but mainly on *Positive affect*.

In the second step (Model 2), internalized stigma dimensions were introduced in the model. As can be observed in Table 2, now, *Blatant discrimination* produces substantial effects on *Positive affect*, and *Subtle discrimination* has a higher impact on *Negative affect* than in the first step. Additionally, and interestingly, *Blatant discrimination* effects on *Negative affect* are slightly reduced, while the negative effects of *Subtle discrimination* on *Positive affect* are reduced to half. As can be seen, in this step, the total effects of discrimination on each type of affect are equated (there is very little difference between the effects of discrimination on *Positive* and *Negative affect*). All these changes occur mainly through *Alienation*, which shows the greatest level of impact on both affects (it is even greater on *Positive affect*). It can also be noticed that *Social withdrawal* only produces substantial effects on *Negative affect*.

The introduction in the model of the internalized stigma dimensions showed a medium-large effect size in the explanation of *Negative affect* ($f^2 = .274$), and a large effect size in the case of *Positive Affect* ($f^2 = .320$).

Table 2. Bivariate correlations, descriptive statistics, average variance extracted square root, and total effects of the analyzed models

Variables	1	2	3	4	5	6	7	8	9	$M \pm SD$	Total effects					
											Model 1	Model 2	Model 3			
	PA	NA	PA	NA	PA	NA					PA	NA				
1. Blatant Discrimination ^a	.73									$2.20 \pm .71$.03	.29	-.20	.23	-.15	.13
2. Subtle Discrimination ^a	.69***	.83								$2.40 \pm .77$	-.32	.10	-.15	.16	-.12	.10
3. Alienation ^a	.51***	.48***	.74							$2.12 \pm .55$			-.42	.31	-.22	.20
4. Stereotype Endorsement ^a	.45***	.41***	.69***	.65						$1.80 \pm .69$			-.11	.13	-.24	.19
5. Social Withdrawal ^a	.64***	.56***	.64***	.60***	.72					$2.10 \pm .66$			-.06	.20	-.02	.02
6. Self-esteem ^a	-.36***	-.45***	-.62***	-.47***	-.45***	.76				$2.85 \pm .54$.31	-.30	
7. Self-efficacy ^a	-.25*	-.25*	-.41***	-.47***	-.37***	.64***	.76			$2.71 \pm .65$.47	-.36	
8. Positive Affect ^b	-.15	-.27**	-.53***	-.41***	-.40***	.59***	.64***	.77		$2.92 \pm .93$						
9. Negative Affect ^b	.35***	.26**	.51***	.40***	.44***	-.51***	-.52***	-.46***	.72	$2.20 \pm .76$						
R^2											.09	.13	.31	.32	.50	.36

Note: Values on the diagonal represent average variance extracted square root.

^a Rated on a scale of 1 to 4. ^b Rated on a scale of 1 to 5. PA: Positive Affect. NA: Negative Affect.

Model 1: Direct effects of discrimination on subjective well-being (without mediators in the model). Model 2: Effects of discrimination on subjective well-being through internalized stigma dimensions. Model 3: Effects of discrimination on subjective well-being including positive self-concept variables in the model (hypothesized model).

* $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$

Finally, as is shown in Table 2, when positive self-concept variables were introduced (Model 3), the effects of *Alienation* and *Social withdrawal* on affects are diminished (in fact, now, *Social withdrawal* has almost no effects on well-being). Surprisingly, *Stereotype endorsement* effects are increased, especially on *Positive affect*. However, this inclusion of *Self-esteem* and *Self-efficacy* (to a greater extent) in the model, reduces all the effects of discrimination on well-being, especially the impact caused by *Blatant discrimination* on *Negative affect*. It can also be seen that, in this third step, the total effects of each type of discrimination are equated (there is little difference between the effects of *Blatant* and *Subtle discrimination* on well-being).

In this last step, the effect size on *Negative affect* was weak ($f^2 = .062$), but large in the case of *Positive affect* ($f^2 = .385$). Thus, positive self-concept variables contribute fundamentally to the explained variance of *Positive affect*.

DISCUSSION

It has been highlighted by several authors that there is a need for a more profound study of discrimination and internalized stigma effects in people diagnosed with a mental disorder (Livingston, 2012), as well as a need for further study of the damage caused by stigma in self-view and well-being of individuals, and under which conditions these effects are most likely to be expected (Barreto & Ellemers, 2010). The main objective of this research was to study the association between the experienced discrimination and the affective component of subjective well-being in people diagnosed with a mental disorder. With these aims, it was decided to explore a theoretical model that could explain in detail the process including internalized stigma and positive self-concept as mediating factors.

Some preliminary analysis showed no significant differences in internalized stigma depending on the type of disorder, which suggests once again that patients internalize stigma associated with the label of *mentally ill* (and suffer its consequences) regardless of their diagnosis (Drapalski et al., 2013). As in other studies, no significant differences were found in terms of any socio-demographic variables (Kim et al, 2015; Livingston & Boyd, 2010).

Differential impact of blatant and subtle discrimination

The results obtained support the idea that blatant discrimination contributes more to the internalization of stigma than subtle discrimination (Molero et al., 2013). Moreover, we have found that subtle discrimination is not significantly related to stereotype endorsement. A possible explanation for this finding is that the person does not necessarily relate these subtle discriminatory expressions uniquely to the attribute *mentally ill*. Subtle discrimination is not obvious, there is some ambiguity and uncertainty about it, so the person may not be sure whether he is being discriminated against because of his mental disorder (Noh, Kaspar & Wickrama, 2007). The person may think that, although he could interpret this subtle rejection as a prejudiced reaction, it might have taken place because of one of his personal characteristics or attitudes (i.e., internal attribution) (Noh et al., 2007). For this reason, subtle discrimination could be seen to be less related to the internalization of mental illness stigma, but it could, in certain cases, be the more harmful to well-being (Magallares, Perez-Garin & Molero, 2013). In fact, it seems, interestingly, that stigma attribution protects well-being in some way, such as that we have found that self-stigma diminishes a lot of the harm caused by subtle discrimination on positive emotions.

In other studies, it has been found that the link between subtle discrimination and depressive symptoms is almost entirely mediated by cognitive appraisal of the experience (Noh

et al., 2007), and the present results suggest that self-stigma and self-concept also mediate in this relation.

Blatant discrimination is more strongly related to social withdrawal than to the other two self-stigma dimensions, and it seems quite logical since the person may primarily avoid social contact if he thinks that he will be blatantly rejected and disparaged. It is likely that experiences of blatant discrimination would ‘push’ the individual to run away from society.

Regarding the differential effects of both types of discrimination on well-being, this work sheds light on the contradictory results obtained in the few studies that have been conducted to date. Theory suggests that blatant discrimination is more related to the decrease in subjective well-being than subtle discrimination (Molero et al., 2013) and this is what most of the findings have indicated. According to our results, it seems so, as long as the internalization of stigma has taken place. It has also been observed (in people diagnosed with schizophrenia) that subtle discrimination is the most associated with decreased subjective well-being (Magallares et al., 2013), and it seems so, in the case of positive affect, as long as internalization has not taken place. We have seen that, if this process has not occurred, subtle discrimination has much more impact on positive affect than blatant discrimination. In fact, without internalization, blatant discrimination seems to have only a substantial effect on negative emotions, but not on positive ones. Some authors have found that the negative relation between blatant discrimination and positive affect is independent of the emotional and cognitive appraisal of the experience (Noh et al., 2007). The present results show that an alienated self-concept allows this explicit discrimination to diminish positive emotions. It seems that once the ‘self’ is impacted, the affective resources for well-being could be injured.

Contribution of internalized stigma and its dimensions

Recently, it has been pointed out that there should be exploration as to how mental illness stigma may shape one's self concept (Firmin et al., 2016). Our findings help us to understand further how internalization of stigma hurts the self-concept of the individual diagnosed with a mental illness. On the one hand, according to previous findings (Ritsher & Phelan, 2004), self-esteem seems to be mainly diminished by alienation. This seems to be logical since alienation is the emotional dimension of internalization, linked with emotions concerning feeling worthless. On the other hand, self-efficacy seems to be mainly diminished by stereotype endorsement, which is also logical since it is the cognitive dimension of internalization, linked with beliefs, and since it has been shown that, while social stigma is associated with the stereotype of dangerousness, internalized stigma is more related to the stereotype of incompetence (Corrigan & Rao, 2012). According to the present model, it seems that social withdrawal, the behavioural dimension of internalization, does not involve such a significant damage of self-concept. Perhaps, although being socially withdrawn may be negative for self-concept (the person feels that he is different and rare because he does not socialize), the fact of "not socializing" may, at the same time, shield self-concept from possible discrimination (and from his own comparison with the "normal" people). This could also be the reason why social withdrawal has such a weak effect on positive affect, which would suggest again that self-concept has much to do with experiencing positive emotions.

Our results not only support the proposition that the effects of mental illness stigma on negative affect are mediated through internalization process (Norman, Windell, Lynch & Manchanda, 2011) but also suggest that this mediation is even stronger in the case of positive affect. This seems to occur especially due to the alienation process. Interestingly, it seems that the fact of internalizing the stigma makes the hurt of discrimination become undifferentiated

on both types of affects. As has been shown, the effects of a certain type of discrimination on both affects are equated with the internalization of stigma; that is, there is no longer much difference between the effects on each type of affect.

Research has paid much more attention to the negative emotions that internalized stigma generates than to the positive emotions which internalized stigma prevents from developing. According to the effect size found, it is shown here that, although internalization process significantly impacts both types of affect, it contributes even more to diminish the frequency at which positive emotions are experienced than to increase the frequency with which negative ones emerge.

Despite this, as exposed, internalization process seems to protect positive affect from subtle discrimination, so this mediation should be analyzed in future research.

Contribution of positive self-concept

The present results indicate that when a person has internalized stigma but he has an acceptable extent of self-esteem and self-efficacy, the impact of both types of discrimination on both types of affect is reduced. Further, in presence of self-concept there is no longer much difference between the effect of subtle and blatant discrimination on well-being.

Watson, Corrigan, Larson & Sells' model (2007) explains how internalized stigma results in a decrement of self-esteem and self-efficacy but does not include how these are leading to emotional consequences. In the present model, we observe that both variables are significantly linked to both types of experienced affects. Further, we see that self-efficacy is influencing them to a greater extent, especially in the case of positive affect, so it would be recommended to pay more attention to self-efficacy and not almost exclusively to self-esteem as has been the most usual procedure in the literature to date.

We have seen that the negative effects of alienation and social withdrawal on well-being are reduced in the presence of a positive self-concept (which almost annul the effect of social withdrawal on negative affect), and that, curiously, the impact of stereotype endorsement is increased. This could occur due to some kind of cognitive dissonance: On the one hand, the person knows that he is someone valuable and capable, but on the other hand, he assumes that, as a mentally ill person, he is worthless and incapable. This contradiction may be hurting his subjective well-being. Despite this, self-esteem and self-efficacy would protect the individual from the damage caused by stigma on his affective dimension of well-being -especially on positive affects-, so it would be recommended that clinicians and researchers work in both variables in order to improve interventions intended to reduce the effects of stigmatization or to increase well-being of people diagnosed with mental illness. Moreover, it should not be forgotten that if a reduction of stereotype endorsement is achieved, the positive effects of the positive self-concept would be much greater.

According to the effect size, positive self-concept contributes fundamentally to the explained variance of positive affect. Therefore, another contribution of this study is to show that self-esteem and self-efficacy seem to protect, above all, the positive affect.

Some authors have found that the effect of discrimination on life satisfaction (a dimension of subjective well-being) is mediated by beliefs about oneself and about the world (Schaafsma, 2013), and now we see that beliefs about oneself also mediate between discrimination and the emotions experienced (the other dimension of subjective well-being). It would be interesting to study if beliefs about the world mediate likewise in this association.

It has been found that alienation, stereotype endorsement, and social withdrawal significantly increase depressive symptoms, and that this effect is weakened in the presence of self-esteem (Meyer, 2001; Nabors, Yanos & Lysaker, 2014). Self-esteem also mediates the

relationship between self-stigma and hope (Mashiach-Eizenberg et al., 2013). Our results not only support these findings, but also suggest that the mediating role of self-efficacy between internalization process and experienced emotions is more important than that of self-esteem.

Internalized stigma and positive self-concept have been shown to be related to a lower recovery rate (Garay et al., 2014; Mashiach-Eizenberg et al., 2013; Xie, 2013; Yanos et al., 2010) and it is very likely that emotions are mediating these relationships. Likewise, it has been shown that decreased levels of self-esteem and self-efficacy lead people to not get involved in their life goals (Corrigan et al., 2009). The lack of positive emotions like enthusiasm, vitality, and determination is probably mediating between this negative self-concept and pursuing such goals.

Clinical implications

Our findings could be useful in designing interventions aimed to enhance patients' subjective well-being by reducing their internalized stigma and encouraging their positive self-concept. The findings are also relevant for professional mental health practice, since discrimination is a fact and it has been shown that stigma resistance may be a key requirement for recovery (Firmin et al., 2016).

The present results could guide clinicians in identifying which dimension of internalization should be tackled to a greater extent, or which aspect of self-concept should be targeted, in order to improve patient well-being and motivation for change. Some recommendations that emerge from this study for enhancing emotional well-being are: It is essential to pursue a positive self-concept. To this aim, it would be necessary to debunk stereotypes associated with mental illness in order to enhance personal self-efficacy, as well as to foster sense of self so as to raise self-esteem. We believe that the person diagnosed with a mental disorder should not hold a self-view as a "mentally ill person", but as a person who,

despite being involved with this circumstance, has a lot of qualities, competences, potentials, and much to contribute to the world.

It has been proposed that recovery may require the person to recapture a fuller sense of self (Davidson & Strauss, 1992). Our results suggest that by promoting a positive self-concept, the person would be more likely to feel enthusiastic, interested, inspired and determined, as well as more active, attentive and strong. In turn, these positive affects could make it easier for the person to take an active role towards recovery and to be involved in the therapeutic change process. Fortunately, the scientific community is becoming increasingly aware that a person is more vulnerable in the absence of positive emotions (their chemical-physical effects are also well-known).

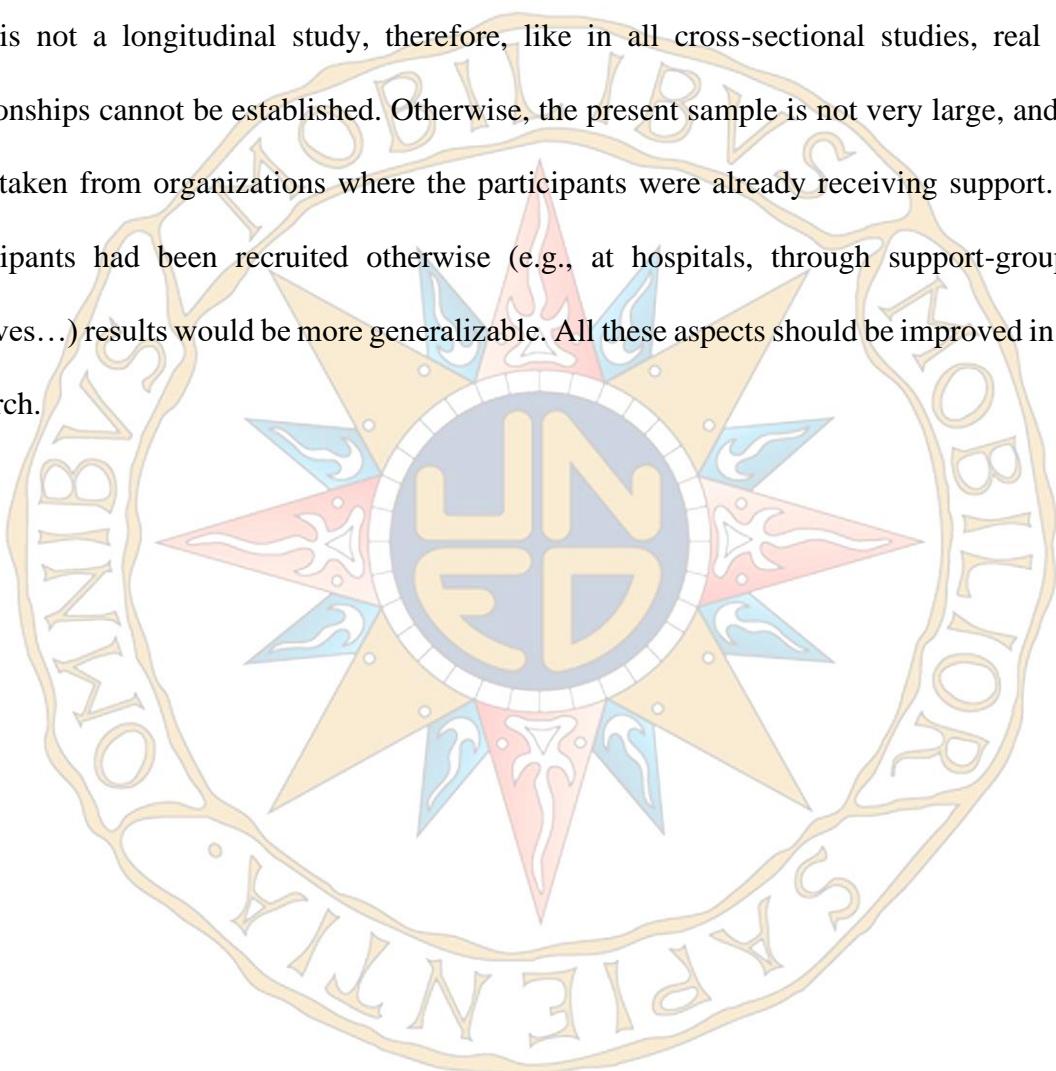
There are some interventions which have proven effective for reducing self-stigmatizing thinking / attitudes, and for strengthening positive aspects / views of one's self (Yanos, Lucksted, Drapalski, Roe & Lysaker, 2015): '*Healthy Self-concept*', '*Ending self-stigma*' (EES), and '*Narrative Enhancement and Cognitive Therapy*' (NECT). Specifically, NECT is based on the premise that the rejection of a stigmatized view of oneself requires the construction of a new story about oneself, and it seems to be a promising intervention to promote recovery, as such it has also proven to be effective for improving hope and quality of life (Roe et al., 2014). We also recommend the *Metacognitive Reflection and Insight Therapy* (MERIT) (Lysaker & Roe, 2016), which enhances self-reflection and promotes an integrative and realistic sense of self. MERIT is based on metacognition (the capacity to think about one's own thinking), and it has proven to be an effective therapy to promote recovery from schizophrenia-spectrum disorders.

Some well-intended therapists with unconscious stigmatizing beliefs may be promoting in their patients the adoption of a passive role, and the internalization of stigma. The psychiatric

community should be very careful to guard against this. In order to avoid internalized stigma - especially alienation-, its negative consequences and its limiting effects, psychiatrists and psychologists should make it very clear to the patient that the diagnosis does not define who he is, but only what he is going through in this moment of his life.

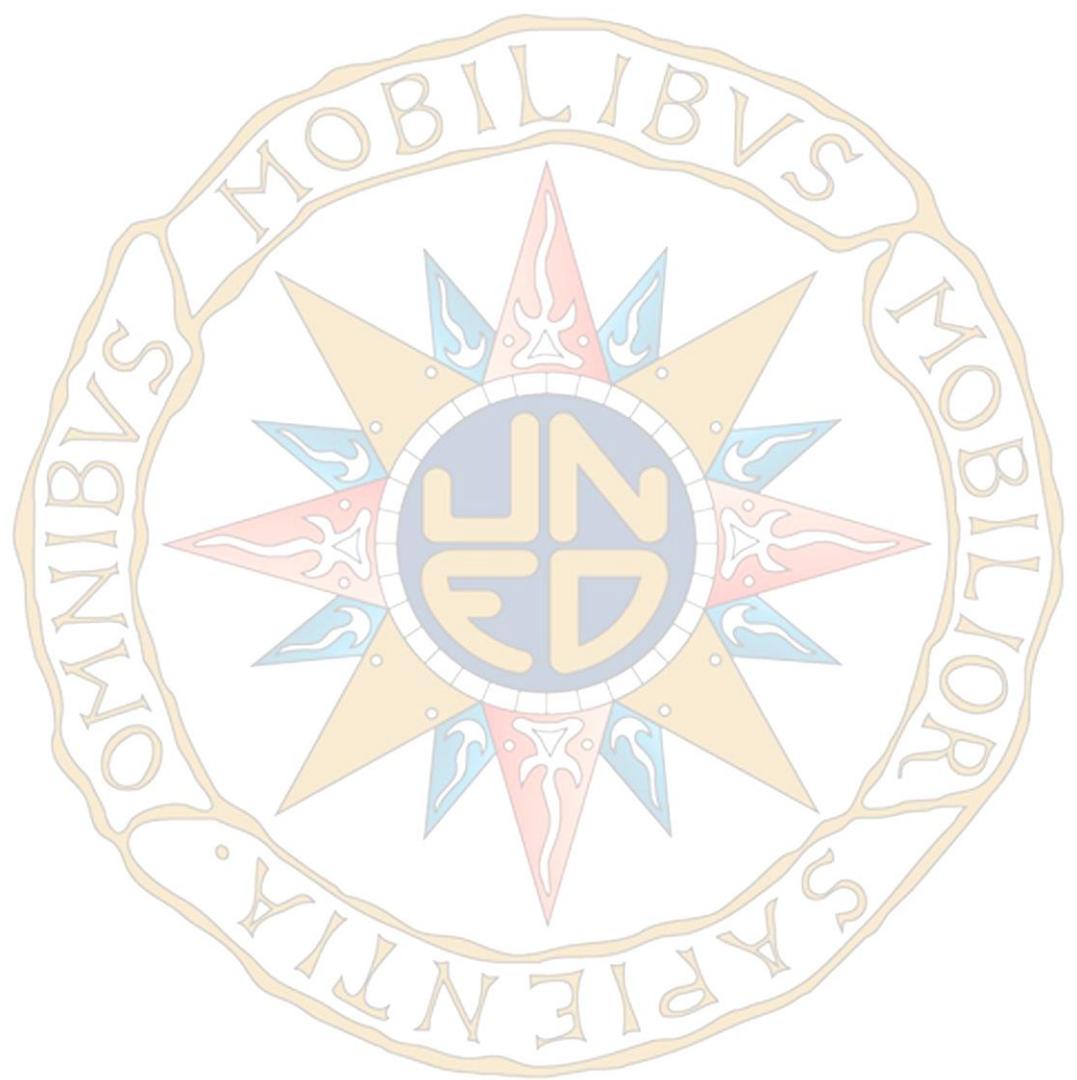
Limitations

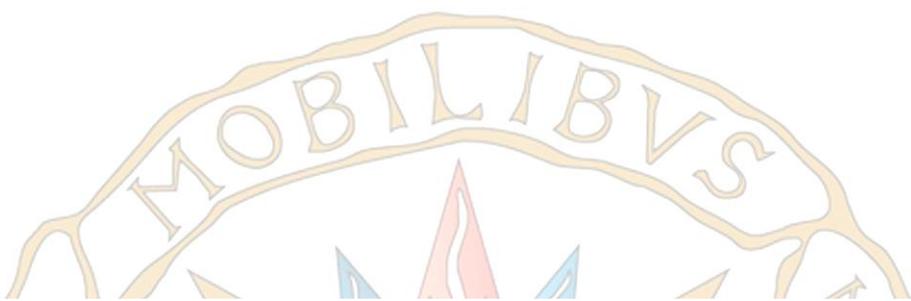
This is not a longitudinal study, therefore, like in all cross-sectional studies, real causal relationships cannot be established. Otherwise, the present sample is not very large, and it has been taken from organizations where the participants were already receiving support. If the participants had been recruited otherwise (e.g., at hospitals, through support-groups for relatives...) results would be more generalizable. All these aspects should be improved in future research.



IMPACTO DE LA DISCRIMINACIÓN EN EL BIENESTAR DE LAS PERSONAS CON TRASTORNO MENTAL GRAVE

Las personas diagnosticadas con un trastorno mental son altamente discriminadas, y cuando internalizan el estigma social sufren graves consecuencias que se han asociado con una mayor sintomatología y una menor tasa de recuperación. Esta investigación se llevó a cabo para desarrollar un modelo predictivo sobre cómo la discriminación contribuye al bienestar subjetivo (afectos positivos y negativos experimentados) mediante la internalización del estigma (alienación, aprobación de estereotipos y retramiento social) y el deterioro del autoconcepto positivo (autoestima y autoeficacia). Realizamos un diseño de investigación transversal. Utilizamos modelos de mínimos cuadrados parciales (PLS) para analizar los datos de 94 participantes españoles diagnosticados con un trastorno mental grave. Se encuentra un efecto diferencial de la discriminación manifiesta y sutil. Tanto el estigma internalizado como el autoconcepto positivo desempeñan un papel central en los efectos de la discriminación en el bienestar subjetivo. El estigma internalizado contribuye a la varianza explicada del afecto negativo y positivo, mientras que el autoconcepto positivo contribuye principalmente a explicar los cambios en el afecto positivo. El autoconcepto positivo protege a la persona del daño que el estigma puede causar en su bienestar. Protege especialmente a la variable de afecto positivo, que proponemos como un recurso importante en el proceso de recuperación. Estos hallazgos tienen implicaciones clínicas y de investigación.





CAPÍTULO 4

CHAPTER 4

**VARIABLES RELACIONADAS CON LA RECUPERACIÓN EN
PACIENTES DE ESQUIZOFRENIA CON Y SIN ESTIGMA
INTERNALIZADO**



VARIABLES RELACIONADAS CON LA RECUPERACIÓN EN PACIENTES DE ESQUIZOFRENIA CON Y SIN ESTIGMA INTERNALIZADO

Clara Isabel Morgades Bamba

María José Fuster Ruiz de Apodaca

Fernando Molero

Universidad Nacional de Educación a Distancia (UNED)

La literatura sugiere que la recuperación de la esquizofrenia se relaciona positivamente con la autoestima, la autoeficacia y el bienestar de los pacientes; tres variables que se han observado sistemáticamente relacionadas de manera negativa con la internalización del estigma. Por otro lado, el estigma internalizado se ha encontrado relacionado con una menor recuperación subjetiva en personas con trastorno mental grave. El presente estudio tiene por objetivo comparar, en pacientes de esquizofrenia con y sin estigma internalizado, la concepción de la recuperabilidad de la esquizofrenia, su grado de recuperación actual percibido y su expectativa de recuperación futura. También se pretende comparar su nivel en variables relacionadas con la recuperación (de autoconcepto positivo y bienestar afectivo) y en determinadas variables clínicas (edad de *onset*, tiempo bajo diagnóstico, tiempo acudiendo a terapia psiquiátrica y psicológica, tiempo tomando medicación, cantidad subjetiva de medicación tomada, y efectos secundarios). Hallamos correlaciones significativas altas y moderadas entre estigma internalizado, recuperación percibida, afectos positivo y negativo, autoestima y autoeficacia, así como entre la concepción de recuperabilidad de la esquizofrenia, la autoeficacia y el afecto positivo. De la muestra de 270 pacientes, un quinto de ellos presenta estigma internalizado. Los resultados de comparación indican que el grupo con estigma internalizado ($n = 53$) difiere significativamente del grupo aleatorizado sin estigma internalizado ($n = 55$) tanto en recuperación percibida y expectativa de recuperación, como en autoestima, autoeficacia, afecto positivo y afecto negativo, presentando en las seis variables valores que corresponden a un peor

pronóstico. No se encuentran diferencias significativas entre los grupos en su concepción de recuperabilidad de la esquizofrenia, ni tampoco en ninguna de las variables clínicas medidas (pero sí se hallan asociaciones muy interesantes entre ellas). Los resultados sugieren que la internalización del estigma asociado al diagnóstico de esquizofrenia dificulta la recuperación de estos pacientes.

Palabras clave: Internalización, recuperación percibida, expectativa de recuperación, bienestar, afecto positivo, afecto negativo, autoconcepto, autoestima, autoeficacia.

INTRODUCCIÓN

Estudios previos sugieren que la recuperación de las personas diagnosticadas de esquizofrenia se relaciona positivamente con un autoconcepto positivo (que propicia el empoderamiento de la persona), con expectativa de recuperarse, la esperanza y el afecto positivo en general, así como negativamente con el afecto negativo o la desesperanza (Andresen et al., 2003; Davidson y Strauss, 1992; Landeen, 2000; Ralph, 2000; Ralph, Lambert, y Kidder, 2002; Warner, 2009; Yanos, Roe, y Lysaker, 2010). Probablemente, unos buenos niveles de autoestima, de autoeficacia, de esperanza, y de bienestar afectivo en general, previenen o amortiguan la gravedad del trastorno (Landeen, 2000), al tiempo que promueven unas estrategias de afrontamiento del trastorno más eficaces por parte del paciente (Davidson y Strauss, 1992; Yanos, Primavera y Knight, 2001).

La internalización del estigma predice menores niveles de autoestima, autoeficacia y bienestar afectivo en personas con trastorno mental grave (Boyd-Ritsher, Otilingam, y Grajales, 2003; Corrigan, Watson, y Barr, 2006; Morgades-Bamba, Fuster-Ruizdeapodaca y Molero, 2017; Pérez-Garín, Molero y Bos, 2015). Probablemente, la aprobación de estereotipos (estar

de acuerdo con los estereotipos negativos y aplicarlos a uno mismo) y la alienación (sentir que uno no es un miembro de pleno derecho de la sociedad, y que es inferior, de algún modo, a las demás personas) negativizan el autoconcepto de paciente, disminuyendo así su frecuencia de experimentación de afecto positivo (e.g. esperanza, disposición, inspiración, determinación, orgullo) y aumentando su frecuencia de experimentación de afecto negativo (e.g. culpabilidad, vergüenza, enfado, temor) (Morgades-Bamba et al., 2017). Este proceso podría promover unas estrategias de afrontamiento pasivo o evitativo del trastorno mental y facilitar el fenómeno de *engulfment* (verse a uno mismo únicamente en términos del trastorno padecido) (Hasson-Ohayon et al., 2006; Warner, 2013; Warner et al., 1989). Se obstaculizaría así la recuperación de los pacientes, dado que el estigma internalizado se ha encontrado relacionado con una menor recuperación subjetiva en personas con trastorno mental grave (Garay, Pousa, y Pérez, 2014). Parece necesario explorar empíricamente este proceso específicamente en personas con esquizofrenia.

En personas con trastorno mental, se ha observado que su nivel de estigmatización hacia el trastorno mental predice una menor expectativa de recuperación y que dicha expectativa y su nivel de estigma internalizado predicen menores niveles de funcionamiento social y autonomía personal, sin encontrar que la autoestima, la autoeficacia, el optimismo y el enfado contribuyeran al modelo (Muñoz, Sanz, Pérez-Santos, y de los Ángeles-Quiroga, 2011). Sin embargo, en dicho estudio, la autoestima, la autoeficacia, el optimismo y el enfado se midieron a través de una variable conjunta de *empowerment* junto al activismo comunitario, la autonomía y la incapacidad de poder (Rogers, Chamberlin, Ellison, y Crean, 1997) en lugar de hacerlo de manera aislada. Además, al igual que en muchos otros estudios realizados en este campo, identificamos algunos aspectos metodológicos que quizá podrían ser mejorados.

El estigma internalizado habitualmente es medido de manera global, no sólo mediante el grado de aprobación de estereotipos y de alienación de la persona, sino también mediante el grado de discriminación percibida, aislamiento social y resistencia al estigma (Boyd-Ritsher et al., 2003) a pesar de que estas variables, aunque formen parte del proceso de internalización, no constituirían dimensiones del estigma internalizado en sí mismo (Brohan, Elgie, Sartorius, Thornicroft, y GAMIAN-Europe Study Group, 2010; Lysaker, Tsai, Yanos, y Roe, 2008; Sibit, Unger, Woppmann, Zidek, y Ameringet, 2009). Por otro lado, la expectativa de recuperación es medida mediante tres dimensiones: *empowerment*, estrategias de afrontamiento y calidad de vida, reflejando así la expectativa que podemos tener de que el paciente se recupere, pero no la expectativa que él tiene de recuperarse (Corrigan, Gifford, Rashid, Leary, y Okeke, 1999). Finalmente, algunos estudios han medido el bienestar afectivo como el resultado de la resta entre el afecto positivo y el afecto negativo (Pérez-Garín et al., 2015), cuando se ha observado a lo largo de la literatura que el afecto negativo y el afecto positivo constituyen dos constructos separados (Schimmack, 2008).

Parece necesario estudiar más específicamente la relación entre el estigma internalizado (alienación y aprobación de estereotipos), la expectativa de propia recuperación, la autoestima, la autoeficacia, el afecto positivo, y el afecto negativo, en una muestra solo de pacientes con esquizofrenia, dado que en los estudios descritos las muestras estaban compuestas por personas con diferentes trastornos mentales. En los estudios realizados al respecto en personas con esquizofrenia (Lysaker, Roe, y Yanos, 2007) las muestras suelen ser pequeñas y se suele medir el estigma internalizado asociado al trastorno mental, por lo que debería estudiarse en una muestra grande de pacientes con esquizofrenia la relación entre el estigma internalizado asociado a la esquizofrenia y las variables relacionadas con la recuperación.

Por último, consideramos necesario incluir en el estudio de este tema ciertas variables clínicas importantes que a menudo no son tenidas en cuenta —como la edad de comienzo (*onset*) del trastorno, determinadas variables relacionadas con la medicación, tiempo acudiendo a terapia psicológica y psiquiátrica, o la concepción del paciente sobre cronicidad del trastorno— con objeto de explorar si éstas pudieran estar jugando algún papel en la internalización del estigma o bien en su relación con las variables de recuperación.

En el presente estudio perseguimos comparar, en pacientes de esquizofrenia con y sin estigma internalizado, su concepción de la recuperabilidad de la esquizofrenia, su recuperación actual percibida y su expectativa de recuperación futura, así como variables de autoconcepto y de bienestar relacionadas con la recuperación (autoestima, autoeficacia, afecto positivo y afecto negativo) y determinadas variables clínicas (edad de *onset*, tiempo bajo diagnóstico, años bajo terapia psiquiátrica, años bajo terapia psicológica, tiempo bajo medicación, cantidad subjetiva de medicación tomada y efectos secundarios experimentados). Hipotetizamos que existirán diferencias significativas entre los dos grupos de pacientes (con estigma internalizado y sin estigma internalizado) en las variables relacionadas con la recuperación, siendo inferior el nivel del grupo con estigma internalizado en las variables de autoestima, autoeficacia, afecto positivo, recuperación percibida y expectativa de recuperación; y significativamente inferior su nivel de afecto negativo.

MÉTODO

Participantes

La muestra estuvo compuesta por 270 pacientes con esquizofrenia (28,5% mujeres, 71,5% hombres) de 19 a 70 años ($M = 43,23$; $DT = 9,75$). Los participantes llevaban de 0 a 46 años diagnosticados de esquizofrenia ($M = 17,98$; $DT = 9,84$), con una edad de comienzo del trastorno (*onset*) de 5 a 54 años ($M = 25,63$; $DT = 8,45$). El tiempo promedio durante el que los

participantes habían acudido a terapia psiquiátrica era de 17,42 años ($DT = 10,8$), con una media de 18,92 años tomando medicación ($DT = 10,20$); mientras que el tiempo promedio durante el que habían acudido a terapia psicológica era de 8,01 años ($DT = 7,01$). Todos los participantes eran usuarios de entidades españolas sin ánimo de lucro dedicadas a proveer servicios de apoyo a personas con trastorno mental grave, ubicadas en Andalucía (n = 45), Aragón (n = 53), Canarias (n = 43), Cantabria (n = 39), Comunidad Valenciana (n = 41) y Galicia (n = 49). Los criterios de inclusión fueron contar con diagnóstico de esquizofrenia según los criterios recogidos en el DSM IV-R y ser mayor de edad. El único criterio de exclusión fue contar con deterioro cognitivo severo. Los profesionales (psiquiatras y psicólogos clínicos) de las entidades colaboradoras velaron por el cumplimiento de dichos criterios. Todos los participantes aceptaron y firmaron un consentimiento informado antes de participar, en el cual se les informaba de la confidencialidad y carácter anónimo de sus respuestas, así como de la voluntariedad de su participación (la cual podían abandonar sin problema en cualquier momento). Se les proveyó asimismo de la información de contacto de la investigadora principal para la resolución de cualquier duda que pudieran tener con relación al estudio. Sólo un participante contactó tras la finalización de su participación para ofrecerse a colaborar en futuros estudios.

Instrumentos

Mediante un cuestionario, además de la recolección de datos sociodemográficos y clínicos (sexo, edad, edad *onset*, tiempo bajo diagnóstico de esquizofrenia, tiempo acudiendo a terapia psiquiátrica, tiempo acudiendo a terapia psicológica, tiempo tomando medicación), se evaluó a los participantes por autoinforme tanto en el nivel de estigma internalizado como en diferentes variables relacionadas con la recuperación: variables relacionadas con la medicación, concepción de recuperabilidad de la esquizofrenia, grado de recuperación percibida,

expectativa de recuperación futura, variables de bienestar afectivo y variables de autoconcepto positivo o *empowerment*.

Estigma internalizado: Se utilizó la versión española (Muñoz et al., 2011) de la *Internalized Stigma of Mental Illness Scale* (ISMI; Boyd-Ritsher et al., 2003), adaptando los ítems mediante la sustitución de “enfermedad mental” por “esquizofrenia”. Se prescindió de las medidas de discriminación percibida, resistencia al estigma y aislamiento social, utilizándose las subescalas de alienación (seis ítems del tipo “Me siento inferior a quienes no tienen esquizofrenia”) y de aprobación de estereotipos (siete ítems del tipo “No puedo contribuir en nada a la sociedad porque tengo esquizofrenia”). La escala utilizada presenta en nuestra muestra una buena consistencia interna (Cronbach's $\alpha = .90$) y consta de 13 ítems que deben ser puntuados conforme la siguiente escala Likert: 1 (*totalmente en desacuerdo*), 2 (*en desacuerdo*), 3 (*de acuerdo*), 4 (*totalmente de acuerdo*).

Cantidad subjetiva de medicación tomada y efectos secundarios experimentados: Para medir estas variables se utilizaron dos ítems: (a) “¿Cuánta medicación psiquiátrica considera que toma?” a puntar según la escala Likert: 1 (*muy poca*), 2 (*poca*), 3 (*moderada*), 4 (*bastante*), 5 (*muchas*); y (b) “¿Ha experimentado efectos secundarios de la medicación psiquiátrica?” a puntar según la escala Likert: 0 (*no, ninguno*), 1 (*sí, alguno*), 2 (*sí, pero pocos*), 3 (*sí, moderados*), 4 (*sí, bastantes*), 5 (*sí, muchos*).

Concepción de la recuperabilidad de la esquizofrenia: Para medir esta variable se utilizó un ítem: “¿Cree usted que una persona puede dejar de tener esquizofrenia?, es decir, ¿cree usted que la esquizofrenia tiene cura o solución?” a puntar según una escala Likert de 1 (*En absoluto, la esquizofrenia es algo para toda la vida*) a 5 (*Por supuesto, la esquizofrenia es algo que se puede dejar atrás*). Además de como cuantitativa, también se analizó esta variable como categórica agrupando en “Sí” a los participantes que puntuaron este ítem con un 4 o un

5, en “No” a los que lo puntuaron con un 1 o un 2, y en “No estoy seguro/a” a los participantes que lo puntuaron con un 3.

Recuperación percibida: Para medir el nivel de recuperación subjetivo se utilizó un ítem en el que se preguntaba al participante por la evolución de su estado de salud mental desde el momento del diagnóstico hasta ahora, mediante el ítem: “Por favor, compare su estado de salud mental actual con su salud mental en el momento en que se le comunicó el diagnóstico y marque la frase con la que esté más de acuerdo”, a puntuar conforme a una escala Likert de 0 (*considero que he empeorado mucho desde ese momento*) a 6 (*considero que he mejorado mucho desde ese momento*).

Expectativa de recuperación: Para medir esta variable se utilizó un ítem en el que se preguntaba al participante si cree que se recuperará de su trastorno de esquizofrenia, con tres posibles respuestas: “Sí”, “No”, y “No estoy seguro/a”. Sólo en caso de que el participante contestara “Sí”, respondía a una segunda pregunta sobre el tiempo (en años) estimado para su recuperación.

Autoestima: Se utilizó la versión española (Expósito y Moya, 1999) de la *Rosenberg Self-esteem Scale* (RSE; Rosenberg, 1965). Esta escala incluye cinco ítems indicadores de autoestima (por ejemplo, “En general, estoy satisfecho/a conmigo mismo”) y cinco ítems indicadores de falta de autoestima, cuyas puntuaciones deben ser posteriormente invertidas (por ejemplo, “Me inclino a pensar que, en conjunto, soy un fracasado”). Los diez ítems deben ser puntuados mediante la siguiente escala Likert: 1 (*totalmente en desacuerdo*), 2 (*en desacuerdo*), 3 (*de acuerdo*), 4 (*totalmente de acuerdo*). En nuestra muestra, el instrumento arroja un alfa de Cronbach de $\alpha = .80$.

Autoeficacia: Se utilizó la versión española (Sanjuán-Suárez, Pérez-García y Bermúdez-Moreno, 2000) de la *General Self-efficacy Scale* (GSE; Schwarzer, 1992), instrumento

integrado por diez ítems del tipo “Puedo resolver la mayoría de los problemas si me esfuerzo lo necesario”, que son puntuados mediante la siguiente escala Likert: 1 (*totalmente en desacuerdo*), 2 (*en desacuerdo*), 3 (*de acuerdo*), 4 (*totalmente de acuerdo*). En nuestra muestra, el instrumento arroja un alfa de Cronbach de $\alpha = .85$.

Afecto positivo y afecto negativo: Para medir estas variables de bienestar se utilizó el *Positive and Negative Affect Schedule* (PANAS; Watson, Clark y Tellegen, 1988) en su versión en español (Sandín et al., 1999). La escala de afecto positivo incluye diez ítems como “orgulloso”, “inspirado”, “dispuesto”, “activo” o “entusiasmado”. La escala de afecto negativo también se compone de diez ítems como “enfadado”, “avergonzado”, “molesto”, “nervioso” o “temeroso”. Encontramos buenos niveles de consistencia interna tanto para la escala de afecto positivo (Cronbach's $\alpha = .88$) como para la escala de afecto negativo (Cronbach's $\alpha = .87$). Ambas escalas deben ser puntuadas en función de la frecuencia en la que la persona suele experimentar cada uno de los afectos presentados, según la siguiente escala Likert: 1 (*nunca o casi nunca*), 2 (*pocas veces*), 3 (*a veces*), 4 (*muchas veces*), 5 (*siempre o casi siempre*).

Procedimiento

Tras la presentación del proyecto de investigación en las entidades y la aprobación de los aspectos éticos y procedimentales por parte del equipo directivo de cada una de ellas, los datos se recogieron en momentos de estabilidad clínica (determinado por su psicólogo clínico) en una sala o despacho silencioso de la entidad, de manera individual, en una sesión única de en torno a 60 minutos. Cada participante respondió el cuestionario de manera autónoma, con el psicólogo clínico a su disposición para resolver cualquier duda que pudiera surgir (lo cual sucedió en contadas excepciones).

RESULTADOS

A excepción de las correlaciones encontradas entre la edad y las variables clínicas de tiempo, no se observan diferencias significativas en las variables de estudio en función del sexo, la edad o provincia de los participantes.

Los participantes, de media, consideran que toman una cantidad moderada de medicación psiquiátrica (rango: 1-5; $M = 3,12$; $DT = 0,97$) y que experimentan pocos efectos secundarios de la misma (rango: 0-5; $M = 1,59$; $DT = 1,12$). Hallamos que la mitad de los participantes (50,4%) considera que la esquizofrenia no es un trastorno recuperable, mientras que un tercio de ellos (33,3%) considera que sí que lo es. Un 16,27 % de ellos se muestra indeciso. Sin embargo, el 48,5% de ellos refiere que espera recuperarse (en un tiempo medio de 4 años, $DT = 3,13$) mientras que el 43,2% cree que no se recuperará nunca, y sólo un 8,2% se muestra indeciso ante esta cuestión.

En la Tabla 1 se presentan los resultados descriptivos y la matriz de correlación para las variables de estigma internalizado, autoestima, autoeficacia, afecto positivo, afecto negativo, grado concebido de recuperabilidad de la esquizofrenia, y recuperación propia percibida. Puede observarse que todas las variables correlacionan significativamente en el sentido esperado y con una intensidad moderada o alta, a excepción de la variable recuperabilidad de la esquizofrenia, la cual sólo correlaciona de manera significativa con autoeficacia y afecto positivo (de manera positiva y con una intensidad moderada-alta).

Tabla 1. Resultados descriptivos y de correlación en la muestra total ($N = 270$)

	Rango escala	M (DT)	1	2	3	4	5	6
1. Estigma internalizado	1-4	2,09 (0,57)	--					
2. Autoestima	1-4	2,82 (0,51)	-,527***	--				
3. Autoeficacia	1-4	2,59 (0,59)	-,368***	,591***	--			
4. Afecto positivo	1-5	3,22 (0,87)	-,405***	,472***	,524***	--		
5. Afecto negativo	1-5	2,56 (0,82)	,584***	-,512***	-,384***	-,358***	--	
6. Recuperabilidad esquizofrenia	1-5	2,70 (1,55)	-,116	,251	,425**	,384**	-,124	--
7. Recuperación percibida	0-6	4,57 (1,53)	-,292**	,277**	,282**	,355***	-,269*	,247

Nota. * $p < ,05$; ** $p < ,01$; *** $p < ,000$

En cuanto a las variables clínicas, hallamos que la única que se relaciona significativamente con el estigma internalizado es el tiempo bajo terapia psiquiátrica, de manera positiva, pero con un tamaño bajo ($r = ,124$; $p < ,05$), y que la única que se relaciona con una mayor recuperación percibida es el tiempo bajo medicación, también positivamente, pero con tamaño bajo ($r = ,154$; $p < ,05$).

En cuanto a la expectativa de recuperación, encontramos que ésta se relaciona significativamente con un gran número de variables, tanto clínicas como relacionadas con la recuperación. Los pacientes que refieren que nunca se recuperarán de la esquizofrenia cuentan con un mayor tiempo bajo terapia psiquiátrica ($t = -3,05$, $p = ,003$), mayor tiempo bajo medicación ($t = -2,33$, $p = ,021$), mayor cantidad de efectos secundarios ($t = -2,65$, $p = ,009$), mayor estigma internalizado ($t = -4,44$, $p = ,000$), y mayor afecto negativo ($t = -4,87$, $p = ,000$), así como con una menor edad de *onset* ($t = 2,22$, $p = ,028$), menor creencia en la recuperabilidad de la esquizofrenia ($t = 5,45$, $p = ,000$), menor autoestima ($t = 4,92$, $p = ,000$), menor

autoeficacia ($t = 4,13, p = ,000$), menor afecto positivo ($t = 5,24, p = ,000$), y menor recuperación percibida ($t = 3,19, p = ,002$) que los pacientes que refieren que sí se recuperarán.

En función de las puntuaciones obtenidas en estigma internalizado, y siguiendo el método descrito por Boyd-Ritsher y Phelan (2004) y Sarisoy et al., (2013), se formaron dos grupos: *Sin estigma internalizado* (puntuación $< 2,5$) y *Con estigma internalizado* (puntuación $> 2,5$). Así, un 72,9% de la muestra ($n = 197$) fue asignado al grupo *Sin estigma internalizado*, y un 19,6% de la muestra ($n = 53$), al grupo *Con estigma internalizado* (un 7,4% de la muestra, al encontrarse en el punto medio, no fue asignado a ninguno de los dos grupos). De cara a realizar la comparación, se extrajo una muestra aleatoria de 55 pacientes del grupo *Sin estigma internalizado*, el cual se comprobó contaba con una puntuación media de estigma internalizado de 1,86 ($DT = 0,43$) significativamente inferior ($F = 8,28, p = ,005; t = -14,60, p = ,000$) a la del grupo *Con estigma internalizado* ($M = 2,91; DT = 0,30$).

Se muestran en la Tabla 2 los resultados descriptivos y del contraste de significación de las diferencias entre los dos grupos. Se puede observar que el grupo con estigma internalizado, en comparación con el grupo sin estigma internalizado, obtiene puntuaciones significativamente mayores en afecto negativo y significativamente menores en su grado de autoestima, de autoeficacia, de afecto positivo, y de recuperación percibida. Además, en cuanto a la expectativa de recuperación, en el grupo con estigma internalizado, un significativamente mayor porcentaje de pacientes cree que no se recuperará (y un significativamente menor porcentaje de ellos cree que sí lo hará). No se observan diferencias entre los grupos en ninguna variable sociodemográfica ni clínica, ni tampoco en su concepción del grado de recuperabilidad de la esquizofrenia.

Tabla 2. Resultados de la comparación entre pacientes de esquizofrenia con y sin estigma internalizado en variables sociodemográficas, clínicas, de bienestar y de recuperación

	Sin estigma internalizado (n = 55)	Con estigma internalizado (n = 53)	Porcentaje válido (Mín. - Máx.) M (DT)	χ^2 (gl); p t (p)
Sexo				2,71 (2); ,257
Hombres	72,7 %	63,4 %		
Mujeres	27,3 %	32,7 %		
<i>Edad actual</i>	(24 - 70) 43,39 (10,87)	(20 - 64) 43,42 (10,21)		-0,02 (,988)
<i>Edad Onset esquizofrenia</i>	(12 - 54) 24,35 (8,02)	(10 - 53) 25,34 (9,98)		-0,56 (,576)
<i>Años diagnosticado</i>	(1 - 40) 18,93 (9,68)	(0 - 46) 18,71 (9,77)		0,11 (,991)
<i>Años bajo medicación</i>	(0,50 - 46) 18,34 (10,16)	(1 - 44) 20,87 (10,23)		-1,14 (,259)
<i>Cantidad medicación</i>	(3 - 5) 3,75 (0,96)	(2 - 3) 2,50 (0,71)		1,60 (,185)
<i>Efectos secundarios medicación</i>	(0 - 5) 1,43 (1,12)	(0 - 5) 1,74 (1,07)		-1,30 (,201)
<i>Años terapia psiquiátrica</i>	(2 - 40) 17,97 (9,39)	(0 - 44) 19,58 (10,43)		-0,83 (,411)
<i>Años terapia psicológica</i>	(0 - 35) 8,87 (7,13)	(0,5 - 44) 8,96 (7,90)		-0,05 (,959)
<i>Autoestima</i>	(1,9 - 3,8) 2,89 (0,45)	(1,5 - 3,7) 2,42 (0,47)		5,25 (,000)
<i>Autoeficacia</i>	(1,3 - 4) 2,62 (0,57)	(1 - 3,4) 2,31 (0,60)		2,80 (,006)
<i>Afecto positivo</i>	(1,2 - 4,8) 3,22 (0,84)	(1 - 5) 2,86 (0,92)		2,09 (,040)
<i>Afecto negativo</i>	(1 - 4,1) 2,35 (0,74)	(2 - 4,9) 3,28 (0,75)		-6,44 (,000)
<i>Esquizofrenia es un trastorno recuperable</i>				5,77 (4); ,217
Sí	45,5 %	41,6 %		
No estoy seguro/a	0 %	16,7 %		
No	54,6 %	41,7 %		
<i>Grado máximo de recuperabilidad esquizofrenia considerado posible</i>	(1 - 5) 3 (1,79)	(1 - 5) 2,83 (1,40)		0,25 (,808)
<i>Grado percibido de recuperación propia actual</i>	(0 - 6) 4,67 (1,51)	(0 - 6) 3,93 (1,93)		2,21 (,029)
<i>Expectativa propia recuperación futura</i>				7,47 (2); ,024
Sí	53,7 %	27,5 %		
No estoy seguro/a	7,5 %	11,8 %		
No	38,9 %	60,8 %		
<i>Años restantes estimados para propia recuperación</i>	(0 - 10) 4,81 (3,95)	(0 - 10) 4,75 (4,11)		0,25 (,981)

DISCUSIÓN

El objetivo principal de esta investigación fue estudiar las relaciones entre estigma internalizado, autoestima, autoeficacia, afecto positivo, afecto negativo, recuperación percibida y concepción de la recuperabilidad de la esquizofrenia, en una amplia muestra de personas diagnosticadas de esquizofrenia. Encontramos que todas las variables se relacionan significativamente entre ellas en el sentido esperado (el estigma internalizado y el afecto negativo de manera directa entre ellos y con el resto de manera inversa, y todas las demás variables de manera directa entre ellas), a excepción de la concepción de recuperabilidad de la esquizofrenia, la cual se relaciona de manera significativa únicamente con la autoeficacia y el afecto positivo, de manera directa. También se estudió la relación entre estas variables y la expectativa de recuperación de los pacientes, observando que quienes creen que nunca se recuperarán presentan, en comparación con quienes creen que sí lo harán, un mayor nivel de estigma internalizado y afecto negativo, y un menor nivel de autoestima, autoeficacia, afecto positivo y recuperación percibida.

Otro de los principales objetivos perseguidos con el presente estudio fue comparar las puntuaciones de los pacientes con y sin estigma internalizado en estas variables relacionadas con la recuperación y en otra serie de variables clínicas relevantes (tiempo diagnosticado, variables relacionadas con la medicación, tiempo acudiendo a terapia psicológica y psiquiátrica, y edad de *onset*). Encontramos que el grupo con estigma internalizado presenta niveles significativamente mayores de afecto negativo y significativamente menores de autoestima, autoeficacia, afecto positivo, y recuperación percibida. Estos resultados de comparación de grupos son consistentes con los de los análisis correlacionales realizados, así como con lo sugerido por la investigación precedente en trastorno mental grave en general (Boyd-Ritsher et al., 2003; Corrigan et al., 2006; Morgades-Bamba et al., 2017; Pérez-Garín et al., 2015) y en

personas con esquizofrenia (Andresen et al., 2003; Davidson y Strauss, 1992; Landeen, 2000; Ralph, 2000; Ralph et al., 2002; Warner, 2009; Yanos et al., 2010). Además, en cuanto a la comparación de los grupos en su expectativa de recuperación, dentro el grupo con estigma internalizado, un porcentaje significativamente mayor cree que no se recuperará, y un porcentaje significativamente menor cree que sí lo hará. Según los resultados, parecería que el estigma internalizado disminuiría las expectativas y también las probabilidades reales de recuperación mediante el deterioro del autoconcepto y del bienestar afectivo del paciente (variables asociadas al buen pronóstico; Ralph, 2000; Ralph et al., 2002), pero resulta necesario llevar a cabo estudios predictivos que analicen esto en profundidad.

No se observan diferencias entre los grupos en ninguna variable sociodemográfica ni clínica, ni tampoco en su concepción del grado de recuperabilidad de la esquizofrenia. Algunas de estas variables, como sexo, edad y tiempo bajo diagnóstico, ya se habían comparado en personas con trastorno mental con y sin estigma internalizado, sin haberse hallado diferencias significativas (Boyd-Ritsher y Phelan, 2004).

En cuanto a la prevalencia de estigma internalizado, en estudios anteriores se encontró una tasa de entre el 28% y el 34% en personas con trastorno mental grave (Boyd-Ritsher y Phelan, 2004), y del 29,4% en personas con esquizofrenia (Sarisoy, 2013). En nuestro estudio el porcentaje encontrado de estigma internalizado en pacientes con esquizofrenia ha sido inferior, concretamente del 19,6%. Esto puede deberse a que, por una parte, a diferencia de en los estudios anteriores, en el presente estudio hemos evaluado la internalización del estigma asociado al diagnóstico de esquizofrenia (y no asociado al trastorno mental). Por otra parte, existe una diferencia más digna de consideración entre nuestro estudio y los que se han realizado anteriormente; se trata del modo de medir el estigma internalizado. La puntuación de estigma internalizado que hemos tenido en cuenta es el agregado de alienación y aprobación de

estereotipos, mientras que en los otros casos los autores utilizaban la medida global habitualmente usada, es decir, agregando, además de alienación y aprobación de estereotipos, las medidas discriminación experimentada, aislamiento social, y resistencia al estigma (invertida). En personas con trastorno mental grave, el porcentaje de ellas que experimenta discriminación habitual es del 48% al 49%, el porcentaje que se aísla socialmente para evitar sufrir las consecuencias del estigma es del 40% al 42%, y el porcentaje que no cuenta con una resistencia al estigma es del 71% al 76% (Boyd-Ritsher y Phelan, 2004). En el caso de personas con esquizofrenia, estos porcentajes podrían ser incluso mayores. La utilización de la medida global muy probablemente tiene como resultado la obtención de un mayor porcentaje de personas que recaen en el grupo con estigma internalizado. Como se ha señalado anteriormente, parece más adecuado prescindir de las medidas de discriminación, resistencia al estigma y aislamiento a la hora de medir específicamente la variable de internalización del estigma como proceso cognitivo-emocional relacionado con uno mismo, ya que, entre otras cosas: (a) la resistencia al estigma ha mostrado ser un constructo separado a los demás (Lysaker et al., 2012; Mashiach-Eizenberg, Hasson-Ohayon, Yanos, Lysaker, y Roe, 2013); (b) a pesar de que una de las consecuencias más avaladas empíricamente del estigma internalizado es la disminución de la autoestima (Corrigan et al., 2006), se ha observado que esta medida global no predice una menor autoestima a los cuatro meses, y que, de entre todas sus dimensiones, es sólo la alienación la que predice dicha disminución de la autoestima (Boyd-Ritsher y Phelan, 2004); (c) aislando el impacto de la alienación y la aprobación de estereotipos, se ha observado que ni la discriminación ni el aislamiento social debido al estigma presentan un efecto significativo en el bienestar subjetivo de los pacientes (Morgades-Bamba et al., 2017).

Hemos hallado que algo más de la mitad de la muestra cree que la esquizofrenia no es un trastorno realmente recuperable (“que se puede dejar atrás”, “que se puede dejar de tener”)

y que sólo un tercio cree que sí que lo es, a pesar de que la recuperación de la esquizofrenia está científica y clínicamente avalada (tanto la recuperación de la calidad de vida, como del funcionamiento social y laboral, y la remisión total de sintomatología a largo plazo) (Andresen et al., 2003; APA, 2018a; APA 2018b; Harrison et al., 2011; Jääskeläinen et al., 2013; Liberman et al., 2002; Lysaker & Buck, 2008; Silverstein, & Bellack, 2008; Vita & Barlati, 2018). Puesto que el diseño de este ítem persiguió dejar claro que no se hacía referencia a “vivir con ello” o “tener una buena vida a pesar de la enfermedad”, habiendo preguntado explícitamente por si es posible “dejar de tener esquizofrenia”, creemos que la propia concepción de “recuperación” no influyó en las respuestas. Probablemente las respuestas de los participantes sí dependieron de su concepción misma de la esquizofrenia. Es decir, probablemente los resultados fueran distintos si se hubiera controlado el hecho de que los pacientes crean o no en la esquizofrenia como enfermedad. Algunos de ellos pueden considerar que lo que se entiende por esquizofrenia es simplemente una personalidad peculiar (síntomas de anhedonia social y física, comportamiento extraño, y discurso extraño o desorganizado) sumado a una serie de experiencias fuera de lo común que son reales pero que no son tenidas como verdaderas por los demás (síntomas de ideación paranoide y psicótica, alucinaciones, delirios, creencias extrañas). Estas concepciones deberían ser tenidas en cuenta en futuros estudios. La concepción de recuperabilidad de la esquizofrenia no se ha encontrado asociada al estigma internalizado, pero sí a la autoeficacia y al afecto positivo, lo cual podría indicar que contar con un trastorno (generalmente asociado a incapacidad y dependencia) que uno concibe imposible de superar disminuiría la creencia en la propia capacidad para superar retos, y rebajaría la frecuencia en que uno se siente orgulloso, animado, entusiasmado, atento, activo, con interés, decisión, buena disposición, determinación, y vitalidad. De ser así, la creencia en que la esquizofrenia es “para toda la vida” situaría al paciente en un estado desde el cual resultaría extremadamente

complicado recuperarse de ésta. Parece necesario realizar un esfuerzo para que los pacientes, sus familiares, y la sociedad en general (incluidos los propios profesionales de la salud mental) conozcan e interioricen que la esquizofrenia puede tener un buen pronóstico (Andresen et al., 2003; APA, 2018a; APA 2018b; Harrison et al., 2011; Jääskeläinen et al., 2013; Liberman et al., 2002; Lysaker & Buck, 2008; Silverstein, & Bellack, 2008; Vita & Barlati, 2018) y deje así de considerarse que se trata de un trastorno para toda la vida.

A pesar de que sólo un tercio de la muestra considera que la esquizofrenia es recuperable, casi la mitad cree que algún día superará su trastorno. Dado que el diseño de este ítem sobre la expectativa de recuperación no fue tan explícito como en el caso anterior, los participantes sí podrían estar refiriéndose aquí al alcance de una buena calidad de vida a pesar de seguir teniendo la esquizofrenia, y no a la recuperación total. Un 8,2% no sabe si se recuperará o no y un 43,2% cree que no se recuperará. Hemos encontrado que la expectativa de recuperación se asocia a una menor cantidad de efectos secundarios experimentados, a una mayor edad del *onset*, y, lógicamente, a un mayor grado de concepción de la esquizofrenia como un trastorno recuperable. Resulta interesante que, a diferencia del tiempo bajo diagnóstico y bajo terapia psicológica, hemos hallado que el tiempo bajo terapia psiquiátrica y bajo mediación sí se relaciona de modo significativo con dicha expectativa de recuperación, de manera perjudicial. Observamos, por tanto, que no se trataría del tiempo que la persona lleva padeciendo esquizofrenia o acudiendo a terapia lo que se relacionaría con la internalización y la expectativa de recuperación, sino que sería el hecho de acudir a terapia psiquiátrica y tomar medicación lo que promovería una mayor creencia en que uno no se recuperará. Y es la alta asociación entre las variables de tiempo bajo diagnóstico, bajo medicación, bajo terapia psiquiátrica y bajo terapia psicológica, lo que hace aún más interesante el hecho de que encontramos diferentes relaciones entre las mismas y otras variables de interés. Sobre todo, es

digno de mención que la única de estas variables de tiempo que se relaciona significativamente con el nivel de estigma internalizado (de manera inversa) es el tiempo acudiendo a terapia psiquiátrica. Además, ni el tiempo bajo terapia psiquiátrica ni el tiempo bajo terapia psicológica se encuentran asociados a la recuperación percibida, al autoconcepto positivo, ni al bienestar. Por su parte, el tiempo bajo medicación sí se encuentra positivamente relacionado con la recuperación percibida de los pacientes. Es lógico que la medicación se relacione con la recuperación percibida por los pacientes, puesto que atenúa algunos de los síntomas del trastorno; y, por ello, la terapia también debería relacionarse con la recuperación de los pacientes (APA, 2018a; APA, 2018b), pero no es esto lo que arroja nuestro estudio. La terapia cognitivo-conductual de calidad se ha mostrado eficaz para la esquizofrenia a lo largo de la literatura (Beck y Rector, 2000; Pilling, 2002; Tarrier y Wykes, 2004; Wykes, Steel, Everitt, y Tarrier, 2008), por lo que los resultados obtenidos podrían indicar que las terapias que se están llevando a cabo no son eficaces.

Por último, el tiempo estimado para la propia recuperación (referido por los participantes que sí esperan recuperarse, que es de un promedio de cuatro años) no se ha encontrado relacionado con ninguna de las variables medidas.

Debe recordarse que el presente estudio cuenta con una serie de limitaciones. Por una parte, la medición de la recuperación percibida y expectativa de recuperación han sido medidas mediante ítems diseñados ad hoc, al no haberse encontrado instrumentos adecuados al efecto. Por otro lado, la generalización de los resultados es limitada, ya que todos los participantes se encontraban recibiendo apoyo en asociaciones, y además no se controló la frecuencia de asistencia al centro, cosa que podría solventarse en un futuro estudio. Por último, no se ha controlado la presencia de comorbilidad con otros trastornos mentales como la depresión o la dependencia de sustancias, lo cual también debería ser tenido en cuenta en futuros estudios. Sin

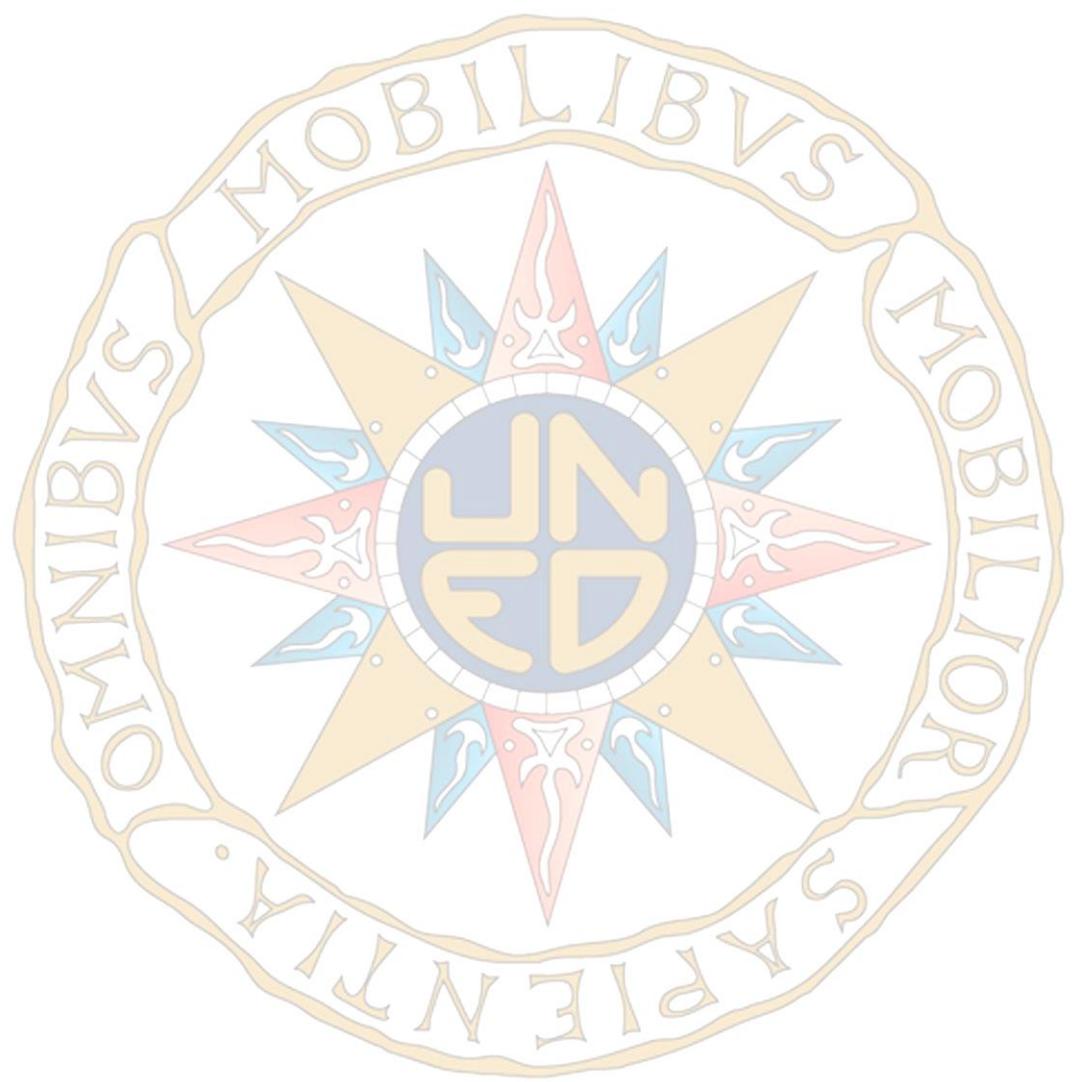
embargo, a pesar de estas debilidades, podemos extraer conclusiones importantes de los resultados obtenidos, así como interesantes hipótesis a contrastar en la investigación venidera.

El estigma internalizado se relaciona negativamente con un gran número de variables que facilitan la recuperación de los trastornos mentales, así como con variables que la dificultan. Y, al igual que se ha observado en otros trastornos, parece que la internalización del estigma asociado a la esquizofrenia también constituiría una importante barrera para la recuperación de estos pacientes en concreto. Cabe preguntarse cuáles son los mecanismos concretos mediante los que obstaculiza la recuperación, pero los resultados sugieren que el deterioro del autoconcepto, la visión de uno mismo como incapaz e inferior, el aumento de los afectos negativos, la baja tasa de afectos positivos, y la creencia en la imposibilidad de lograr la propia recuperación (basada probablemente en la creencia de que la esquizofrenia es un trastorno “de por vida”) impedirían a la persona trabajar en la dirección de recuperarse.

Es necesario seguir investigando en esta dirección, pero la literatura subraya la necesidad de seguir una aproximación más comprensiva en el tratamiento de la esquizofrenia; una aproximación que se ha mostrado consistentemente efectiva en estos pacientes a lo largo de la literatura, y que se basa en una psicoterapia individualizada orientada a objetivos prácticos, junto a psicoeducación, orientación familiar y participación comunitaria (Fenton y Schooler, 2000). Todo apunta a que se deberían tener más en cuenta determinados factores psicosociales como el estigma internalizado y el autoconcepto en la investigación y el tratamiento de la esquizofrenia (Yanos et al., 2001).

RECOVERY-RELATED OUTCOMES IN SCHIZOPHRENIA PATIENTS WITH AND WITHOUT INTERNALIZED STIGMA

Literature suggests that the recovery from schizophrenia is positively related to self-esteem, self-efficacy and patient well-being, three variables that have been systematically observed negatively related to the internalization of stigma. Moreover, internalized stigma has been found to be related to a lower subjective recovery in people with severe mental disorders. The purpose of this study is to compare, in schizophrenia patients with and without internalized stigma, their conception of the recoverability of schizophrenia, their perceived recovery and their expectation of future recovery, as well as their level on variables related to recovery (positive self-concept and affective well-being) and certain clinical variables (age of onset, time under diagnosis, time under psychiatric and psychological therapy, time under medication, subjective amount of medication and side effects experienced). We found significant high and moderate correlations between internalized stigma, perceived recovery, self-esteem, self-efficacy, and both affectswell-being and positive self-concept, as well as between conception of the recoverability of schizophrenia, self-efficacy and positive affect. A fifth of the sample of 270 patients present internalized stigma. The comparison results indicate that the group with internalized stigma ($n = 53$) differs significantly from the group without internalized stigma ($n = 55$) in perceived recovery, expectation of recovery, self-esteem, self-efficacy, positive affect and negative affect, presenting values that correspond to a worse prognosis. We find no significant differences between groups in their conception of recoverability of schizophrenia, nor for any of the clinical variables (but many interesting associations between them come to light). Our results suggest that the internalization of schizophrenia-related stigma hinders the recovery of these patients.





CAPÍTULO 5

CHAPTER 5

**THE IMPACT OF INTERNALIZED STIGMA ON
WELL-BEING IN PEOPLE WITH SCHIZOPHRENIA**



THE IMPACT OF INTERNALIZED STIGMA ON THE WELL-BEING OF PEOPLE WITH SCHIZOPHRENIA

Morgades-Bamba, C. I., Fuster-Ruizdeapodaca, M. J., & Molero, F. (2019). The impact of internalized stigma on the well-being of people with Schizophrenia. *Psychiatry research*, 271, 621-627.

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30791334/>

Previous research has shown that the internalization of schizophrenia-related stigma is associated with worse prognosis and more suicide ideations. Empiric literature suggests that affective well-being —composed of positive affect (e.g. pride, enthusiasm, vitality, inspiration) and negative affect (e.g. shame, guiltiness, annoyance, worry)— seems to be the key component that, when being negatively affected by internalized stigma and the subsequent deterioration of self-concept, would lead to more severe symptomatology, lower recovery, and higher risk of suicide. Thus, our aim was to delve into the process by which affective well-being is impacted by the two main dimensions of internalized stigma (stereotype endorsement and alienation), with self-esteem and self-efficacy as mediators. The model was tested by path analysis —maximum likelihood— in a sample of 216 patients. Results show good model fit and suggest that alienation entails more damage than stereotype endorsement both on affective well-being and on self-concept. Self-esteem seems to mediate the impact of both internalized stigma dimensions on both types of affect, while self-efficacy would only mediate the impact of alienation on positive affect. We conclude that, in clinical practice, we should do an important effort to prevent internalized stigma (especially, alienation) and to promote positive self-concept of patients (especially, self-esteem).

Keywords: Schizophrenia; internalized stigma; self-stigma; well-being; positive affect; negative affect; emotions; self-esteem; self-efficacy; self-concept.

INTRODUCTION

Schizophrenia is often considered the most disabling mental disorder as well as the one with the most dramatic consequences for the quality of life and with the least prospect of recovery (Mueser & McGurk, 2004). Occasionally, it is still maintained that the total remission of schizophrenia is not possible because it is a chronic disorder (Bahorik, Satre, Kline-Simon, Weisner, & Campbell, 2017), which symptoms cannot remit, so they could only be controlled for or managed (“learning to live with it”). Nevertheless, empiric literature shows that many people, thanks to psychotherapy and social support, have achieve recovery with a total remission of symptomatology, having also recovered their social and cognitive functioning without experiencing relapses (Andresen, Oades, & Caputi, 2003; Jääskeläinen et al., 2013; Liberman, Kopelowicz, Ventura, & Gutkind, 2002; Lysaker & Buck, 2008; Silverstein, & Bellack, 2008; Vita & Barlati, 2018). In fact, it seems that approximately the 30% of patients of schizophrenia who have followed adequate psychosocial rehabilitation programs, have recovered completely (Ralph, Lambert, & Kidder, 2002). Therefore, the American Psychological Association stands now that people with schizophrenia can recover, making clear that psychotherapy and support are key components of effective treatments, and pointing that antipsychotic drugs cause permanent neurological damage —while is true that, although they do not cure, they can help in reducing some symptoms— (APA, 2018a). More in-depth studies on the variables that have been related to patient recovery, such as affective well-being, have been requested (Ralph et al., 2002). And the thing is that recovery from schizophrenia would be closely linked to this affective part of subjective well-being. Affective well-being is understood as the frequency of experiencing positive and negative affective reactions. It has been observed that higher levels of positive affect (determination, hope, active attitude, self-confidence, willingness, being alert, feeling proud, inspired, encouraged, etc.)

and lower levels of negative affect (despair, guilt, shame, fear, worry, etc.) would favour a greater and quicker recovery (Ralph et al., 2002; Yanos, Roe, & Lysaker, 2010). Positive affect would facilitate coping with the disorder through constructive actions and, on the contrary, negative affect would promote inaction or destructive actions. It seems then that subjective well-being is not only desirable in itself but also as an enhancer of the chances of recovery from schizophrenia, so it is necessary to investigate the process by which it is affected in these patients.

Among the psychological factors that most affect subjective well-being, we find the variables related to self-concept. A positive view of oneself has a greater frequency of positive affects and a lower frequency of negative affects both in the general population (Ayyash-Abdo & Alamuddin, 2007; Govindji & Linley, 2007; Sheldon, Elliot, Kim, & Kasser, 2001) and in people with serious mental disorders (Morgades-Bamba, Fuster-Ruizdeapodaca, & Molero, 2017). Self-esteem (feeling of self-worth) and self-efficacy (belief in one's own ability) are two important variables related to self-concept. It has been found in people with schizophrenia that self-evaluation is affected by a negative bias compared to general population (Pauly, Kircher, Weber, Schneider, & Habel, 2011), and that dimensions related to competence and personal power are significantly lower than those of the general population (Garfield, Rogoff, & Steinberg, 1987). The mere fact of being diagnosed with schizophrenia decreases self-esteem, self-efficacy and subjective well-being through the *insight* (acceptance of the disease) and the phenomenon called *engulfment* (seeing oneself only in terms of the disease) (Hasson-Ohayon, Kravetz, Roe, David, & Weiser, 2006; Warner, 2013; Warner, Taylor, Powers, & Hyman, 1989; Wartelsteiner et al., 2017). But the most accepted wrecker of self-esteem and self-efficacy in people with schizophrenia is internalized stigma (Corrigan, Larson, & Rüsch,

2009; Corrigan & Rao, 2012; Corrigan, Watson, & Barr, 2006; Karidi et al., 2010; Morgades-Bamba et al., 2017; Yanos et al., 2010).

Carrying the burden of the label of “schizophrenic” has important negative consequences in terms of self-stigmatization. Society has associated a big volume of negative stereotypes with this diagnosis, and tends to discriminate people who suffers it. This people suffer great social discrimination and tend to internalize public stigma. But it is necessary to emphasize that people with schizophrenia, before being diagnosed, they also have stereotyped beliefs and the “view” of what is “a schizophrenic”, so they can assign to themselves these negative stereotypes since the moment when they receive the diagnosis, experiencing alienation and suffering the subsequent deterioration of their self-concept —the main and most immediate consequence of internalized stigma (Corrigan et al., 2009; Corrigan & Rao, 2012)—. This internalization of stigma impacts the life of the person in a devastating way, inasmuch as it affects indirectly a large number of relevant variables. Among these consequences, we find that internalized stigma entails a deterioration of interpersonal relationships (Boyd-Ritsher, Otilingam, & Grajales, 2003; Yanos et al., 2010), a detriment of quality of life (Tang & Wu, 2012; Sibitz et al., 2011), a decrease of implication in the attainment of vital goals (Corrigan et al., 2009), and a negative impact on the *vocational outcomes* (Yanos et al., 2010), on the strategies for coping with the disorder, on the rehabilitation engagement (Yanos et al., 2010), and on the adherence to treatment (Fung, Tsang, & Corrigan, 2008). Additionaly, as it has been observed, internalized stigma would also entail an increase of symptoms severity (Yanos et al., 2010), a decrease of likelihood of recovery (Garay, Pousa, & Pérez, 2014; Livingston & Boyd, 2010; Touriño et al., 2018) and an increment of suicide risk (Campo-Arias & Herazo, 2015; Touriño et al., 2018; Yanos et al., 2010). As it emerges from the literature, all these devastating consequences of internalized stigma would probably pass through the

negativization of self-concept and the consequent impact on positive and negative affect. Thus, it seems imperative to study the process by which internalized stigma impacts subjective well-being of people with schizophrenia through the deterioration of self-esteem and self-efficacy.

Five dimensions of the process of internalization of stigma of mental illness have been conceived (Boyd-Ritsher et al., 2003), namely: (a) perceived discrimination, (b) alienation, (c) stereotype endorsement, (d) social withdrawal, and (e) stigma resistance. Perceived discrimination could be considered as a cause / trigger of the process (or as a consequence when this discrimination is not real), while social withdrawal could be considered as an aftermath of it (Morgades-Bamba et al., 2017; Yanos, Roe, Markus, & Lysaker, 2008), while stigma resistance would be a barrier for the internalization and not a part of the process (Brohan, Elgie, Sartorius, Thornicroft, & GAMIAN-Europe Study Group, 2010; Lysaker, Tsai, Yanos et al., 2008; Sibitz, Unger, Woppmann, Zidek, & Amering, 2009). Thereby, alienation (feeling that, because of the diagnosis of schizophrenia, one is not a full member of society) and stereotype endorsement (assuming and applying negative stereotypes related to schizophrenia to oneself) would be the two dimensions that constitute the central core of the internalization process, by implying a direct modification in the conception of oneself. Alienation and stereotype endorsement have been identified as the dimensions responsible for the deterioration of self-concept (Boyd-Ritsher & Phelan, 2004; Morgades-Bamba et al., 2017) and for the decrease of treatment adherence (Hajda et al., 2015).

In this work we examine a model of the impact of alienation and stereotype endorsement on positive and negative affect in people with schizophrenia, studying the mediating role of self-esteem and self-efficacy. The hypothesized model is based on the premise that both dimensions of internalized stigma deteriorate both dimensions of positive self-concept, which

in turn impact both dimensions of affective well-being. Concretely, as it can be observed in Figure 1, we hypothesize that alienation and stereotype endorsement are negatively related to self-esteem and self-efficacy, which are in turn negatively and positively related to positive affect and negative affect (respectively).

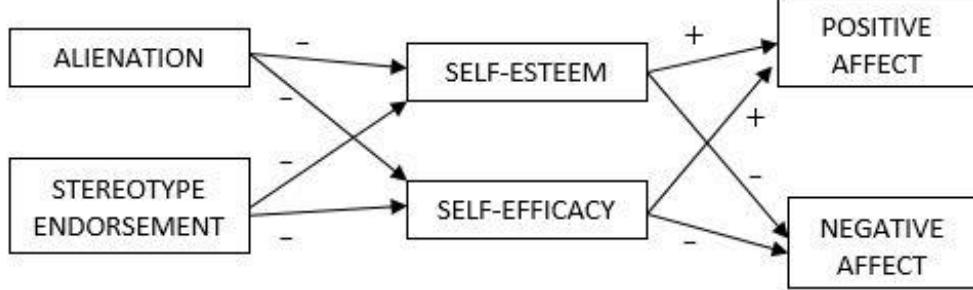


Figure 1. Hypothesized model on the effect of internalization of stigma on well-being in people with schizophrenia

METHOD

Participants

Two hundred and sixteen people (155 men and 61 women) diagnosed with schizophrenia, aged 23 to 70 years ($M = 43.93$, $SD = 9.28$), participated in the study. All of them were users of *support and care* Spanish associations. They had been diagnosed between 0.5 and 46 years ago ($M = 18.23$; $SD = 9.79$). The inclusion criteria were have been diagnosed with schizophrenia, be willing to work in the study, and not to have cognitive impairment.

Measures

- Internalized stigma variables: Alienation and stereotype endorsement were measured by the two respective subscales from the Spanish validation (Muñoz, Sanz, Pérez-Santos, & De-los-Ángeles-Quiroga, 2011) of the *Internalized Stigma of Mental Illness Scale* (ISMI; Boyd-

Ritsher et al., 2003), which have very good feasibility and validity, being the most recommendable instrument for this aim (Brohan et al., 2010). *Alienation* subscale includes six items like “I feel inferior to others who don’t have schizophrenia” (Cronbach’s $\alpha = .83$; Morgades-Bamba et al., 2017), while *Stereotype endorsement* subscale comprises seven items like “I cannot contribute anything to society because I have schizophrenia” (Cronbach’s $\alpha = .78$; Morgades-Bamba et al., 2017). Both subscales were rated according to a Likert scale from 1 (*strongly disagree*) to 4 (*strongly agree*).

- Self-concept variables: Self-esteem was measured by using the Spanish validation (Expósito & Moya, 1999) of the 10-item *Rosenberg Self-esteem Scale* (Rosenberg, 1965). This scale has shown good internal consistency in people with schizophrenia (Wartelsteiner et al., 2017). It includes five positive items like “I take a positive attitude toward myself” and five negative items, whose punctuation must be reverse-coded, like “I wish I could have more respect for myself”. Self-efficacy was measured using the Spanish validation (Sanjuán-Suárez, Pérez-García, & Bermúdez-Moreno, 2000) of the *General Self-efficacy Scale* (Schwarzer, 1992), which includes ten items like “I can manage to solve difficult problems if I try hard enough” (Cronbach’s $\alpha = .92$; Morgades-Bamba et al., 2017). Both scales were rated according to a Likert scale from 1 (*strongly disagree*) to 4 (*strongly agree*).

- Subjective Well-being variables: Positive and negative affect were measured using the Spanish validation (Sandín et al., 1999) of the *Positive and Negative Affect Schedule* (PANAS; Watson, Clark, & Tellegen, 1988). PANAS has been recently shown as an unbiased instrument in schizophrenia patients, since psychosis symptom severity did not influence the reported level of negative and positive affect (Mohn, Olsson y Helldin, 2018). This instrument is composed of two subscales. *Positive affect* subscale comprises ten items like “Inspired”, “Enthusiastic” or “Proud” (Cronbach’s $\alpha = .92$; Morgades-Bamba et al., 2017) and *Negative*

affect subscale includes ten items like “Hostile”, “Afraid” or “Distressed”(Cronbach’s $\alpha = .89$; Morgades-Bamba et al., 2017). Participants must punctuate the frequency with which each of the items is habitually experienced, in a Likert scale from 1 to 5 (1: *never or almost never*; 2: *rarely*; 3: *sometimes*; 4: *many times*; 5: *always or almost always*).

Procedure

Fourteen *support and care* Spanish associations for people with mental illnesses collaborated in the study. The directive boards of each entity approved the study procedure and ethics issues. Data were individually collected in a single session of approximately 30 minutes, in quiet rooms of the day-care centres, and at moments when participants were clinically stable (what was determined by their clinician). All participants agreed the written informed consent. They responded autonomously but they could be assisted if any clarification was needed (what happened in a few exceptions).

Statistical analyses

To test the model, path analysis was conducted in AMOS 25 (Arbuckle, 2017) using maximum likelihood estimation method. Our sample size satisfy the requirement of 10 to 20 cases per parameter (Kline, 2011). As recommended, enough goodness-of-fit indexes were examined for determining model fit: (a) The χ^2 statistic (which must be non-significant), (b) the goodness-of-fit index (GFI, which must be greater than .90), (c) the adjusted goodness-of-fit index (AGFI, which must be greater than .90), (d) the root mean square residual (RMR, which must be less than .05), (e) the comparative fit index (CFI, which must be greater than .90), and (f) the root mean square error of approximation (RMSEA, which must be less than .08) (Hu & Bentler, 1999). To study the mediations on the model, Baron & Kenny (1986) steps were followed in the way suggested by Hayes (2009) for complex models. Then, in order to determine the statistical significance of mediations, the corresponding Sobel tests were run.

RESULTS

No differences were found in any variable according to sex, age or length of time diagnosed, except for a very low correlation between age and negative affect ($r = .16; p < .05$), so, in subsequent analyses, this effect was controlled for. As we can see in Table 1, all the used instruments of measurement showed good intern consistency, and all the expected relationships between variables were met.

Table 1. Descriptive statistics and bivariate correlations for all variables in the model.

Variables	α	<i>M</i>	<i>SD</i>	1	2	3	4	5
1. Alienation ^a	.80	2.20	.68	-				
2. Stereotype Endorsement ^a	.73	1.90	.56	.57***	-			
3. Self-esteem ^a	.77	2.84	.48	-.52***	-.40***	-		
4. Self-efficacy ^a	.85	2.60	.56	-.36***	-.28***	.57***	-	
5. Positive Affect ^b	.88	3.19	.84	-.36***	-.29***	.45***	.49***	-
6. Negative Affect ^b	.87	2.51	.78	.59***	.37***	-.52***	-.38***	-.32***

Note. ^a Rated on a Likert scale from 1 to 4. ^b Rated on a Likert scale from 1 to 5. *** $p < .001$.

Data fit well the hypothesized model, as it was shown by all the goodness-of-fit indexes: $\chi^2 = 5.84 (3) p = .120$; GFI = .991; AGFI = .938; RMR = .019; TLI = .966; CFI = .993; RMSEA = .066. The most of the hypothesized relations between variables are met; however, two of the eight hypothesized predictions are not (see Figure 2). Stereotype endorsement is not shown as significantly contributing to self-efficacy, which, in turn, also does not significantly contribute to negative affect.

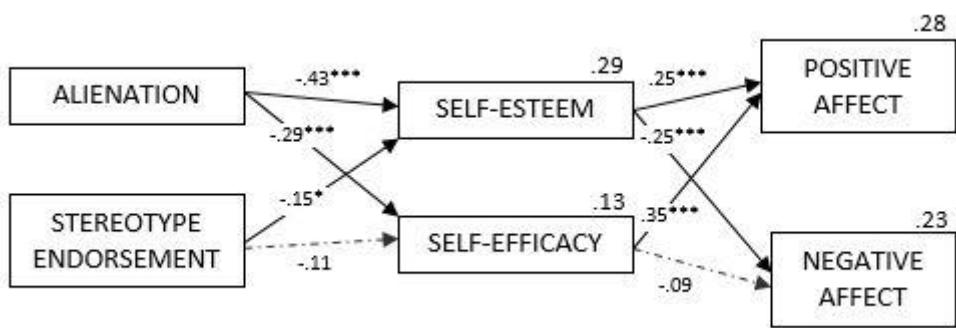


Figure 2. Results for the model on the effect of internalization of stigma on well-being in people with schizophrenia: Standardized regression coefficients and explained variance of each endogenous variable.

Results indicate that all the studied mediations are significant and partial, as we can see below. The effect of alienation on positive affect is partially mediated by self-esteem, as the standardized regression coefficient decreases from $\beta = -.363; p = .000$ (total effect) to $\beta = -.180; p = .011$ (direct effect), and Sobel test shows the statistical significance of this mediation ($z = -4.361; p = .000$). The effect of alienation on negative affect is partially mediated by self-esteem, as the standardized regression coefficient changes from $\beta = .585; p = .000$ (total effect) to $\beta = .432; p = .000$ (direct effect), and Sobel test shows the statistical significance of this mediation ($z = 4.222; p = .000$). The effect of alienation on positive affect is partially mediated by self-efficacy, as the standardized regression coefficient changes from $\beta = -.363; p = .000$ (total effect) to $\beta = -.217; p = .000$ (direct effect), and Sobel test shows the statistical significance of this mediation ($z = -4.279; p = .000$).

The effect of stereotype endorsement on positive affect is partially mediated by self-esteem, as the standardized regression coefficient decreases from $\beta = -.289; p = .000$ (total effect) to $\beta = -.131; p = .048$ (direct effect), and Sobel test shows the statistical significance of this mediation ($z = -4.362; p = .000$). The effect of stereotype endorsement on negative affect

is partially mediated by self-esteem, as the standardized regression coefficient decreases from $\beta = -.373; p = .000$ (direct effect) to $\beta = -.196; p = .002$ (direct effect), and Sobel test shows the statistical significance of this mediation ($z = 4.764; p = .000$).

DISCUSSION

People with schizophrenia have to face an important obstacle to recovery: The stigma. Still more complex than dealing with social stigmatization is to manage internalized stigma, which seems to greatly deteriorate self-concept (Corrigan et al., 2009; Corrigan & Rao, 2012; Corrigan et al., 2006; Karidi et al., 2010; Morgades-Bamba et al., 2017; Yanos et al., 2010), decrease the likelihood of a good prognosis recovery (Garay et al., 2014; Livingston & Boyd, 2010; Touriño et al., 2018) and increase the risk of suicide (Campo-Arias & Herazo, 2015; Touriño et al., 2018; Yanos et al., 2010). Subjective well-being —positive affect (e.g. feeling willing, enthusiastic, proud, inspired and encouraged) and negative affect (e.g. feeling guilty, ashamed, fearful, afraid, disgusted and worried)— is negatively affected by the internalization of stigma (Morgades et al., 2017), and this would contribute to both the aggravation of symptoms (Yanos et al., 2010) and the increase of the risk of suicide (Johnson, Gooding, & Tarrier, 2008).

The objective of this study was to test a model of the impact of internalized stigma (alienation and stereotype endorsement) on subjective wellbeing (positive and negative affect) in people with schizophrenia, hypothesizing that self-esteem and self-efficacy are mediating this effect. The present results show the good fit of the model and suggest that both alienation and stereotype endorsement directly contribute to the decrease of positive affect and to the increase of negative affect. We have found that self-esteem mediates the effect of both internalized stigma dimensions on both subjective well-being dimensions (especially the impact of stereotype endorsement on positive affect). Self-efficacy seems to mediate only the effect of alienation on positive affect. Our results for this schizophrenia sample support what has been

found previously in people with mental disorders (Morgades et al., 2017), but we can find some differences.

Unlike what has been found in people with various mental disorders (Morgades et al., 2017), in people diagnosed with schizophrenia, stereotype endorsement seems not to impact on self-efficacy, which in turn does not seem to contribute to the level of negative affect. We propose two possible explanations. On the one hand, in some patients with schizophrenia it could emerge a positive self-perception as a reactive phenomenon of opposition to negative self-evaluation (Corrigan & Watson, 2002; Touriño et al., 2018), so this could be skewing this result. On the other hand, we think that grandiose delusions could be another possible extraneous variable. It is possible that if grandiose delusions are not present, when the patient endorses and applies to himself the negative stereotypes associated with schizophrenia (especially incompetence), he feels weaker and incompetent, diminishing his self-confidence and the belief in his own capacity for effective action and resolution. But if grandiose delusions are present, in spite of approving the stereotypes and "partly" applying them to oneself, it is possible that, at the same time, the person feels capable of achieving anything ("feeling" or "knowing" that he is "special") (Garety et al., 2012; Kavanagh & Bower, 1985; Smith, Freeman, & Kuipers, 2005). Habitually, the person with schizophrenia simultaneously experiences alienation / reification (which implies that one is not totally master of one's own acts or thoughts, so one cannot trust oneself) and omnipotence / grandiosity (which implies that one's own actions can change reality beyond what it would be rational to expect) (Pérez-Álvarez, 2012). Besides, if grandiose delusions are not present, if the person believes in his own capacity (self-efficacy) he will feel less nervous, angry, fearful, etc. But if grandiose delusions are present, a high perceived self-efficacy could be associated with other delusions (e.g. persecutory ones) that would generate an increase of negative affect (feeling nervous, angry,

worried and fearful). Therefore, it seems necessary to study this model controlling for grandiose delusions. In addition, unlike what was found in people with mental disorder in general (Morgades et al., 2017), in people with schizophrenia, alienation (feeling inferior to others, a burden for society, a “lost case” with a ruined life and without possibilities of a satisfying future) seems not only to reduce self-esteem, but also self-efficacy. In people with mental disorders in general, alienation would make them feel less esteem for themselves, but it would not change their beliefs about what they are able to achieve (Morgades et al., 2017). Perhaps, again, grandiose delusions could be skewing this result. Maybe in “alienated” patients with these delusions self-efficacy is affected in a different way. Another possible explanation could be that other disorders are not considered as chronic and biological as schizophrenia. If the person is alienated and sees himself only in terms of a disease that he considers impossible to overcome, his self-efficacy will diminish (Bandura, 1993). Therefore, it could be useful to test this model taking into account the patient’s conception of schizophrenia.

The model we have tested is of great relevance when it comes to promoting recovery, since the affective well-being (good levels of determination, disposition, encouragement, inspiration, and an active and alert attitude; and low levels of despair, guilt, worry, fear, shame) would be one of the key pieces to achieve the remission of symptoms and the recovery of mental, social and physical order (Ralph, 2000; Ralph et al., 2002). People who have achieved recovery of schizophrenia have emphasized the following fundamental pieces for their recovery: (a) believe and trust in oneself again (in one's own capacity, one's own thoughts, and one's future possibilities); (b) regain confidence and personal identity leaving aside the hopelessness, impotence and injury by which the diagnosis is accompanied; (c) moving from passivity to active coping, and from alienation to a sense of meaning and purpose of one's life; and (d) stop seeing oneself as a person characterized mainly by having schizophrenia, recovering a positive

sense of oneself (Lysaker, Glynn, Wilkniss, & Silverstein 2010; Ralph et al., 2002; Ridgway, 2001).

In order to avoid the internalization of stigma, clinicians not only have to try to promote a change in the social conception of the people diagnosed with schizophrenia, and train patients to face discrimination in a more beneficial way, but also be seriously aware that the label of "schizophrenic" is a big weight for the person. We must bear in mind the danger of the phenomenon of engulfment (seeing oneself only in terms of the disease), which decreases self-esteem and self-efficacy, and increases the level of hopelessness (McCay & Seeman, 1998). Although the acceptance of the disease (awareness / insight) is something positive because it would favour treatment adherence (rehabilitation engagement / compliance with interventions), we must not forget that it is related to internalized stigma (Bassman, 2000; Yanos et al., 2010). And the thing is that accepting the disease only has benefits if the patient has a sense of control over his life (Warner, 2013), what does not seem to be very frequent. In people with schizophrenia, it has been shown that insight diminishes self-esteem, increases impotence and despair (Hasson-Ohayon et al., 2006), and lead to a loss of sense of control over one's life (Warner et al, 1989; Warner, 2013). According to Yanos et al. (2010), awareness or illness identity diminishes self-esteem and hope, which in turn directly increase rehabilitation engagement and socialization, and reduce suicide risk and symptoms severity. Thus, it seems that if the process that has been studied in the present model takes place, rehabilitation engagement would decrease, while risk of suicide and symptoms severity would increase (Yanos et al., 2010). It had been suggested that the relationship between internalized stigma and lower recovery could be explained by the deterioration of self-concept and the subsequent increment of depressive features and hopelessness (Wood, Byrne, Burke, Enache, & Morrison, 2017), and our results point in the same direction. Likewise, it seems quite probably that the

relationship that has been found between internalized stigma and suicide ideations (Touriño et al., 2018) is explained by the deterioration of self-concept and affective well-being, so this specific issue should be examined in future research. However, the present findings are relevant in preventing suicide in people with schizophrenia because on the one hand, a low level of self-esteem is a risk factor for suicide (Overholser, Adams, Lehnert, & Brinkman, 1995; Petrie & Brook, 1992; Wilburn & Smith, 2005; Wild, Flisher, & Lombard, 2004); and on the other hand, subjective well-being is also a predictor of suicide, both in the general population (Brenner et al., 2008, Cha & Nock, 2009; Huntington & Bender, 1993) and in people with schizophrenia (Johnson et al., 2008).

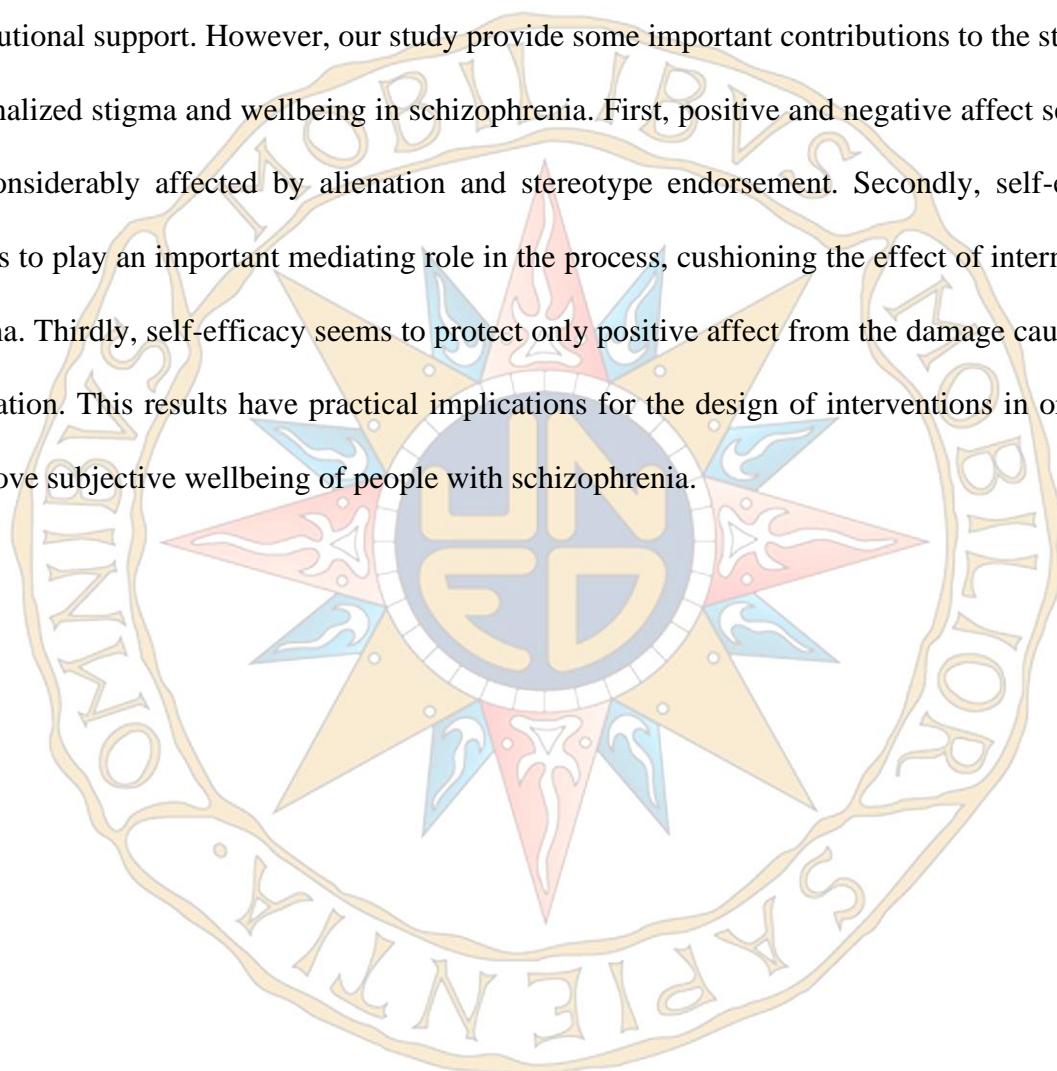
To avoid dramatic consequences and to increase the possibility of recovery from schizophrenia, since the first moment (i.e. diagnosis), clinicians should work on the prevention of the internalization of stigma (especially alienation) and on the promotion of the development or the maintenance of a positive self-concept in the patient. It has been shown that presenting schizophrenia as a genetic disorder rather than as a disorder triggered primarily by environmental causes, makes the level of stigmatization significantly higher, and the recovery conceived as something less likely (Bennett, Thirlaway, & Murray, 2008). Therefore, in order to avoid internalized stigma and its consequences, when a patient is diagnosed and treated, is not recommendable to start with genetical-neurobiological etiological assumptions that still do not have enough empirical support –there could exist a relationship that is not causal- (Pérez-Álvarez, 2012), or telling the person that is a disabling and lifelong disorder. It seems that it would be preferable to start with empirical data about the patients who have partially or totally recovered, about the influence of painful or traumatic events in the development of schizophrenia (Magliano et al., 2011; Ordóñez-Camblor et al., 2014; Read, van Os, Morrison, & Ross, 2005) and about people with schizophrenia who “did great things” (e.g. John Forbes,

Tom Harrell...). In clinical practice, in theoretical and practical training of mental health professionals, and in state campaigns aimed at the population, it should be emphasized that “being diagnosed with schizophrenia may come as a shock, but the disease is treatable and recovery is possible” (APA, 2018b, par. 9). We must heed the fact that, in less developed countries (in which there is lower stigmatization and where great importance is given to social support), the complete clinical remission rate is more than twice that of developed countries (while the frequency of antipsychotic use is almost four times lower) (Hopper, Harrison, Janca, & Sartorius, 2007).

Psychoeducational interventions have been pointed as indispensable components in schizophrenia treatment (Pitschel-Walz, Leucht, Bauml, Kissling, & Engel, 2001). We highly recommend interventions aimed at building positive self-concept of patients with schizophrenia, reducing self-stigmatizing attitudes and thoughts, and strengthening positive aspects and views of one’s self (Yanos, Lucksted, Drapalski, Roe, & Lysaker, 2015), such as *Healthy Self-concept*, *Ending self-stigma* (EES; Lucksted et al., 2011), and *Narrative Enhancement and Cognitive Therapy* (NECT; Hansson, Lexén, & Holmén, 2017), whose effectiveness has been tested. Specifically, NECT is based on the premise that the rejection of a stigmatized view of oneself requires the construction of a new story about oneself, and it seems to be a promising intervention to promote recovery, as such it has also proven to be effective for improving hope and quality of life (Roe et al., 2014). It is also highly recommendable the *Metacognitive Reflection and Insight Therapy* (MERIT; Lysaker & Roe, 2016), which enhances self-reflection and promotes an integrative and realistic sense of self. MERIT is based on metacognition (the capacity to think about one’s own thinking), and it has proven to be an effective therapy to promote recovery from schizophrenia-spectrum disorders. We also strongly recommend interventions that increase positive affect, such as *Loving-*

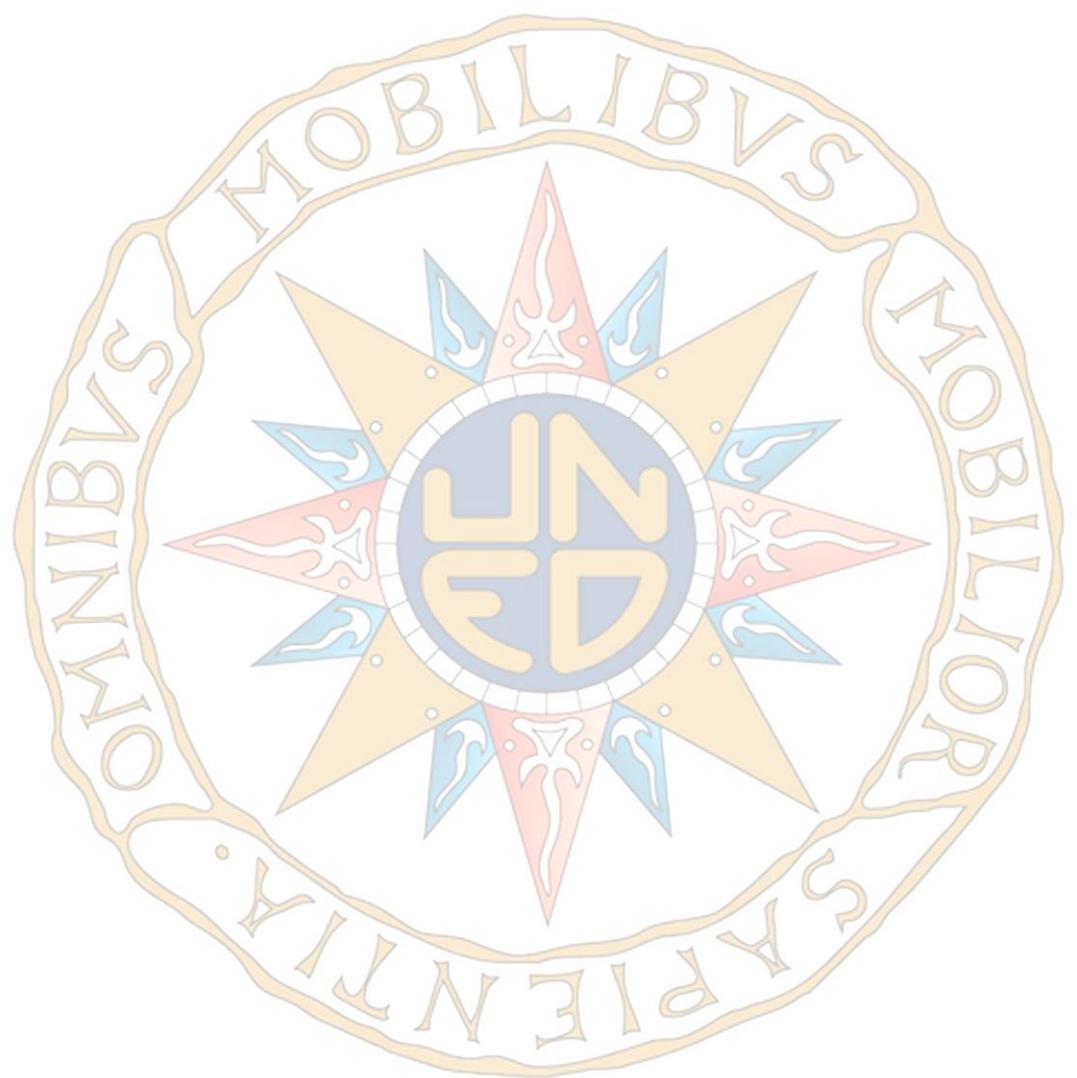
Kindness Meditation (LKM; Johnson et al., 2011), which seems to be effective in reducing the negative symptomatology of schizophrenia. Finally, *Coming Out Proud* (COP; Corrigan et al., 2015) is also an appropriate program to reduce internalized mental illness stigma.

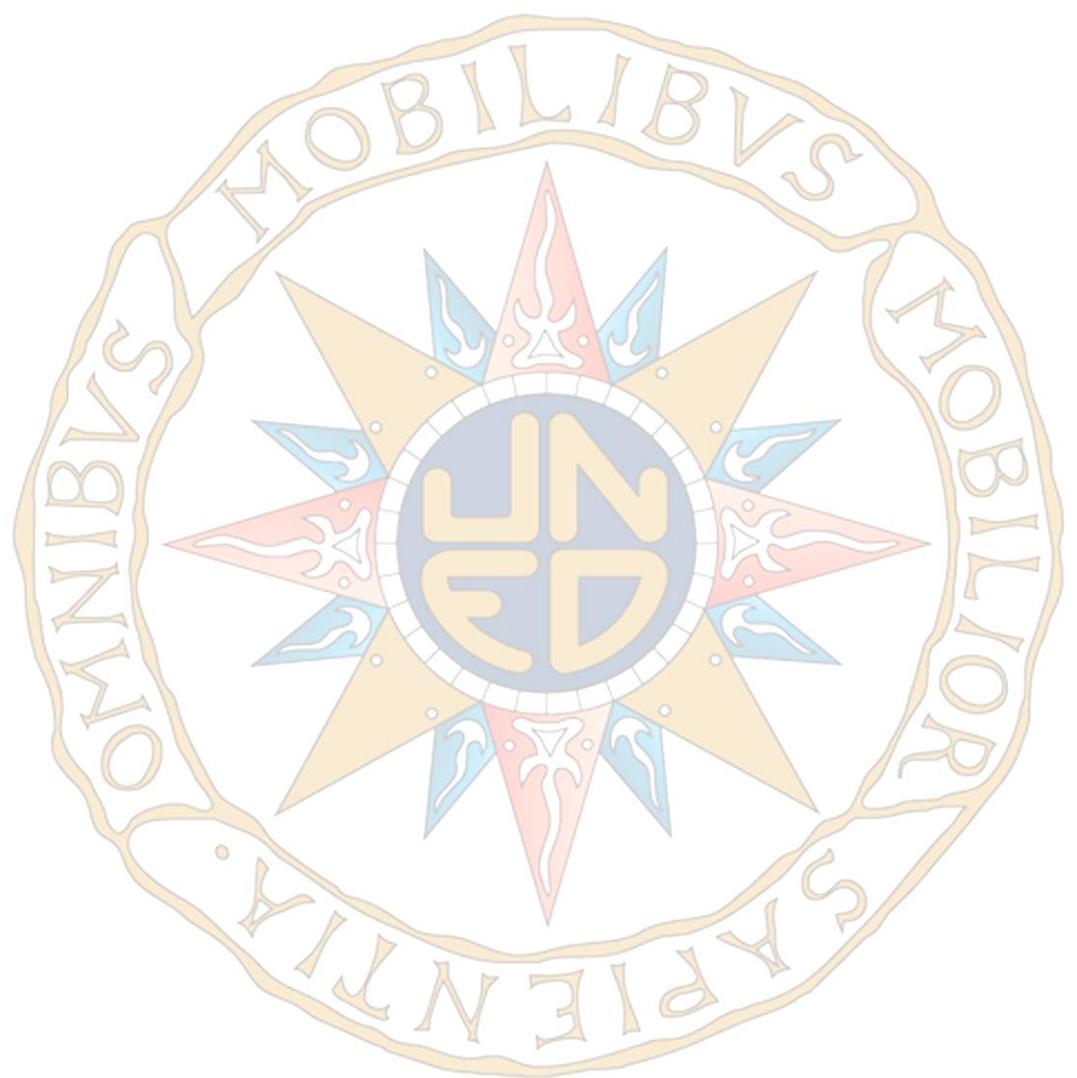
As limitations of this study, it should be noted that (a) it was a cross-sectional study, (b) the sample was not very large, and (c) all the participants were receiving some type of institutional support. However, our study provide some important contributions to the study of internalized stigma and wellbeing in schizophrenia. First, positive and negative affect seem to be considerably affected by alienation and stereotype endorsement. Secondly, self-esteem seems to play an important mediating role in the process, cushioning the effect of internalized stigma. Thirdly, self-efficacy seems to protect only positive affect from the damage caused by alienation. This results have practical implications for the design of interventions in order to improve subjective wellbeing of people with schizophrenia.



EL IMPACTO DEL ESTIGMA INTERNALIZADO EN EL BIENESTAR DE PERSONAS CON ESQUIZOFRENIA

Investigaciones anteriores han mostrado que la internalización del estigma relacionado con la esquizofrenia se asocia con un peor pronóstico y mayor ideación suicida. La literatura empírica sugiere que el bienestar subjetivo —compuesto de afecto positivo (por ejemplo, orgullo, entusiasmo, vitalidad, inspiración) y afecto negativo (por ejemplo, vergüenza, culpa, molestia, preocupación) - parece ser el componente clave que, cuando se ve afectado negativamente por el estigma internalizado y el posterior deterioro del autoconcepto conducirían a una sintomatología más grave, una menor recuperación y un mayor riesgo de suicidio. Por lo tanto, nuestro objetivo fue profundizar en el proceso mediante el cual el bienestar se ve afectado por las dos dimensiones principales del estigma internalizado (aprobación de estereotipos y alienación), con la autoestima y la autoeficacia como mediadores. El modelo se probó mediante análisis de ruta – *Path analysis* (máxima verosimilitud) en una muestra de 216 pacientes. Los resultados muestran un buen ajuste del modelo y sugieren que la alienación genera más daño al bienestar y al autoconcepto que la aprobación de estereotipos. La autoestima parece mediar el impacto de ambas dimensiones del estigma internalizado en ambos tipos de afecto, mientras que la autoeficacia solo mediaría el impacto de la alienación en el afecto positivo. Concluimos que, en la práctica clínica, debemos hacer un esfuerzo importante para prevenir el estigma internalizado (especialmente, la alienación) y promover el autoconcepto positivo de los pacientes (especialmente, la autoestima).







CAPÍTULO 6

CHAPTER 6

**THE IMPACT OF INTERNALIZED STIGMA ON
SCHIZOPHRENIA QUALITY OF LIFE**



THE IMPACT OF INTERNALIZED STIGMA ON SCHIZOPHRENIA QUALITY OF LIFE

Morgades-Bamba, C. I., Fuster-Ruizdeapodaca, M. J., & Molero, F. (2019). Internalized stigma and its impact on schizophrenia quality of life. *Psychology, Health & Medicine*, 24(8), 992-1004.

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31046439/>

The internalization of the stigma related to schizophrenia has numerous negative consequences for people living with this disease, hindering their recovery process. The main effect is a decrease in self-esteem and self-efficacy, which in turn reduces well-being. This research studies the effect of internalized stigma -alienation and stereotype endorsement- on quality of life (QoL) -motivation and energy, psychosocial, and physical-, through the damage on self-esteem and self-efficacy. The sample was composed of 167 patients with schizophrenia. The model was tested by path analysis using maximum likelihood procedure. The data fit the proposed model, but not all hypothesized predictions are met. We found that both alienation and stereotype endorsement have a direct effect on psychosocial and physical QoL. A negative effect of alienation on self-esteem and self-efficacy is shown. Self-esteem contributes to the variance of the three dimensions of QoL, and significantly mediates the effect of alienation on them; while self-efficacy seems not to be involved in the model. Although internalized stigma negatively impacts QoL in schizophrenia, self-esteem could mitigate this damage, especially on motivation and energy. These findings could have substantial clinical and research implications.

Keywords: Self-stigma, alienation, stereotype endorsement, self-esteem, self-efficacy.

INTRODUCTION

The internalization of mental illness stigma is the process by which the person diagnosed endorses the negative stereotypes related to the diagnosis (in the case of schizophrenia, violence and incompetence), applying them to himself / herself (Corrigan, Larson, & Rüsch, 2009). This internalization indirectly reduces the probabilities of recovery from the disease (Garay, Pousa, & Pérez, 2014; Livingston & Boyd, 2010) and improves suicide risk (Campo-Arias & Herazo, 2015). As a direct consequence of internalization, the person suffers a deterioration of his / her self-esteem and self-efficacy (Corrigan et al., 2009; Corrigan & Rao, 2012), essential components of positive self-concept. The deterioration of the self-concept will trigger numerous negative consequences. For example, he person may adopt a passive attitude that will lead him / her to not getting involved in the consecution of life goals (Corrigan et al., 2009), and suffer a deterioration of his / her subjective well-being –the frequency of experiencing negative emotions will increase, and that of experiencing positive emotions will decrease– (Morgades-Bamba, Fuster-Ruizdeapodaca, & Molero, 2017). In the present study we explore if such deterioration of positive self-concept could also affect the quality of life (QoL) among people diagnosed with schizophrenia. Studies about sociocultural factors that could affect QoL of patients with schizophrenia were needed (Caqueo Urízar & Lemos Giráldez, 2008). Among people with serious mental illnesses, internalized stigma has been found as an important correlate of QoL –measured as satisfaction with life– (Corrigan, Sokol, Rüsch, 2013). Specifically among people with schizophrenia, it has been shown that internalized stigma is negatively related to mental health-related QoL, but not with physical health-related QoL (Tang & Wu, 2012). In people with severe mental illnesses, it has been found that self-esteem is mediating the negative effect of internalized stigma on QoL -measured as satisfaction with life– (Mashiach-Eizenberg, Hasson-Ohayon, Yanos, Lysaker, & Roe, 2013). Sibitz et al. (2011)

found, among patients with schizophrenia, that empowerment is mediating the effect of stigma (as latent variable composed by perceived social stigma and self-stigma) on QoL, but the specific influence of internalized stigma on QoL was not studied, nor the influence on the different dimensions of QoL. For all this, it was considered necessary to carry out a research on the effect of internalized stigma (controlling for self-esteem and self-efficacy) on *QoL in schizophrenia* (Wilkinson et al., 2000), taking into account its three dimensions (motivation-energy, psychosocial and physical QoL). This measure of QoL assesses items very close, conceptually, to symptomatology. Otherwise, we wanted to study the specific effect of two dimensions of the internalized stigma proposed by Boyd-Ritscher, Otilingam, and Grajales (2003), which are the central core of internalization: Alienation -feeling that one is not a full member of society because of having schizophrenia-, and Stereotype endorsement -assuming and applying to oneself the negative stereotypes related to schizophrenia-. These two dimensions have been identified as the predictors of the damage on self-esteem and self-efficacy (Morgades-Bamba et al., 2017). The other dimensions proposed by Boyd-Ritscher et al., (2003) are not so relevant for the objectives of this study. Stigma resistance dimension is not related to QoL (Tang & Wu, 2012), and it measures the experience of being unaffected by the stigma. Perceived discrimination has been found as a predictor of alienation and stereotype endorsement (Morgades-Bamba et al., 2017), while social withdrawal dimension would be a consequence of these, besides it has been found as not predicting self-esteem and self-efficacy (Morgades-Bamba et al., 2017). Moreover, alienation and stereotype endorsement are the two dimensions associated to treatment adherence (Hajda et al., 2015). According to the literature we propose a predictive model of QoL in schizophrenia. As shown in Figure 1, internalization of stigma (alienation and stereotype endorsement) would contribute to the deterioration of

positive self-concept (self-esteem and self-efficacy), which in turn would improve the three dimensions of QoL in schizophrenia (motivation-energy, psychosocial, and physical).

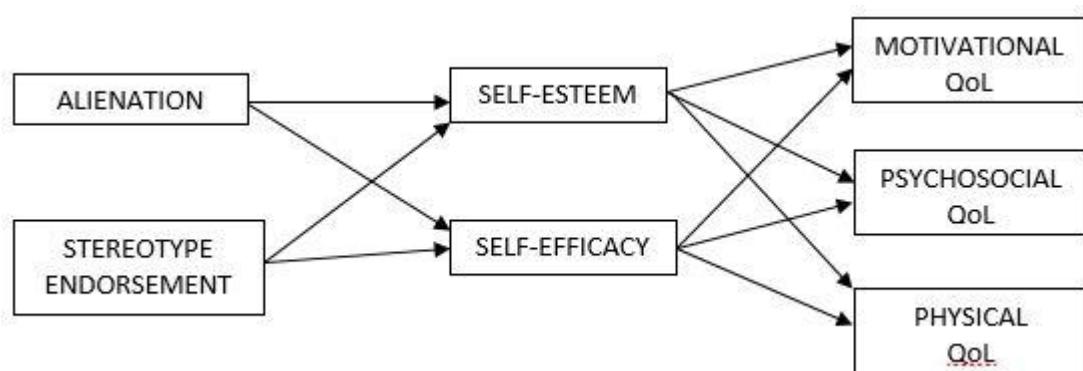


Figure 1. Hypothesized model

METHOD

Participants

Sample was composed of 167 people diagnosed with schizophrenia (73.6% men, 26.4% women), aged 24 to 70 ($M = 44.38$; $SD = 9.69$). They had been diagnosed between 1 and 40 years ago ($M = 18.32$; $SD = 9.62$). The only exclusion criterion was not to suffer cognitive impairment. All of them were users of twelve associations (non-profit organizations) spread throughout six Spanish autonomous communities: Andalucía, Aragón, Canarias, Cantabria, Comunidad Valenciana, y Galicia.

Instruments

- *Internalized stigma:* Two subscales of the Spanish version of the Internalized Stigma of Mental Illness (ISMI, Boyd-Ritsher et al., 2003; Muñoz, Sanz, Pérez-Santos, & De los Ángeles Quiroga, 2011) were used. These subscales assess the two most important dimensions of internalization of the stigma: a) *Alienation:* Six items like "I feel inferior to others who don't

have schizophrenia" or "I feel out of place in the world because I have schizophrenia", and b)

Stereotype endorsement: Seven items like "I can't contribute anything to society because I have schizophrenia" or "Because I have schizophrenia, I need others to make most decisions for me".

This scale was rated with a Likert scale from 1 (strongly disagree) to 4 (strongly agree).

· *Self-esteem:* Spanish version (Expósito & Moya, 1999) of the ten-item Rosenberg's self-esteem scale (Rosenberg, 1965) was used. Five items are indicators of a high level of self-esteem (like "I take a positive attitude towards myself"), while the other five indicate low self-esteem (for example, "I wish I could have more respect for myself") - which must be reverse-coded -. This scale was rated with a Likert scale from 1 (strongly disagree) to 4 (strongly agree).

· *Self-efficacy:* The Spanish validation (Sanjuán-Suárez, Pérez-García, & Bermúdez-Moreno, 2000) of the general self-efficacy scale (Schwarzer, 1992) was used. This scale includes ten items like "I can manage to solve difficult problems if I try hard enough". This scale was rated with a Likert scale from 1 (strongly disagree) to 4 (strongly agree).

· *Quality of Life in Schizophrenia:* Schizophrenia Quality of Life scale (SQLS, Wilkinson et al., 2000), in its Spanish version (Calvo, Pedraza, & Solano, 2012) was used. This 30-item scale was originally created to assess symptomatology of schizophrenia and it has been widely used to study social function among these people (Lysaker and Davis, 2004). It is divided into three subscales, each of which measures a dimension of quality of life in schizophrenia: a) *Motivation and energy:* Seven items like "I tend to stay at home" or "I lack the energy to do things"; b) *Psychosocial QoL:* Fifteen items like "I find it difficult to mix with people", "I feel that people tend to avoid me", "I take things people say the wrong way", "I find it hard to concentrate", or "My feelings go up and down"; and c) *Physical QoL:* Eight items like "My sleep is disturbed" or "My muscles get stiff".

This scale was rated with a Likert scale from 1 (never) to 4 (always). Scores on this scale (except three of them that were already positive) were inverted to be indicators of QoL.

Procedure

Scales were administered to participants when they were clinically stable (based on the opinion of a clinician). Data collection was carried out in silent rooms of the associations, with the collaboration of the psychologists who work there. The average time to complete the scales was 40-45 minutes.

Statistical analyses

To assess the exploratory model, path analysis was conducted in AMOS 24 (Arbuckle, 2016) using maximum likelihood parameter estimation procedure. Regarding sample size, it has been stated that it “should exceed 100 observations regardless of other data characteristics to avoid problematic solutions and obtain acceptable fit concurrently” (Nasser & Wisenbaker, 2003, p. 754). Good fit can be reached despite having a sample size of less than 200 (Hayduk, Cummings, Boadu, Pazderka-Robinson, & Boulianne, 2007; Markland, 2007). Moreover, our sample complies with the recommendation of 10 to 20 cases per parameter (Kline, 2011).

To determine model fit, several goodness-of-fit indexes were taken into account, as recommended (Hu & Bentler, 1999). The χ^2 statistic, the goodness-of-fit index (GFI), the adjusted goodness-of-fit index (AGFI), the root mean square residual (RMR), the comparative fit index (CFI), and the root mean square error of approximation (RMSEA) were used. The Akaike information criterion (AIC) and the consistent Akaike information criterion (CAIC) were also used to compare different models.

Models are considered to have a good fit when the χ^2 statistic is non-significant; the GFI, AGFI and CFI are greater than .90; the RMR is less than .05, and the RMSEA is .08 or less (Hu & Bentler, 1999). However, when the sample size is small and the model have few degrees of

freedom, the RMSEA too often falsely indicates a poor fit (Hu & Bentler, 1999; Kenny, Kanisjan, & McCoach, 2015) Lower values of AIC and CAIC indicate a better model.

To test for the statistical significance for the hypothesized mediations in the model, bias-corrected confidence intervals (95%) were calculated through the bootstrapping procedure (1,000 samples), as recommended by Shrout and Bolger (2002).

RESULTS

Descriptive statistics and correlations

Cronbach's alphas, mean scores, standard deviations, and bivariate correlations for all variables in the model are displayed in Table 1. All expected relationships were met except for the association between self-efficacy and physical QoL (thus, this prediction was not included in subsequent analysis).

Table 1
Descriptive statistics and bivariate correlations for all variables in the model.

Variables	α	<i>M</i>	<i>SD</i>	1	2	3	4	5	6
1. Alienation ^a	.78	2.23	.67	-					
2. Stereotype endorsement ^a	.74	1.92	.56	.54***	-				
3. Self-esteem ^a	.77	2.81	.47	-.52***	-.37***	-			
4. Self-efficacy ^a	.82	2.58	.50	-.32**	-.21**	.51***	-		
5. Physical QoL ^b	.85	3.70	.83	-.49***	-.40***	.38***	.15	-	
6. Psychosocial QoL ^b	.89	3.14	.73	-.63***	-.41***	.56***	.34***	.68***	-
7. Motivation and energy ^b	.67	3.27	.60	-.36***	-.29***	.50***	.25**	.43***	.55***

Note. QoL: Quality of life in schizophrenia. ^a Rated on a Likert scale from 1 to 4. ^b Rated on a Likert scale from 1 to 5. ** $p < .01$; *** $p < .001$.

Path analysis

Although all of the indexes show that the model fit the data well (see Table 2), four of the nine hypothesized predictions were not met (see Figure 2). Specifically, the paths from stereotype endorsement to self-esteem and self-efficacy, as well as the three paths from self-efficacy to QoL dimensions, were found to be non-significant. For this reason, we decided to test an alternative model in which: 1) self-efficacy was removed, and 2) direct paths from stereotype endorsement to the three QoL dimensions were added based on the correlations found and the theoretical sustenance. Finding then that the path from stereotype endorsement to motivation and energy was not significant, it was eliminated. The resultant re-specified model shows an acceptable fit and lower values of AIC and CAIC than the full hypothesized model (see Table 2). As it can be seen in Figure 3, a considerable amount of variance of QoL is explained by the model (motivation and energy: 25%; psychosocial: 33%; physical: 20%).

Table 2
Goodness-of-Fit indexes for the tested models

	χ^2	<i>df</i>	<i>p</i>	GFI	AGFI	RMR	CFI	RMSEA	AIC	CAIC
Model 1 (Hypothesized)	4.45	2	.108	.993	.895	.014	.994	.086	56.45	163.51
Model 2 (Re-specified)	7.09	3	.069	.987	.906	.020	.989	.091	43.09	117.22

Note. GFI = goodness-of-fit index, AGFI = adjusted goodness-of-fit index, RMR = root mean square residual, CFI = comparative fit index, RMSEA = root mean square error approximation; AIC = Akaike information criterion; CAIC = consistent Akaike information criterion.

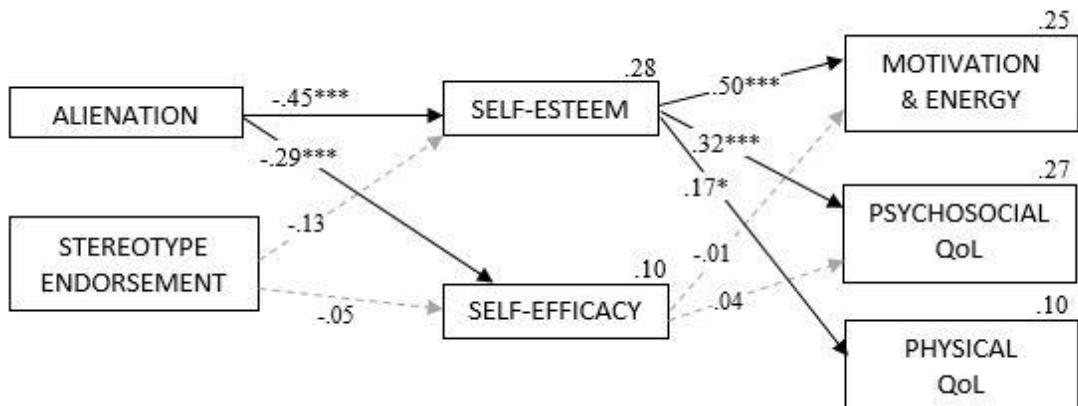


Figure 2. Results for Model 1 (hypothesized model):
Standardized regression coefficients for each path, and R^2 for each endogenous variable

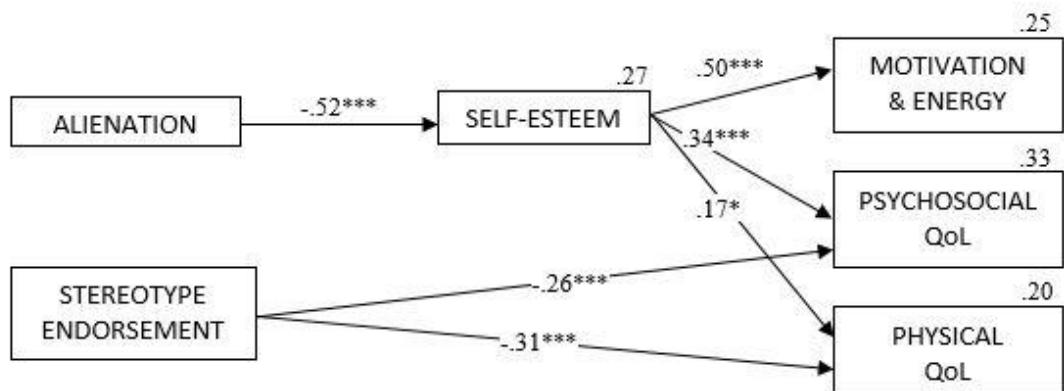


Figure 3. Results for Model 2 (re-specified model):
Standardized regression coefficients for each path, and R^2 for each endogenous variable

Mediations

To test for the statistical significance of the mediating role of self-esteem, a new model was conducted. In this model, alienation (as unique predictor) was linked to QoL dimensions, both directly and indirectly through self-esteem. Bias-corrected confidence intervals (CI; 95%) were calculated through a bootstrapping procedure on 1,000 samples (Shrout & Bolger, 2002).

Standardized total, direct and indirect effects of alienation on QoL are displayed in Table 3. As it can be seen, all indirect effects were statistically significant. According to these results, self-esteem is partially mediating the effect of alienation on physical and psychosocial QoL (in the latter case, in a greater extent) and totally mediating this effect on motivation-energy. Additionally, Sobel test was also conducted. For this purpose, we removed self-esteem from the model (and, therefore, the indirect paths) and then compared the resulting non-standardized regression coefficients with those obtained in the latter model. The direct effect of alienation on motivation-energy dropped from $\beta = -.318$ ($p < .001$) to $\beta = -.124$; ($p = .072$) when we controlled for self-esteem. This perfect mediation was corroborated by the Sobel test ($z = -4.47$, $p < .001$). The direct effect of alienation on psychosocial QoL dropped from $\beta = -.601$ ($p < .001$) to $\beta = -.500$; ($p < .001$) when we controlled for self-esteem. This partial mediation was supported by the Sobel test ($z = -4.08$, $p < .001$). Finally, the direct effect of alienation on psychosocial QoL dropped from $\beta = -.676$ ($p < .001$) to $\beta = -.491$; ($p < .001$) when we controlled for self-esteem. This partial mediation was also ratified by the Sobel test ($z = -2.11$, $p < .001$).

Table 3

Test of the mediating role of Self-esteem: Direct, indirect and total effects, and associated bootstrapping bias-corrected 95% confidence intervals (CI)

Outcome	Predictor: Alienation		
	Direct effect [CI]	Indirect effect [CI]	Total effect [CI]
Motivation & Energy	-.14 [-.30, .00]	-.22 [-.33, -.12] **	-.36 [-.49, -.22] **
Psychosocial QoL	-.47 [-.60, -.32] **	-.16 [-.26, -.09] **	-.63 [-.73, -.52] **
Physical QoL	-.40 [-.55, -.23] **	-.09 [-.18, -.01] *	-.49 [-.62, -.36] **

Note. QoL = Quality of life in schizophrenia. All the reported estimates are standardized. * $p < .05$; ** $p < .01$.

DISCUSSION

The main objective of this study was to test a model of the impact of internalized stigma on QoL in schizophrenia, hypothesizing that self-esteem and self-efficacy are mediating this effect. Previously it had been found that stigma predicts a decrease in QoL –measured as satisfaction with life– among people with schizophrenia (Sibitz et al., 2011). The present results support this and shed light on the process of the concrete effect of internalized stigma on specific QoL in schizophrenia.

Our results indicate that both alienation and stereotype endorsement directly contribute to the decrease of QoL in schizophrenia. Moreover, we have found that self-esteem (and not self-efficacy) mediates the effect of alienation on each of the three dimensions of QoL (motivation-energy, psychosocial and physical), while the effect of stereotype endorsement on QoL (psychosocial and physical) is not mediated by self-esteem nor by self-efficacy. This is an important finding because it suggests that there would exist other mediators between the levels identified by Corrigan et al. (2015), *application* and *harm*.

On the other hand, our results also suggest that self-efficacy does not contribute to QoL schizophrenia, and this could be due to the fact that self-efficacy might be related to grandiose delusions. The probable moderating role of megalomaniac symptomatology might also explain the fact that we have not found a significant effect of internalized stigma dimensions on self-efficacy. As internalized stigma may be related to acceptance of the illness, it would not improve self-efficacy because the person could attribute these expectations to the illness. It seems necessary to study deeply the self-efficacy of people with schizophrenia.

Otherwise, our results show that self-esteem could mitigate the impact of alienation on QoL in schizophrenia (especially, it has been shown as an important protector of motivation and energy among these patients), and this seems to be a relevant finding that should be taken into account

when designing and improving interventions for schizophrenia. Self-esteem had been shown as a mediator of the effect of internalized stigma on QoL (Mashiach-Eizenberg, et al., 2013), and our results suggest that is the impact of alienation which is being mediated. According to previous findings (Morgades-Bamba et al., 2017), we have found that alienation is the dimension of internalized stigma which diminishes self-esteem. We propose that more attention should be given to this dimension, without underestimating the importance of the others.

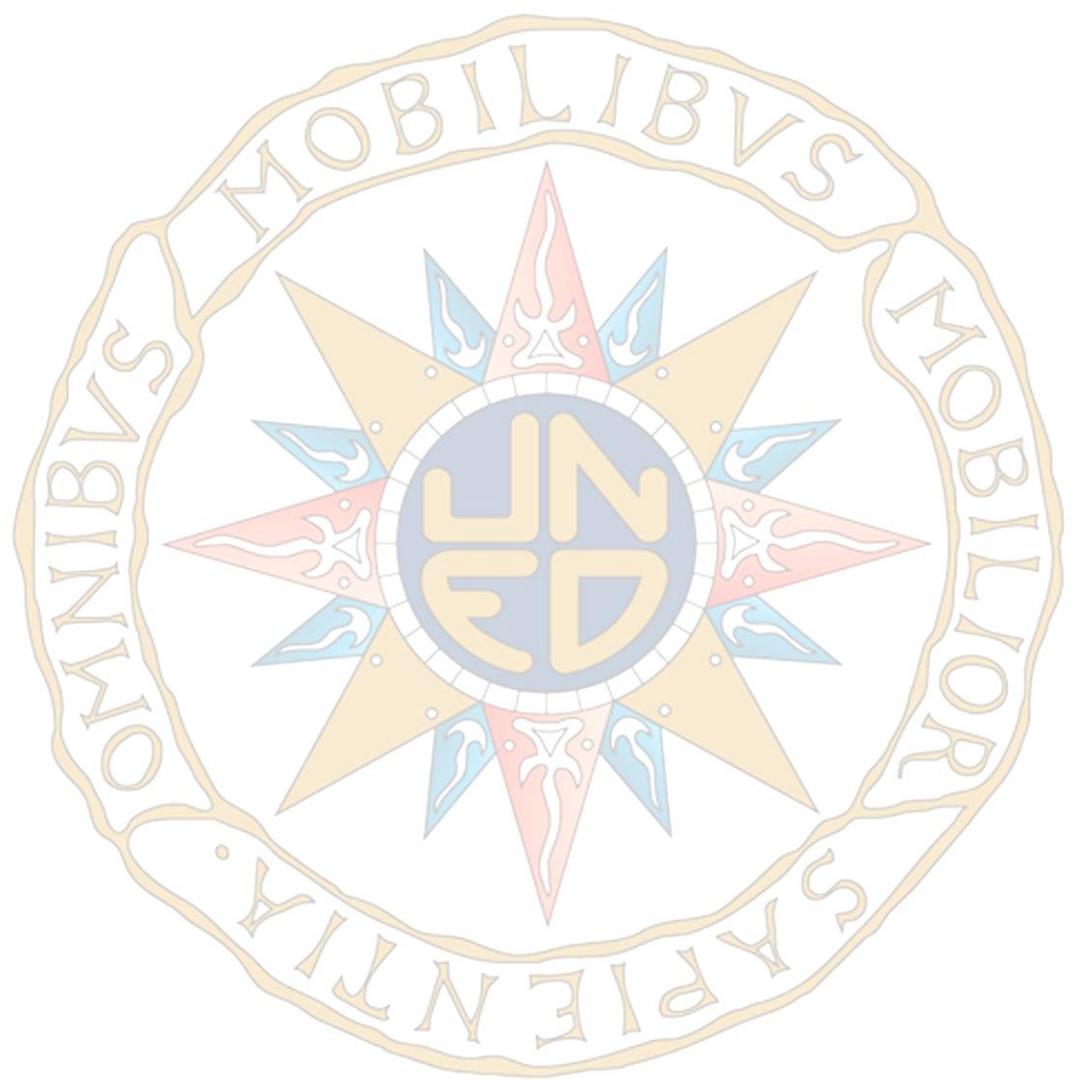
Since the items on the QoL in schizophrenia scale are very close conceptually to symptomatology, we hypothesize that this model could also work for predicting negative and positive symptoms of schizophrenia.

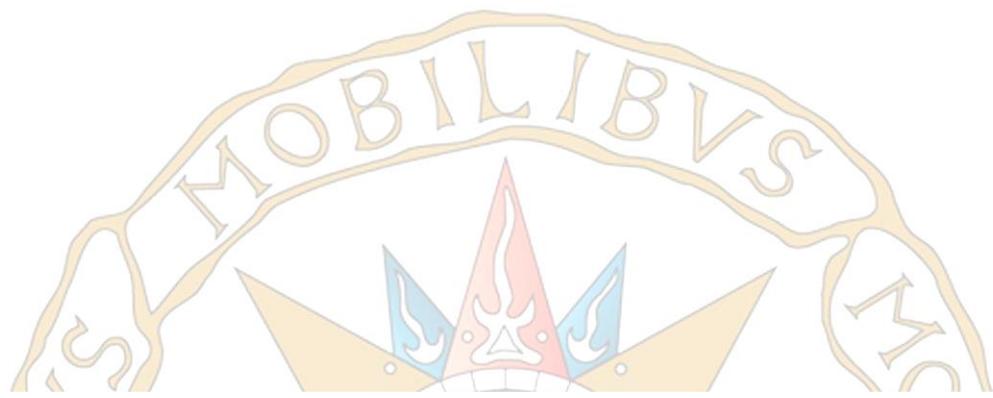
As limitations of this research, it should be noted that: 1) It was a cross-sectional study and it should be replicated with a longitudinal design; 2) the sample was relatively small; and 3) the patients were receiving some type of institutional support.

In conclusion, our study provides three main contributions to the study of stigma in schizophrenia. First, alienation and stereotype endorsement diminish QoL in schizophrenia. Secondly, self-esteem plays an important mediating role in the process, cushioning the effect of alienation. Thirdly, self-efficacy is not involved in this process. These results have practical implications for the design of interventions in order to improve the QoL of people with schizophrenia.

EL IMPACTO DEL ESTIGMA INTERNALIZADO EN LA CALIDAD DE VIDA EN ESQUIZOFRENIA

La internalización del estigma asociado a la esquizofrenia tiene numerosas consecuencias negativas que dificultan el proceso de recuperación. El principal efecto es un deterioro de la autoestima y la autoeficacia, lo cual a su vez reduce el bienestar. Esta investigación estudia el efecto del estigma internalizado (alienación y aprobación del estereotipo) sobre la calidad de vida (motivación-energía, psicosocial y física), mediante la disminución de la autoestima y la autoeficacia. Participaron en el estudio 167 personas con esquizofrenia. Se testó el modelo mediante un análisis de ruta con estimación por máxima verosimilitud. Los datos se ajustan al modelo pero no se cumplen todas las predicciones hipotetizadas. Tanto la alienación como la aprobación del estereotipo muestran un efecto directo en la calidad de vida psicosocial y física. Se manifiesta el efecto negativo de la alienación sobre la autoestima y la autoeficacia. La autoestima contribuye a la varianza de las tres dimensiones de calidad de vida (mediando el efecto de la alienación sobre éstas), pero la autoeficacia parece no estar implicada. La autoestima mitigaría el daño de la internalización sobre la calidad de vida, especialmente el causado sobre motivación-energía. Estos hallazgos podrían tener importantes implicaciones clínicas y de investigación.





CAPÍTULO 7

CHAPTER 7

**SINTOMATOLOGÍA POSITIVA Y NEGATIVA EN
PACIENTES DE ESQUIZOFRENIA CON Y SIN
ESTIGMA INTERNALIZADO**

SINTOMATOLOGÍA POSITIVA Y NEGATIVA EN PACIENTES DE ESQUIZOFRENIA CON Y SIN ESTIGMA INTERNALIZADO

Clara Isabel Morgades Bamba, María José Fuster Ruiz de Apodaca, Fernando Molero

Universidad Nacional de Educación a Distancia (UNED)

La internalización del estigma se relaciona con una menor recuperación en personas con esquizofrenia, pero los estudios que abordan la relación entre la sintomatología de esquizofrenia y el estigma internalizado arrojan resultados contradictorios. Algunos muestran que tanto la sintomatología positiva como la negativa se relacionan positivamente con la internalización del estigma, mientras que otros sólo hallan esta relación con los síntomas negativos, o bien con los síntomas positivos. Es posible que las diferentes metodologías utilizadas a la hora de medir las variables y la falta de consideración de algunos aspectos clínicos relevantes estén en la base de dichas contradicciones. La investigación previa sugiere que el estigma internalizado disminuye el bienestar y la calidad de vida en esquizofrenia mediante el deterioro de la autoestima y la autoeficacia. Por ello, en el presente estudio se persigue estudiar la asociación entre estigma internalizado, sintomatología positiva, sintomatología negativa, autoestima y autoeficacia en pacientes con esquizofrenia ($N = 57$) y comparar las puntuaciones de los pacientes con y sin estigma internalizado, además de explorar el posible papel de otras variables clínicas poco estudiadas hasta el momento. Los resultados de comparación indican que el grupo con estigma internalizado difiere significativamente del grupo sin estigma internalizado tanto en autoestima como en sintomatología positiva y sintomatología negativa, presentando en las tres variables valores que corresponden a un peor pronóstico. Los resultados también muestran que, en comparación con los pacientes sin estigma internalizado, un significativamente mayor porcentaje de pacientes con estigma internalizado sufrió una experiencia traumática previa al desarrollo de esquizofrenia, no hallándose diferencias significativas entre ambos grupos en el

resto de variables (aunque sí correlaciones entre ellas muy interesantes). Los resultados sugieren que la internalización del estigma podría empeorar la sintomatología de esquizofrenia, especialmente, la sintomatología positiva. Otra conclusión novedosa del presente estudio es que una historia de trauma podría facilitar la internalización del estigma asociado a la esquizofrenia.

Palabras clave: Síntomas positivos, síntomas negativos, autoestima, autoeficacia, psicosis, comparación, trauma.

INTRODUCCIÓN

La literatura ha puesto de manifiesto que el estigma internalizado es una barrera para la recuperación de los trastornos mentales, relacionándose con los síntomas psiquiátricos (Livingston y Boyd, 2010). En el caso de la esquizofrenia, el estigma internalizado también tiene un efecto negativo en la recuperación (Vass et al., 2015). En personas con trastorno mental en general, se ha observado que quienes cuentan con estigma internalizado tienen mayor riesgo de desarrollar síntomas depresivos más adelante (Boyd-Ritscher y Phelan, 2004) y, en concreto, en personas diagnosticadas de esquizofrenia, la internalización del estigma asociado a la enfermedad mental predice tanto un mayor malestar emocional a seis meses (Lysaker, Davis, Warman, Strasburger, y Beattie, 2007) como un mayor nivel de síntomas depresivos y de ansiedad social, según una amplia revisión de la literatura (Gerlinger et al., 2013). Por otro lado, en personas con un primer episodio de psicosis, el estigma internalizado es capaz de predecir la presencia de esquizofrenia un año más tarde (Rüschen, Heekeren, Theodoridou, Müller, Corrigan, y Mayer, 2015). A raíz de las muchas evidencias que proliferan sobre el efecto negativo del estigma internalizado en la salud mental, cada vez son más los estudios centrados

en analizar de manera específica la relación entre el estigma internalizado y la sintomatología de esquizofrenia.

Los estudios realizados hasta el momento sobre la relación entre el estigma internalizado y la sintomatología positiva y negativa de esquizofrenia arrojan resultados contradictorios. Algunos autores muestran la asociación significativa del estigma internalizado con los síntomas tanto positivos como negativos (Hofer et al., 2019; Vrbova, Prasko, Holubova, Slepecky, y Ociskova, 2018), mientras que otros han encontrado dicha relación significativa con los síntomas positivos, pero no con los negativos (Lysaker et al., 2007), y otros han hallado tal relación significativa con los síntomas negativos, pero no con los positivos (Horsseleberg , van Busschbach, Aleman, y Pijnenborg, 2016; Schrank et al., 2013). En todos estos estudios, el estigma internalizado fue medido por autoinforme mediante el *Internalized Stigma of Mental Illness* (ISMI; Boyd-Ritsher, Otilingam y Grajales, 2003) y los síntomas fueron evaluados por un clínico mediante el *Positive and Negative Symptoms Scale* (PANSS; Kay, Fiszbein y Opler, 1987).

En relación a la medida de estigma internalizado, los dispares resultados a lo largo de la literatura podrían deberse, en parte, a dos aspectos metodológicos: (a) los ítems no fueron adaptados sustituyendo “enfermedad mental” por “esquizofrenia”, por lo que, a la hora de responder, es posible que algunos participantes hayan reflejado su internalización del estigma asociado al trastorno mental en general, mientras que otros hayan plasmado su internalización del estigma asociado su diagnóstico concreto de esquizofrenia (el cual cuenta con una estigmatización mayor y particular dentro de todos los desórdenes mentales), en función de sus propios esquemas y de cómo se les presentara el estudio; y (b) en algunos casos se utilizó la medida global de estigma internalizado, mientras que en otros se eliminó la dimensión de resistencia al estigma. Sin embargo, a este respecto, los estudios que han analizado la relación

entre la sintomatología de esquizofrenia y las diferentes dimensiones de estigma internalizado también ofrecen resultados contradictorios, puesto que algunos hallan que tanto la alienación como la aprobación de estereotipos se relacionan con la sintomatología positiva (Lysaker et al., 2007), mientras que otros encuentran que la alienación no se relaciona con ninguno de los dos tipos de sintomatología y que la aprobación de estereotipos se relaciona significativamente con la sintomatología negativa, pero no con la positiva (Chan et al., 2017). Puesto que en ambos casos se midió la sintomatología mediante el PANSS, cabe preguntarse si el criterio subjetivo de los clínicos de distintas culturas a la hora de valorar los síntomas de esquizofrenia podría estar teniendo algo que ver en las contradicciones mostradas.

Evaluar la sintomatología mediante métodos estandarizados en los que los propios pacientes puntúan su experiencia en una escala numérica es algo ampliamente aceptado como válido en la mayoría de trastornos mentales para eliminar el sesgo del evaluador; sin embargo, en el caso de la esquizofrenia, parece que todavía no se confía de igual modo en la validez de la experiencia del paciente (lo que resulta algo inverosímil dado que para la evaluación objetiva de la mayoría de síntomas positivos, como la ideación paranoide y las alucinaciones, el clínico se basa en lo reportado por el paciente en la entrevista). La evidencia empírica muestra que la medición de los síntomas de esquizofrenia mediante autoinforme es igual de válida que las medidas objetivas realizadas por los clínicos (Lysaker, Buck, Hammoud, Taylor, y Roe, 2006), incluso en los casos de pacientes con pobre *insight* (Bell, Fiszdon, Richardson, Lysaker, y Bryson, 2005). Pero en los estudios realizados íntegramente mediante autoinforme (que, curiosamente, son los centrados en la sintomatología negativa) también encontramos resultados contradictorios. Por una parte, se halla que el estigma internalizado se relaciona significativamente con la sintomatología negativa (Hill y Startup, 2013) y, por otra, que éste no se relaciona con ningún síntoma negativo (Park, Bennett, Couture y Blanchard, 2012). En

ambos estudios se utilizó la *Scale for the Assessment of Negative Symptoms* (SANS, Andreasen, 1982), pero en el primer caso se utilizó la medida global del ISMI, y en el segundo se eliminó la dimensión resistencia a estigma.

A pesar de que, en el momento de su desarrollo, la medida de estigma internalizado ISMI trató de abarcar todo el proceso mediante cinco dimensiones (discriminación percibida, resistencia al estigma, aprobación de estereotipos, alienación, y aislamiento social), consideramos que a la hora de analizar en detalle las posibles causas y efectos del estigma internalizado, no sólo se debería prescindir de la dimensión de resistencia al estigma (que ha mostrado consistentemente ser un constructo separado a los demás (Lysaker et al., 2012; Mashiach-Eizenberg, Hasson-Ohayon, Yanos, Lysaker, y Roe, 2013), sino también de las medidas de discriminación percibida y aislamiento ya que, aunque formen parte del proceso de internalización, no constituirían dimensiones del estigma internalizado en sí mismo (Brohan, Elgie, Sartorius, Thornicroft, y GAMIAN-Europe Study Group, 2010; Lysaker, Tsai, Yanos, y Roe, 2008; Sibit, Unger, Woppmann, Zidek, y Ameringet, 2009). Entre otras cosas: (a) aunque una de las consecuencias de la internalización más avaladas empíricamente es la disminución de la autoestima (Corrigan et al., 2006), la medida global no predice una menor autoestima a los cuatro meses, siendo únicamente la alienación predictora dicha disminución (Boyd-Ritsher y Phelan, 2004); y (b) se ha mostrado que, aislando el impacto de la alienación y la aprobación de estereotipos, ni la discriminación percibida ni el aislamiento social debido al estigma ejercen un efecto estadístico significativo en el bienestar subjetivo de los pacientes (Morgades-Bamba, Fuster-Ruizdeapodaca y Molero, 2017).

Existen numerosas variables, que podrían relacionarse con este proceso de influencia entre el estigma internalizado y la sintomatología de esquizofrenia, que a menudo no son tenidas en cuenta en los estudios. El *insight* sí es una variable que actualmente recibe gran atención,

pero ésta incluye aspectos como la aceptación de la etiqueta diagnóstica, de las consecuencias sociales del trastorno, y de la necesidad de recibir tratamiento. El hecho de que la persona considere que las experiencias que vive son realmente síntomas de su trastorno mental constituye un solo ítem de la medida de *insight*, y es posible que, en el caso de la esquizofrenia, este aspecto tenga un peso importante de manera aislada. Aunque la persona acepte que necesita un tratamiento porque dichas experiencias (por ejemplo, paranoia) le producen malestar, acepte la etiqueta diagnóstica porque es la que se asocia a tener dichas experiencias de manera continua (lo cual puede constatar en su relación con otras personas con su mismo diagnóstico), y acepte que estas experiencias que vive le generan problemas en su interacción social, el paciente puede seguir considerando que éstas están fundamentadas en algo que es real pero que es valorado como “imaginario” por los demás (Tranulis, Corin, Krimayer, 2008). Este solo hecho podría relacionarse con el estigma internalizado, con el bienestar y con la sintomatología. Relacionado con esto último, la concepción que el paciente tiene del fenómeno de la esquizofrenia también podría relacionarse de algún modo con el estigma internalizado o con su sintomatología; ya que no será lo mismo que un paciente considere la esquizofrenia como una enfermedad que como algo intrínseco a la persona que, al ser problemático y autodestructivo, se etiqueta como enfermedad. Asimismo, el grado posible de recuperabilidad de la esquizofrenia percibido por el paciente, su propia evolución o recuperación percibida, y su expectativa de recuperación futura, pueden estar jugando un papel importante en la internalización del estigma y en la recuperación. Por otro lado, la cantidad subjetiva de medicación tomada, así como la experimentación de efectos secundarios, son aspectos que podrían relacionarse con el estigma internalizado y la sintomatología. Del mismo modo, el consumo de drogas (y frecuencia de consumo) previo al desarrollo de esquizofrenia podría influir en la sintomatología de esquizofrenia (Menendez-Miranda et al., 2019). Por último, la vivencia de una experiencia

traumática previa al desarrollo de esquizofrenia, los años de edad con que ésta se experimentó, la gravedad percibida del trauma, y la relación percibida entre dicho trauma y el desarrollo de su trastorno, parecerían variables a tener en cuenta a la hora de estudiar el estigma internalizado en estos pacientes (Outcalt y Lysaker, 2012).

El autoconcepto del paciente parece un aspecto crucial a tomar en consideración en este tipo de estudios, ya que tanto la autoestima como la autoeficacia median el efecto del estigma internalizado en el bienestar y la calidad de vida en estos pacientes (Morgades-Bamba, Fuster-Ruizdeapodaca y Molero, 2019a; Morgades-Bamba, Fuster-Ruizdeapodaca y Molero, 2019b). Además, la autoestima media el efecto negativo del estigma en la recuperación (Vass et al., 2015) y de la satisfacción con la vida en los síntomas (Markowitz, 2001). Por ello, nos preguntamos si también podría tener un papel en el proceso de influencia entre el estigma internalizado y la presencia o frecuencia de síntomas.

El objetivo del presente estudio es analizar la relación entre el estigma internalizado (alienación y aprobación de estereotipos) asociado a la esquizofrenia, la sintomatología positiva y negativa (medidas por autoinforme), la autoestima, la autoeficacia, y una serie de variables clínicas relevantes (historia de consumo de drogas y de experiencia traumática, variables relacionadas con la medicación, con la percepción de la recuperación y con la concepción de la esquizofrenia y los síntomas experimentados) en una muestra de pacientes con esquizofrenia. Además de estudiar en la muestra la asociación entre las variables medidas, se formarán dos grupos (con estigma internalizado y sin estigma internalizado) para realizar un análisis comparativo. Por último, ya que los estudios centrados en la relación entre estigma internalizado y sintomatología de esquizofrenia han mostrado que la causalidad entre estas variables es muy compleja (Cavelti, Kvrgic, Beck, Rüsch, y Vauth, 2012; Yanos, Roe, Markus, y Lysaker, 2008), y es por ello que el asunto permanece aún sin esclarecer

(Horsseleberg , van Busschbach, Aleman, y Pijnenborg, 2016), nos proponemos, en caso de hallar una relación significativa entre estigma internalizado y sintomatología positiva/negativa, simular una evolución de las variables a lo largo del tiempo gracias a la medida “años diagnosticado de esquizofrenia”, con objeto de explorar visualmente, en un gráfico, la relación entre cada par de variables.

MÉTODO

Participantes

La muestra estuvo compuesta por 57 pacientes con esquizofrenia (31,6% mujeres, 68,4% hombres) de 19 a 66 años ($M = 40,91$; $DT = 11,30$). Todos los participantes eran usuarios de siete entidades españolas —Galicia (n = 21,1%), Canarias (19,3%), Andalucía (17,5%), Aragón (14,0%), Comunidad Valenciana (14,0%), Cantabria (8,8%), y Murcia (5,3%)— desde las que se provee a las personas con trastorno mental grave de servicios de apoyo y cuidado tanto sanitario como ocupacional. El 71,9% acude diariamente a la entidad, el 10,5% suele acudir aunque no diariamente, mientras que el 17,5% acude poco. Los psicólogos clínicos de la entidad fueron los encargados de velar por el cumplimiento de los criterios de inclusión y exclusión. Los dos criterios de inclusión tenidos en cuenta fueron la mayoría de edad y el diagnóstico de esquizofrenia según los criterios recogidos en el DSM V (APA, 2013). El único criterio de exclusión fue presentar deterioro cognitivo severo.

Los participantes llevaban de 0 a 46 años diagnosticados de algún trastorno mental ($M = 19,084$; $DT = 11,65$) y de 0 a 34 años diagnosticados de esquizofrenia ($M = 17,09$; $DT = 9,93$), con una edad de comienzo de la esquizofrenia (*onset*) de 12 a 50 años ($M = 24,81$; $DT = 8,99$). El tiempo promedio durante el que los participantes habían acudido a terapia psiquiátrica era de 16,24 años ($DT = 10,84$), con una media de 18,20 años tomando medicación psiquiátrica

($DT = 11,70$); mientras que el tiempo promedio durante el que habían acudido a terapia psicológica era de 6,72 años ($DT = 7,26$). El 58,9% presenta comorbilidad. De entre los pacientes que presentan comorbilidad, un 33,7% presenta depresión; un 23%, ansiedad; un 14,2%, fobia específica; un 5,3%, trastorno obsesivo compulsivo; un 5,3%, trastorno de personalidad; un 3,6%, trastorno bipolar. Un 14,2% presenta trastorno mixto ansioso-depresivo; un paciente, trastorno de pánico; y, un paciente, trastorno de despersonalización. Todos los participantes aceptaron y firmaron el consentimiento informado previo a su participación.

Instrumentos

Mediante un cuestionario, además de la recolección de datos sociodemográficos y clínicos (sexo, edad actual, edad *onset*, tiempo bajo diagnóstico, tiempo acudiendo a terapia psiquiátrica, tiempo acudiendo a terapia psicológica, tiempo tomando medicación y presencia de comorbilidad), se evaluó a los participantes mediante autoinforme tanto en el nivel de estigma internalizado como en sintomatología positiva, sintomatología negativa, autoestima, autoeficacia. Además, se preguntó sobre variables relacionadas con la medicación, y con el desarrollo y la recuperación de la esquizofrenia, así como con la concepción misma del trastorno y de los síntomas positivos.

Estigma internalizado: Se utilizó la versión española (Muñoz, Sanz, Pérez-Santos, y de los Ángeles Quiroga, 2011) de la *Internalized Stigma of Mental Illness Scale* (ISMI; Boyd-Ritsher et al., 2003), sustituyendo en todos los ítems “enfermedad mental” por “esquizofrenia”. Se utilizaron las medidas de alienación (seis ítems del tipo “Me siento inferior a quienes no tienen esquizofrenia”) y de aprobación de estereotipos (siete ítems del tipo “No puedo contribuir en nada a la sociedad porque tengo esquizofrenia”). La escala utilizada presenta en nuestra muestra una buena consistencia interna (Cronbach's $\alpha = .89$) y se compone de 13 ítems

que son puntuados mediante una escala Likert de 1 (*totalmente en desacuerdo*) a 4 (*totalmente de acuerdo*).

Sintomatología positiva: Esta variable se compone del agregado de las puntuaciones obtenidas en siete escalas para la medición de síntomas positivos de esquizofrenia: La Psicosis y paranoia se midió mediante el *Symptom Checklist 90 Revised* (SCL-90-R; De Rivera et al., 1990) (16 ítems); la Paranoia Social Referencial (16 ítems) y Persecutoria (16 ítems) se midieron mediante las dos escalas del *Green Paranoid Thought Scales* (GPTS; Ibáñez-Casas et al., 2015); las Alucinaciones (5 ítems), las Aberraciones perceptuales (6 ítems), el Pensamiento mágico (6 ítems) y el Trastorno del pensamiento (7 ítems) se midieron mediante cuatro escalas del *Thinking and Perceptual Styles Questionnaire* (TPSQ-R; Fonseca-Pedrero et al., 2009); y los Delirios de grandeza (2 ítems), mediante el *Peters et al. Delusions Inventory* (PDI; Peters et al., 2000). El resultado es una escala de 74 ítems con muy alta consistencia interna en nuestra muestra (alfa de Cronbach = ,98), a puntar mediante una escala Likert de 1 (*nunca o casi nunca*) a 5 (*siempre o casi siempre*), en función del grado de experimentación de cada uno de los síntomas reflejados en los ítems.

Sintomatología negativa: Esta variable se compone del agregado de las puntuaciones obtenidas en dos escalas para la medición de síntomas negativos de esquizofrenia: la Anhedonia física (7 ítems) se midió mediante la escala específica del TPSQ-R (Fonseca-Pedrero et al., 2009), y la Anhedonia social (40 ítems) se midió mediante la escala específica de las *Escalas de Vulnerabilidad a la Psicosis de Wisconsin* (Ros-Morente, Rodríguez-Hansen, Vilagrà-Ruiz, Kwapil, y Barrantes-Vidal, 2010). El resultado es una escala de 47 ítems con buena consistencia interna en nuestra muestra (alfa de Cronbach = ,77) a puntar mediante escala Likert de 1 (*nunca o casi nunca*) a 5 (*siempre o casi siempre*), en función del grado de experimentación de cada uno de los síntomas reflejados en los ítems.

Autoestima: Se utilizó la versión española (Expósito y Moya, 1999) de la *Rosenberg Self-esteem Scale* (RSE; Rosenberg, 1965), que está compuesta por cinco ítems de afirmaciones que reflejan autoestima (por ejemplo, “En general, estoy satisfecho/a conmigo mismo”) y otros cinco que reflejan falta de autoestima, cuyas puntuaciones deben ser posteriormente invertidas (por ejemplo, “Me inclino a pensar que, en conjunto, soy un fracasado”). Los diez ítems deben ser puntuados mediante la siguiente escala Likert: 1 (*totalmente en desacuerdo*), 2 (*en desacuerdo*), 3 (*de acuerdo*), 4 (*totalmente de acuerdo*). En nuestra muestra, el instrumento arroja un alfa de Cronbach de $\alpha = .80$.

Autoeficacia: Se utilizó la versión española (Sanjuán-Suárez, Pérez-García y Bermúdez-Moreno, 2000) de la *General Self-efficacy Scale* (GSE; Schwarzer, 1992), instrumento integrado por diez ítems del tipo “Puedo resolver la mayoría de los problemas si me esfuerzo lo necesario”, que son puntuados mediante la siguiente escala Likert: 1 (*totalmente en desacuerdo*), 2 (*en desacuerdo*), 3 (*de acuerdo*), 4 (*totalmente de acuerdo*). En nuestra muestra, el instrumento arroja un alfa de Cronbach de $\alpha = .90$.

Concepción de la esquizofrenia: Se evaluó el grado de concepción de la esquizofrenia como una enfermedad y como un tipo de personalidad mediante sendos ítems a evaluar de 1 (*total desacuerdo*) a 5 (*total acuerdo*). Además de como cuantitativas, también se analizaron estas dos variables como categóricas, agrupando en “Sí” a los participantes que puntuaron con un 4 o un 5, en “No” a los que puntuaron con un 1 o un 2, y en “No estoy seguro/a” a los participantes que puntuaron con un 3.

Concepción de la recuperabilidad de la esquizofrenia: Para medir esta variable se utilizó un ítem: “¿Cree usted que una persona puede dejar de tener esquizofrenia?, es decir, ¿cree usted que la esquizofrenia tiene cura o solución?” a puntuar según una escala Likert de 1 (*En absoluto, la esquizofrenia es algo para toda la vida*) a 5 (*Por supuesto, la esquizofrenia es*

algo que se puede dejar atrás). Además de como cuantitativa, también se analizó esta variable como categórica agrupando en “Sí” a los participantes que puntuaron este ítem con un 4 o un 5, en “No” a los que lo puntuaron con un 1 o un 2, y en “No estoy seguro/a” a los participantes que lo puntuaron con un 3.

Concepción de los síntomas positivos: Para evaluar en qué medida los síntomas son considerados fruto de la enfermedad, a continuación de las escalas de pensamiento psicótico y paranoide, paranoia social referencial y paranoia social persecutoria, se presentó el siguiente ítem: “¿Cree que las experiencias sobre las que acaba de responder son reales o son fruto de su trastorno?” —basado en un ítem de la *Extracted Insight Scale* (EIS; Tranulis, Corin, y Kirmayer, 2008)— que debía ser respondido mediante la elección de una de las siguientes tres alternativas: “Son reales, pero poca gente me cree”, “No son reales, el trastorno es lo que me hace percibir eso”, o “La verdad es que no sé hasta qué punto son reales o no”.

Recuperación percibida: Para medir el nivel de recuperación subjetivo se utilizó un ítem en el que se preguntaba al participante por la evolución de su estado de salud mental desde el momento del diagnóstico hasta ahora, mediante el ítem: “Por favor, compare su estado de salud mental actual con su salud mental en el momento en que se le comunicó el diagnóstico y marque la frase con la que esté más de acuerdo”, a puntar conforme a una escala Likert de 0 (*considero que he empeorado mucho desde ese momento*) a 6 (*considero que he mejorado mucho desde ese momento*).

Expectativa de recuperación: Para medir esta variable se utilizó un ítem en el que se preguntaba al participante si cree que se recuperará de su trastorno de esquizofrenia, con tres posibles respuestas: “Sí”, “No”, y “No estoy seguro/a”. Sólo en caso de que el participante contestara “Sí”, respondía a una segunda pregunta sobre el tiempo (en años) estimado para su recuperación.

Cantidad subjetiva de medicación tomada y efectos secundarios experimentados: Para medir estas variables se utilizaron dos ítems: (a) “¿Cuánta medicación psiquiátrica considera que toma?” a puntuar según la escala Likert: 1 (*muy poca*), 2 (*poca*), 3 (*moderada*), 4 (*bastante*), 5 (*muchas*); y (b) “¿Ha experimentado efectos secundarios de la medicación psiquiátrica?” a puntuar según la escala Likert: 0 (*no, ninguno*), 1 (*sí, alguno*), 2 (*sí, pero pocos*), 3 (*sí, moderados*), 4 (*sí, bastantes*), 5 (*sí, muchos*).

Consumo de drogas y alcohol previo: Para evaluar el grado de consumo de drogas y alcohol previos al desarrollo de esquizofrenia, se presentaron tres siguientes ítems ante cada uno de los cuales debían escoger una de las alternativas de respuesta planteadas: (a) “¿Había fumado usted marihuana / hachís antes de ser diagnosticado de esquizofrenia?” (*No, nunca / Sí, pero sólo alguna vez esporádica / Sí, había sido fumador habitual de marihuana y/o hachís*), (b) “¿Había tomado usted cocaína u otras drogas (éxtasis, anfetamina, metanfetamina, LSD, etc.) antes de ser diagnosticado de esquizofrenia?” (*No, nunca / Sí, pero sólo alguna vez esporádica / Sí, había sido consumidor habitual*); y (c) “¿Había usted consumido alcohol antes de ser diagnosticado de esquizofrenia?” (*No, nunca / Sí, pero sólo alguna vez esporádica / Sí, había sido consumidor de fines de semana / Sí, solía beber bastante, todos o casi todos los días*). Además de como categóricas, estas variables también fueron analizadas como cuantitativas, mediante la asignación de una puntuación a cada respuesta (de 1 a 3 en el caso del cannabis y de las drogas coloquialmente denominadas “*duras*”, y de 1 a 4 en el caso del alcohol).

Experiencia traumática previa: Para conocer si el paciente vivió una experiencia traumática antes del desarrollo de esquizofrenia, a qué edad la vivió, el nivel de gravedad percibido del trauma, y la relación percibida entre dicho trauma y el desarrollo de esquizofrenia, se presentaron los cuatro siguientes ítems ante cada uno de los cuales debían escoger una de las

alternativas de respuesta planteadas: (a) “¿Vivió algún acontecimiento grave / traumático en su vida antes del diagnóstico de esquizofrenia?” (Sí/No), (b) “En caso afirmativo, ¿qué edad tenía usted cuando tuvo lugar dicho acontecimiento?” (*De 0 a 6 años / De 7 a 12 años / De 13 a 16 años / De 17 a 22 años / 23 años o más*), (c) “Y, de 1 a 5, ¿qué nivel de gravedad diría que tuvo este acontecimiento?” (1/2/3/4/5), (d) “¿Cree que su desarrollo de esquizofrenia puede tener algo que ver con el hecho de haber vivido dicho acontecimiento?” (Sí/No).

Procedimiento

La recolección de los datos se llevó a cabo en momentos en que los participantes se encontraban clínicamente estables, lo cual fue determinado por su psicólogo clínico. Se recogieron los datos de manera individual en una sala silenciosa de la entidad en una sesión única de en torno a 60 minutos. Los cuestionarios fueron respondidos de manera autónoma pudiendo preguntar al psicólogo clínico sobre cualquier duda que pudiera surgir, lo cual sucedió en contados casos.

RESULTADOS

El 75,4% de los participantes considera que la esquizofrenia es una enfermedad, mientras que el 24,6% considera que no lo es, pero casi la mitad de la muestra (47,3%) opina que la esquizofrenia es un tipo de personalidad (el 52,6% opina que no lo es). En cuanto a la posibilidad de recuperación de la esquizofrenia, la muestra se encuentra también dividida. La mitad de los participantes (50,9%) cree que no es un trastorno totalmente recuperable (no existe la posibilidad de “dejarlo atrás”), un 15,8% se muestran indecisos sobre esta cuestión, y un tercio de ellos (33,3%) cree que sí es posible dejar de tener esquizofrenia. Dicha concepción de la esquizofrenia como recuperable se relaciona positivamente con la expectativa de recuperación de los pacientes ($r = .58; p = .000$). El 43,6% de los participantes refiere no saber realmente si sus experiencias etiquetadas como síntomas positivos son reales o son sólo fruto

de su trastorno, mientras que el 30,9% afirma que éstas no son reales sino sólo fruto de su trastorno de esquizofrenia, y el 25,5% afirma que son reales pero que nadie le cree.

En cuanto a la percepción subjetiva de la cantidad de medicación tomada y los efectos secundarios de la misma experimentados, encontramos que un 32% considera que toma mucha o bastante medicación psiquiátrica, un 24% considera que toma poca o muy poca, mientras que un 44% considera que toma una cantidad moderada. Un 81,8% refiere experimentar efectos secundarios de la medicación, frente al 18,2% que no los experimenta. De entre los pacientes que los experimentan, un 57,8% de ellos refiere experimentar sólo algunos efectos secundarios, mientras que un 40% refiere experimentar una gran cantidad de ellos. Observamos que los pacientes que presentan comorbilidad, a pesar de experimentar efectos secundarios con más facilidad ($r = ,36; p = ,007$), experimentan una menor cantidad de ellos ($r = -,40; p = ,003$).

En cuanto a la evolución percibida en su estado de salud mental, el 77,2% de los participantes considera que desde que fue diagnosticado de esquizofrenia su salud mental ha mejorado (el 13,3% de la muestra refiere que ésta ha mejorado solo un poco), mientras que el 12,3% considera que ésta ha empeorado (el 10% de la muestra considera que ha empeorado bastante o mucho). Un 10% considera que su estado de salud mental es el mismo que en el momento en que se le diagnosticó. El 47,3% de ellos considera que se recuperará (en un tiempo promedio de 4,25 años, $DT = 2,76$), mientras que un 52,7% cree que no se recuperará nunca. Podemos apreciar que, a mayor tiempo acudiendo a terapia psiquiátrica, menor expectativa de recuperarse tienen los pacientes ($r = -,33; p = ,016$).

El 73,7% refiere haber sufrido una experiencia traumática previa al desarrollo de esquizofrenia, mientras que un 26,2% refiere no haber sufrido ninguna experiencia traumática. De entre los que sufrieron una experiencia traumática previa al desarrollo de esquizofrenia, el 26,2% de ellos la sufrió entre los 17 y los 22 años, y el 23,8% tenía 23 años o más cuando esta

experiencia tuvo lugar, mientras que el 21,4% tenía entre 13 y 16 años, el 16,7% tenía entre 7 y 12 años, y el 11,9% de ellos era menor de seis años cuando sucedió el evento traumático. En cuanto a la gravedad del trauma, el 7,7% de los que lo experimentaron lo evalúa como poco o muy poco grave, el 30,8% de ellos lo considera grave, el 15,4% lo evalúa como bastante grave, y el 46,2%, como muy grave. Observamos que, a mayor gravedad percibida del trauma, menor concepción de los síntomas positivos como fruto de la esquizofrenia ($r = -.70$; $p = ,007$) y menor percepción de recuperación tienen los pacientes ($r = -.64$; $p = ,018$). De entre todos los que experimentaron un trauma anterior, el 66% cree que su trauma tuvo que ver en el desarrollo de esquizofrenia, frente al 34% que cree que no tuvo nada que ver. Observamos que el 85% de los pacientes que sufrieron un trauma entre los 13 y los 22 años, cree que dicha experiencia traumática se relaciona con el hecho de que desarrollara esquizofrenia más tarde. Además, a mayor gravedad del trauma, mayor creencia de los pacientes en que éste tuvo que ver en el posterior desarrollo de esquizofrenia ($r = ,72$; $p = ,005$).

Por último, en cuanto al consumo de drogas previo al desarrollo de esquizofrenia, un 10,5% era consumidor habitual de cocaína, éxtasis, anfetamina, metanfetamina, o LSD; un 17,5% consumía alguna de estas sustancias de manera esporádica, y un 71,9% no las había tomado nunca. Un 19,3% de la muestra era fumador habitual de cannabis antes de desarrollar esquizofrenia y un 22,8% fumaba esta sustancia de manera esporádica. Un 57,9% no la había fumado nunca. Observamos que el consumo de cannabis se relaciona negativamente con el tiempo diagnosticado de esquizofrenia ($r = -.30$; $p = ,030$) y con el tiempo acudiendo al psiquiatra ($r = -.30$; $p = ,027$). Por último, un 5,3% de los pacientes consumía alcohol a diario antes de desarrollar esquizofrenia, un 29,8% lo hacía todos los fines de semana, mientras que un 35,5% bebía de manera esporádica. Un 29,8% refiere que no había bebido alcohol nunca. El consumo previo de cannabis, drogas “*duras*”, y alcohol, son variables significativamente

relacionadas entre ellas de manera positiva y con intensidad moderada-alta (de $r = ,40$; $p = ,002$; a $r = ,68$; $p = ,000$). Podemos apreciar que, a mayor consumo de las tres categorías de sustancias, mayor percepción del paciente de la existencia de una relación entre el haber experimentado un trauma previo al diagnóstico esquizofrenia y el desarrollo de dicha enfermedad (drogas “duras”: $r = ,34$; $p = ,021$, cannabis: $r = ,34$; $p = ,018$, alcohol: $r = ,36$; $p = ,013$)

En la Tabla 1 se presentan los resultados descriptivos y correlacionales de la muestra total para las variables de estigma internalizado, autoconcepto y sintomatología. Observamos que todas las variables medidas (estigma internalizado, autoestima, autoeficacia, sintomatología positiva y sintomatología negativa) se encuentran significativamente correlacionadas entre ellas a excepción de la autoeficacia y la sintomatología negativa, cuya asociación no es significativa.

Tabla 1. Resultados descriptivos y de correlación en la muestra total ($N = 57$)

	Rango escala	M (DT)	1	2	3	4
1. Estigma internalizado	1-4	2,10 (0,66)	--			
2. Autoestima	1-4	2,76 (0,60)	-,614***	--		
3. Autoeficacia	1-4	2,55 (0,71)	-,469**	,633***	--	
4. Sintomatología positiva	74-370	188,51 (69,7)	,753***	-,562***	-,385**	--
5. Sintomatología negativa	47-240	120,49 (29,52)	,470***	-,404**	-,250	,612***

Nota. * $p < ,05$; ** $p < ,01$; *** $p < ,000$

En cuanto a las correlaciones entre estigma internalizado y las variables clínicas, encontramos que la concepción de la esquizofrenia como un tipo de personalidad se relaciona positivamente con el estigma internalizado ($r = ,272$; $p = ,041$), al igual que el tiempo acudiendo a terapia psiquiátrica ($r = ,298$; $p = ,029$), y la gravedad del trauma previo al desarrollo de esquizofrenia ($r = ,622$; $p = ,023$). Por su parte, la recuperación/evolución percibida se relaciona negativamente con el estigma internalizado ($r = -,326$; $p = ,013$), al igual que la expectativa de

recuperación ($r = -.306$; $p = .023$). En cuanto a las correlaciones entre la sintomatología las variables clínicas, hallamos que la sintomatología positiva se relaciona positivamente con la cantidad de efectos secundarios de la medicación experimentados ($r = .283$; $p = .044$), y negativamente con la recuperación/evolución percibida ($r = .382$; $p = .005$). Por su parte, la sintomatología negativa se relaciona positivamente con la concepción de la esquizofrenia como un tipo de personalidad ($r = .283$; $p = .040$), con la gravedad del trauma previo al desarrollo de esquizofrenia ($r = .681$; $p = .015$) y con el consumo de cannabis ($r = .428$; $p = .001$) y drogas “duras” ($r = .295$; $p = .032$).

Se procedió a la conformación de dos grupos según el método descrito por Boyd-Ritsher y Phelan (2004) y Sarisoy et al., (2013): *Con estigma internalizado* (aquellos participantes con puntuaciones superiores a 2,50) y *Sin estigma internalizado* (aquellos con puntuaciones inferiores a 2,50). El 28,1% de los pacientes ($n = 16$) recayó en el grupo *Con estigma internalizado*, mientras que el 71,9% de ellos ($n = 41$) recayó en el grupo *Sin estigma internalizado*. Como podemos observar, ninguno de ellos obtuvo una puntuación de 2,50. Para la comparación de los grupos, se realizó un muestreo aleatorio de 16 sujetos del grupo *Sin estigma internalizado*. Comprobamos que este grupo arroja una puntuación media de estigma internalizado de 1,61 ($DT = 0,42$) significativamente inferior ($F = 5,87$, $p = .022$; $t = -9,96,60$, $p = .000$) a la del grupo *Con estigma internalizado* ($M = 2,86$; $DT = 0,27$).

Tras observar que los grupos no difieren significativamente en sexo (exactamente 10 hombres y 6 mujeres en cada uno de los grupos) ni en edad ($M_{\text{Con EI}} = 41,38$; $DT = 12,26$; $M_{\text{Sin EI}} = 42,25$; $DT = 9,50$; $U = .00$; $p = 1,00$), pasamos a analizar si existen diferencias en el resto de las variables sociodemográficas y clínicas. Sólo encontramos diferencias significativas entre los grupos en una variable: Experiencia traumática. Dentro del grupo *Sin estigma internalizado*, el 43,75% sufrió una experiencia traumática previa al diagnóstico de esquizofrenia y otro

43,75% no la sufrió, mientras que, dentro del grupo *Con estigma internalizado*, un 87,5% sufrió una experiencia traumática antes de ser diagnosticado de esquizofrenia, frente al 12,5% que no la sufrió (Test de Fisher de significación exacta: $p = ,046$).

A continuación, se pasó a analizar si existen diferencias entre los dos grupos en autoestima, autoeficacia, sintomatología positiva y sintomatología negativa. En la Tabla 2 se muestran los resultados. Podemos observar que los pacientes con estigma internalizado muestran un nivel significativamente mayor de sintomatología positiva y negativa, así como un nivel significativamente inferior de autoestima.

Comprobamos que el grupo de estigma internalizado presenta puntuaciones medias significativamente más altas en todos los síntomas negativos y positivos medidos, con una excepción: Aberraciones perceptuales, que es el único de los síntomas de esquizofrenia en que las diferencias observadas entre los dos grupos ($M_{\text{Con EI}} = 13,63$; $DT = 7,86$; $M_{\text{Sin EI}} = 8,21$; $DT = 3,51$) no llegan a ser significativas ($U = 1,99$; $p = 0,58$).

Tabla 2. Resultados de la comparación entre pacientes de esquizofrenia con y sin estigma internalizado en variables de autoconcepto y sintomatología

	<i>M</i> (DT)		<i>U</i> de Mann-Whitney (<i>p</i>)
	Sin estigma internalizado (n = 16)	Con estigma internalizado (n = 16)	
Autoestima	3,03 (0,59)	2,36 (0,58)	-2,81 (,004)
Autoeficacia	2,76 (0,92)	2,23 (0,63)	-1,73 (,085)
Sintomatología Positiva	137,01 (43,97)	259,99 (52,50)	4,14 (,000)
Sintomatología Negativa	102,71 (26,66)	139,22 (25,44)	3,04 (,002)

Pasamos a realizar los análisis de regresión en la muestra total para la predicción de ambos tipos de sintomatología. En el caso de la sintomatología positiva, en un primer paso incluimos como variable independiente el estigma internalizado, y en un segundo paso, añadimos las variables que hemos observado relacionadas con este tipo de sintomatología. El coeficiente de determinación ajustado para el primer modelo es de $R^2_{adj} = ,482$, y para el segundo, de $R^2_{adj} = ,552$. Observando los coeficientes de regresión estandarizados, comprobamos que el del estigma internalizado en el primer paso es de $\beta = ,702$ ($p = ,000$) y en el segundo paso es de $\beta = ,491$ ($p = ,001$). En cuanto a las variables controladas, sólo la sintomatología negativa presenta una contribución significativa a la sintomatología positiva ($\beta = ,315$; $p = ,008$). El resto, no contribuyen significativamente a la explicación de sintomatología positiva (efectos secundarios de la medicación: $\beta = -,055$; $p = ,620$; evolución/recuperación percibida: $\beta = -,100$; $p = ,359$; autoestima $\beta = -,145$; $p = ,318$; autoeficacia: $\beta = ,011$; $p = ,934$; experiencia traumática: $\beta = -,033$; $p = ,764$).

En el caso de la sintomatología negativa, al contar con numerosas variables relacionadas y existir problemas de multicolinealidad, se procede a realizar varios análisis de regresión. En el primero de ellos, se incluye como independiente el estigma internalizado en un primer paso, y se añaden en el segundo paso las variables consumo de cannabis, consumo de drogas “*duras*”, concepción de la esquizofrenia como tipo de personalidad, y experiencia traumática. El coeficiente de determinación ajustado para el primer modelo es de $R^2_{adj} = ,175$, y para el segundo, de $R^2_{adj} = ,341$. Observando los coeficientes de regresión estandarizados, comprobamos que el del estigma internalizado en el primer paso es de $\beta = ,438$ ($p = ,001$) y en el segundo paso es de $\beta = ,457$ ($p = ,001$). En cuanto a las variables controladas, sólo el consumo de cannabis presenta una contribución significativa a la sintomatología negativa ($\beta = ,495$; $p = ,004$). El resto, no contribuyen significativamente a la explicación de sintomatología negativa.

(concepción de la esquizofrenia como personalidad: $\beta = ,149$; $p = ,246$; consumo de drogas “duras”: $\beta = -,080$; $p = ,615$; experiencia traumática: $\beta = ,074$; $p = ,562$); gravedad del trauma: $\beta = ,074$; $p = ,504$. Se vuelve a realizar este análisis de regresión, pero en seis pasos (introduciendo una variable a cada vez), debido al incremento observado en el coeficiente de regresión del estigma internalizado en el segundo modelo, y comprobamos que el consumo de drogas “duras” (aumento de dicho coeficiente de $\beta = ,438$ a $\beta = ,445$) y la experiencia traumática (aumento de dicho coeficiente de $\beta = ,438$ a $\beta = ,457$) podrían estar moderando la relación entre el estigma internalizado y la sintomatología negativa. En el segundo análisis de regresión, en un primer paso se incluye como independiente el estigma internalizado, añadiendo la autoestima en un segundo paso, y la sintomatología positiva en un tercer paso. El coeficiente de determinación ajustado para el primer modelo es de $R^2_{adj} = ,194$, para el segundo de $R^2_{adj} = ,206$, y para el tercero de $R^2_{adj} = ,342$. Observando los coeficientes de regresión estandarizados, comprobamos que el del estigma internalizado en el primer paso es de $\beta = ,438$ ($p = ,001$), en el segundo paso (incluyendo la autoestima) es de $\beta = ,336$ ($p = ,034$), y en el tercer paso (incluyendo también sintomatología positiva) es de $\beta = -,008$ ($p = ,963$). En este tercer paso, el coeficiente de regresión de la autoestima es de $\beta = -,091$ ($p = ,963$), mientras que el de sintomatología positiva es de $\beta = ,566$ ($p = ,002$). Se procede, por último, a estudiar si el consumo de cannabis pierde su capacidad para explicar los síntomas negativos al controlar la sintomatología positiva, y observamos que no es así, ya que el consumo por sí solo presenta un coeficiente de regresión de $\beta = ,428$ ($p = ,001$) ($R^2_{adj} = ,167$), pasando a ser de $\beta = ,320$ ($p = ,004$) al introducir la sintomatología positiva, es decir, el consumo sigue presentando un efecto significativo.

Finalmente, dada la gran complejidad observada en la literatura de la relación entre el estigma internalizado y las variables de sintomatología, se procede a simular su evolución lo

largo del tiempo a través de la medida “años diagnosticado de esquizofrenia” y mediante la tipificación de las puntuaciones en estigma internalizado y sintomatología, con el mero objetivo de explorar visualmente, en un gráfico, la relación entre cada par de variables.

En la Figura 1, podemos observar que el estigma internalizado y la sintomatología negativa presentan un patrón muy similar, por lo que resulta complejo interpretar la representación gráfica. Sin embargo, podemos apreciar que entre los puntos temporales que señalan 18 y 26 años de diagnóstico —en los cuales se agrupa a los participantes diagnosticados entre hace 16,1 y 18 años, y entre hace 24,1 y 26 años, respectivamente— los puntos altos y bajos comienzan a descuadrarse, siendo la línea correspondiente a estigma internalizado la que parece predecir el comportamiento de la línea correspondiente a sintomatología negativa. Y es que el intervalo en que se agrupa un mayor número de participantes es el comprendido entre los 16 y los 24 años de diagnóstico.

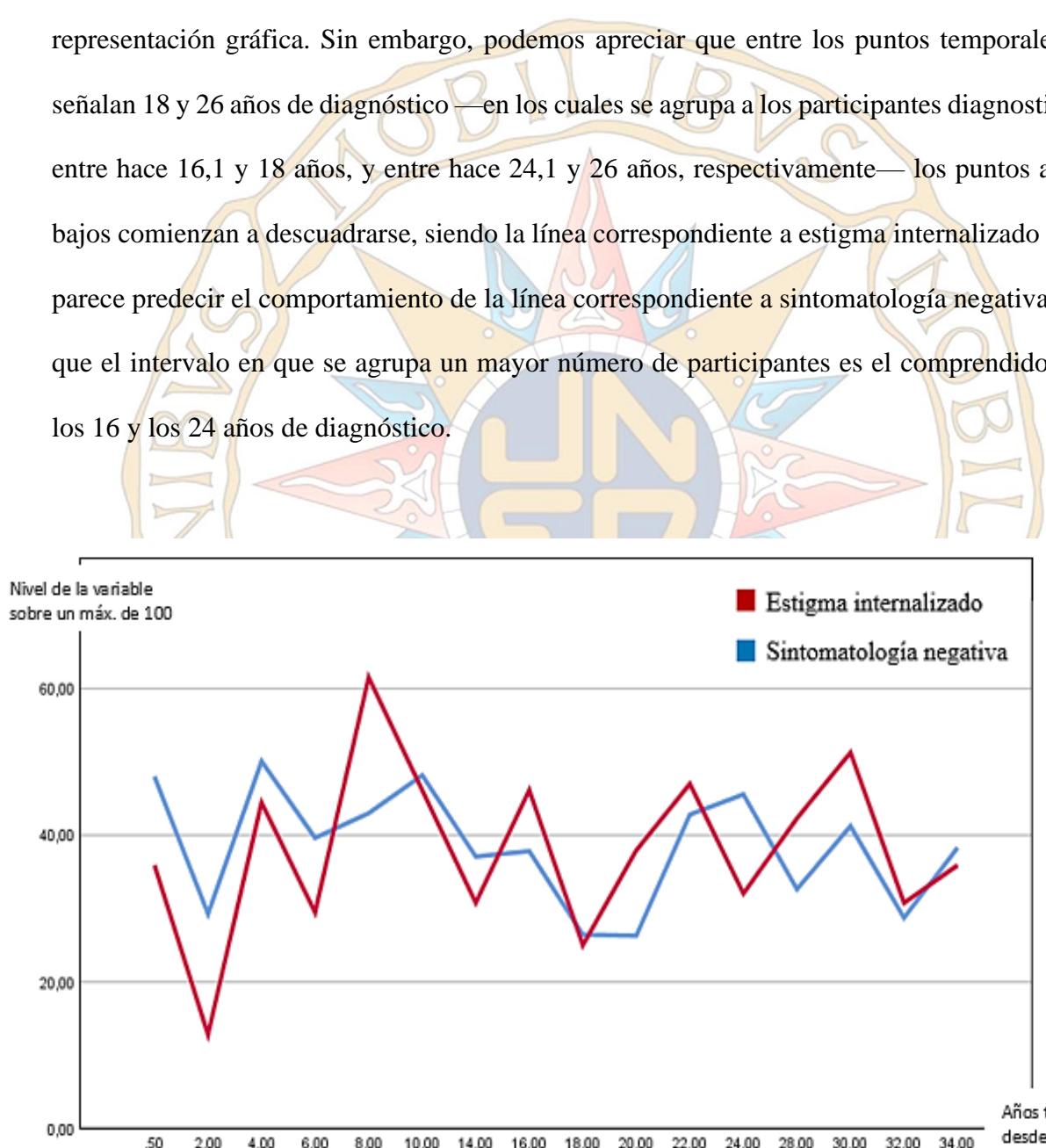


Figura 1. Simulación de la evolución del nivel de estigma internalizado y del nivel de sintomatología negativa de esquizofrenia a lo largo del tiempo

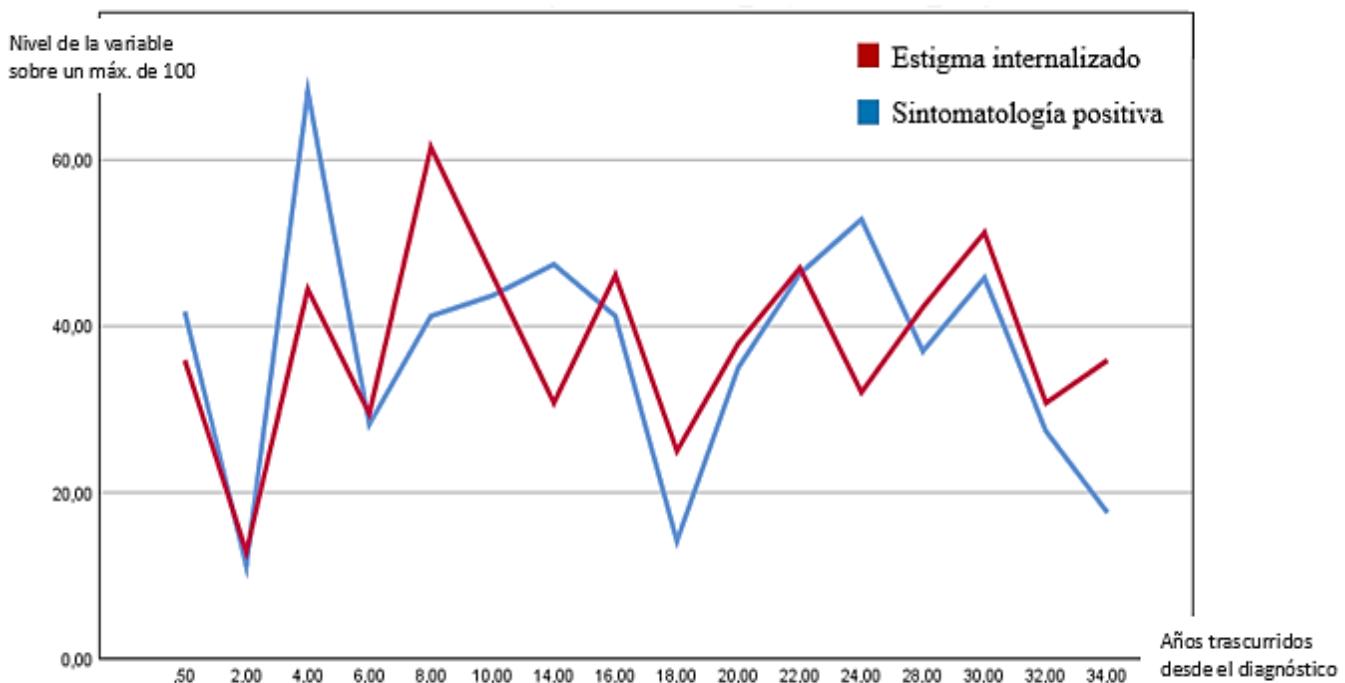


Figura 2. Simulación de la evolución del nivel de estigma internalizado y del nivel de sintomatología positiva de esquizofrenia a lo largo del tiempo

En la Figura 2, podemos observar que el estigma internalizado y la sintomatología positiva también presentan un patrón muy similar, resultando también complejo interpretar la representación gráfica. No obstante, igual que en el caso anterior, podemos apreciar que entre los puntos temporales que señalan 22 y 26 años de diagnóstico —en los cuales se agrupa a los diagnosticados entre hace 20,1 y 22 años, y entre hace 24,1 y 26 años, respectivamente— los puntos altos y bajos comienzan a descuadrarse, siendo la línea correspondiente a estigma internalizado la que parece predecir el comportamiento de la línea correspondiente a sintomatología positiva.

DISCUSIÓN

Uno de los objetivos de esta investigación fue estudiar las relaciones entre estigma internalizado, autoestima, autoeficacia, sintomatología positiva y sintomatología negativa de

esquizofrenia. Encontramos que todas ellas se encuentran significativamente correlacionadas con una intensidad moderada o alta, excepto en el caso de la autoeficacia y la sintomatología negativa, entre las que no hallamos asociación significativa. Además, se estudió la relación que el estigma internalizado y la sintomatología tienen con determinadas variables clínicas de relevancia. Los resultados indican que el nivel de estigma internalizado es mayor en quienes llevan más tiempo acudiendo al psiquiatra, en quienes sufrieron un trauma más grave antes de desarrollar esquizofrenia, y en quienes consideran que la esquizofrenia es un tipo de personalidad. El nivel de estigma internalizado es menor en quienes perciben una mayor recuperación de su salud mental y en quienes consideran que se recuperarán de esquizofrenia. Por otra parte, hemos encontrado que el nivel de sintomatología negativa es mayor en quienes experimentaron un trauma antes de desarrollar esquizofrenia, en quienes consumieron cannabis u otras drogas, y en quienes consideran la esquizofrenia como un tipo de personalidad. Por último, hallamos que quienes experimentan mayor cantidad de efectos secundarios y quienes perciben una menor recuperación de su salud mental, presentan un mayor nivel de sintomatología positiva.

El segundo objetivo principal del estudio fue comparar a los pacientes con estigma internalizado con los pacientes sin estigma internalizado en todas las variables medidas. Los resultados indican que quienes han internalizado el estigma asociado a la esquizofrenia presentan mayores niveles de sintomatología tanto positiva como negativa, menores niveles de autoestima, y que experimentaron) una experiencia traumática previa al desarrollo de esquizofrenia en una proporción significativamente superior que quienes no cuentan con estigma internalizado (concretamente, del doble). No se observaron diferencias significativas entre los dos grupos en ninguna otra variable psicosocial, clínica o sociodemográfica.

Los resultados de las regresiones muestran que el estigma internalizado y la sintomatología negativa contribuyen significativamente a la explicación de la varianza de la sintomatología positiva (siendo superior la contribución del estigma internalizado), mientras que el resto de variables relacionadas con los síntomas positivos no parecen tener un impacto directo significativo en los mismos. Sin embargo, en cuanto a la sintomatología negativa, solamente la sintomatología positiva se muestra como un predictor significativo. A pesar de haber observado que, de entre todas las variables clínicas relacionadas con la sintomatología negativa, son el estigma internalizado y el consumo de cannabis las que se muestran como predictoras, hemos hallado que el estigma internalizado pierde su capacidad explicativa al controlar la sintomatología positiva en el modelo, cosa que no sucede en el caso del consumo de cannabis, el cual sigue contribuyendo los síntomas negativos.

Consistentemente con anteriores hallazgos (Varese et al., 2012), encontramos que más de tres cuartos de los participantes sufrieron una experiencia traumática previa al desarrollo de esquizofrenia. Ya se ha postulado que, en la intervención con pacientes de esquizofrenia, se debería trabajar en aras de la consecución de objetivos concretos como la superación de una experiencia traumática previa (Freeman, Taylor, Molodynski, y Waite, 2019), lo cual cobra más fuerza ahora que hemos observado que estas experiencias traumáticas podrían estar participando en el mantenimiento de la sintomatología de esquizofrenia. De hecho, se ha propuesto dar mayor importancia a las experiencias traumáticas previas de estos pacientes, puesto que podrían tener que ver con el desarrollo de alucinaciones y otros síntomas psicóticos (Fontserè, Alonso, López, y Arrufat, 2012). La exposición a un evento traumático puede impactar en el sistema dopaminérgico y aumentar la sensibilidad al estrés, generando una vulnerabilidad duradera a la psicosis que se manifestaría mediante síntomas positivos y afectivos ante la presencia de un conjunto de estresores y/o el consumo de sustancias,

especialmente de cannabis (Morgan, Charalambides, Hutchinson, y Murray, 2010), lo que es coherente con nuestros resultados. Anteriores estudios muestran que los sentimientos de culpabilidad (muy importantes en la internalización del estigma; Corrigan y Watson, 2002) son muy frecuentes en las personas que han vivido experiencias traumáticas (Coffey, Leitenberg, Hanning, Turner, y Bennet, 1996), y nuestros resultados sugieren que, una vez desarrollada la esquizofrenia, el estigma internalizado podría mediar o moderar la relación entre la experiencia de trauma y la sintomatología. A raíz del presente estudio, podemos también sugerir que tanto el trauma como el consumo de sustancias previos podrían moderar la relación entre el estigma internalizado y la sintomatología negativa. Hemos hallado que la gravedad percibida del trauma sufrido se relaciona con el *insight* de la sintomatología positiva y la recuperación percibida, por lo que, además de estudiarse la experimentación o no del trauma, debería tenerse en cuenta la gravedad subjetiva del mismo (que podría reflejar el impacto que generó en la persona y lo presente que está hoy en día en su mente) y, si es posible, su gravedad objetiva, atendiendo a la experiencia traumática concreta que vivió la persona (accidente, muerte de un ser querido, abandono, etc.)

Por otra parte, la concepción que tienen los pacientes de la esquizofrenia y de su recuperabilidad es un asunto poco estudiado hasta el momento y que debería recibir más atención en futuros estudios, puesto que se relaciona con la sintomatología y con la recuperación percibida y esperada por los pacientes. De nuevo, encontramos que el tiempo acudiendo a terapia psiquiátrica se relaciona con un mayor nivel de estigma internalizado y una menor expectativa de recuperación, no siendo así en el caso del tiempo acudiendo a terapia psicológica. Cabe preguntarse si la concepción y tratamiento de la esquizofrenia como trastorno crónico y esencialmente neurobiológico, y el hincapié realizado en la asunción de la enfermedad y su cronicidad por parte de los pacientes, no están resultando perjudiciales en términos de

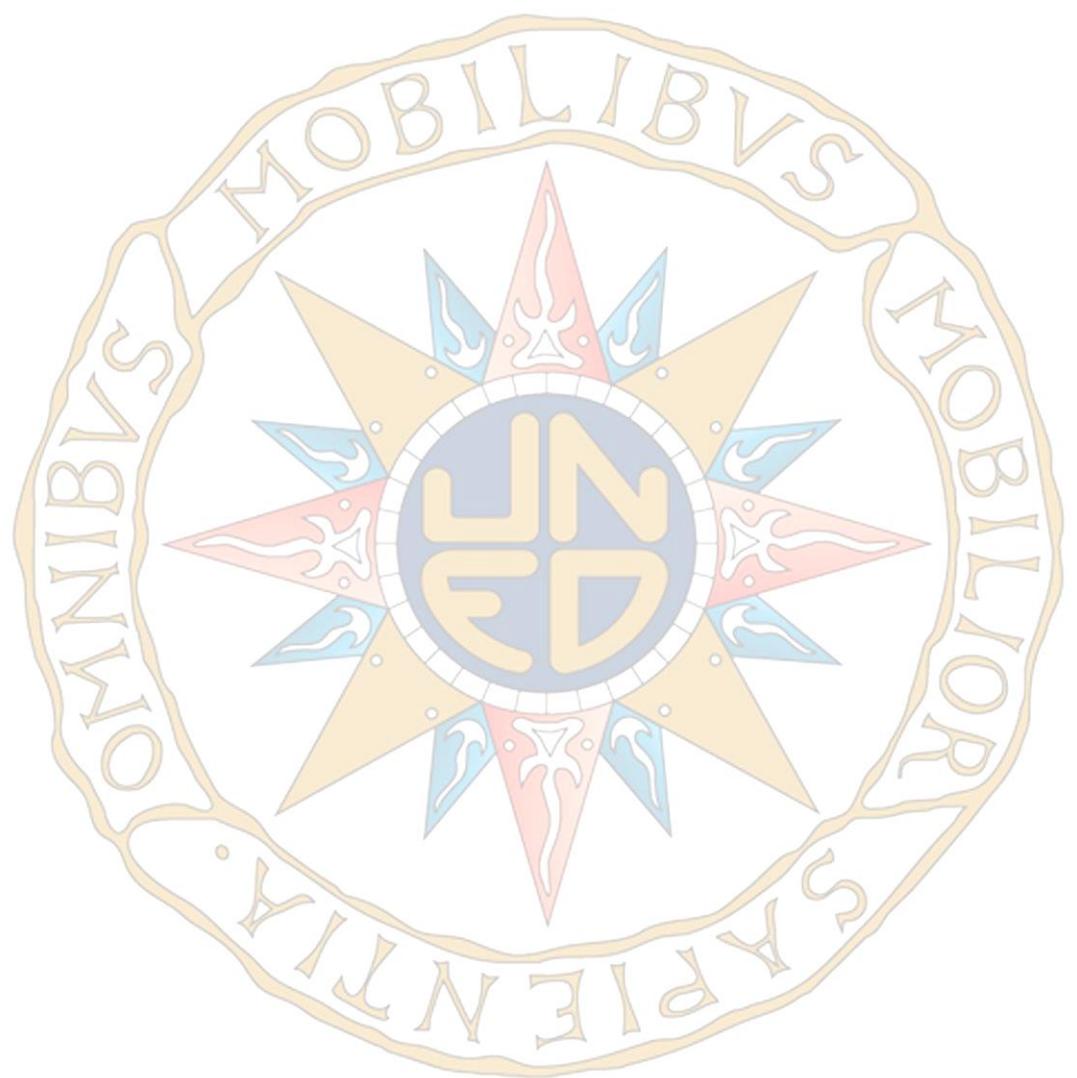
internalización del estigma, pérdida de la esperanza de mejorar, y, por tanto, pérdida de la posibilidad de recuperarse.

Como limitaciones del presente estudio cabe destacar el pequeño tamaño de la muestra, especialmente a la hora de realizar la comparación entre grupos, y que se trata de un estudio transversal. Lo ideal sería poder llevar a cabo este mismo estudio a lo largo del tiempo en una muestra amplia de pacientes. Además, en futuros estudios debería analizarse la relación entre el estigma internalizado y los diferentes síntomas positivos y negativos concretos. Como recomendaciones para la práctica clínica, proponemos ahondar en la historia del paciente, concretamente, en las posibles experiencias traumáticas que ha podido vivir, así como en su concepción de la posibilidad de recuperación de la esquizofrenia y su propia expectativa de recuperación (aportando datos científicos sobre tasas de recuperación y factores promotores de la misma); explicarle el importante peso que la evidencia empírica ha mostrado que tienen el consumo de sustancias, las vivencias traumáticas y otros factores psicosociales en el desarrollo de esquizofrenia; tratar de prevenir o disminuir el estigma internalizado mediante la desmitificación de las creencias estereotipadas sobre las personas con esquizofrenia; trabajar en el incremento de su autoestima y su autoeficacia, así como en prevenir o disminuir su alienación (propiciando que vuelva a sentirse un miembro de pleno derecho de la sociedad, una persona completa más allá de su diagnóstico, con los mismos derechos y posibilidades que los demás).

POSITIVE AND NEGATIVE SYMPTOMATOLOGY IN SCHIZOPHRENIA

PATIENTS WITH AND WITHOUT INTERNALIZED STIGMA

Internalized stigma is related to lower recovery in people with schizophrenia, but studies that address the relationship between the symptoms of schizophrenia and internalized stigma yield conflicting results. Some of them show that both positive and negative symptoms are positively related to the internalization of stigma, while others only find this relationship with negative symptoms, and others with positive symptoms. The different methodologies used when measuring variables and the lack of consideration of some relevant clinical aspects could explain, in part, these contradictions. Previous research suggest that internalized stigma decreases schizophrenia quality of life and well-being through the deterioration of self-esteem and self-efficacy. Therefore, the present study seeks to study the relationship between internalized stigma, positive symptomatology, negative symptomatology, self-esteem and self-efficacy in patients with schizophrenia ($N = 57$), compare the scores of patients with and without internalized stigma, and explore the possible role of other clinical variables little studied so far. Comparison results indicate that the group with internalized stigma differs significantly from the group without internalized stigma both in self-esteem, and in positive and negative symptomatology, presenting values that correspond to a worse prognosis. Our results also show that, compared to patients without internalized stigma, a significantly higher percentage of patients with internalized stigma suffered a traumatic experience prior to the development of schizophrenia. No significant differences arise between groups in the rest of the measured variables (but many interesting associations between them come to light). Our findings suggest that stigma internalization might somehow worsen symptomatology, especially positive symptomatology. Another novel conclusion of the present study is that a history of trauma could facilitate the internalization of schizophrenia-related stigma.





CAPÍTULO 8

CHAPTER 8

**THE IMPACT OF INTERNALIZED STIGMA
ON THE NEGATIVE SYMPTOMATOLOGY
OF SCHIZOPHRENIA**

THE IMPACT OF INTERNALIZED STIGMA ON THE NEGATIVE SYMPTOMATOLOGY OF SCHIZOPHRENIA

Clara I. Morgades-Bamba, María J. Fuster-Ruizdeapodaca, Fernando Molero

Universidad Nacional de Educación a Distancia (UNED), Madrid.

Internalized stigma is a great impediment for recovery from schizophrenia. Literature suggests that some psychosocial factors are related with some symptoms of schizophrenia. Moreover, it has been shown that the internalization of schizophrenia-related stigma (alienation and stereotype endorsement) predicts a lesser level of positive affect, motivation-energy, psychosocial quality of life, and physical quality of life. Most of these effects were mediated by self-esteem and self-efficacy. Thus, we wondered if internalized stigma could exacerbate the level of negative symptoms of schizophrenia (social anhedonia and physical anhedonia) through a deterioration of self-esteem and self-efficacy. Fifty-four people diagnosed with schizophrenia (68.5% men and 31.5% women) aged 19 to 58 years ($M = 40.41$; $SD = 11.07$) participated in the study. We used partial least squares structural equation modelling (PLS-SEM), the most recommended methodology to test and validate exploratory models. Results for the measurement model show good reliability, as well as good convergent and discriminant validity. Results for the structural model back six of our eight hypotheses. The model explains a considerable amount of variance of physical anhedonia (.24) and social anhedonia (.22). It seems that both self-esteem and self-efficacy play a central role in the process, by significantly mediating these effects of internalized stigma. Although further research is necessary, our results could have important implications for interventions on schizophrenia, bringing to light the seriousness of internalized stigma repercussions on the course of the disorder, and

highlighting the relevance of working on self-esteem and self-efficacy in clinical practice with these patients.

Keywords: Self-stigma; self-concept; social anhedonia; physical anhedonia; negative symptoms.

INTRODUCTION

The impact of psychosocial factors on symptomatology of schizophrenia and other psychoses is gaining more and more attention in the scientific field (Garety, Kuipers, Fowler, Freeman, & Bebbington, 2001). A history of rejection and exclusion is pointed out as a factor of the development of people with schizophrenia (Coid, Kirkbride, Barker, Cowden, Stamps et al., 2008; Morgan, Charalambides, Hutchinson, & Murray, 2010; Morgan & Gayer-Anderson, 2016; Morgan & Hutchinson, 2010), and several findings suggest that social identity could play an important role in the manifestation and/or frequency of some symptoms. The feeling of being different, out of place in society, inferior and misunderstood, has been identified as a factor for the increase of social paranoia (Freeman et al., 2005), and social comparison has been found associated with the experience of hearing voices (Birchwood et al., 2004). Moreover, a longitudinal study found that perceived discrimination is a significant predictor of objectively measured psychosis (Vass et al., 2015).

Internalized stigma hinders recovery from schizophrenia (Campo-Arias & Herazo, 2015; Garay, Pousa, & Pérez, 2014; Livingston & Boyd, 2010; Touriño et al., 2018; Yanos, Roe & Lysaker, 2010) and the promotion of self-esteem in patients with schizophrenia seems to facilitate their recovery (Vass et al., 2015; Vass, Sitko, West, & Bentall, 2017; Wartelsteiner et al., 2016; Wood, Byrne, Burke, Enache, & Morrison, 2017). Low levels of self-esteem could

be predicting the increase of paranoid ideation (Martin & Penn, 2001) and one of the most important consequences of internalized mental illness stigma is the decrease of self-esteem and self-efficacy (Corrigan, Watson, & Barr, 2006) and

Anhedonia implies a loss of interest, enjoyment and other positive affect for certain things that used to produce it, such as being with other people and having friends, or experiment physical sensations that were normally pleasant. We call these phenomena social anhedonia and physical anhedonia, respectively; which are two negative symptoms of schizophrenia (also present in other disorders as depression). Positive affect includes a set of affects as being willing to something, inspired, satisfied, enthusiastic, interested, animated, determined, attentive, and active. It has been shown that the internalization stigma (alienation and stereotype endorsement) predicts a lesser level of positive affect in people with schizophrenia, by means of the decrement of self-esteem and self-efficacy (Morgades-Bamba, Fuster-Ruizdeapodaca, Molero, 2017; Morgades-Bamba, Fuster-Ruizdeapodaca, Molero, 2019a). Moreover, in this patients, alienation and stereotype endorsement seem to diminish the level of motivation-energy, psychosocial quality of life, and physical quality of life; again, through the deterioration of self-esteem and self-efficacy (Morgades-Bamba, Fuster-Ruizdeapodaca, Molero, 2019b).

With this empiric foundation, in this work we have tested a model of the effect of alienation and stereotype endorsement on the frequency of appearance of these two negative symptoms of schizophrenia: social anhedonia and physical anhedonia, with self-esteem and self-efficacy as mediators., in a sample of schizophrenia patients (see Figure 1).

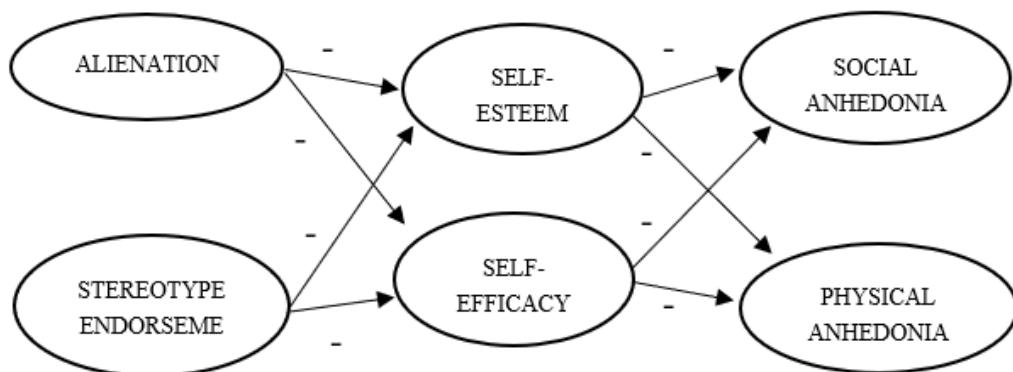


Figure 1. Hypothesized model

METHOD

Participants

Fifty-four people (68.5% men; 31.5% women) diagnosed with schizophrenia by their clinician (according to DSM-V criteria), aged 19 to 58 years ($M = 40.41$; $SD = 11.07$) participated in the study. All of them were users of daily care centres. There were no other exclusion criteria except to have cognitive impairment (assessed by their clinician).

Instruments

Alienation and Stereotype endorsement. This variable was measured by two scales extracted from the *Internalized Stigma of Mental Illness scale* (ISMI; Boyd et al., 2003), which was validated in Spain (Muñoz, Sanz, Pérez-Santos, & de los Ángeles Quiroga, 2011), and is considered the most recommendable instrument for this aim (Brohan, Slade, Clement, & Thornicroft, 2010) because of its content validity, construct validity, internal consistency and feasibility. Items were adapted to this population by replacing “mental illness” with “schizophrenia”. *Alienation* scale comprises six items like “I feel inferior to others who don’t have schizophrenia”), while *Stereotype endorsement* consists of seven items like “I cannot contribute anything to society because I have schizophrenia”.

Self-esteem. This variable was measured by using the Spanish validation (Expósito & Moya, 1999) of the 10-item *Rosenberg Self-esteem Scale* (Rosenberg, 1965). It includes five items like “I take a positive attitude toward myself” and five items like “I wish I could have more respect for myself” (reverse-coded).

Self-efficacy. This variable was measured by using the Spanish validation (Sanjuán-Suárez, Pérez-García, & Bermúdez-Moreno, 2000) of the *General Self-efficacy Scale* (Schwarzer, 1992), which includes ten items like “I can manage to solve difficult problems if I try hard enough”.

Social anhedonia. This variable was measured with the Spanish version (Ros-Morente, Rodríguez-Hansen, Vilagrà-Ruiz, Kwapis, & Barrantes-Vidal, 2010) of the *Revised Social Anhedonia Scale* (Eckblad, Chapman, Chapman, & Mishlove, 1982). Originally, this scale has 40 items that assess asocial behaviour and indifference to personal relationships. In this study the final construct ($\alpha = .92$) was composed of the 12 items whose loadings were significant (related to indifference to personal relationships), ten of which were positive reverse-coded (“I like to call friends and family that live far away”, “I have always liked to look at photos of friends”, “Although there are things I like to do alone, I usually have more fun when I do things with other people”, “Sometimes I feel very close to the people I spend a lot of time with”, “Just being with my friends can make me feel really good”, “When there are things that concern me I like to talk about it with other people”, “It's fun to sing with other people”, “Knowing that I have friends who care about me gives me a sense of security”, “If I move to a new city or place, I feel a strong need to make new friends”, “If I can choose, I prefer to be with people than alone”), and only two of which were negative (“Having friends is not as important as many people believe”, “For me it is very unimportant to have close friends”). Since it is about a negative symptom, its measurement by means of negative scores on the phenomena that

disappear (instead of positive scores to the opposite fact) seems theoretically consistent. On the other hand, this could reflect a resistance to affirming sentences that would be mostly frowned upon or denied by society, and more facility for denying sentences that would be mostly well seen or accepted by society.

Physical anhedonia. This variable was measured by using the specific subscale from the Spanish and brief version (Fonseca-Pedrero et al., 2009) of the *Thinking and Perceptual styles Questionnaire* (TPSQ, Linscott & Knight, 2004), which consists of seven items —e.g. nice fragrances like those of some perfumes or flowers, the sound of the rain or the song of the birds, observe nature— that the participant must rate according to the extent of delight or enjoyment that he/her feels.

Internalized stigma and self-concept scales were rated on a Likert scale from 1 (*totally disagree*) to 4 (*totally agree*), while social anhedonia scale was rated on a Likert scale from 1 (*totally disagree*) to 5 (*totally agree*), and physical anhedonia was rated on a Likert scale from 1 (*any delight*) to 5 (*much delight*).

Procedure

Scales were administered to participants when they were clinically stable (based on the opinion of their clinician). Data collection was carried out in silent rooms of the centres, with the collaboration of the psychologists who work there. The average time to complete the scales was 30-45 minutes.

To analyse the hypothesized model, Partial Least Squares Structural Equation Modeling (PLS-SEM) was employed. This method is a variance-based technique recommended in an early stage of theoretical development in order to test and validate exploratory models. It is adequate for analysing predictive research models when there is no firmly established theory,

and is valid for small sample sizes; no initial assumption of normality of the distributions is required (Hair, Hult, Ringle, & Sarstedt, 2013; Nunnally & Bernstein, 1994). SmartPLS 2.0 software (Ringle, Wende, & Will, 2005) was used.

RESULTS

Measurement model

In this first phase, the reliability and the validity of all constructs included in the model were determined.

Reliability: To study reliability, we examined the loadings of the indicators on the constructs (λ) following the criterion of a critical value of 1.96 for $p < .05$ (Hair, Black, Babin, Anderson, & Tatham, 2006). Indicators with outer standardized loadings smaller than .40 should be eliminated (Churchill, 1979) and indicators with loadings between .40 and .70 should only be eliminated if it results in a substantial increase of the composite reliability (Hair, Hult, Ringle, & Sarstedt, 2013). Following these criteria, one item from the *Alienation* construct were removed: “I feel out of place in the world because of having schizophrenia”, as well as two items from the *Stereotype Endorsement* construct: “People can tell that I have schizophrenia by the way I look” and “Stereotype about schizophrenia apply to me”. With the same criteria, two items of the *Self-esteem* construct were eliminated: “not having much to be proud of”, and “wanting to have more respect for oneself”. These are the same indicators that had to be removed in previous research (Morgades-Bamba et al., 2017). Finally, we eliminated three items from the *Physical anhedonia* construct: “Taste of some food”, “Taste of some drinks”, and “Water on my skin”. With this procedure, the Composite Reliability (CR) was obtained. CR must be interpreted in the same way as Cronbach’s alpha, but it seems to be a better indicator

of internal consistency (Henseler et al., 2009). As shown in Table 1, all the constructs exceed the value of .70, which is considered the cut-off reference value (Nunnally & Bernstein, 1994)

Validity: The convergent validity was appraised with the Average Variance Extracted (AVE). This index, by means of the common variance of the indicators and its implied construct, appraises that those constitute a unique underlying construct (Fornell & Larcker, 1981). The AVE should be higher than .50. As noted in Table 1, all the constructs meet the criterion. Regarding discriminant validity, the assumed criterion is that a correlation between a construct and its indicators (it is the square root of the AVE) should be higher than the correlations among constructs (Fornell & Larcker, 1981). As shown in Table 2, all the elements on the diagonal are higher than the elements from outside in the same row and column (due to rounding, *Self-esteem* seems to present the same value than its correlation with *Self-efficacy*).

Table 1. *Descriptive results and Construct Reliability and Validity*

	M	SD	CR	α	AVE
Alienation	2.33	0.83	.90	.86	.65
Stereotype endorsement	1.88	0.61	.84	.77	.52
Self-esteem	2.84	0.63	.89	.86	.51
Self-efficacy	2.56	0.71	.93	.91	.56
Social anhedonia	2.62	0.87	.93	.92	.52
Physical anhedonia	1.87	0.70	.82	.71	.53

Note. CR = Composite reliability; α = Cronbach's alpha; AVE = Average variance extracted.

Structural Model

Correlations between constructs are displayed on Table 2. To analyse the model, the coefficient of explained variance (R^2) of each endogenous latent variable should be higher than .10 (Falk & Miller, 1992). As can be seen in Figure 2, all the constructs show a considerable amount of explained variance, and most of the direct relationships between the constructs verify the hypothesized relationships. Only two of them are non-significant: The path from stereotype endorsement to self-esteem (with a very low regression coefficient), and the path from self-efficacy to social anhedonia (which is not far to be significant). However, as we had hypothesized, we can observe that internalized stigma is negatively associated with self-concept, which in turn is negatively related to anhedonia symptoms. Despite these results, the hypothesized mediations and the total effect sizes of alienation, stereotype endorsement, self-esteem, and self-efficacy must be studied in depth.

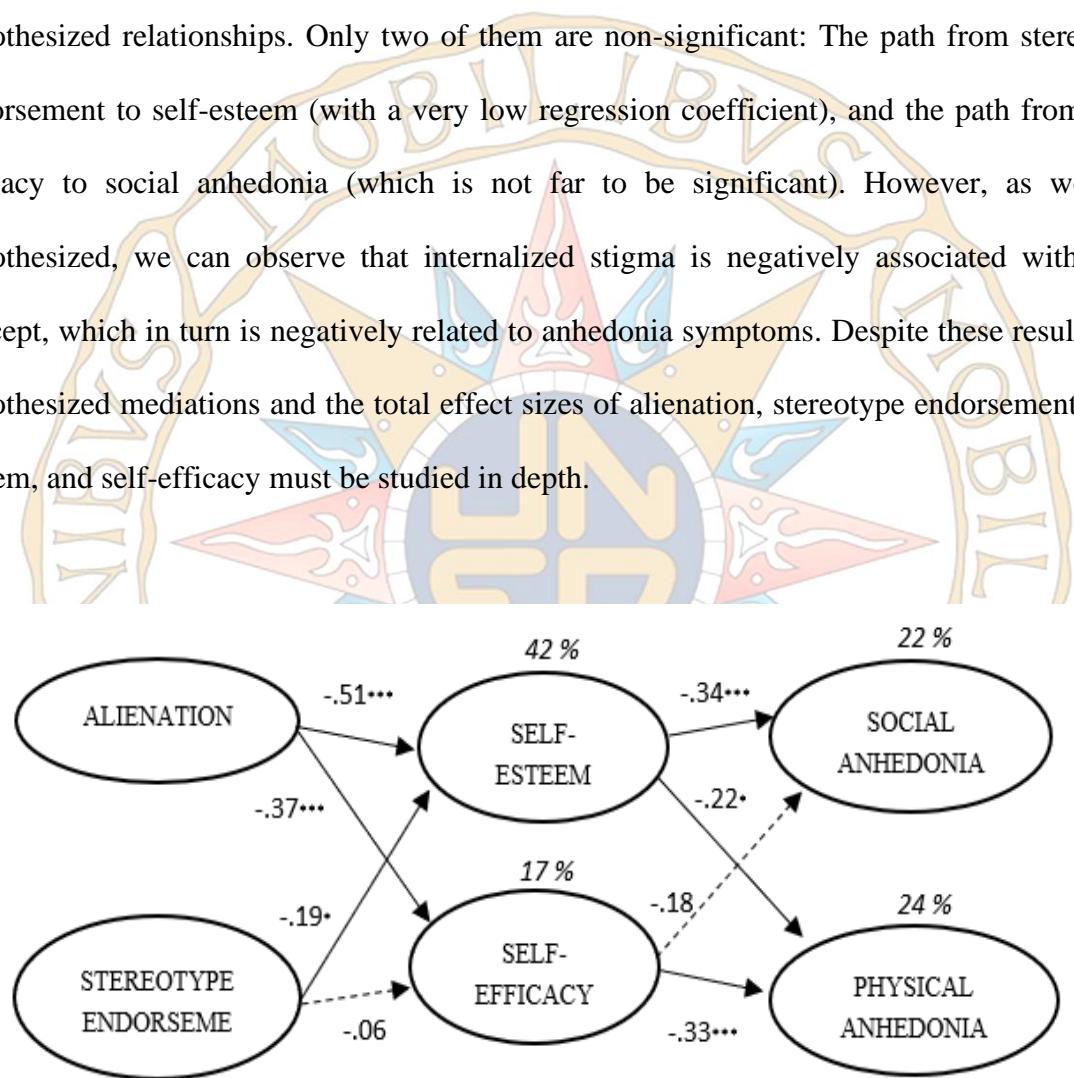


Figure 2. Results for the hypothesized model

Total Effects: Testing the mediation of self-esteem

In PLS path modelling, the standardized inner path model coefficients decline with an increased number of indirect relationships, so it has been proposed to evaluate the sum of the direct and all indirect effects of a particular latent variable on each other (i.e., the total effects) (Albers, 2010; Henseler et al., 2009). Regarding effect sizes, f^2 values of .02, .15, and .35 signify small/weak, medium/moderate, and large/strong effects, respectively (Cohen, 1988).

The following procedure was conducted: In the first step, the direct effects of alienation and stereotype endorsement on the negative symptoms were examined (see Table 2, Model 1). Results show that Alienation has more impact on both types of anhedonia (specially on social anhedonia) than Stereotype endorsement. In the second step, self-esteem was introduced into the model (see Table 2, Model 2) and we can observe that the effect of alienation on social anhedonia is reduced by half, and the effect of stereotype endorsement on physical anhedonia is reduced a little. The effect of alienation on physical anhedonia remains the same, while, unexpectedly, with the introduction of self-esteem, the impact of stereotype endorsement on social anhedonia increases, instead of decreasing. Finally, in the third step, self-efficacy was introduced into the model (see Table 2, Model 3), and we can see that both effects on physical anhedonia remains the same, while the effect of stereotype endorsement on social anhedonia decreases (although it is still greater than in Model 1), and, unexpectedly, with the introduction of self-efficacy, the impact of alienation on social anhedonia increases (although it is still lesser than in Model 1). The latter result could explain that, despite the high correlation between self-efficacy and social anhedonia, the path in the model is not significant

The regression coefficient from alienation to social anhedonia falls from $\beta = .338$ ($p < .05$) to $\beta = .125$ ($p > .05$) when we introduce only self-efficacy in the model, to $\beta = .062$ ($p > .05$) when we introduce only self-esteem, and to $\beta = .024$ ($p > .05$) when we introduce both

mediators. On the other hand, the regression coefficient from stereotype endorsement to social anhedonia falls from $\beta = .097$ ($p > .05$) to $\beta = .088$ ($p > .05$) when we introduce only self-esteem in the model, to $\beta = .069$ ($p > .05$) when we introduce only self-esteem, and to $\beta = .054$ ($p > .05$) when we introduce both mediators.

The regression coefficient from alienation to physical anhedonia changes from $\beta = .174$ ($p > .05$) to $\beta = .009$ ($p > .05$) when we introduce only self-efficacy in the model, to $\beta = -.102$ ($p > .05$) when we introduce only self-esteem, and to $\beta = -.086$ ($p > .05$) when we introduce both mediators. On the other hand, the regression coefficient from stereotype endorsement to physical anhedonia changes from $\beta = .095$ ($p > .05$) to $\beta = .042$ ($p > .05$) when we introduce only self-efficacy in the model, to $\beta = -.034$ ($p > .05$) when we introduce only self-esteem, and to $\beta = -.007$ ($p > .05$) when we introduce both mediators.

By calculating effect sizes, we observed that self-esteem shows a weak-moderate effect size on the explanation of social anhedonia ($f^2 = .079$), while self-efficacy shows a lesser but also weak-moderate effect size ($f^2 = .059$). On the other hand, self-esteem shows a moderate-strong effect size on the explanation of physical anhedonia ($f^2 = .238$), while self-efficacy shows a greater but also moderate-strong effect size ($f^2 = .225$).

Table 2. Correlation matrix, average variance extracted squared root (diagonal) and total effects

	Total effects											
							Model 1		Model 2		Model 2	
	1	2	3	4	5	6	SA	PA	SA	PA	SA	PA
1. Alienation	.80						.33	.17	.17	.17	.20	.17
2. Stereotype endorsement	.66***	.72					.10	.10	.17	.08	.13	.08
3. Self-esteem		-.63***	-.52***	.71					-.45	-.54	-.31	-.28
4. Self-efficacy			-.40**	-.30**	.71***	.75					-.17	-.31
5. Social anhedonia				.27*	.25*	-.45***	-.41**	.72				
6. Physical anhedonia					.21*	.17	-.43**	-.47***	.13	.73		
<i>R</i> ²							.15	.05	.21	.20	.22	.24

Note. * $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$. Bootstrapping procedure (500 samples; CI: 95%).

SA = Social anhedonia; PA = Physical anhedonia.

DISCUSSION

The impact of social factors on schizophrenia and other psychoses is gaining more and more attention (Garety et al., 2001), and several findings suggest that social identity could play an important role in the manifestation and/or frequency of symptoms. A history of rejection and exclusion is shared by people with schizophrenia (Pérez-Álvarez, 2012) and perceived discrimination is a significant predictor of objectively measured psychosis years later (Vass et al., 2015). Furthermore, the feeling of being different, out of place in society, inferior and misunderstood, has been identified as a predictor of social paranoia (Freeman et al., 2005), and social comparison has been found related to voice-hearing (Birchwood et al., 2004).

Low self-esteem has been found related to paranoid ideation (Martin & Penn, 2001), and one of the most important consequences of internalized mental illness stigma is the decrease of self-esteem and self-efficacy (Corrigan, 2006). Some studies suggest that alienation and stereotype endorsement decrease well-being of people with schizophrenia through the deterioration of self-esteem and self-efficacy (Morgades-Bamba et al., 2017; Morgades-Bamba et al., 2019a) and that alienation could exacerbate schizophrenia symptomatology by means of the deterioration of self-esteem (Morgades-Bamba et al., 2019b).

In this work, we have tested a model of the effect of alienation and stereotype endorsement on the frequency of appearance of two negative symptoms of schizophrenia: social anhedonia and physical anhedonia, with self-esteem and self-efficacy as mediators., in a sample of schizophrenia patients. We find a significant impact of alienation on social anhedonia, and a significant mediation of self-esteem on this effect.

Surprisingly, our results suggest that a positive self-esteem, although reducing a lot the effect of alienation on social anhedonia, at the same time it could increase the impact of stereotype endorsement on this symptom. Moreover, our findings also suggest that if the person has both a positive self-esteem and a positive self-efficacy the impact of alienation on social anhedonia could be higher than if he/her has a positive self-esteem but a negative self-efficacy. Perhaps, when the person has a strong self-concept, the fact of being alienated by schizophrenia-related stigma decreases social enjoyment due to the generated cognitive dissonance. For this reason, the possible interaction or moderation effect of self-concept and internalized stigma on social anhedonia should be studied in future research.

Since we find significant negative effects of self-concept on the symptoms, and significant negative effects of internalized stigma on self-concept, is surprising that we do not

find a significant effect of alienation on physical anhedonia, nor of stereotypes endorsement in any type of anhedonia. Maybe this could be because in certain cases these relationships were significant in a positive sense, and in certain cases they were significant in a negative sense. Again, possible interaction or moderation effects should be studied in the future.

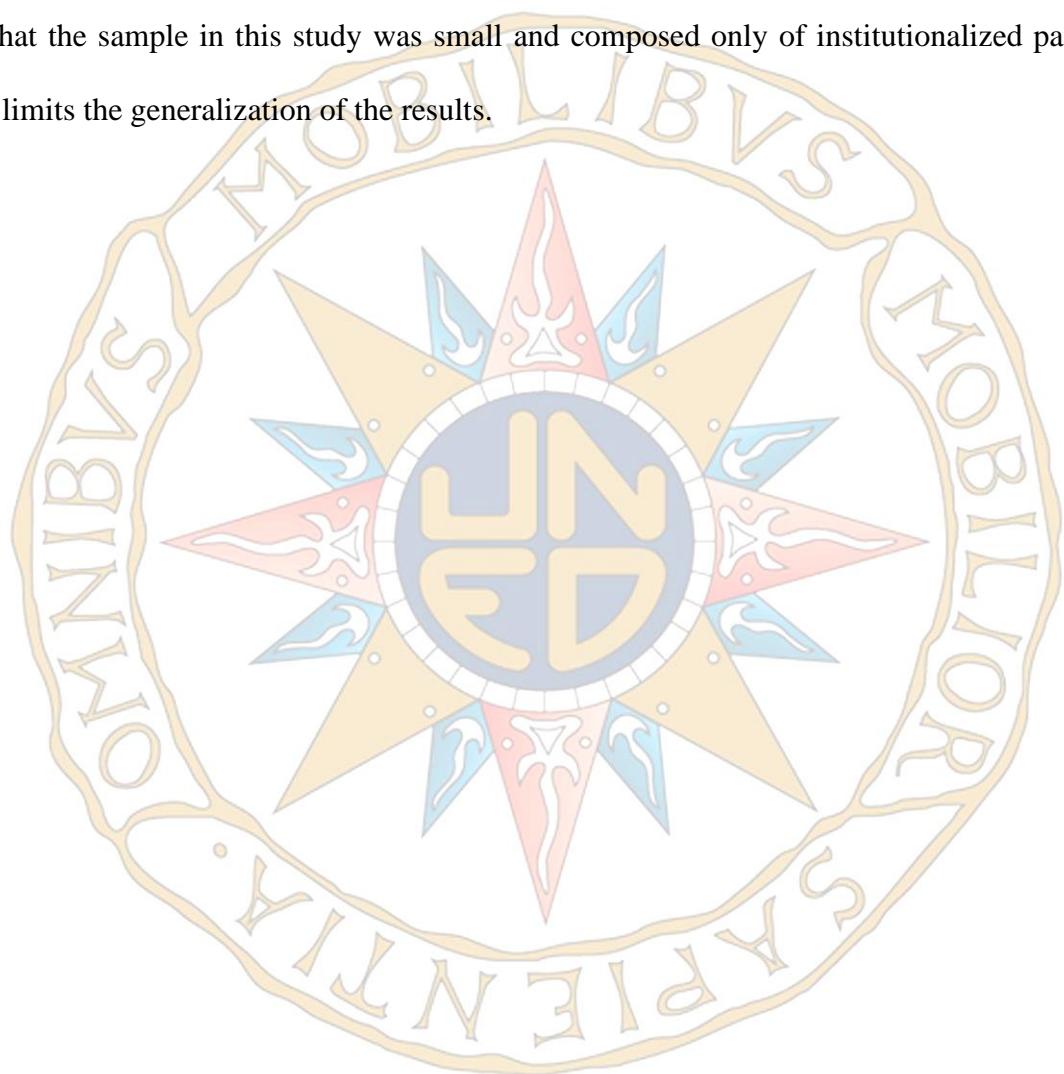
Regarding the lack of significance found for the effect of stereotype endorsement on self-efficacy despite being significantly related (which is consistent with previous studies, Morgades-Bamba et al., 2019a), it seems that self-efficacy would decrease stereotype endorsement, but the opposite would not necessarily happen in people with schizophrenia.

Regarding the lack of significance found for the effect of self-efficacy on social anhedonia despite being significantly related, we could discard that only social anhedonia decreases self-efficacy and not vice versa, because we find a significant effect size of self-efficacy on this symptom. Again, we hypothesize that an interaction or moderation effect could be taking place, as previously mentioned.

In clinical practice, we must prevent the internalization of stigma in patients with schizophrenia because alienation could be worsening social anhedonia, and therefore, as previous research pointed out, precluding recovery (Campo-Arias & Herazo, 2015; Garay et al., 2014; Livingston & Boyd, 2010; Touriño et al., 2018; Yanos, Roe & Lysaker, 2010). Is important to work in demystifying schizophrenia in the general population, but even more in patients when they are diagnosed and throughout all contact with them (as well as in their families and mental health professionals). On the other hand, it is strongly recommendable to work on strengthening the self-esteem of patients with schizophrenia not only in order to promote their well-being, but in order to foster recovery (Vass et al., 2015; Vass, Sitko, West, & Bentall, 2017; Wartelsteiner et al., 2016; Wood, Byrne, Burke, Enache, & Morrison, 2017).

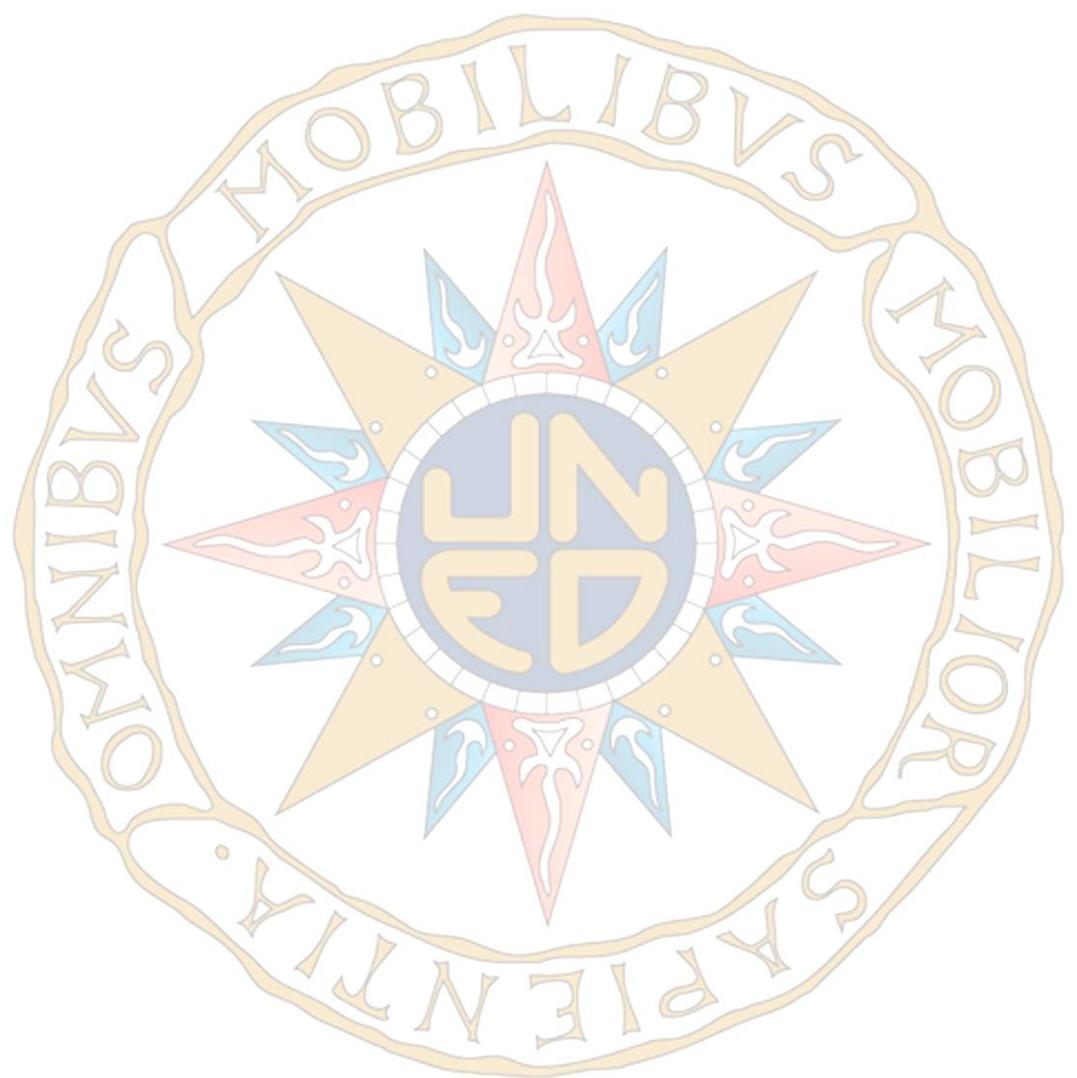
A possible research line for future studies could be to explore if this type of thoughts and feelings of alienation could have something to do with the development of some symptoms of schizophrenia. Maybe personal alienation in young people who have high schizotypal personality traits could be a factor of the onset of schizophrenia.

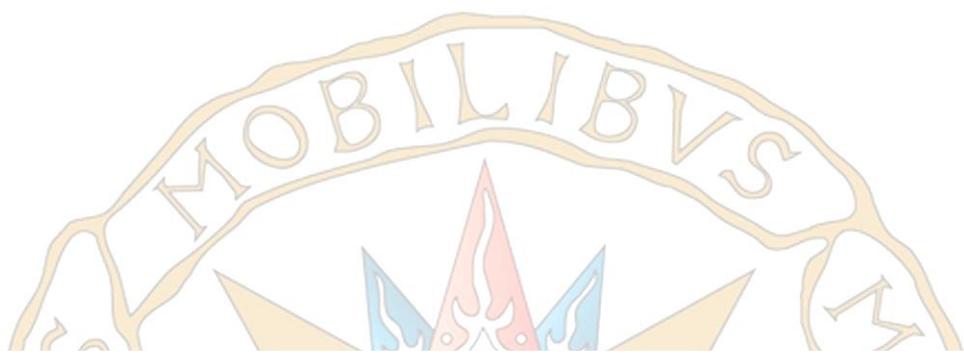
It must be noted that the cross-sectional nature does not allow inferences of causality, and that the sample in this study was small and composed only of institutionalized patients, what limits the generalization of the results.



IMPACTO DEL ESTIGMA INTERNALIZADO EN LA SINTOMATOLOGÍA NEGATIVA DE LA ESQUIZOFRENIA

El estigma internalizado es un gran impedimento para la recuperación de la esquizofrenia. La literatura sugiere que algunos factores psicosociales están relacionados con algunos síntomas de esquizofrenia. Además, se ha mostrado que la internalización del estigma relacionado con la esquizofrenia (alienación y aprobación de estereotipos) predice un menor nivel de afecto positivo, motivación-energía, calidad de vida psicosocial y calidad de vida física. La mayoría de estos efectos fueron mediados por la autoestima y la autoeficacia. Por lo tanto, nos preguntamos si el estigma internalizado podría exacerbar el nivel de síntomas negativos de la esquizofrenia (anhedonia social y anhedonia física) a través del deterioro de la autoestima y la autoeficacia. Participaron en el estudio 54 personas diagnosticadas con esquizofrenia (68,5% hombres y 31,5% mujeres) de 19 a 58 años ($M = 40.41$; $SD = 11.07$). El análisis se realizó mediante modelos de ecuaciones estructurales de mínimos cuadrados parciales (PLS-SEM), metodología de referencia para probar y validar modelos exploratorios, que no requiere una normalidad en la distribución de datos. Los resultados para el modelo de medición muestran una buena fiabilidad, así como una buena validez convergente y discriminante. Los resultados para el modelo estructural respaldan seis de nuestras ocho hipótesis. El modelo explica un considerable porcentaje de la varianza de la anhedonia física (24%) y la anhedonia social (22%). Parece que tanto la autoestima como la autoeficacia desempeñan un papel central en el proceso, al mediar significativamente estos efectos del estigma internalizado. Aunque se necesita más investigación, nuestros resultados podrían tener implicaciones importantes para las intervenciones sobre la esquizofrenia, mostrando la gravedad de la internalización del estigma en el curso del trastorno y subrayando la importancia de trabajar en la autoestima y la autoeficacia en la práctica clínica con estos pacientes





CAPÍTULO 9

CHAPTER 9

**THE IMPACT OF INTERNALIZED STIGMA
ON THE POSITIVE SYMPTOMATOLOGY
OF SCHIZOPHRENIA**



THE IMPACT OF INTERNALIZED STIGMA ON THE POSITIVE SYMPTOMATOLOGY OF SCHIZOPHRENIA

Clara I. Morgades-Bamba, María J. Fuster-Ruizdeapodaca, Fernando Molero

Universidad Nacional de Educación a Distancia (UNED), Madrid.

The internalization of schizophrenia-related stigma is one of the most important barriers for recovery. Previous literature suggests that some psychosocial factors (lack of appreciation of own value, and feeling inferior, misunderstood, excluded, etc.) could influence or increase some positive symptoms of schizophrenia (hallucinations and paranoid thought, respectively). Moreover, it has been shown that internalized stigma predicts a lesser level of well-being and schizophrenia quality of life (the latter, measured as the lack of symptomatology), being self-esteem an important mediator of this effect. Thus, we wondered if internalized stigma could exacerbate the level of positive symptoms of schizophrenia (paranoid ideation, perceptual illusions, and hallucinations) through the decrement of self-esteem. Fifty-four people diagnosed with schizophrenia (68.5% men and 31.5% women) aged 19 to 58 years ($M = 40.41$; $SD = 11.07$) participated in the study. We used partial least squares structural equation modelling (PLS-SEM), which overcomes the non-normality of data distribution, since it is the most suitable methodology to test and validate exploratory models. Results for the measurement model show good reliability, and good convergent and discriminant validity. Results for the structural model support all our hypothesis. The model explains a considerable amount of variance of hallucinations (.29), perceptual illusions (.25) and paranoid ideation (.25). It seems that self-esteem plays a central role in the process, by significantly mediating these effects of internalized stigma. Although further research is necessary, these results could have important implications for interventions on schizophrenia, bringing to light the seriousness of internalized

stigma repercussions on the course of the disorder, and highlighting the relevance of working on self-esteem in clinical practice with these patients.

Keywords: Self-stigma; self-concept; paranoid ideation; paranoia; hallucinations; perceptual illusions; perception; psychosis; positive symptoms.

INTRODUCTION

Empirical evidence suggests more and more that the endophenotypic anomalies observed in schizophrenia are not just a matter of genetic and biological factors (Barrantes-Vidal, Grant, & Kwapil, 2015), so, during the last decades, there is an increasing interest on the effects of psychosocial factors on the brain. Nowadays, scientific community considers that psychosocial factors are not mere triggers of a genetic vulnerability, but rather full factors of psychosis and schizophrenia (Barrantes-Vidal et al., 2015). It is necessary to study the relationships between psychosocial factors and the different symptomatic experiences of schizophrenia (Fonseca-Pedrero et al., 2011) in order to understand the mechanisms of the disease and maybe so both prevent and treat it better.

A substantial body of research shows increasingly that some interpersonal / social factors are associated with symptoms of schizophrenia, but this evidence is more robust in the case of positive symptomatology (Barrantes-Vidal et al., 2015). Social schemes and social comparison are related to paranoid ideation and the experience of hearing voices (Birchwood et al., 2000; 2004; Freeman et al., 2005; Martin & Penn, 2001). Moreover, discrimination, rejection and exclusion have been pointed out as predictors of schizophrenia (Pérez-Álvarez, 2012) and some concrete traumatic or stressful psychosocial events, as bullying, have been found strongly associated with the positive symptomatic experiences of schizophrenia spectrum disorders (Velikonja et al., 2015). Furthermore, in a longitudinal study,

discrimination/perceived stigma has been found as a significant predictor of objectively measured psychosis (Vass et al., 2015).

There are certain psychosocial cognitions and emotions that seem to predict some positive cognitive symptomatology (i.e. paranoid ideation): (a) feeling vulnerable, misunderstood, inferior to others, displaced or excluded, (b) the lack of appreciation of one's own value, (c) seeing oneself incapable of facing situations, and (d) experiencing negative affect (Freeman et al., 2005). Internalized stigma implies this sort of feelings related to exclusion, vulnerability, inferiority, and being misunderstood, while decreasing self-esteem and increasing negative affect (Morgades-Bamba, Fuster-Ruizdeapodaca, & Molero, 2017; Morgades-Bamba, Fuster-Ruizdeapodaca, & Molero, 2019a). Moreover, it has been found that internalized stigma and its subsequent impact on self-esteem predicts poor schizophrenia-quality of life measured as the lack of symptomatology (Morgades-Bamba, Fuster-Ruizdeapodaca, & Molero, 2019b).

For this series of reasons, we hypothesized that internalized stigma could predict positive symptoms of schizophrenia through decrement of self-esteem. As Figure 1 shows, the aim of this study is to explore the impact of internalized stigma on three positive symptoms of schizophrenia (paranoid thinking, perceptual illusions, and hallucinations), with self-esteem as a mediator.

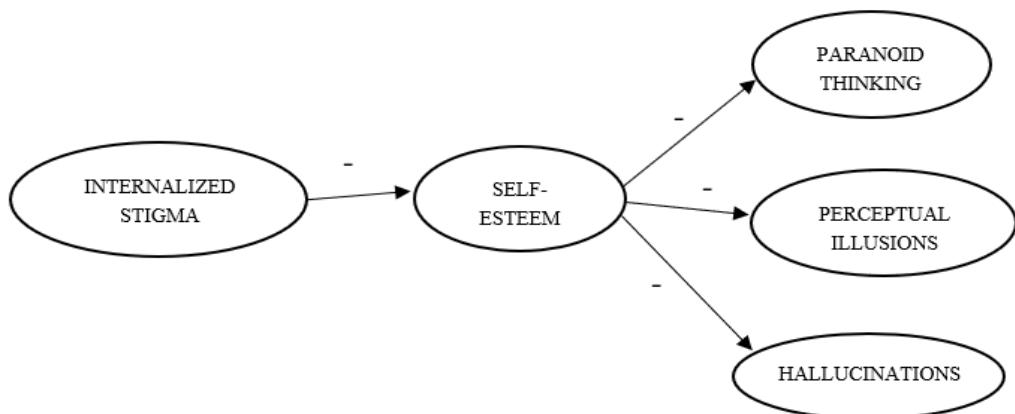


Figure 1. Hypothesized model

METHOD

Participants

Fifty-four people (68.5% men; 31.5% women) diagnosed with schizophrenia by their clinician (according to DSM-V criteria), aged 19 to 58 years ($M = 40.41$; $SD = 11.07$) participated in the study. All of them were users of daily care centres. There were no other exclusion criteria except to have cognitive impairment (assessed by their clinician).

Instruments

Internalized stigma. This variable was measured by the *Internalized Stigma of Mental Illness scale* (ISMI; Boyd et al., 2003), which was validated in Spain (Muñoz, Sanz, Pérez-Santos, & de los Ángeles Quiroga, 2011). Items were adapted to this population by replacing “mental illness” with “schizophrenia”. This scale has been chosen because of its content validity, construct validity, internal consistency and feasibility, which have been largely demonstrated, seeming therefore to be the most recommendable instrument for this aim (Brohan, Slade, Clement, & Thornicroft, 2010). We were interested in studying the central core of internalized stigma: *Alienation* (six items like “I feel inferior to others who don’t have schizophrenia”),

Stereotype endorsement (seven items like “I cannot contribute anything to society because I have schizophrenia”).

Self-esteem. This variable was measured by using the Spanish validation (Expósito & Moya, 1999) of the 10-item *Rosenberg Self-esteem Scale* (Rosenberg, 1965). It includes five items like “I take a positive attitude toward myself” and five items like “I wish I could have more respect for myself” (reversed).

Paranoid thinking. This variable was measured by using the Spanish version (González de Rivera et al., 1989) of the paranoid ideation subscale from the *Symptom Checklist 90 Revised* (SCL 90 R), which shows high internal consistency and adequate test-retest reliability (Derogatis, 1975). It assesses the frequency in which the participant has paranoid thoughts with six items like “Feeling that you are watched or talked about by others”.

Perceptual illusions. This variable was measured by using the specific subscale from the Spanish and brief version (Fonseca-Pedrero et al., 2009) of the *Thinking and Perceptual styles Questionnaire* (Linscott & Knight, 2004). It assesses the frequency in which the participant experiences abnormal visual perceptions of his body. It includes six items like ‘You feel as if a part of your body had increased/decreased in size/length’.

Hallucinations. This variable was measured by using the specific subscale from the Spanish and brief version (Fonseca-Pedrero et al., 2009) of the *Thinking and Perceptual styles Questionnaire* (Linscott & Knight, 2004). It assesses the frequency in which the participant sees or hears something that is not real. It includes five items like “thoughts that sound like a conversation between two real people”.

Internalized stigma and self-esteem were rated according to a Likert scale from 1 (*totally disagree*) to 4 (*totally agree*), while the positive symptoms were rated on a Likert scale from 1 (*never or almost never*) to 5 (*always or almost always*).

Procedure

Scales were administered to participants when they were clinically stable (based on the opinion of their clinician). Data collection was carried out in silent rooms of the centres, with the collaboration of the psychologists who work there. The average time to complete the scales was 30-45 minutes.

To analyse the hypothesized model, Partial Least Squares Structural Equation Modeling (PLS-SEM) was employed. This method is a variance-based technique recommended in an early stage of theoretical development in order to test and validate exploratory models. It is adequate for analysing predictive research models when there is no firmly established theory, and is valid for small sample sizes; no initial assumption of normality of the distributions is required (Hair, Hult, Ringle, & Sarstedt, 2013; Nunnally & Bernstein, 1994). SmartPLS 2.0 software (Ringle, Wende, & Will, 2005) was used.

RESULTS

Measurement model

In this first phase, the reliability and the validity of all constructs included in the model were determined.

Reliability: To study reliability, the loadings of the indicators on the constructs (λ) should be examined. This was done following the criterion that propose a critical value of 1.96 for $p < .05$ (Hair, Black, Babin, Anderson, & Tatham, 2006). Some authors recommend elimination of indicators if their outer standardized loadings are smaller than .40 (Churchill, 1979). Indicators with loadings between .40 and .70 should only be eliminated if it results in a substantial increase of the composite reliability (Hair, Hult, Ringle, & Sarstedt, 2013). Following these criteria, two items from the *Internalized stigma* construct were removed:

“People can tell that I have schizophrenia by the way I look” and “Because I have schizophrenia, I need others to make most decisions for me”. With the same criteria, three items of the *Self-esteem* construct were eliminated: “feeling that one is a person of worth”, “not having much to be proud of”, and “wanting to have more respect for oneself”. These are the same indicators that had to be removed in previous research (Morgades-Bamba et al., 2017). With this procedure, the Composite Reliability (CR) was obtained. CR must be interpreted in the same way as Cronbach’s alpha, and is a better indicator than this (Henseler et al., 2009). As shown in Table 1, all the constructs exceed the value of .70, which is considered the cut-off reference value (Nunnally & Bernstein, 1994)

Validity: The convergent validity was appraised with the Average Variance Extracted (AVE). This index, by means of the common variance of the indicators and its implied construct, appraises that those constitute a unique underlying construct (Fornell & Larcker, 1981). The AVE should be higher than .50. As noted in Table 1, all the studied constructs meet the criterion.

Regarding discriminant validity, the assumed criterion is that a correlation between a construct and its indicators (it is the square root of the AVE) should be higher than the correlations among constructs (Fornell & Larcker, 1981). As shown in Table 2, all the elements on the diagonal are higher than the elements from outside in the same row and column (due to rounding, *Internalized stigma* seems to present the same value than its correlation with *Paranoid thinking*).

Table 1. Descriptive results and Construct Reliability and Validity

	Range	M (SD)	CR	α	AVE
Internalized stigma	11-44	23.85 (8.02)	.92	.90	.51
Self-esteem	7-28	19.66 (5.42)	.88	.85	.52
Paranoid Thinking	6-30	18.35 (6.54)	.90	.87	.61
Perceptual Illusions	6-30	11.17 (5.92)	.90	.87	.61
Hallucinations	5-25	12.78 (6.74)	.92	.89	.70

Note. CR = Composite reliability; α = Cronbach's alpha; AVE = Average variance extracted.

Structural Model

Correlations between constructs are displayed on Table 2. To analyze the model, the coefficient of explained variance (R^2) of each endogenous latent variable should be higher than .10 (Falk & Miller, 1992). As can be seen in Figure 2, all the constructs show a considerable amount of explained variance, and all the direct relationships between the constructs verify the hypothesized relationships. It can be seen that internalized stigma is negatively associated with self-esteem, as we had hypothesized. As expected, self-esteem is negatively related to paranoid thinking, perceptual illusions, and hallucinations. But despite these positive results, the hypothesized mediation and the effect sizes of internalized stigma and self-esteem must be studied.

Total Effects: Testing the mediation of self-esteem

In PLS path modelling, the standardized inner path model coefficients decline with an increased number of indirect relationships, so it has been proposed to evaluate the sum of the direct and all indirect effects of a particular latent variable on each other (i.e., the total effects) (Albers,

2010; Henseler et al., 2009). Regarding effect sizes, f^2 values of .02, .15, and .35 signify small/weak, medium/moderate, and large/strong effects, respectively (Cohen, 1988).

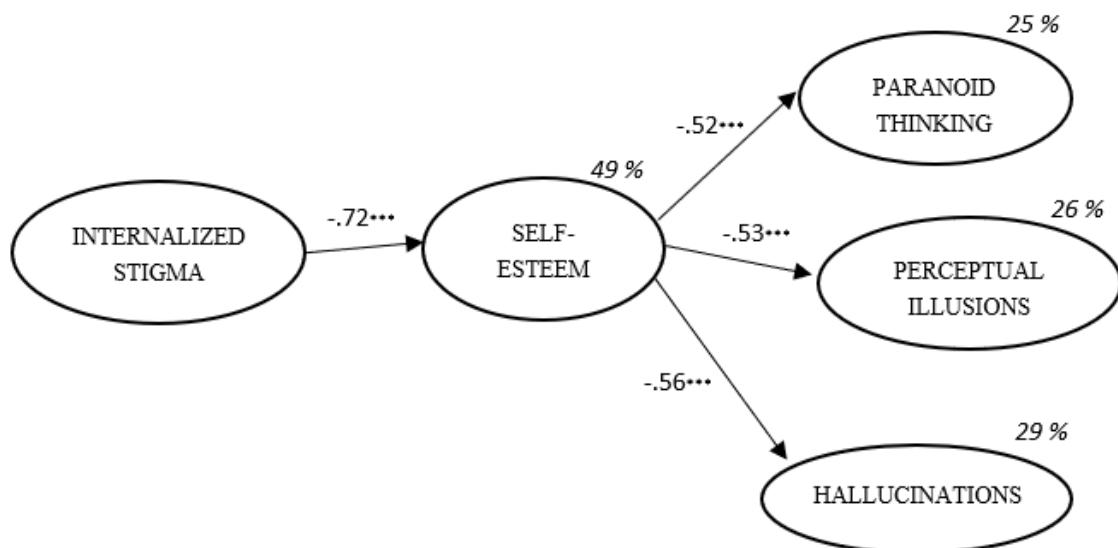


Figure 2. Results for the hypothesized model

The following procedure was conducted: In the first step, the direct effects of internalized stigma on the positive symptoms constraining all the indirect paths to 0 were examined (see Table 2, Model 1). In the second step, the self-esteem was introduced into the model, and the effects of internalized stigma on the symptoms through self-esteem was studied (see Table 2, Model 2). Results indicate that internalized stigma impacts on the three positive symptoms, but some effects seem to be reduced when self-esteem is controlled for.

The regression coefficient from internalized stigma to perceptual illusions falls from $\beta = .430$ ($p < .000$) to $\beta = .044$ ($p > .05$) when we introduce self-esteem in the model. By calculating effect sizes, we observed that self-esteem shows a weak-moderate effect size on the

explanation of perceptual illusions ($f^2 = .140$), which is not explained by internalized stigma ($f^2 = .000$).

The regression coefficient from internalized stigma to hallucinations falls from $\beta = .660$ ($p < .000$) to $\beta = .513$ ($p < .000$) when self-esteem is introduced in the model. By calculating effect sizes, we observed that self-esteem shows a weak-moderate effect size in the explanation of hallucinations ($f^2 = .028$), which is medium-largely explained by internalized stigma ($f^2 = .268$).

Finally, the regression coefficient from internalized stigma to paranoid thinking increases from $\beta = .734$ ($p < .000$) to $\beta = .730$ ($p < .000$) when we introduce self-esteem in the model. By calculating effect sizes, we observed that self-esteem shows no effect in the explanation of paranoid thinking ($f^2 = .000$), which is largely explained by internalized stigma ($f^2 = .579$).

Table 2. Correlation matrix, average variance extracted squared root (diagonal) and total effects

						Total effects ^a					
						Model 1		Model 2			
	1	2	3	4	5	PT	PI	H	PT	PI	H
1. Internalized stigma	.71					.72	.41	.65	.72	.05	.51
2. Self-esteem	-.69***	.72							-.00	-.49	-.19
3. Paranoid thinking	.71***	-.49***	.78								
4. Perceptual illusions	.34**	-.50***	.40**	.78							
5. Hallucinations	.63***	-.54***	.67***	.48***	.84						
<i>R</i> ²						.52	.17	.43	.52	.26	.44

Note. ** $p < .01$; *** $p < .001$; ^a Bootstrapping procedure (500 samples; CI: 95%).

PT = Paranoid Thinking; PI = Perceptual Illusions; H = Hallucinations.

Following these results, we got our final model, in which paranoid thinking is predicted only directly by internalized stigma ($R^2 = .52$), while perceptual illusions is predicted only indirectly by internalized stigma through the decrease of self-esteem ($R^2 = .26$), and hallucinations is predicted both directly and indirectly through self-esteem by internalized stigma ($R^2 = .44$) (see Figure 3).

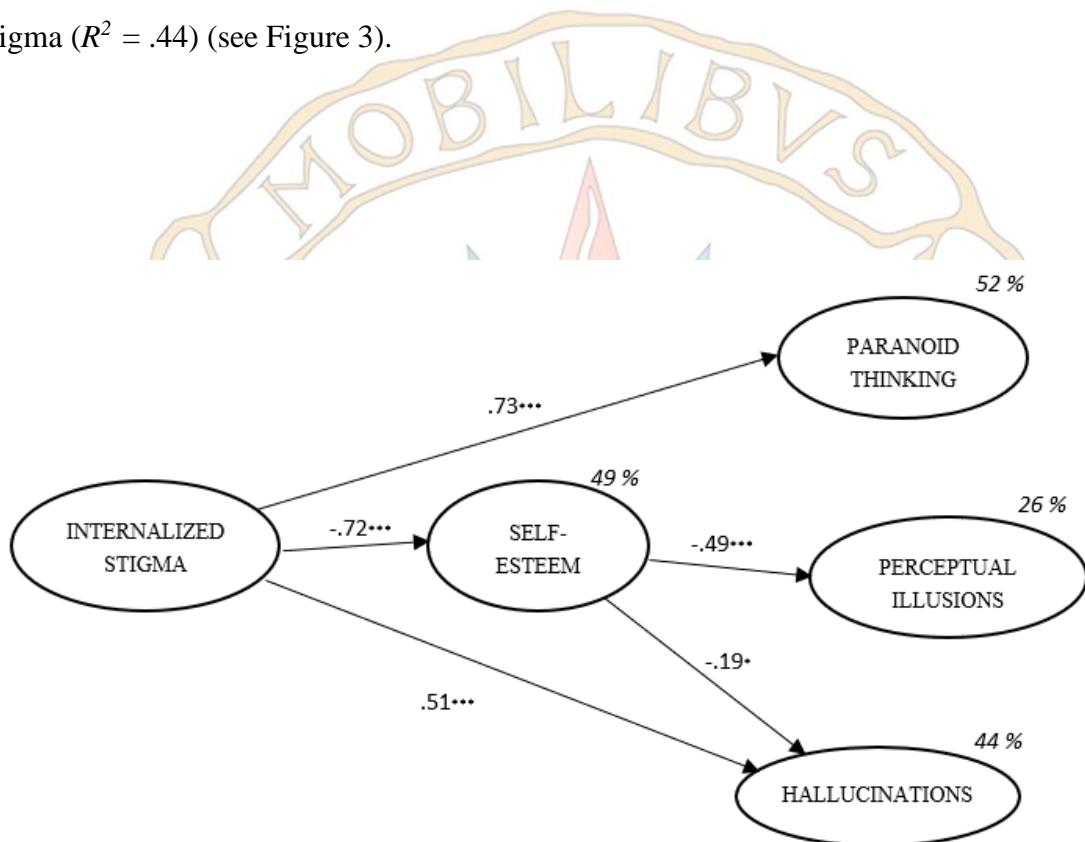


Figure 3. Results for the final model

DISCUSSION

Previous literature points to the need to study the relationships between psychosocial factors and symptomatology of schizophrenia spectrum disorders (Fonseca-Pedrero et al., 2011) and there is evidence for the association between some interpersonal / social factors and positive

symptoms as paranoid thinking and hearing voices (Barrantes-Vidal et al., 2015; Birchwood et al., 2000; 2004; Freeman et al., 2005; Martin & Penn, 2001). Moreover, experiences of discrimination, rejection and exclusion have been found associated with schizophrenia and positive symptomatology (Pérez-Álvarez, 2012; Velikonja et al., 2015) and feelings of vulnerability, inferiority, being misunderstood, low appreciation of own's value, and the presence of negative affect have been identified as potential predictors of paranoid ideation (Freeman et al., 2005). Internalized stigma implies this sort of feelings in people with schizophrenia (Morgades-Bamba, Fuster-Ruizdeapodaca, & Molero, 2017; Morgades-Bamba, Fuster-Ruizdeapodaca, & Molero, 2019a) and it empirically predicts poor schizophrenia-quality of life measured as the lack of symptomatology (Morgades-Bamba, Fuster-Ruizdeapodaca, & Molero, 2019b), so it has been claimed that the impact of the internalization of schizophrenia-related stigma on symptomatology should be studied (Morgades-Bamba et al., 2019b). In this work, we hypothesized that internalized stigma could predict some positive symptoms of schizophrenia (paranoid thinking, perceptual illusions, and hallucinations) through decrement of self-esteem.

Our results show that paranoid thinking is largely explained by internalized stigma and not by self-esteem. This suggests that the internalization of the stigma associated with schizophrenia would exacerbate the frequency of paranoid thoughts, and that self-esteem would not exert any type of mediation on this effect. As future research routes, it is proposed to study other possible mediators between internalized stigma and paranoid ideation, such as the attribution of hostile intentions to others (Lahera et al., 2015).

On the other hand, our results show that perceptual illusions are moderately explained by self-esteem and not by internalized stigma itself. This means that the internalization of internalized stigma would exacerbate the frequency of perceptual illusions only through the

decrement it causes on the patient's self-esteem. For future research works, we propose to explore other possible mediators in the effect of self-esteem on perceptual illusions. Maybe some variables that have been related to body dysmorphic disorder could be involved, since, as we have observed, this symptomatology implies aberrant / abnormal / altered perception of some parts of the own body, an issue that remains poorly understood despite it is considered that distorted body perceptions are an important feature in schizophrenia spectrum disorders (Angyal, 1936; Bleuler, 1950; Chapman, Chapman, & Raulin, 1978; Mohr, Blanke, & Brugger, 2006).

Finally, our results show that hallucinations are moderately explained by internalized stigma, and that self-esteem partially mediates its effect. This suggests that the internalization of stigma would exacerbate the frequency of hallucinations, in part, through the deterioration of self-esteem, but also through other mechanisms. Thus, other variables that should be explored in future studies, such as stress (Badcock, Dehon, & Larøi, 2017; Farhall, & Gehrke, 1997) or stress sensitivity (DeVylder & Hilimire, 2015).

As recommendations for clinical practice, on the one hand, we must prevent the internalization of stigma in patients with schizophrenia. The assumption of certain social stereotypes related to the diagnosis and the alienation that the person may suffer can be really harmful, worsening some positive symptoms, precluding recovery and increasing suicide risk (Campo-Arias & Herazo, 2015; Garay, Pousa, & Pérez, 2014; Livingston & Boyd, 2010; Touriño et al., 2018; Yanos, Roe & Lysaker, 2010). We must demystify schizophrenia among the general population, but even more in patients when they are diagnosed (and throughout all contact with them), as well as in their families and among all mental health professionals. On the other hand, it is strongly recommendable to work on strengthening the self-esteem of patients with schizophrenia not only in order to promote their well-being, but in order to foster

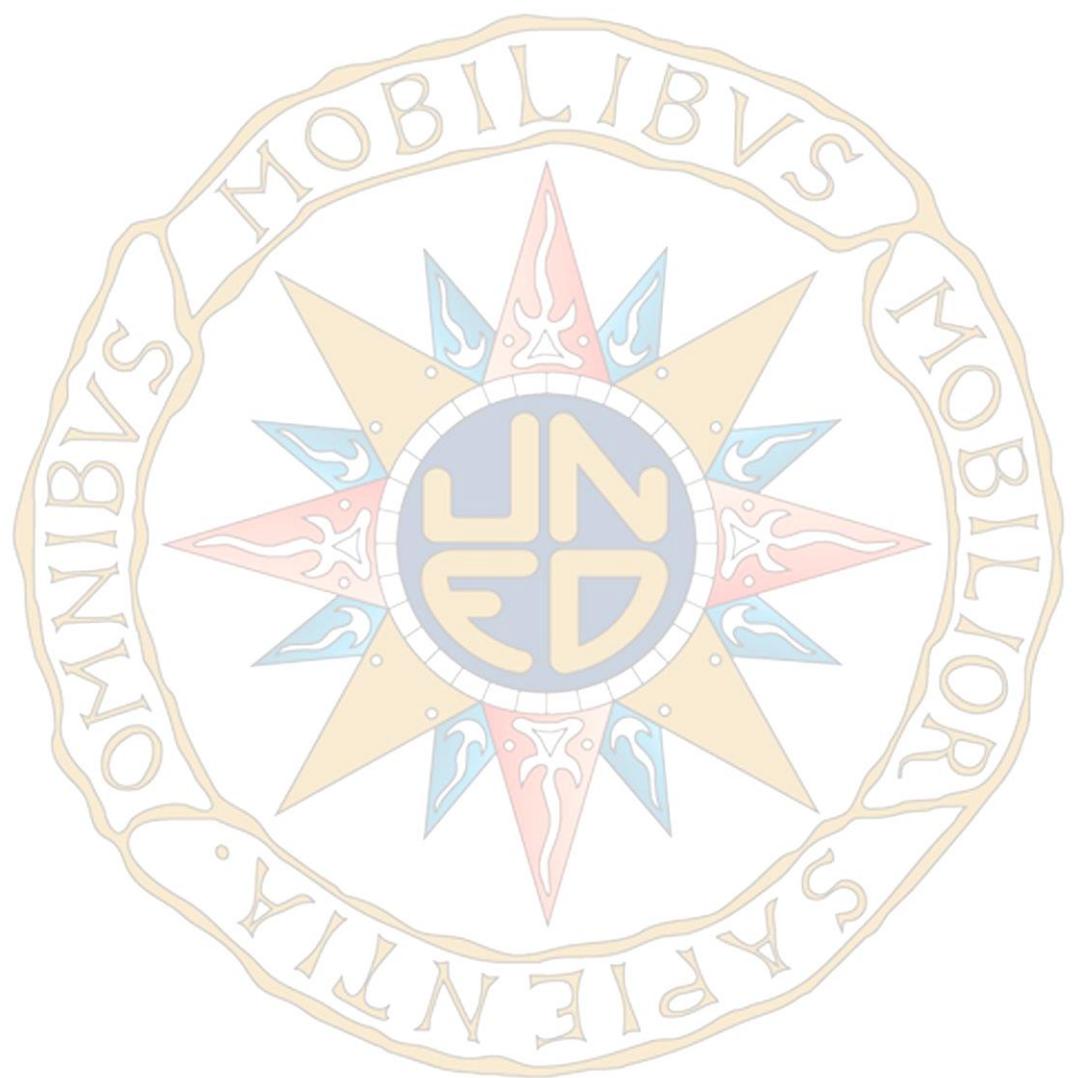
recovery (Vass et al., 2015; Vass, Sitko, West, & Bentall, 2017; Wartelsteiner et al., 2016; Wood, Byrne, Burke, Enache, & Morrison, 2017).

An interesting line for future research would be to study whether these psychosocial variables can have a role not only in the increase or maintenance of positive symptomatology in people with schizophrenia, but also perhaps in the emergence of the symptoms in healthy young people. This is, to explore if this type of thoughts related to oneself and his place in society could have something to do with the development of schizophrenia. Maybe personal alienation in young people who have schizotypal personality traits could be an important factor of the onset of schizophrenia.

As limitations of this study, firstly, its cross-sectional nature does not allow inferences of causality, so the issue should be addressed in a longitudinal study. And secondly, our sample was small and only represents institutionalized patients, so the issue should be addressed with larger and more generalizable samples.

IMPACTO DEL ESTIGMA INTERNALIZADO EN LA SINTOMATOLOGÍA POSITIVA DE ESQUIZOFRENIA

La internalización del estigma relacionado con la esquizofrenia es una de las barreras más importantes para la recuperación. La literatura sugiere que algunos factores psicosociales (falta de apreciación del valor propio, sentirse inferior, incomprendido, excluido, etc.) podrían influir o aumentar algunos síntomas positivos de la esquizofrenia (alucinaciones y pensamiento paranoide, respectivamente). Además, se ha mostrado que el estigma internalizado predice un menor nivel de bienestar y la calidad de vida de la esquizofrenia (esto último medido como la falta de sintomatología), siendo la autoestima un mediador importante de este negativo efecto. Por lo tanto, nos preguntamos si el estigma internalizado podría exacerbar el nivel de síntomas positivos de la esquizofrenia (ideación paranoide, ilusiones perceptuales y alucinaciones) a través de la disminución de la autoestima. Participaron en el estudio 54 personas con esquizofrenia (68,5% hombres y 31,5% mujeres) de 19 a 58 años ($M = 40.41$; $SD = 11.07$). Utilizamos modelos de ecuaciones estructurales de mínimos cuadrados parciales (PLS-SEM), metodología más adecuada para probar y validar modelos exploratorios, que no requiere normalidad en las distribuciones. Los resultados para el modelo de medición muestran buena fiabilidad y buena validez convergente y discriminante. Los resultados para el modelo estructural apoyan todas nuestras hipótesis. El modelo explica un considerable porcentaje de varianza de las alucinaciones (29%), las ilusiones perceptivas (25%) y la ideación paranoide (25%). Parece que la autoestima juega un papel central en el proceso, al mediar significativamente estos efectos del estigma internalizado. Estos resultados podrían tener implicaciones importantes para las intervenciones en esquizofrenia, al poner de manifiesto la gravedad de las repercusiones del estigma internalizado en el curso del trastorno y resaltar la relevancia de trabajar en la autoestima en la práctica clínica con estos pacientes.





CAPÍTULO 10

CHAPTER 10

**THE ROLE OF PERSONAL ALIENATION AND
SELF-CONCEPT IN THE DEVELOPMENT OF
SCHIZOPHRENIA**



THE ROLE OF PERSONAL ALIENATION AND SELF-CONCEPT IN THE DEVELOPMENT OF SCHIZOPHRENIA

Clara Isabel Morgades-Bamba¹ Patrick Raynal² Henri Chabrol²

María José Fuster-Ruizdeapodaca¹ Fernando Molero¹

¹ Universidad Nacional de Educación a Distancia (UNED), Madrid, Spain

² Centre d'Etudes et de Recherches en Psychopathologie et Psychologie de la Santé, Université de Toulouse, UT2J, France

Previous research suggested that personal alienation (feeling inferior, out of place in the world, misunderstood, ashamed of oneself, and disappointed in oneself), low self-esteem, and low self-efficacy could increase some negative and positive symptoms of schizophrenia. Moreover, it has been shown that non-clinical population with high scores on schizotypy are more likely to develop schizophrenia in the future. This study tests a predictive model of the impact of alienation (due to one's personality) on schizotypal variables, with self-esteem and self-efficacy as mediators, in a sample of 219 young adults at risk of schizophrenia. Results show that the model would significantly contribute to five schizotypal variables: *no close friends, constricted affect, suspiciousness (paranoid ideation), ideas of reference, and social anxiety*. Self-efficacy mediates the effect of alienation on the latter, while self-esteem totally mediates the effect of alienation on the rest of them. This suggests that, if young adults prone to schizophrenia feel alienated because of their distinctive personality, their probabilities of developing a schizophrenia spectrum disorder could be greater inasmuch as their negative self-concept would increase some interpersonal and cognitive schizotypal features. Although more research is necessary, the present findings could have important implications for the prevention of the development of schizophrenia.

Keywords: Schizophrenia, schizotypy, alienation, self-esteem, self-efficacy.

INTRODUCTION

The so-called schizotypy is usually conceived as the risk of developing schizophrenia (Lenzenweger & Korfine, 1995; Rossi & Daneluzzo, 2002) or as a non-specific propensity for the development of psychotic disorders (Claridge et al., 1996, Rossi & Daneluzzo, 2002). Schizotypy is divided into different dimensions within three broader areas (a) cognitive-perceptual, (b) social-interpersonal, (c) disorganization, which comprise a set of experiences analogous to the positive (hallucinations, delusions), negative (social anhedonia, affective flattening) and disorganized (speech, behavior) symptomatology of schizophrenia. These experiences appear distributed in the population along a continuum, from the absence of these to severe psychopathology (van Os, Linscott, Myin-Germeys, Delespaul, & Krabbendam, 2009). Their presence, to a greater or lesser degree, is quite frequent in adolescents and young adults without being necessarily associated with limitations, discomfort, or a psychological or medical diagnosis (Eaton, Romanoski, Anthony, & Nestadt, 1991; Fonseca-Pedrero et al., 2009; Johns, Nazroo, Bebbington, & Kuipers, 2002; Kendler, Gallagher, Abelson, & Kessler, 1996; Scott, Chant, Andrews, & McGrath, 2006; Scott et al., 2008; Tien, 1991; van Os, Hanssen, Bijl, & Ravelli, 2000).

Longitudinal studies show that individuals from the non-clinical population with high scores on self-reports assessing these phenomena (i.e. instruments for measuring schizotypy) are significantly more likely to develop schizophrenia spectrum disorders in the future (Chapman, Chapman, Raulin, Eckblad, & Zinser, 1994; Hanssen, Bak, Bijl, Vollebergh, & van Os, 2005; Kwapisil, Miller, Zinser, Chapman, & Chapman, 1997; Poulton et al., 2000). This is the reason why schizotypy is sometimes called subclinical schizophrenia (Velikonja, Fisher, Mason, & Johnson, 2015). Since not all people with high schizotypal experiences subsequently develop schizophrenia, it is necessary to examine the possible risk factors for the clinical

expression of the disorder in order to improve early detection and prevention. The most frequent age for the onset of the first symptoms of schizophrenia is between 15 and 35 years (Gottesman, 1991), being the beginning of adulthood when the disorder usually becomes manifest. The study of young non-clinical populations with a high rate of experimentation of these psychological phenomena has been a good opportunity for the study of the development of schizophrenia and the possible risk factors associated, with the advantage of the discarding of medication side-effects and stigmatization effects.

It has been pointed out the need to study the relationships between these “symptomatic” experiences and psychosocial variables, in order to predict the possible clinical picture (Fonseca-Pedrero, 2011). The scientific community is increasingly interested in the effects of psychosocial factors on the brain, and the results obtained are calling into question the assumption that the endophenotypic anomalies identified in schizotypy-schizophrenia result solely from genetic and biological factors (Barrantes-Vidal, Grant, & Kwapis, 2005). A substantial body of research has shown that some interpersonal and social factors are associated with schizotypy and schizophrenia, this evidence being more robust in the case of positive symptomatology (Barrantes-Vidal et al., 2005). For example, social schemes have been found as influencing hearing voices experiences (Birchwood et al., 2000) and paranoid thought (Freeman et al., 2005, Martin & Penn, 2001). Thus, there is an increasing agreement that psychosocial factors are not mere triggers of a genetic vulnerability, but rather factors involved in the continuum of psychosis (Barrantes-Vidal et al., 2005). Within these psychosocial factors, discrimination, rejection and exclusion have been pointed out throughout the literature as possible causes of the development of schizophrenia, since the prevalence rate of the disorder is significantly higher in groups of low social status or discriminated populations, e.g. immigrants (Pérez-Álvarez, 2012). This relationship between poverty or low social status and

the level of schizotypal experiences has also been observed in the subclinical population (Fonseca-Pedrero et al., 2009). Other traumatic and stressful psychosocial events related to rejection, as bullying, have been found strongly associated with schizotypy, especially with positive schizotypy (Velikonja, Fisher, Mason, & Johnson, 2015).

In young adults, it has been found that certain psychosocial phenomena could be predicting this positive cognitive symptomatology (i.e. paranoid ideation). Specifically, these predictors are: (a) feeling vulnerable, misunderstood, inferior to others, displaced or excluded, (b) the lack of appreciation of one's own value, (c) seeing oneself incapable of facing situations, and (d) experiencing negative affect —e.g. anguish, despair— (Freeman et al., 2005). For this reason, we hypothesized that alienation (the feeling of being inferior to others, being out of place in the world, being misunderstood, ashamed of oneself, and disappointed in oneself), low self-esteem, and low self-efficacy could predict schizotypal symptomatology in schizophrenia-prone individuals. It has been shown that alienation and its negative impact on self-esteem and self-efficacy contribute to the decrease of affective well-being in patients with schizophrenia (Morgades-Bamba, Fuster-Ruizdeapodaca, & Molero, 2017; Morgades-Bamba, Fuster-Ruizdeapodaca, & Molero, 2019a). Moreover, it has been found that alienation and its subsequent impact on self-esteem and self-efficacy, also contribute to the deterioration of the three dimensions of schizophrenia-quality of life (motivational-energetic, psychosocial and physical) (Morgades-Bamba, Fuster-Ruizdeapodaca, & Molero, 2019b). Schizophrenia-quality of life was measured in that study with an instrument originally developed for the assessment of schizophrenia symptomatology (Lysaker & Davis, 2004). All these recent findings support our hypothesized model. As Figure 1 shows, the aim of this study is to explore the impact of alienation (due to the own characteristics of personality) on the different schizotypal symptoms (no close friends, constricted affect, social anxiety, ideas of reference, suspiciousness/paranoid

ideas, magical thinking, unusual perceptions, eccentric behaviour, and odd speech), with self-esteem and self-efficacy as mediators, in a sample of young people at risk of developing schizophrenia.

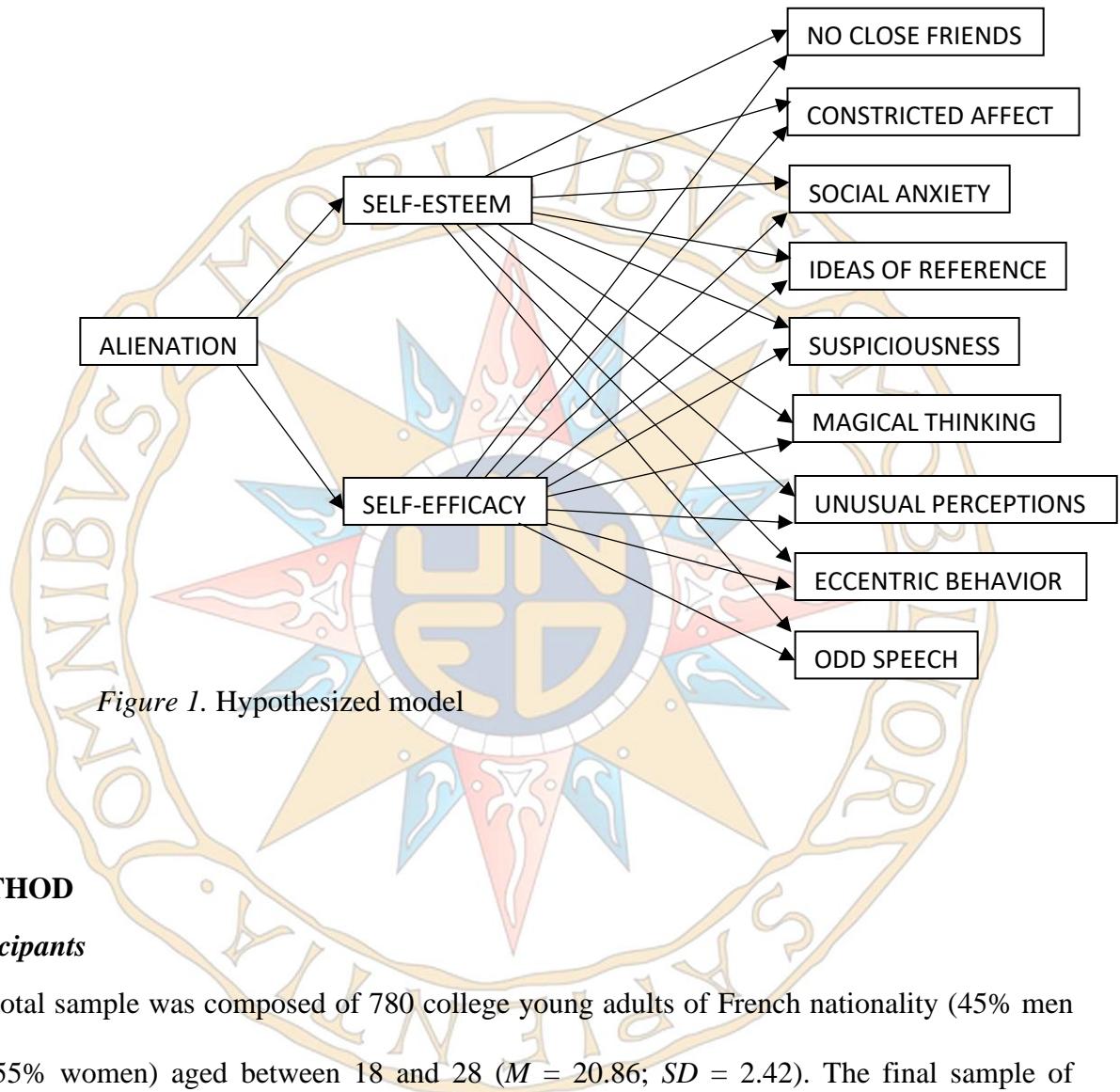


Figure 1. Hypothesized model

METHOD

Participants

The total sample was composed of 780 college young adults of French nationality (45% men and 55% women) aged between 18 and 28 ($M = 20.86$; $SD = 2.42$). The final sample of participants, whose schizotypy score was ≥ 89 , comprised 219 participants (45% men and 55% women) aged between 18 and 35 ($M = 20.79$; $SD = 2.48$).

Instruments

Schizotypy was measured with the *Schizotypal Personality Questionnaire-Brief Revised Updated* (SPQ-BRU; Davidson, Hoffman, & Spaulding, 2016) which is the improved version

of the SPQ-BR (Cohen, Matthews, Najolia, & Brown, 2010). We used the French version (Dumas et al., 2000) of the items of the original SPQ (Raine, 1991). This instrument consists of 32 items that must be scored on a Likert scale from 1 (*strongly disagree*) to 5 (*strongly agree*). In our sample, both the whole scale (Cronbach's $\alpha = .88$) and each subscale have good internal consistency: *No close friends* ($\alpha = .82$), *Constricted affect* ($\alpha = .68$), *Social anxiety* ($\alpha = .90$), *Suspiciousness* (paranoid ideas) ($\alpha = .68$), *Ideas of reference* ($\alpha = .71$), *Magical thinking* ($\alpha = .82$), *Odd speech* ($\alpha = .83$), *Eccentric behaviour* ($\alpha = .84$), *Unusual perceptions* ($\alpha = .71$).

Self-efficacy was measured with the French version (Dumont, Leclerc, & Pronovost, 2000) of the *General Self-efficacy Scale* (Schwarzer, 1992), which consists of 10 items and showed good internal consistency ($\alpha = .88$). Self-esteem was measured with the French version (Chambon et al., 1993) of the *Rosenberg Self-esteem Scale* (RSE, Rosenberg, 1965), which also comprises 10 items, five of which are positive (e.g. 'I take a positive attitude toward myself'), while the other five must be reverse-coded (e.g. 'I wish I could have more respect for myself'). This scale also showed good internal consistency ($\alpha = .91$). Both scales were rated on a Likert scale from 1 (*strongly disagree*) to 4 (*strongly agree*).

Alienation was measured with the specific subscale included in the French version (Grados, 2010) of the *Internalized Stigma of Mental Illness* (ISMI, Boyd-Ritsher et al., 2003), that comprises six items, all of which were adapted by replacing *a mental illness* with *my personality*: 'I feel out of place in the world because of my personality', 'I feel inferior to others who do not have my personality', 'People without my personality could not possibly understand me', 'Having my personality has spoiled my life', 'I am disappointed in myself for my personality', and 'I feel embarrassed or ashamed for my personality'. This scale was rated on a Likert scale from 1 (*strongly disagree*) to 4 (*strongly agree*) and showed good feasibility ($\alpha = .84$).

Sociodemographic data of the participants were collected through a series of closed questions regarding their sex, age, city of residence, marital status, university status, and mean grade obtained in the last semester.

Procedure

Potential participants were informed about the study via social networks and the official websites of French universities. Written informed consent was obtained from all participants and they were informed that their answers would remain confidential. No compensation was offered to participate in the study, and no personal information was gathered. Participants were provided with the possibility to contact one of the authors for further information. The study followed the guidelines of the Helsinki declaration and ethical issues of the current research were explored at a research meeting.

RESULTS

Table 1 shows percentages for each level of the socio-demographical variables —city of residence, marital status, university status, and mean grade on the last semester— in the total sample, in the Low Schizotypy (LS) group and in the High Schizotypy (HS) group, which is our final sample. We can see that the percentage of ‘singles’ in the HS group is significantly higher than in the LS group. Likewise, the percentage of LS people that are on couple is significantly higher than that of the HS group. Also, we observe that, among people with HS, there is a significantly higher percentage of students in first year of bachelor than among people with LS. On the other hand, among people with LS, there is a significantly higher percentage of students in first year of master than among people with HS.

In the HS group, no significant differences were found on any variable of study (alienation, self-esteem, self-efficacy, and schizotypal experiences) depending on marital status. Otherwise, regarding university status, some significant differences were found: First

year of bachelor students ($M = 13.97$) show a significantly ($p = .036$) higher level of *Eccentric behavior* compared to Second year of bachelor students ($M = 12.60$). First year of bachelor students ($M = 11.01$) show a significantly ($p = .004$) higher level of *Unusual perceptions* compared to Third year of bachelor students ($M = 8.85$) and First year of master students ($M = 9.04$; $p = .017$). On the other hand, First year of bachelor students ($M = 9.70$) show a significantly ($p = .036$) lesser level of *No close friends* compared to Second year of master students ($M = 12.11$). Likewise, Second year of bachelor students ($M = 12.60$) show a significantly ($p = .041$) lesser level of *No close friends* compared to Third year of bachelor students ($M = 14.00$) and First year of master students ($M = 14.25$; $p = .037$). For this reason, we controlled for the effect of university status in subsequent analyses.

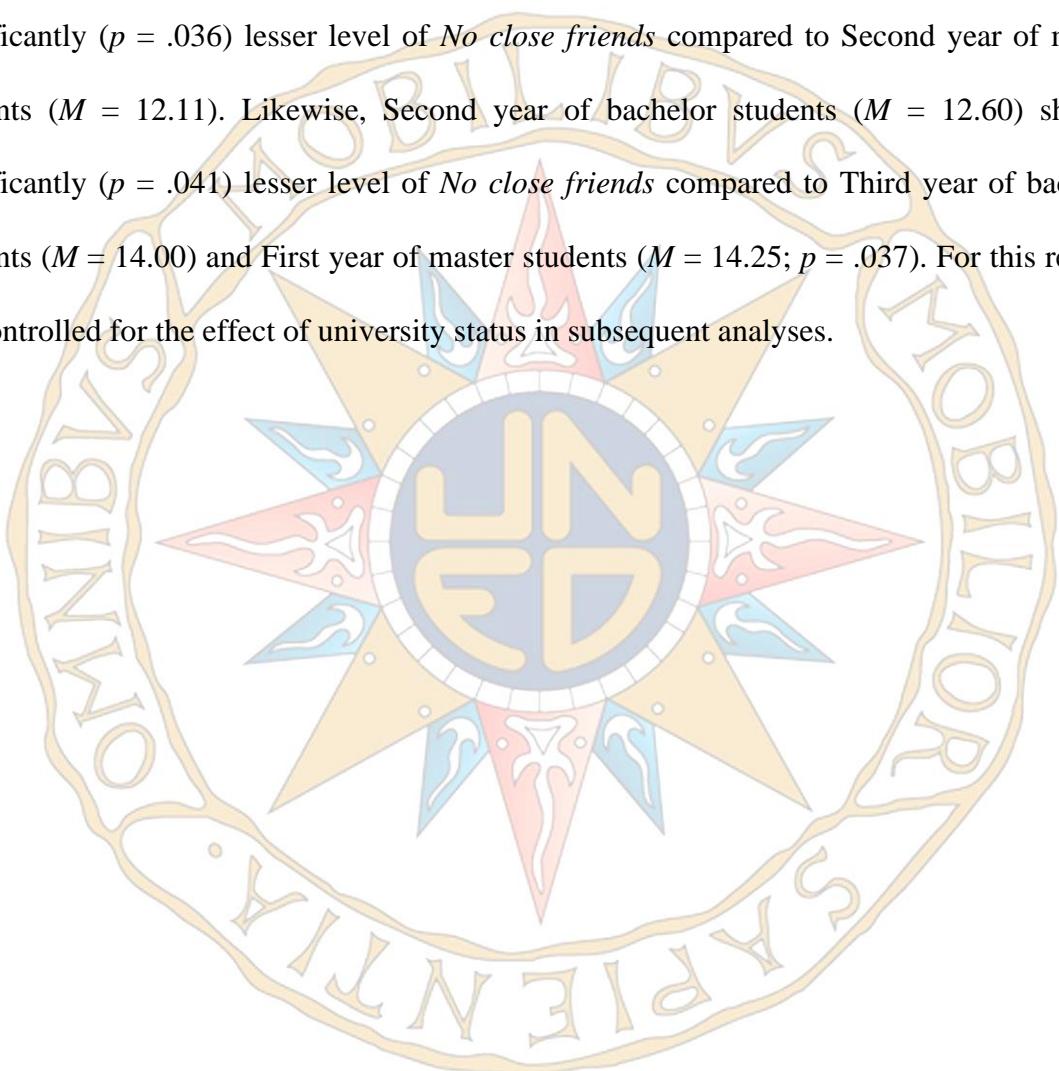


Table 1. Descriptive statistics for socio-demographical variables in the total sample, Low Schizotypy group (LS), and High Schizotypy group (HS); and Chi square test for the significance of the differences of percentages between the two groups.

	Total Sample (N=780)	LS (<89) (N=561)	HS (≥ 89) (N=219)	LS≠HS $\chi^2(df) p$
<i>City</i>				47.38(49) .539
Paris	27.5 %	29.8 %	23.7 %	
Toulouse	19.5 %	17.1 %	23.7 %	
Lyon	18.0 %	16.2 %	22.6 %	
Aix-Marseille	8.5 %	8.9 %	7.0 %	
Rouen	8.5 %	9.6 %	4.4 %	
Montpellier	6.1 %	5.2 %	9.3 %	
Other French cities	11.9 %	13.2 %	17.3 %	
<i>Marital status</i>				35.82(7) .000
Single	51.8 %	49.0 %	<u>62.2 %</u>	*
On couple	45.2 %	<u>47.2 %</u>	35.2 %	*
Married	1.7 %	2.3 %	0.4 %	
De facto couple	0.9 %	0.7 %	1.9 %	
Divorced	0.3 %	0.2 %	0.0 %	
<i>University status</i>				25.28(12) .014
First year of bachelor	26.8 %	22.5 %	<u>34.3 %</u>	*
Second year of bachelor	30.5 %	31.6 %	28.2 %	
Third year of bachelor	18.2 %	19.8 %	21.3 %	
First year of master	16.6 %	<u>16.0 %</u>	11.1 %	*
Second year of master	6.2 %	7.5 %	4.2 %	
Doctoral candidate	1.7 %	2.3 %	0.9 %	
<i>Mean grade (last semester)</i>				5.40(5) .369
Fail	9.9 %	9.8 %	11.9 %	
Pass	26.6 %	26.4 %	25.2 %	
Good	31.9 %	33.2 %	27.4 %	
Very good	20.3 %	19.8 %	23.3 %	
Excellent	6.7 %	7.7 %	5.6 %	

Note. * $p < .05$

Table 2. Descriptive statistics and correlations between variables of study

	Range	<i>M</i> (<i>SD</i>)	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
1. Alienation	6-24	11.63 (4.18)	—											
2. Self-esteem	10-40	25.21 (6.50)	-.57***	—										
3. Self-efficacy	10-40	28.33 (5.99)	-.39***	.57***	—									
4. No close friends	3-15	10.09 (3.42)	.25***	-.28***	-.14*	—								
5. Constricted affect	3-15	9.68 (2.63)	.25***	-.28***	-.14*	.45***	—							
6. Social anxiety	4-20	15.00 (4.14)	.21**	-.27***	-.30***	.10	.14*	—						
7. Suspiciousness	3-15	9.86 (2.61)	.18**	-.26***	-.20**	.16*	.09	.22**	—					
8. Ideas of reference	3-15	10.52 (2.56)	.13	-.25***	-.15*	.09	.05	.08	.35***	—				
9. Magical thinking	4-20	8.44 (4.45)	-.10	.15*	.15*	-.13	-.16*	-.07	-.05	.05	—			
10. Odd speech	4-20	12.78 (3.31)	-.06	-.01	.04	-.21**	-.23**	-.09	.06	.02	.41***	—		
11. Eccentric behav.	4-20	13.59 (3.55)	.02	.05	.07	.03	-.00	-.08	-.11	-.07	.07	.13	—	
12. Unusual percept.	4-20	9.93 (3.89)	.01	-.04	.04	-.05	-.10	-.07	.02	.11	.22***	.22**	.09	—
13. Total Schizotypy	32-160	101.54 (11.62)	.23**	-.30***	-.16*	-.36***	.27***	.38***	.40***	.40***	.42***	.43***	.35***	.46***

Note. * $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$

Table 2 shows that all the expected relations were met except for Odd speech, Eccentric behaviour, and Unusual perceptions. For the construction of the model, as it was indicated by the modification indices, we established covariances between the errors of the outcomes related at a signification level of $p < .01$ but not connected in the model, i.e. Self-esteem with Self-

efficacy ($\sigma = .47$), No close friends with Constricted affect ($\sigma = .40$) and Odd speech ($\sigma = -.19$), Constricted affect with Odd speech ($\sigma = -.18$), Suspiciousness with Ideas of reference ($\sigma = .30$) and Social anxiety ($\sigma = .14$), Magical thinking with Odd speech ($\sigma = .39$) and Unusual perceptions ($\sigma = .22$), and Odd speech with Unusual perceptions ($\sigma = .19$). Goodness-of-fit indexes for the hypothesized model indicate good fit: $\chi^2(37) = 34.185; p = .602$; RMSEA = .000; GFI = .975; AGFI = .948; CFI = 1. Nevertheless, as it can be observed in Figure 2, four of the symptoms (Magical thinking, Unusual perceptions, Eccentric behaviour, and Odd speech) were not significantly explained by the model, and self-efficacy only contributed to Social anxiety. Thus, we tested a trimmed model (Figure 3) and results also indicate good fit: $\chi^2(16) = 9.685; p = .883$; RMSEA = .000. GFI = .989; AGFI = .975; CFI = 1.

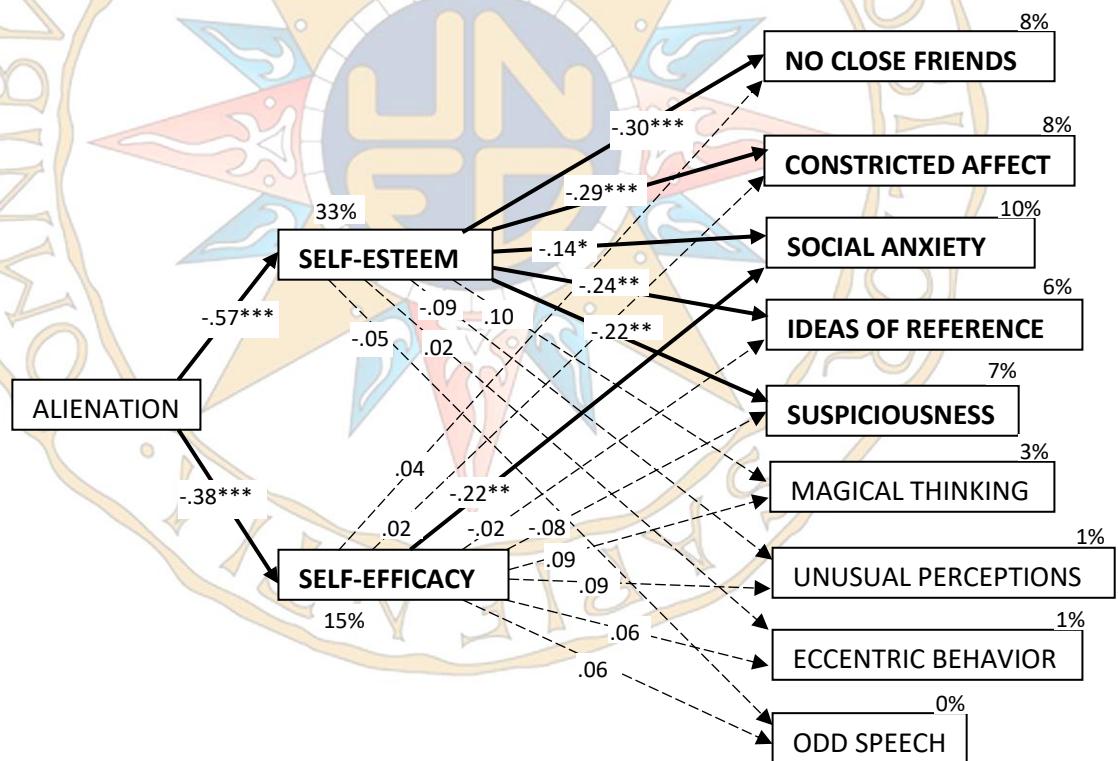


Figure 2. Results for the full hypothesized model

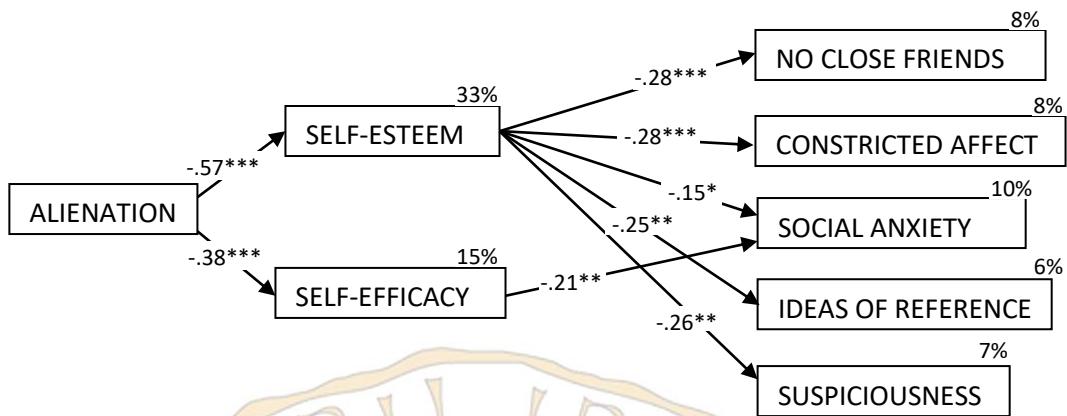


Figure 3. Results for the final trimmed model

It seems that, while self-efficacy could only mediate the impact of alienation on social anxiety, self-esteem could cushion this effect on the rest of the symptoms. In order to test the significance of these mediations, we followed bootstrapping procedure with confidence intervals (CI) of 95% on 1,000 samples.

We found that the indirect effect of Alienation on No close friends is $.16^{**}$; CI [.09 - .23]. The direct path changes from $\beta = .25$ ($p = .000$) to $\beta = .14$ ($p = .078$) when we introduce self-esteem (Sobel test; $z = 2.60$; $p = .009$), which implies a total mediation.

Likewise, the indirect effect of Alienation on Constricted affect is $.16^{**}$; CI [.09 - .24]. The direct path changes from $\beta = .25$ ($p = .000$) to $\beta = .13$ ($p = .093$) when we introduce self-esteem (Sobel test; $z = 2.43$; $p = .015$), which implies a total mediation.

Besides, the indirect effect of Alienation on Social anxiety is $.17^{**}$; CI [.08 - .26]. The direct path changes from $\beta = .21$ ($p = .001$) to $\beta = .07$ ($p = .365$) when we introduce self-esteem (Sobel test; $z = 1.24$; $p = .214$) and self-efficacy (Sobel test; $z = 2.52$; $p = .011$), which implies a total mediation of self-efficacy.

On the other hand, the indirect effect of Alienation on Ideas of reference is .14**; CI [.06 - .23].

The direct path changes from $\beta = .13$ ($p = .053$) to $\beta = -.02$ ($p = .843$) when we introduce self-esteem (Sobel test; $z = 3.08$; $p = .002$), which implies a total mediation.

Finally, the indirect effect of Alienation on Suspiciousness is .15**; CI [.07 - .25]. The direct path changes from $\beta = .18$ ($p = .006$) to $\beta = .05$ ($p = .568$) when we introduce self-esteem (Sobel test; $z = 2.99$; $p = .003$), which implies a total mediation.

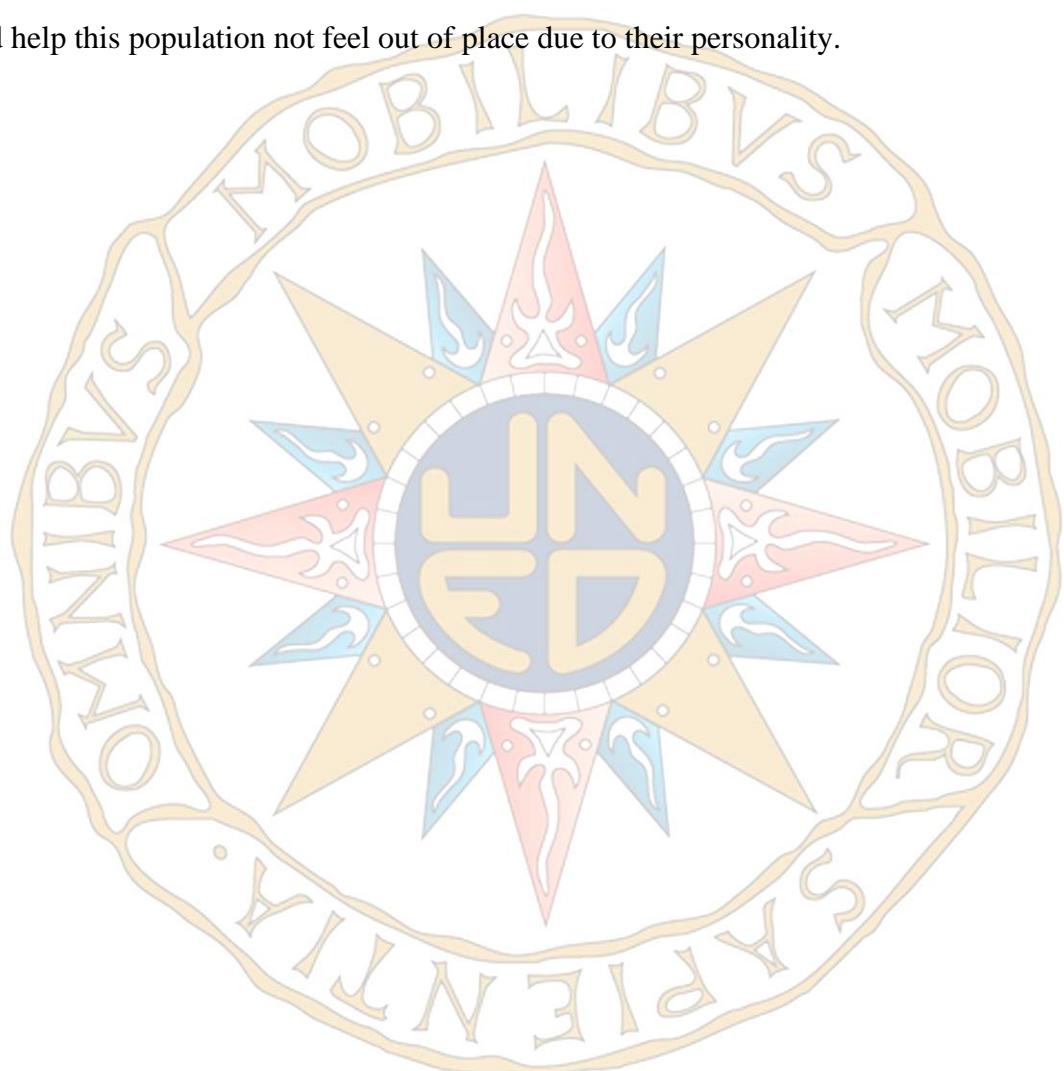
DISCUSSION

In the last decades, the influence of social factors on schizophrenia and other psychoses has gained more and more attention (Garety, Kuipers, Fowler, Freeman, & Bebbington, 2001), and several findings suggest that social identity could play an important role in the development of these disorders. Social comparison has been found associated with the experience of hearing voices (Birchwood et al., 2000). The feeling of being different, out of place in society, inferior and misunderstood, has been identified as a factor for the increase of social paranoia (Freeman et al., 2005). Moreover, a history of rejection and exclusion is frequently shared by people with schizophrenia (Pérez-Álvarez, 2012). Since it has been shown that in people with schizophrenia, low self-esteem is related to paranoid ideation / ideas of reference / persecutory ideation (Martin & Penn, 2001) and that alienation could exacerbate symptomatology by means of the deterioration of self-esteem (Morgades-Bamba et al., 2019b), we wondered if this process could also be taking place in the development of the disorder. Young people with high rates of schizotypal experiences / symptoms, are widely conceived as a high-risk / schizophrenia-prone population (often called subclinical schizophrenia) because they are more likely to develop these disorders (Chapman et al., 1994; Hanssen et al., 2005; Kwapil et al., 1997; Poulton et al., 2000).

In this work, we have tested a model of the effect of alienation (due to own personality) on the level of schizotypal symptoms, through self-esteem and self-efficacy, in a sample of college students with high level of schizotypy. Our findings suggest that alienation could exacerbate some symptoms (*No close friends*, *Constricted affect*, *Suspiciousness/Paranoid ideation*, and *Ideas of reference*) through the deterioration of self-esteem, and *Social anxiety* through the deterioration of self-efficacy. Maybe, the negative affect that emerges from a negative self-concept, could be in part responsible for the increase of the symptoms, since in schizophrenia patients, negative affect has been identified as a predictor of some symptoms as paranoid ideation (Kramer et al., 2013), social anxiety and social adjustment (Blanchard, Mueser & Bellack, 1998). Moreover, in non-clinical population, literature suggests that low self-esteem, negative mood, and social anxiety are related to paranoid ideation and ideas of reference / persecutory ideation (Martin & Penn, 2001; Trower & Chadwick, 1995). We hypothesize that alienation (the feeling of being different to others, out of place and misunderstood, due to own personality) and the associated negative self-concept, would lead to a decreased social contact / a less frequent interpersonal behaviour and, subsequently, to not intimate with peers (i.e. *No close friends*). This social withdrawal could lead to a gradual atrophy of social skills (e.g. displaying affect —i.e. *Constricted affect*—), promoting an increasing *Social anxiety* (Cohen & Hong, 2011), which has been found as a predictor of *Suspiciousness/paranoid ideation* (Freeman et al., 2005; Gilbert, Boxall, Cheung & Irons, 2005; Lysaker et al., 2010; Michail & Birchwood, 2009). Finally, such paranoid thinking style comprises (or leads to) more specific experiences as *Ideas of reference* and delusions (Fenigstein & Venable, 1992; Martin & Penn, 2001).

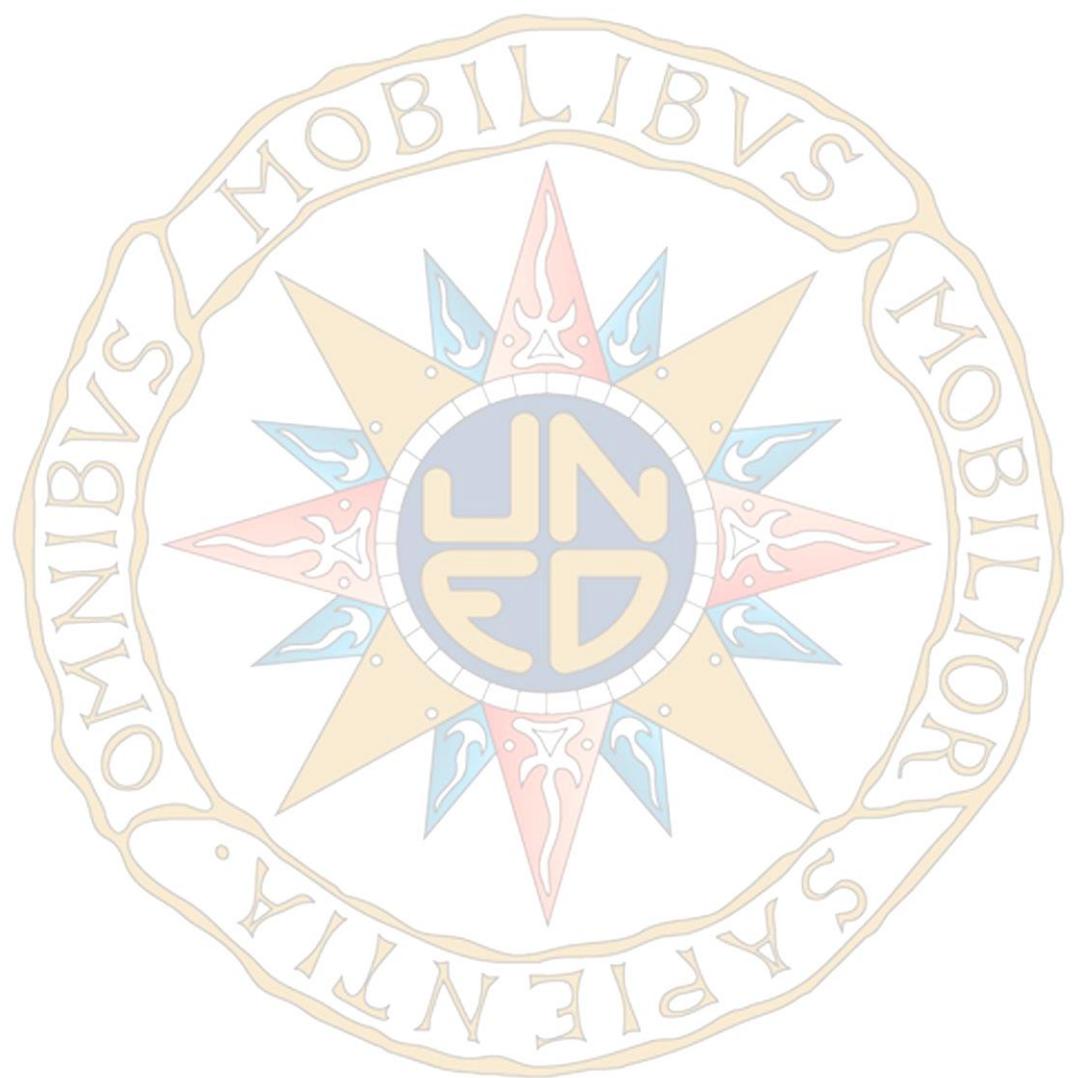
It should be remembered that this is a cross-sectional study, so we can only infer statistical cause-effect relationships. Moreover, the present results cannot be generalized because the

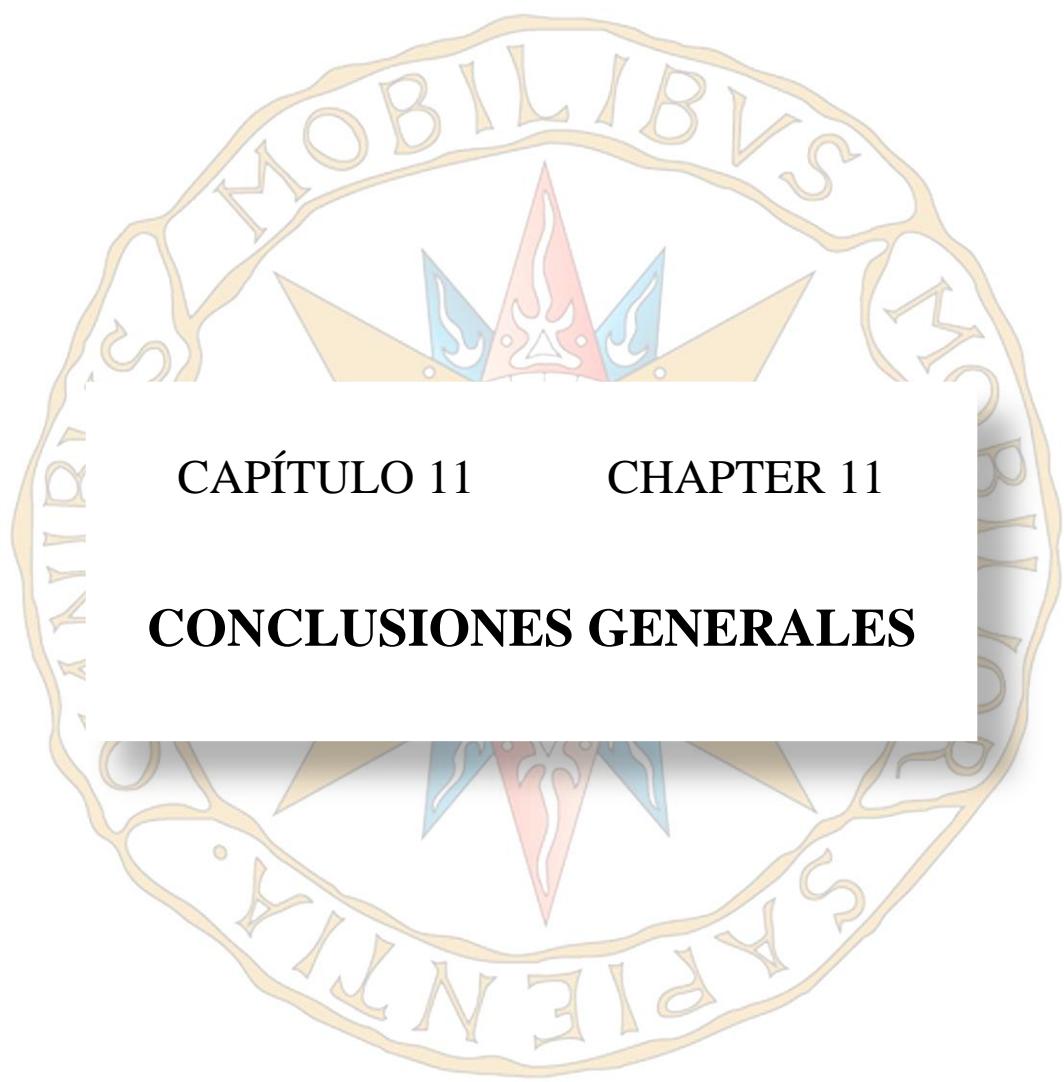
sample only comprises French university students. Finally, we did not control drug-taking. Further research is necessary; however, our study provides some important contributions to the study of psychosocial factors on the development of schizophrenia. In terms of prevention, it seems that enhancing self-esteem of youth with schizotypal features could decrease the probability of developing a schizophrenia spectrum disorder. Maybe professors and parents could help this population not feel out of place due to their personality.



EL PAPEL DE LA ALIENACIÓN PERSONAL Y EL AUTOCONCEPTO EN EL DESARROLLO DE ESQUIZOFRENIA

La literatura sugiere que la alienación (sentirse inferior, fuera de lugar en el mundo, incomprendido, avergonzado de uno mismo, y decepcionado con uno mismo), la baja autoestima, y la baja autoeficacia, podrían incrementar algunos síntomas negativos y positivos de la esquizofrenia. Además, se ha mostrado que la población no clínica con altas puntuaciones en esquizotipia son más propensos a desarrollar esquizofrenia en el futuro que la población general. Este estudio pone a prueba un modelo predictivo del impacto de la alienación personal (uno se sentiría inferior, fuera de lugar, avergonzado, etc. por ser como uno es) en las variables de esquizotipia, con la autoestima y la autoeficacia como mediadoras, en una muestra de 219 adultos jóvenes sanos pero vulnerables al desarrollo futuro de esquizofrenia. Los resultados muestran que el modelo contribuiría significativamente a cinco variables esquizotípicas: no amigos cercanos, afecto plano, suspicacia/ideación paranoide, ideas de referencia y ansiedad social. La autoeficacia media el efecto de la alienación en la ansiedad social, mientras que la autoestima media totalmente el efecto de la alienación en el resto de las variables mencionadas. Esto sugiere que, si los adultos jóvenes propensos a la esquizofrenia se sienten alienados por ser como son, por su personalidad, sus probabilidades de desarrollar un trastorno del espectro de la esquizofrenia podrían aumentar dado que el autoconcepto negativo promovería un aumento de algunas características cognitivas e interpersonales. Aunque se necesita más investigación, los hallazgos actuales podrían tener futuras implicaciones importantes para la prevención del desarrollo de la esquizofrenia.





CONCLUSIONES GENERALES

El objetivo de la presente tesis doctoral ha sido estudiar cómo el estigma internalizado dificulta la recuperación de la esquizofrenia a través de la modificación del autoconcepto del paciente. Nuestros resultados sugieren que el estigma internalizado es una gran barrera para la recuperación de la esquizofrenia, afectando negativamente al bienestar, la calidad de vida, y la sintomatología de esquizofrenia. Además, hemos identificado la alienación personal como un factor a tener en consideración en el desarrollo de la esquizofrenia.

Hemos encontrado que la internalización del estigma, a través de la negativización del autoconcepto, contribuye significativamente a la disminución del afecto positivo, de la motivación y energía, y de la calidad de vida física y psicosocial; así como al aumento del afecto negativo, de la sintomatología positiva y de la sintomatología negativa. Hemos hallado que la alienación es la variable deterioraría principalmente el autoconcepto y que reduciría las probabilidades de recuperación de las personas con esquizofrenia. También hemos encontrado que la autoestima es la variable de autoconcepto más implicada en este proceso, impactando en todas las variables dependientes excepto en la ideación paranoide. La autoeficacia impactaría en la recuperación mediante la disminución del afecto positivo y el incremento de la anhedonia física. Posiblemente, las diferencias encontradas en la aplicación de nuestro modelo a personas con trastorno mental grave en general y a personas con esquizofrenia en lo que se refiere a la implicación de la autoeficacia pueden deberse a la presencia de delirios de grandeza en los pacientes, por lo que en futuros estudios debería controlarse esta variable. La ideación paranoide es la única variable en cuyo incremento no mediaría el autoconcepto, recibiendo un alto impacto directo del estigma internalizado. Es decir, un aumento de la autoestima y de la autoeficacia protegería al paciente del daño causado por el estigma internalizado, excepto en el caso de la ideación paranoide. Sin embargo, en personas vulnerables al desarrollo de

esquizofrenia, hemos hallado que la autoestima sí predice la suspicacia / paranoia social y también las ideas de referencia, mientras que no predice las percepciones extrañas (cuando en pacientes de esquizofrenia sí predice las alteraciones perceptuales). Parece que el efecto de una baja autoestima o una baja autoeficacia no es el mismo una vez la persona ha desarrollado el trastorno. También hemos encontrado que en personas vulnerables (con altos niveles de esquizotipia), la alienación personal parece promover el aumento de experiencias sintomáticas. Por ello y dada la prevalencia de antecedentes de tipo discriminatorio o de acoso o marginación y de los traumas psicosociales previos al desarrollo de esquizofrenia, parece que la alienación personal podría ser un factor importante en el desarrollo de este trastorno.

Actualmente, no se promueve el desarrollo de estrategias de prevención de la psicosis y la esquizofrenia, a pesar de resultar de esencial importancia. Se ha afirmado que, dada la urgencia de la cuestión, y dado que se dispone de conocimientos suficientes para desarrollar estrategias de prevención y ponerlas en marcha, resulta poco comprensible y los investigadores se preguntan a qué estamos esperando (Sommer et al., 2016). Dichas estrategias deberían consistir en una psicoeduación de calidad referente a la psicosis y la esquizofrenia, las vulnerabilidades y factores de riesgo, los factores causales y desencadenantes con suficiente evidencia empírica, los signos prodrómicos o pre-síntomas, y cómo actuar en caso de detectarlos. Además, el fomento de una valoración de la diversidad en los jóvenes, el desarrollo de la tolerancia, la comprensión y el apoyo mutuo (que prevenga la marginación y el bullying), acompañado de una promoción del autoconcepto positivo y la identidad personal de cada uno, prevendrá el desarrollo de psicosis y esquizofrenia. Asimismo, la promoción de unos buenos hábitos de sueño y la prevención del consumo de drogas en general, y concreta y especialmente del cannabis (desmitificando la concepción de inocuidad presente actualmente en la juventud),

favorecerá los programas dirigidos a disminuir la incidencia de esquizofrenia y otros trastornos relacionados.

El trabajo dirigido a la reducción del estigma internalizado de los pacientes ya ha sido señalado como un factor clave en la recuperación, por lo que se ha postulado que la inclusión de este objetivo debe estar presente en todos los programas de intervención que aspiren a ser verdaderamente eficaces (González-Domínguez, González-Sanguino y Muñoz, 2019). La intervención de reciente desarrollo “Self-affirmation, Revelation and Stigma”, además de reducir el estigma internalizado, también es capaz de disminuir la sintomatología depresiva. Sin embargo, se ha observado que esta intervención no aumenta la autoestima, el funcionamiento, o la satisfacción con la vida, ni tampoco reduce la sintomatología psicótica, la ansiedad social, o el nivel de recuperación de los pacientes (González-Domínguez et al., 2019). Parece necesario desarrollar intervenciones más comprehensivas, dirigidas exclusivamente a los pacientes de esquizofrenia, que aborden la disminución del estigma internalizado (y en concreto, haciendo principal hincapié en la alienación) y el aumento de la autoestima mediante la reconstrucción de la identidad, además de focalizarse en la modificación de la concepción de la esquizofrenia, la superación de las experiencias traumáticas, la modificación cognitivo-conductual, la autogestión de síntomas, el entrenamiento para el funcionamiento social y global, la capacitación funcional con intervención laboral individualizada, y la intervención familiar siempre que esto sea posible.

Resulta fundamental que las intervenciones partan de un enfoque de recuperación, como ya se está haciendo en Estados Unidos, Reino Unido, o Asia. Los servicios de salud mental del Servicio Nacional de Salud de Gran Bretaña / *National Health Service* (NHS), han mejorado considerablemente desde 2012 con la introducción de la práctica basada en la recuperación. (Bowen, Maguire, y Newman-Taylor, 2019). Desde allí, se promueve la concienciación de los

profesionales de la gran importancia que tiene el uso de un *lenguaje de recuperación*. Se insta a acabar con el dominio de los términos de *no recuperación* (enfermedad, trastorno, discapacidad, límite, necesidades, dependencia, desadaptativo, disfuncional, inmanejable, intratable, desesperanzado, desmotivado, etc.) para dar paso a una cada vez mayor utilización de términos de recuperación (recuperación, afrontamiento, recursos, objetivos, metas, agencia, oportunidades, autogestión, etc.) (Bowen et al., 2019).

Del mismo modo, en personas que han sufrido un primer episodio de psicosis, las actuaciones deben dirigirse a la recuperación, dotando desde el primer momento a la persona y sus familiares de los recursos psicológicos y de información necesarios para que no llegue a desarrollarse un trastorno mental. En el caso de las personas que reciben un diagnóstico, se debe tener presente el peligro del estigma internalizado y el *engulfment* en todo momento, y dedicar un gran esfuerzo a que la identidad y el autoconcepto del paciente sean impactados lo mínimo posible, informando del buen pronóstico si se siguen las intervenciones adecuadas y fomentando la continuación o incremento de las actividades diarias.

En la Figura 1 se representa la propuesta teórica sobre el desarrollo y mantenimiento de la esquizofrenia, en la que se incluye como factor desencadenante la alienación personal, y como factor mantenedor el estigma internalizado. Se trata de un modelo biopsicosocial basado en la evidencia empírica hasta el momento y en los resultados de los estudios realizados a lo largo de la presente tesis doctoral. La persona contaría de partida con ciertos factores intrínsecos como la vulnerabilidad genética y un patrón de desarrollo neurocognitivo concreto (relacionado con la poda sináptica), así como ciertos rasgos de personalidad esquizotípicos y/o esquizoides.

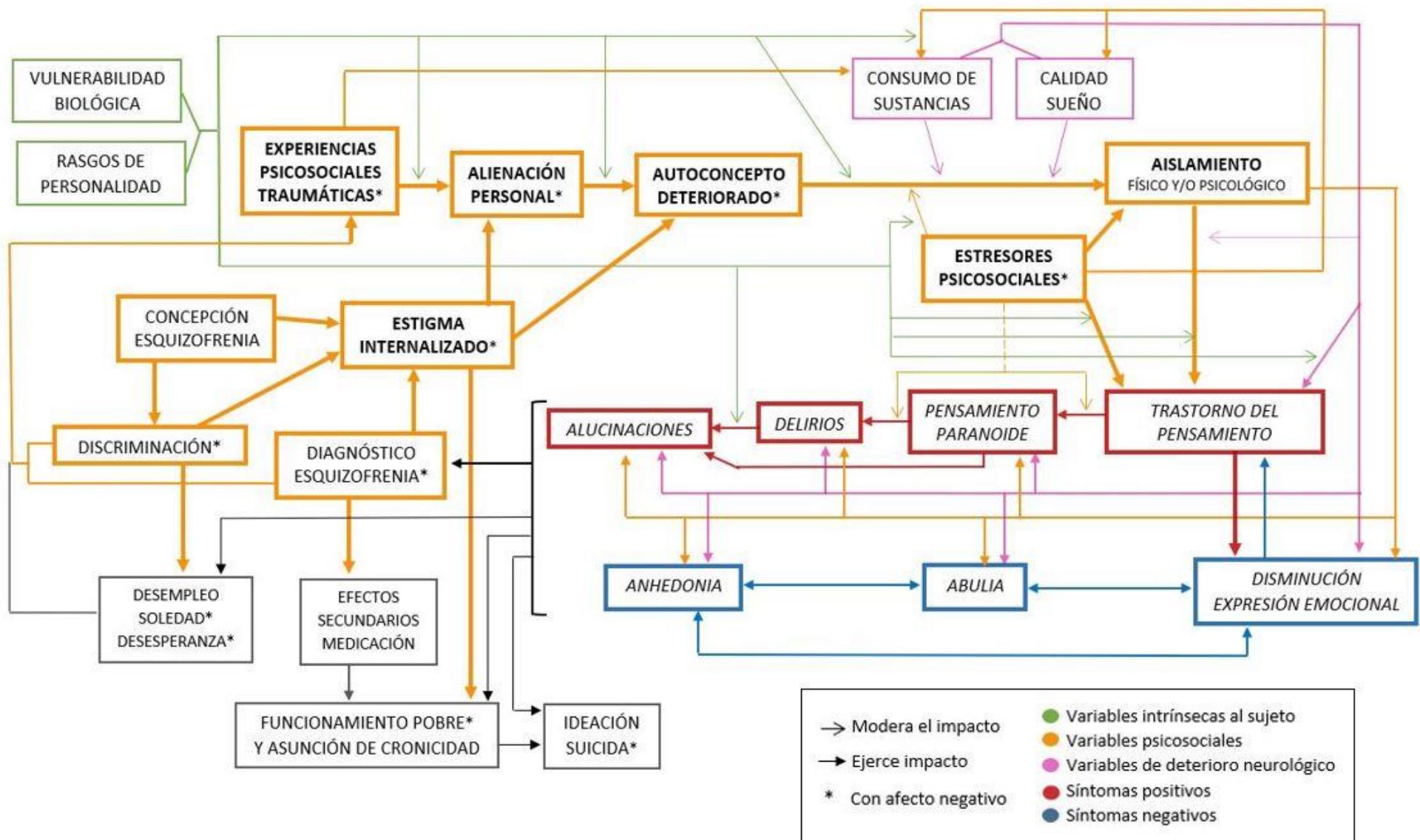


Figura 1. Modelo biopsicosocial del desarrollo y curso de la esquizofrenia. (Elaboración propia)

A partir de determinadas experiencias psicosociales traumáticas asociadas a la alta experimentación de afecto negativo —como acoso, abuso o agresión, discriminación o marginación, muerte o enfermedad grave de un ser querido, separación de los padres o conflictos familiares, etc.— podría tener lugar el desarrollo de alienación personal, es decir, un impacto significativo en el *self* que deterioraría el autoconcepto de la persona (autoestima y autoeficacia), facilitado todo ello por la vulnerabilidad de tipo biológico y/o de personalidad y por los afectos negativos. A raíz de este deterioro, la persona tendería a aislarse mental y/o físicamente, lo cual sería potenciado a través del posible consumo de sustancias y/o unos hábitos o calidad del sueño no adecuados (variables de deterioro neurocognitivo). Si la persona se encuentra expuesta a estresores psicosociales generadores de afecto negativo, la probabilidad de este aislamiento sería mayor (viéndose incrementada por éstos tanto de manera directa como de manera indirecta mediante el aumento que producirían en el efecto moderador del consumo de sustancias y calidad del sueño). El aislamiento normalmente vendría acompañado de ansiedad social (o propiciaría su aparición). Los estresores psicosociales (a los cuales el sujeto sería cada vez más sensible) y dicho aislamiento procurarían, junto a los factores de deterioro neurocognitivo, un efecto perjudicial en la cognición, memoria, atención, y, por ende, en el procesamiento de la información, que mediante el efecto de los factores intrínsecos al sujeto propiciarían el desarrollo del trastorno de pensamiento. La aparición de este trastorno del pensamiento será más probable si se encuentra presente el consumo de sustancias o un sueño alterado. El trastorno de pensamiento, por su parte, debido al sesgo en la percepción e interpretación y la alteración del juicio o toma de decisiones —con tendencia a los saltos rápidos a conclusiones— y unido posiblemente a ciertas ideas extrañas previas —fruto de los rasgos esquizotípicos y/o la exposición a cierta información (de tipo místico-religioso, de terror, de conspiración o de diversos tipos de ficción)— propiciaría la aparición de un pensamiento de

tipo paranoide (con factores moderadores en juego como los estresores y la alteración neurológica. Por otro lado, el trastorno del pensamiento generaría una disminución en la expresión emocional (facilitada asimismo por las variables de deterioro neurológico y el aislamiento y afecto negativo debido a los estresores). La expresión emocional disminuida puede ser causa y/o consecuencia de la disminución de propia experimentación de emociones, entre las cuales se encontraría la motivación y ánimo (desarrollándose abulia), y el afecto positivo general (desarrollándose anhedonia). El pensamiento paranoide, junto al efecto de los estresores psicosociales, las variables de alteración neurocognitiva y el aislamiento, propiciaría la generación y establecimiento de delirios y/o de alucinaciones (éstas últimas apareciendo gracias a la vulnerabilidad intrínseca del sujeto y haciéndolo más fácilmente si ya se ha establecido un pensamiento delirante). Todo ello implicaría la aparición del primer “brote psicótico” (o varios de ellos), cuya consecuencia sería la exposición a valoración clínica y la asignación del diagnóstico de esquizofrenia que generaría afecto negativo en el sujeto. Fruto de la concepción estereotipada y negativa previa de la entidad nosológica de la esquizofrenia, así como de la discriminación social (real o anticipada) que la persona pudiera sufrir, la persona desarrollaría una internalización del estigma. Tanto el diagnóstico en sí mismo como la discriminación constituirían para la persona experiencias traumáticas con afecto negativo que impactarían subsecuentemente en el *self*, mientras que el estigma internalizado promovería esta alienación personal de manera directa, y deterioraría todavía más el autoconcepto del ya paciente de salud mental. Así, comenzaría la repetición del proceso de desarrollo de sintomatología de esquizofrenia. El paciente tendería a aislararse más por este deterioro de su autoconcepto y todavía más para evitar la discriminación social (aumentando su posible ansiedad social) lo cual unido a estresores psicosociales como la misma discriminación, el tener que asumir un diagnóstico de esquizofrenia, un seguimiento y tratamiento, y estar expuesto al

juicio y escrutinio clínico y familiar, incrementaría las posibilidades de sintomatología negativa y de volver a desarrollar “brotes psicóticos” (a pesar de estar bajo tratamiento farmacológico, que, además, podría alterar la calidad del sueño). Debido a la situación del paciente, éste experimentaría soledad (falta de relaciones interpersonales de calidad), desesperanza, y otras consecuencias negativas como el desempleo, que seguirían constituyendo más experiencias traumáticas con impacto en el self / alienación, y mantendrían en proceso de manera paralela. La continuidad de síntomas, el estigma internalizado (con su efecto negativo en el autoconcepto), y los posibles efectos secundarios de la medicación, irían empobreciendo el funcionamiento de la persona y la asunción de cronicidad, aumentando todavía más los afectos negativos, lo cual redundaría en una falta de la calidad de vida (mala calidad de vida) y falta de bienestar (gran malestar general). Fruto de ello y de la sintomatología específica, la persona no vería salida a este escenario (sintiéndose prisionera de este destructivo proceso cíclico con tendencia a empeorar), se encontraría desprovista de esperanza y de herramientas para cambiar la situación, y tendería a pensar en el suicidio.

En la Figura 2 se representa el modelo propuesto para la recuperación de la esquizofrenia. Se trata de un modelo psicosocial de intervención basado en la evidencia empírica hasta el momento y en las conclusiones extraídas de los diversos estudios realizados para la presente tesis doctoral. La intervención psicológica en esquizofrenia, preferiblemente de corte cognitivo-conductual, debería primeramente enfocarse en la reducción del estigma internalizado (entre otras cosas, explicando el peso empíricamente evidenciado tanto de la vulnerabilidad personal como de los factores psicosociales en el desarrollo de su afección y deconstruyendo los estereotipos asociados a la esquizofrenia) así como en la recuperación o generación de una identidad personal y social positivas, fomentando asimismo un autoconcepto positivo y una disminución del aislamiento físico y/o mental —debe recordarse que si la persona

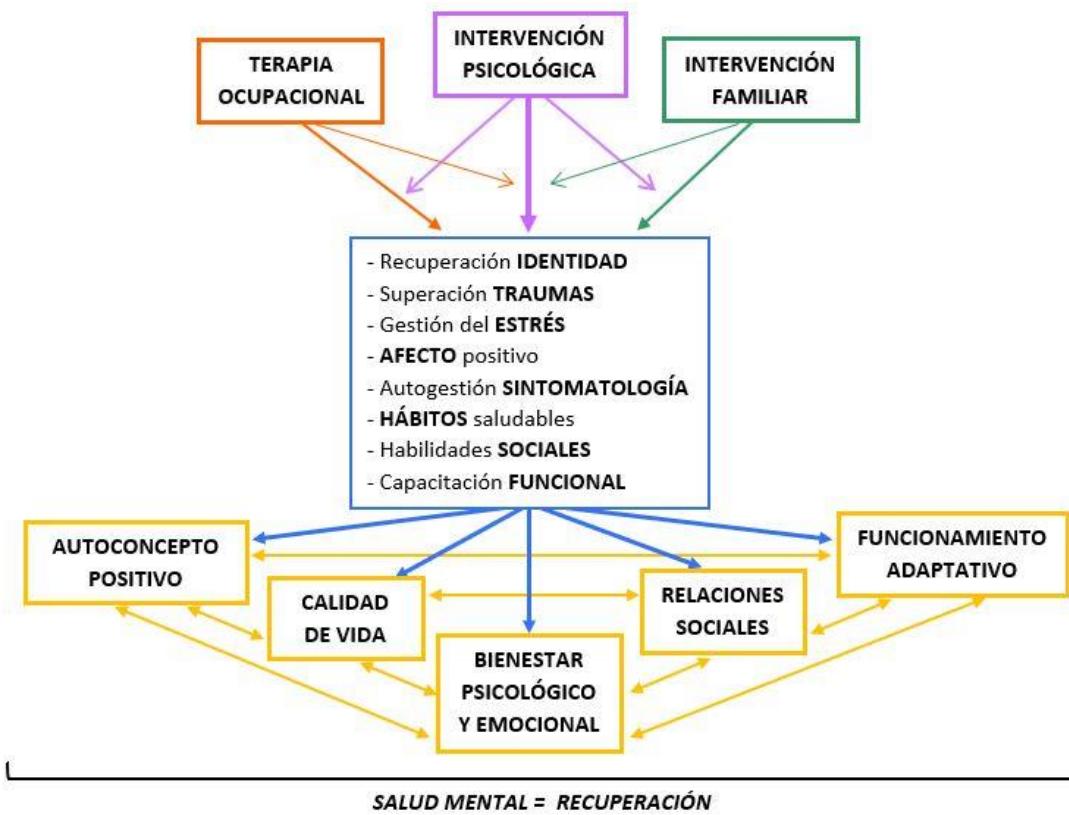
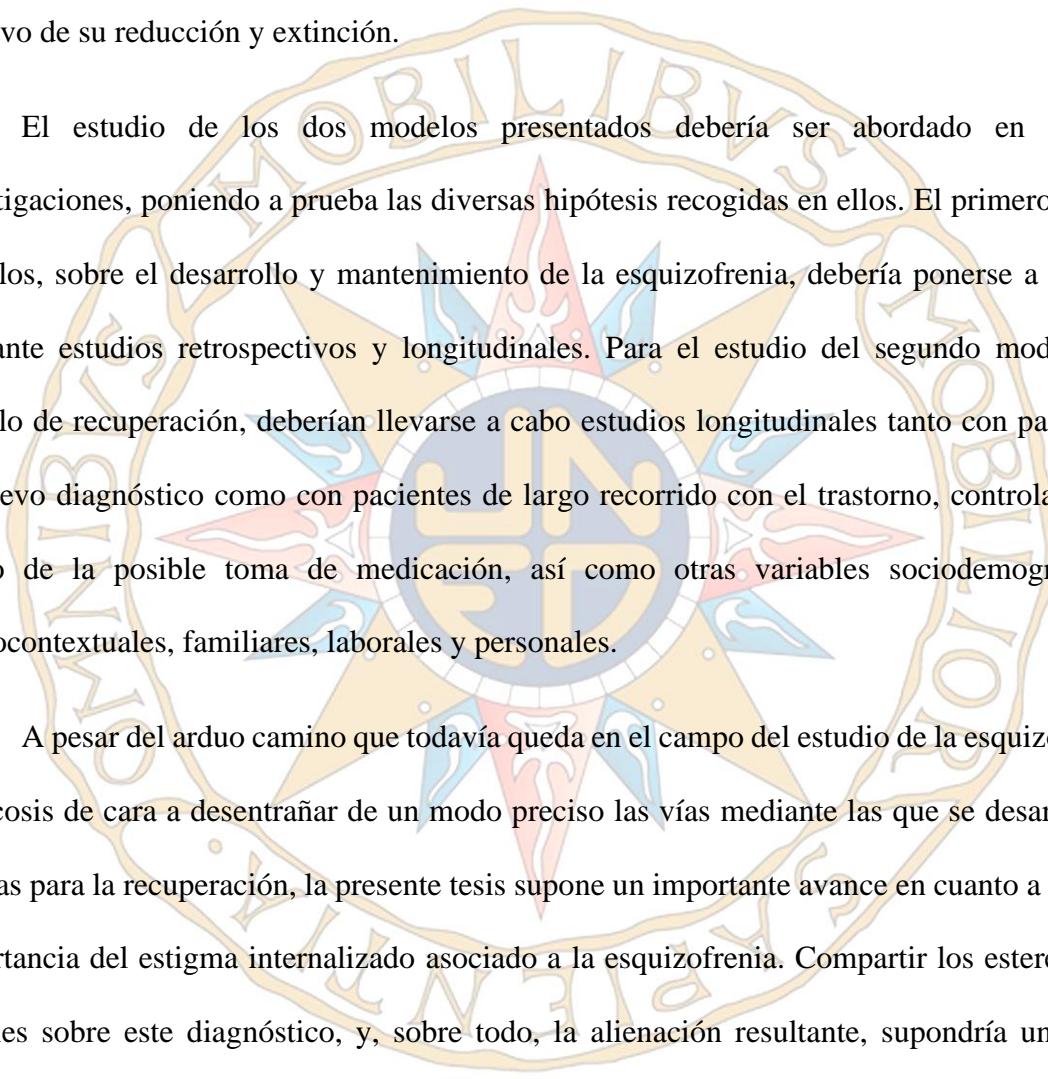


Figura 2. Modelo biopsicosocial recuperación de la esquizofrenia. (Elaboración propia)

cuenta con delirios de grandeza y/o falta de *insight* del diagnóstico, probablemente no sería adecuado abordar la identidad y el autoconcepto en primera instancia, y cuando se trabaje, el procedimiento y estrategias utilizadas variaría; sin ir todo ello en detrimento del trabajo primario del aislamiento físico y/o mental—. Debería trabajarse la superación de los traumas que el sujeto ha experimentado a lo largo de su vida, incluyendo la superación del trauma asociado al diagnóstico de esquizofrenia y la discriminación, dotándole de herramientas para afrontar estos aspectos en el presente de manera resiliente. El autoconcepto positivo y el trabajo en superación de traumas aumentarían en gran medida el bienestar psicológico y emocional. Se debería trabajar la gestión efectiva de los estresores, así como propiciar el aumento (en cantidad/diversidad y calidad) de afectos positivos, lo cual redundaría en un mayor aumento

del bienestar mental. Mediante la progresiva capacitación para la detección y autogestión de los síntomas específicos del sujeto (atendiendo a la jerarquía propuesta con el trastorno del pensamiento como síntoma central) y mediante el establecimiento de hábitos saludables tanto psicológicos como físicos (sueño, sustancias, alimentación, ejercicio), el nivel de calidad de vida de la persona aumentará de manera gradual. El entrenamiento en habilidades sociales, junto al resto del trabajo cognitivo conductual aumentaría la frecuencia, variedad y/o calidad de las relaciones interpersonales de la persona, aspecto importante para su autoconcepto positivo, la calidad de vida y el bienestar. Por último, una capacitación funcional progresiva y transversal a lo largo del proceso en áreas como el autocuidado personal, las actividades cotidianas y habilidades relacionadas con el desempeño laboral o profesional vocacional del sujeto, facilitarían un funcionamiento adaptativo global. La intervención psicológica facilitaría la efectividad de una intervención familiar paralela (si esta es posible), y dicha intervención familiar de calidad aumentaría por su parte la mejora en dimensiones como la recuperación de identidad, el afecto positivo, las habilidades sociales y la superación de traumas. Del mismo modo, una terapia ocupacional paralela será más efectiva junto a esta intervención psicológica, y facilitará el cambio cognitivo conductual en aspectos como la recuperación de la identidad, la gestión del estrés, el afecto positivo, la autogestión de sintomatología, la capacitación funcional y los hábitos saludables. Conforme avanzase el proceso de rehabilitación, se debería entrenar al paciente en la prevención de futuros “brotes psicóticos” y síntomas negativos. El seguimiento de esta intervención psicosocial lograría rehabilitar al paciente, restaurando su salud mental y alcanzando así la recuperación. En cuanto al papel de los psicofármacos en la intervención, estos podrían ser de gran ayuda en las primeras etapas del proceso, si el paciente sufre de tal acusada alteración de su capacidad para razonar lógicamente o para mantener una conversación que no puede ser mejorada mediante intervención cognitivo-conductual, si bien

la dosis debería irse reduciendo paulatinamente conforme fueran remitiendo dichas alteraciones y en función del alcance y mantenimiento de los objetivos de remisión de síntomas. En caso de que existiera comorbilidad con otros trastornos, deberían abordarse paralelamente en terapia objetivos adecuados a la sintomatología psicopatológica concreta (por ejemplo, ansiedad). En caso de que el paciente presentara ideación suicida, resultaría esencial abordar paralelamente el objetivo de su reducción y extinción.

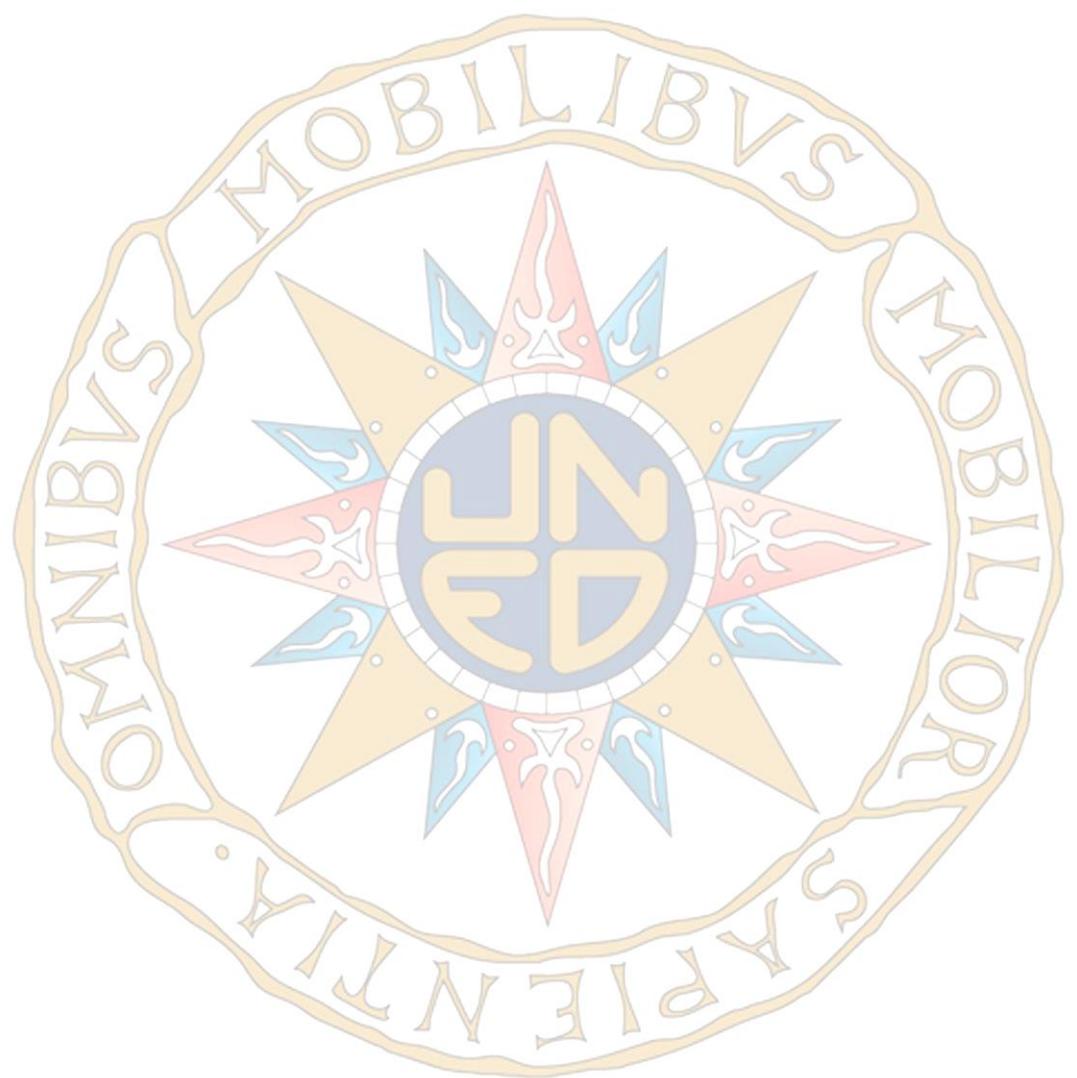


El estudio de los dos modelos presentados debería ser abordado en futuras investigaciones, poniendo a prueba las diversas hipótesis recogidas en ellos. El primero de los modelos, sobre el desarrollo y mantenimiento de la esquizofrenia, debería ponerse a prueba mediante estudios retrospectivos y longitudinales. Para el estudio del segundo modelo, el modelo de recuperación, deberían llevarse a cabo estudios longitudinales tanto con pacientes de nuevo diagnóstico como con pacientes de largo recorrido con el trastorno, controlando el efecto de la posible toma de medicación, así como otras variables sociodemográficas, macrocontextuales, familiares, laborales y personales.

A pesar del arduo camino que todavía queda en el campo del estudio de la esquizofrenia y psicosis de cara a desentrañar de un modo preciso las vías mediante las que se desarrolla y las vías para la recuperación, la presente tesis supone un importante avance en cuanto a la gran importancia del estigma internalizado asociado a la esquizofrenia. Compartir los estereotipos sociales sobre este diagnóstico, y, sobre todo, la alienación resultante, supondría una gran barrera para la recuperación de la salud mental, dados sus efectos altamente negativos. En concreto, esta tesis ha puesto de manifiesto cómo el estigma internalizado se relacionaría con la disminución del bienestar, de la motivación y la energía, de la calidad de vida tanto física como psicosocial, así como con el aumento de sintomatología negativa y positiva de esquizofrenia. Esto podría explicar lo observado en pacientes que tienen una buena adherencia

al tratamiento psicológico especializado y que realizan esfuerzos activos por la recuperación de la salud mental, no acaban de recuperarse. En muchos de los pacientes resulta esencial deconstruir en profundidad esa creencia de que *no son como los demás* (en un sentido negativo) *y nunca lo serán*; es necesario deconstruir las premisas arraigadas de que son incapaces, indignos de confianza, de afecto, de un desarrollo laboral normalizado... en definitiva, indignos de una vida plena. Unas premisas que se erigen como marcas psicológicas grabadas a fuego fruto de la dolorosa experiencia de haber vivido toda la serie de experiencias sintomatológicas, pero, sobre todo, fruto de la traumática experiencia de haber recibido este diagnóstico tan estigmatizado socialmente. Estas premisas promoverían un estado deteriorado de salud mental, tanto directamente, como indirectamente mediante la sucesión de acontecimientos psicosociales adversos y mediante la no experimentación de situaciones psicosociales, laborales, y personales que son necesarias para la recuperación de la salud mental.

Parecería que, en estos casos, la recuperación de la salud mental sólo sería posible si la persona consigue desarrollar un sentido más amplio y positivo de sí mismo/a, si consigue recuperar la seguridad en su propia valía y capacidad, si retoma (o construye) la confianza y la esperanza; si la persona logra reescibir su presente y redibujar la idea de su posible futuro, si redefine la idea de quién es y de quién puede llegar a ser. Los psicólogos deben guiar y acompañar a los pacientes durante el proceso de reconstrucción de su identidad. Además de abordar la reducción de síntomas, el entrenamiento y aumento de habilidades y capacidades, el establecimiento de rutinas y hábitos saludables, y tantos otros objetivos importantes, concluimos que las intervenciones psicológicas en pacientes con esquizofrenia requieren una importante promoción del empoderamiento, y un trabajo serio sobre el autoconcepto. En estos pacientes, parece fundamental abordar con determinación la reconstrucción de su visión de sí mismos, de la realidad, del mundo y, sobre todo, de su lugar en él.



GENERAL CONCLUSIONS

The objective of this doctoral thesis has been to study how internalized stigma hinders the recovery from schizophrenia through the modification of the patient's self-concept. Our results support that internalized stigma is a great barrier to recovery from schizophrenia, negatively affecting the well-being, quality of life, and symptoms of schizophrenia. Furthermore, we have identified personal alienation as a factor to consider in the development of schizophrenia.

We have found that the internalization of stigma contributes significantly to the decrease in positive affect, motivation/energy, and the quality of physical and psychosocial life; as well as to the increase in negative affect, positive symptoms and negative symptoms. The major part of these effects take place through the negativization of self-concept. We have found that alienation is the main variable that would impair self-concept and that it would reduce the chances of recovery for people with schizophrenia. We have also found that the self-concept variable most involved in this process is self-esteem, which predicts all dependent variables except paranoid ideation. A low level of self-efficacy would impact recovery by decreasing positive affect and increasing physical anhedonia. The only variable whose increase would not be mediated by self-concept is paranoid ideation, which receives a high direct impact from the internalized stigma. That is, an increase in self-esteem and self-efficacy would protect the patient from the harm caused by internalized stigma, except in the case of paranoid ideation. We also have found that in vulnerable people (with high levels of schizotypy), personal alienation seems to promote an increase in symptomatic experiences. Therefore, personal alienation could be a factor for the development of schizophrenia.

Given the importance and urgency of prevent schizophrenia, and given that enough knowledge is available to develop prevention strategies and implement them, it is not understandable that prevention strategies for psychosis and schizophrenia are not promoted,

and researchers wonder what we are waiting for (Sommer et al., 2016). Such strategies should consist of a quality psychoeducation regarding psychosis and schizophrenia, vulnerabilities and risk factors, causal and triggering factors with empirical evidence, prodromal signs or pre-symptoms, etc. In addition, the promotion of the value of diversity in young people, the development of tolerance, and mutual understanding and support (which prevents marginalization and bullying), accompanied by a promotion of the positive self-concept and personal identity, will prevent the development of psychosis and schizophrenia. Likewise, the promotion of good sleep habits and the prevention of drug consumption in general, and especially cannabis (demystifying the conception of safety present in youth today), would favor a reduction of the incidence of schizophrenia and other related disorders.

Once the disorder has been developed and diagnosed, reducing the internalized stigma of patients has already been identified as a key factor in recovery, so it has been postulated that the inclusion of this objective should be present in all intervention programs that aspire to be truly effective (González-Domínguez et al., 2019). The recently developed “Self-affirmation, Revelation and Stigma” intervention, in addition to reducing internalized stigma, is also capable of reducing depressive symptoms. However, it has been observed that this intervention does not increase self-esteem, functioning, or satisfaction with life, nor does it reduce psychotic symptoms, social anxiety, or the level of recovery of patients (González-Domínguez et al., 2019). It seems necessary to develop more comprehensive interventions aimed exclusively at schizophrenia, which address the decrease in internalized stigma (and specifically, with the main emphasis on alienation) and the increase in self-esteem through the reconstruction of identity, in addition to focusing on modifying the conception of schizophrenia, along with the work for overcoming traumatic experiences, for cognitive-behavioral modification, symptom

self-management, training for social and global functioning, functional training with individualized work intervention, and family intervention whenever possible.

It is essential that interventions start from a recovery approach, as is already being done in the United States, the United Kingdom, or Asia. The mental health services of the Great Britain National Health Service (NHS) have improved considerably since 2012 with the introduction of recovery-based practice. (Bowen, Maguire, and Newman-Taylor, 2019). As an important point, professionals' awareness of the great importance of the use of a recovery language is highly promoted. It is urged to end the mastery of the terms of non-recovery (disease, disorder, disability, limit, needs, dependency, maladaptive, dysfunctional, unmanageable, intractable, hopeless, unmotivated, etc.) to make way for an increasing use of recovery terms (recovery, coping, resources, objectives, goals, agency, opportunities, self-management, etc.) (Bowen et al., 2019).

Similarly, in people who have suffered a first episode of psychosis, actions should be aimed at recovery, providing the person and their family members with the psychological resources and information necessary to prevent the development of schizophrenia and reach as soon as possible a good state of mental health. In the case of people who are evaluated and are going to receive a diagnosis, clinicians must bear in mind the danger of internalized stigma and engulfment, and a great effort must be devoted to impact the identity and self-concept of the patient as little as possible and promoting the continuation (or increase) of daily activities and the importance of playing positive roles (student, worker). It is necessary demystify with the patient (and with his/her family) the idea of schizophrenia and tell that, if appropriate interventions are followed, prognosis should be good.

Two theoretical models presented in Figure 1 (p. 377) and Figure 2 (p. 381) have been developed. The study of the two models presented should be addressed in future research,

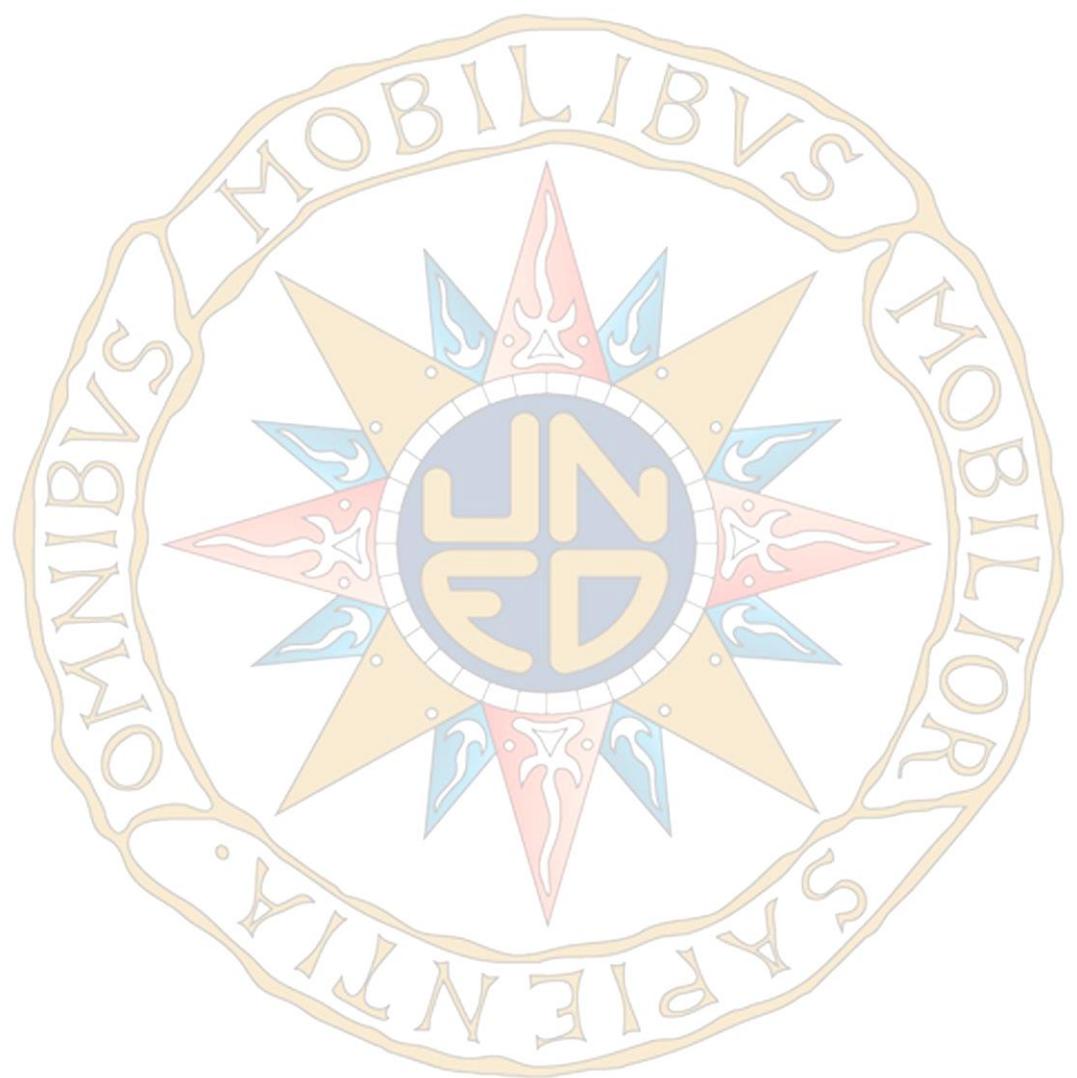
testing the hypotheses collected in them. The first of these models, which is about the development and maintenance of schizophrenia, should be tested through retrospective and longitudinal studies. For the study of the second model, the recovery model, longitudinal studies should be carried out, both with newly diagnosed patients and with long-term patients, controlling the effect of the possible taking of medication, as well as other sociodemographic, macrocontextual, family, work and personal variables.

Despite the arduous road that still remains in the field of the study of schizophrenia and psychosis in order to precisely unravel the mechanisms for its development and the pathways to recovery, this thesis represents an important advance in terms of the great importance of internalizing schizophrenia-related stigma. When a person suffers this disorder, sharing social stereotypes about this diagnosis and especially the resulting alienation would be a great barrier for recovery. Specifically, this thesis has shown how internalized stigma would be related to a decrease in well-being, motivation and energy, and both physical and psychosocial quality of life of these patients. Moreover, we have seen how internalizing schizophrenia-related stigma is related to an increase in negative and positive symptoms of schizophrenia.

Our results could explain what is observed in patients who despite having good adherence to specialized psychological treatment and making active efforts to recover mental health, they do not reach recovery. In many patients it is essential to work in depth on the deconstruction of the belief that *they are not like others* (in a negative sense) *and never will be*. It is necessary to deconstruct all the ingrained premises that they are incapable, unworthy of trust, of affection, of a normal work... in short, unworthy of a full life. These premises are deep psychological marks, almost indelible, that emerge as a result of the painful experience of living symptomatological experiences, but mainly as a result of the traumatic experience of having received such a socially stigmatized diagnosis. These premises would promote a deteriorated

state of mental health, both directly and indirectly through the succession of adverse psychosocial events and through the non-experimentation of psychosocial, work, and personal situations that are necessary for the recovery of mental health. It would seem that, in these cases, the recovery of mental health would only be possible if the person develops a broader and more positive sense of himself/herself, if he/she regains security in his/her own worth and capacity, if he/she retakes (or builds) trust and hope; if the person rewrites his/her present and redraw the idea of his/her future; if he/she redefine the idea of who they are and who they can be.

Psychologists should guide and accompany patients throughout the process of rebuilding their identity. In addition to addressing the reduction of symptoms, the training and increase of skills and abilities, the establishment of healthy routines and habits, and so many other important goals, we conclude that psychological interventions in patients with schizophrenia require an important promotion of empowerment, and a serious work on self-concept. In these patients, it seems essential to address with determination the reconstruction of their vision of themselves, of reality, of the world and, above all, of their place in it.



REFERENCIAS / REFERENCES

- Albers, S. (2010). PLS and success factor studies in marketing. In *Handbook of partial least squares* (pp. 409-425). Heidelberg: Springer.
- Almeida, O. P., Howard, R. J., Levy, R., & David, A. S. (1995). Psychotic states arising in late life (late paraphenia): psychopathology and nosology. *The British Journal of Psychiatry*, 166(2), 205-214.
- Altindag, A., Yanik, M., Ucok, A., Alptekin, K., & Ozkan, M. (2006). Effects of an antistigma program on medical students' attitudes towards people with schizophrenia. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 60(3), 283-288.
- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of Mental Disorders* (4th edition revised) (DSM-IV-TR). Washington, DC: APA.
- American Psychological Association (2018a). *Schizophrenia treatment*. Retrieved from: <https://www.apa.org/topics/schiz/treatment.aspx>
- American Psychological Association (2018b). *Recognizing the signs of schizophrenia*. Retrieved from: <https://www.apa.org/helpcenter/recognizing-schizophrenia.aspx>
- Amminger, G. P., Schäfer, M. R., Schlögelhofer, M., Klier, C. M., & McGorry, P. D. (2015). Longer-term outcome in the prevention of psychotic disorders by the Vienna omega-3 study. *Nature communications*, 6, 7934.
- Andresen, R., Oades, L., & Caputi, P. (2003). The experience of recovery from schizophrenia: towards an empirically validated stage model. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*, 37(5), 586-594.

- Angarita, G. A., Emadi, N., Hodges, S., & Morgan, P. T. (2016). Sleep abnormalities associated with alcohol, cannabis, cocaine, and opiate use: a comprehensive review. *Addiction science & clinical practice*, 11(1), 9.
- Angermeyer, M. C., Holzinger, A., Carta, M. G., & Schomerus, G. (2011). Biogenetic explanations and public acceptance of mental illness: systematic review of population studies. *The British Journal of Psychiatry*, 199(5), 367-372.
- Arbuckle, J. L. (2016). *IBM SPSS Amos 24 User's Guide*. New York: IBM.
- Arbuckle, J. L. (2017). *IBM SPSS Amos 25 User's Guide*. Crawfordville, FL: Amos Development Corporation.
- Arditi, G. E., Locatelli, J., Manganaro Martínez, S. E., Mora, E. G., Ferrari, M. A., & Witriw, A. M. (2016). *Abordaje nutricional en pacientes con esquizofrenia*. Facultad de Medicina de Buenos Aires.
- Arieti, S., & de Valdivielso, E. R. (1965). *Interpretación de la esquizofrenia*. Barcelona: Labor.
- Armstrong, B. A., Neville, H. J., Hillyard, S. A., & Mitchell, T. V. (2002). Auditory deprivation affects processing of motion, but not color. *Cognitive Brain Research*, 14(3), 422-434.
- Arseneault, L., Cannon, M., Witton, J., & Murray, R. M. (2004). Causal association between cannabis and psychosis: examination of the evidence. *The British Journal of Psychiatry*, 184(2), 110-117.
- Aubin, G., Stip, E., Gélinas, I., Rainville, C., & Chapparo, C. (2009). Daily activities, cognition and community functioning in persons with schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 107(2-3), 313-318.
- Ayyash-Abdo, H., & Alamuddin, R. (2007). Predictors of subjective well-being among college youth in Lebanon. *The Journal of Social Psychology*, 147(3), 265-284.

- Badcock, J. C., Dehon, H., & Larøi, F. (2017). Hallucinations in healthy older adults: An overview of the literature and perspectives for future research. *Frontiers in psychology*, 8, 1134.
- Bahorik, A. L., Satre, D. D., Kline-Simon, A. H., Weisner, C. M., & Campbell, C. I. (2017). Serious mental illness and medical comorbidities: Findings from an integrated health care system. *Journal of psychosomatic research*, 100, 35-45.
- Balanzá-Martínez, V. (2017). Suplementos nutricionales en los trastornos psicóticos. *Actas Españolas de Psiquiatría*, 45(1), 16-25.
- Bandura, A. (1993). Perceived self-efficacy in cognitive development and functioning. *Educational psychologist*, 28(2), 117-148.
- Barak, Y., Swartz, M., & Davidson, M. (1997). Dementia in elderly schizophrenic patients: Reviewing the reviews. *International Review of Psychiatry*, 9(4), 459-463.
- Baron, R. M., & Kenny, D. A. (1986). The moderator-mediator variable distinction in social psychological research: Conceptual, strategic, and statistical considerations. *Journal of personality and social psychology*, 51(6), 1173.
- Barrantes-Vidal, N., Grant, P., & Kwapil, T. R. (2015). The role of schizotypy in the study of the etiology of schizophrenia spectrum disorders. *Schizophrenia bulletin*, 41(2), S408-S416.
- Barreto, M., & Ellemers, N. (2010). Current issues in the study of social stigma: Some controversies and unresolved issues. *Journal of Social Issues*, 66(3), 431-445.
- Bassman, R. (2000). Agents, not objects: Our fights to be. *Journal of Clinical Psychology*, 56(11), 1395-1411.

- Bauer, S. M., Schanda, H., Karakula, H., Olajossy-Hilkesberger, L., Rudaleviciene, P., Okribelashvili, N., ... & Stompe, T. (2011). Culture and the prevalence of hallucinations in schizophrenia. *Comprehensive psychiatry*, 52(3), 319-325.
- Beck, A. T., & Rector, N. A. (2000). Cognitive therapy of schizophrenia: a new therapy for the new millennium. *American Journal of Psychotherapy*, 54(3), 291-300.
- Beck, A. T., & Rector, N. A. (2002). Delusions: A cognitive perspective. *Journal of Cognitive Psychotherapy*, 16(4), 455.
- Beck, A. T., & Rector, N. A. (2005). Cognitive approaches to schizophrenia: theory and therapy. *Annu. Rev. Clin. Psychol.*, 1, 577-606.
- Bell, M., Fiszdon, J., Richardson, R., Lysaker, P., & Bryson, G. (2007). Are self-reports valid for schizophrenia patients with poor insight? Relationship of unawareness of illness to psychological self-report instruments. *Psychiatry Research*, 151(1-2), 37-46.
- Bellack, A. S. (2006). Scientific and consumer models of recovery in schizophrenia: concordance, contrasts, and implications. *Schizophrenia bulletin*, 32(3), 432-42.
- Benes, F. M. (1995). Is there a neuroanatomic basis for schizophrenia? An old question revisited. *The Neuroscientist*, 1(2), 104-115.
- Bennett, L., Thirlaway, K., & Murray, A. J. (2008). The stigmatising implications of presenting schizophrenia as a genetic disease. *Journal of Genetic Counseling*, 17(6), 550-559.
- Berry, K., Barrowclough, C., & Wearden, A. (2008). Attachment theory: a framework for understanding symptoms and interpersonal relationships in psychosis. *Behaviour research and therapy*, 46(12), 1275-1282.
- Birnbaum, R., & Weinberger, D. R. (2019). A Genetics Perspective on the Role of the (Neuro) Immune System in Schizophrenia. *Schizophrenia research* (advance online publication). doi: 10.1016/j.schres.2019.02.005

- Birchwood, M., Gilbert, P., Gilbert, J., Trower, P., Meaden, A., Hay, J., ... & Miles, J. N. (2004). Interpersonal and role-related schema influence the relationship with the dominant 'voice' in schizophrenia: a comparison of three models. *Psychological medicine*, 34(8), 1571-1580.
- Birchwood, M., Trower, P., Brunet, K., Gilbert, P., Iqbal, Z., & Jackson, C. (2007). Social anxiety and the shame of psychosis: a study in first episode psychosis. *Behaviour research and therapy*, 45(5), 1025-1037.
- Blanchard, J. J., Mueser, K. T., & Bellack, A. S. (1998). Anhedonia, positive and negative affect, and social functioning in schizophrenia. *Schizophrenia bulletin*, 24(3), 413-424.
- Bogerts, B., Lieberman, J. A., Ashtari, M., Bilder, R. M., Degreef, G., Lerner, G., ... & Masiar, S. (1993). Hippocampus-amygala volumes and psychopathology in chronic schizophrenia. *Biological psychiatry*, 33(4), 236-246.
- Bonetta, L. (2008a). Epigenomics: Detailed analysis. *Nature* 454, 795–798.
doi:10.1038/454795
- Bonetta, L. (2008b). Epigenomics: the new tool in studying complex diseases. *Nature Education* 1(1), 178.
- Bosch, P., Lim, S., Staudte, H., Yeo, S., Lee, S. H., Barisch, P., ... & Van den Noort, M. (2018). Pharmacological treatment for long-term patients with schizophrenia and its effects on sleep in daily clinical practice: A pilot study. *Medicines*, 5(2), 44.
- Boyd-Ritsher, J., Otilingam, P. G., & Grajales, M. (2003). Internalized stigma of mental illness: Psychometric properties of a new measure. *Psychiatry Research*, 121(1), 31.
doi:10.1016/j.psychres.2003.08.008
- Boyd-Ritsher, J., & Phelan, J. C. (2004). Internalized stigma predicts erosion of morale among psychiatric outpatients. *Psychiatry research*, 129(3), 257-265.

- Brambilla, F., Guastalla, A., Guerrini, A., Rovere, C., Legnani, G., Sarno, M., & Riggi, F. (1976). Prolactin secretion in chronic schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 54(4), 275-286.
- Breier, A., Schreiber, J. L., Dyer, J., & Pickar, D. (1992). Course of illness and predictors of outcome in chronic schizophrenia: Implications for pathophysiology. *The British Journal of Psychiatry*, 161(S18), 38-43.
- Brenner, L., Gutierrez, P., Cornette, M., Betthauser, L., Bahraini, N., & Staves, P. (2008). A qualitative study of potential suicide risk factors in returning combat veterans. *Journal of Mental Health Counseling*, 30(3), 211-225.
- Bentall, R. P. (2013). *Reconstructing schizophrenia*. UK: Routledge.
- Brohan, E., Elgie, R., Sartorius, N., Thornicroft, G., & GAMIAN-Europe Study Group. (2010). Self-stigma, empowerment and perceived discrimination among people with schizophrenia in 14 European countries: the GAMIAN-Europe study. *Schizophrenia research*, 122(1-3), 232-238.
- Brohan, E., Slade, M., Clement, S., & Thornicroft, G. (2010). Experiences of mental illness stigma, prejudice and discrimination: a review of measures. *BMC health services research*, 10(1), 80.
- Brown Jr, J. S. (2008). Effects of bisphenol-A and other endocrine disruptors compared with abnormalities of schizophrenia: an endocrine-disruption theory of schizophrenia. *Schizophrenia bulletin*, 35(1), 256-278.
- Buckley, P. (1981). Mystical experience and schizophrenia. *Schizophrenia bulletin*, 7(3), 516.
- Buckley, P. F., Miller, B. J., Lehrer, D. S., & Castle, D. J. (2008). Psychiatric comorbidities and schizophrenia. *Schizophrenia bulletin*, 35(2), 383-402.

Bukhari, S. R., Imtiaz, A., Akbar, N., Malik, U. A., & Gilani, A. (2019). Internalized Stigma, Quality of Life and Self Esteem in Chronic Schizophrenic Patients. *Pakistan Journal of Medical Research*, 58(1), 13-16.

Calvo, J. M., Pedraza, R. S., & Solano, D. M. P. (2012). Traducción y adaptación de la escala SQLS para medir calidad de vida en pacientes con esquizofrenia en Colombia. *Revista de la Facultad de Medicina*, 60(2), 95.

Cameron, D. E. (1934). Heat production and heat control in the schizophrenic reaction. *Archives of Neurology & Psychiatry*, 32(4), 704-711.

Camisa, K. M., Bockbrader, M. A., Lysaker, P., Rae, L. L., Brenner, C. A., & O'Donnell, B. F. (2005). Personality traits in schizophrenia and related personality disorders. *Psychiatry Research*, 133(1), 23-33.

Campo-Arias, A., & Herazo, E. (2015). The stigma-discrimination complex associated with mental disorder as a risk factor for suicide. *Revista colombiana de psiquiatría*, 44(4), 243-250.

Caplan, S., Little, T. V., & Garces-King, J. (2016). Stigma about mental illness among multidisciplinary health care providers in the Dominican Republic. *International Perspectives in Psychology: Research, Practice, Consultation*, 5(3), 192.

Caqueo-Urízar, A. & Lemos-Giráldez, S. (2008). Calidad de vida y funcionamiento familiar de pacientes con esquizofrenia en una comunidad latinoamericana. *Psicothema*, 20(4), 577-582.

Caqueo-Urízar, A., Urzúa, A., Habib, J., Loundou, A., Boucekkine, M., Boyer, L., & Fond, G. (2019). Relationships between social stigma, stigma experience and self-stigma and impaired quality of life in schizophrenia across three Latin-American countries. *European archives of psychiatry and clinical neuroscience*, 1-8.

Catone, G., Pisano, S., Broome, M., Lindau, J. F., Pascotto, A., & Gritti, A. (2016). Continuity between stressful experiences and delusion content in adolescents with psychotic disorders—a pilot study. *Scandinavian Journal of Child and Adolescent Psychiatry and Psychology*, 4(1), 14-22.

Cavelti, M., Beck, E. M., Kvrgic, S., Kossowsky, J., & Vauth, R. (2012). The role of subjective illness beliefs and attitude toward recovery within the relationship of insight and depressive symptoms among people with schizophrenia spectrum disorders. *Journal of clinical psychology*, 68(4), 462-476.

Cavelti, M., Kvrgic, S., Beck, E. M., Rüsch, N., & Vauth, R. (2012). Self-stigma and its relationship with insight, demoralization, and clinical outcome among people with schizophrenia spectrum disorders. *Comprehensive Psychiatry*, 53(5), 468-479.

Cernovsky, Z. Z., Landmark, J., & Helmes, E. (1994). Are Schizophrenic Symptoms Different in Patients with Higher Education? *Psychological Reports*, 75(3, suppl.), 1552–1554.
doi:10.2466/pr0.1994.75.3f.1552

Cha, C. B., & Nock, M. K. (2009). Emotional intelligence is a protective factor for suicidal behavior. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 48(4), 422-430.

Chambon, O., Cornillon-Jacouton, D., Germain, M. H., Assouline, B., Landazuri, F., & Marie-Cardine, M. (1992). Bien-être subjectif et qualité de vie. Définitions, mesures et facteurs déterminants. Implications thérapeutiques. *L'Information Psychiatrique*, 5(supp.), 57-62.

Chan, S. K. W., Kao, S. Y. S., Leung, S. L., Hui, C. L. M., Lee, E. H. M., Chang, W. C., & Chen, E. Y. H. (2017). Relationship between neurocognitive function and clinical

symptoms with self-stigma in patients with schizophrenia-spectrum disorders. *Journal of Mental Health*, 1–6. doi:10.1080/09638237.2017.1340599

Chapman, L. J., Chapman, J. P., Kwapis, T. R., Eckblad, M., & Zinser, M. C. (1994). Putatively psychosis-prone subjects 10 years later. *Journal of abnormal psychology*, 103(2), 171.

Charlson, F. J., Ferrari, A. J., Santomauro, D. F., Diminic, S., Stockings, E., Scott, J. G., ... & Whiteford, H. A. (2018). Global epidemiology and burden of schizophrenia: findings from the global burden of disease study 2016. *Schizophrenia bulletin*, 44(6), 1195-1203.

Chin, W. W. (1998). The partial least squares approach to structural equation modeling. *Modern methods for business research*, 295(2), 295-336.

Chong, T. W., & Castle, D. J. (2004). Layer upon layer: thermoregulation in schizophrenia. *Schizophrenia research*, 69(2-3), 149-157.

Chuang, S. P., Wu, J. Y. W., & Wang, C. S. (2019). Self-perception of mental illness, and subjective and objective cognitive functioning in people with schizophrenia. *Neuropsychiatric disease and treatment*, 15, 967.

Churchill Jr, G. A. (1979). A paradigm for developing better measures of marketing constructs. *Journal of marketing research*, 16(1), 64-73.

Claridge, G., McCreery, C., Mason, O., Bentall, R., Boyle, G., Slade, P., & Popplewell, D. (1996). The factor structure of 'schizotypal' traits: a large replication study. *British Journal of Clinical Psychology*, 35(1), 103-115.

Clement, Y., & Chapouthier, G. (1998). Biological bases of anxiety. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 22(5), 623-633.

Coffey, P., Leitenberg, H., Henning, K., Turner, T., & Bennett, R. T. (1996). Mediators of the long-term impact of child sexual abuse: Perceived stigma, betrayal, powerlessness, and self-blame. *Child Abuse & Neglect*, 20(5), 447-455.

- Cohen, J. (2013). *Statistical power analysis for the behavioral sciences*. London: Routledge.
- Cohen, A. S., & Hong, S. L. (2011). Understanding constricted affect in schizotypy through computerized prosodic analysis. *Journal of personality disorders*, 25(4), 478-491.
- Cohen, A. S., Matthews, R. A., Najolia, G. M., & Brown, L. A. (2010). Toward a more psychometrically sound brief measure of schizotypal traits: introducing the SPQ-Brief Revised. *Journal of personality disorders*, 24(4), 516-537.
- Coid, J. W., Kirkbride, J. B., Barker, D., Cowden, F., Stamps, R., Yang, M., & Jones, P. B. (2008). Raised incidence rates of all psychoses among migrant groups: findings from the East London first episode psychosis study. *Archives of General Psychiatry*, 65(11), 1250-1258.
- Colodro-Conde, L., Couvy-Duchesne, B., Whitfield, J. B., Streit, F., Gordon, S., Kemper, K. E., ... & Nivard, M. G. (2018). Association between population density and genetic risk for schizophrenia. *JAMA psychiatry*, 75(9), 901-910.
- Corrigan, P. W., Bink, A. B., Schmidt, A., Jones, N., & Rüsch, N. (2016). What is the impact of self-stigma? Loss of self-respect and the “why try” effect. *Journal of Mental Health*, 25(1), 10-15.
- Corrigan, P. W., Druss, B. G., & Perlick, D. A. (2014). The impact of mental illness stigma on seeking and participating in mental health care. *Psychological Science in the Public Interest*, 15(2), 37-70.
- Corrigan, P. W., Gifford, D., Rashid, F., Leary, M., & Okeke, I. (1999). Recovery as a psychological construct. *Community mental health journal*, 35(3), 231-239.
- Corrigan, P. W., Larson, J. E., Michaels, P. J., Buchholz, B. A., Del Rossi, R., Fontecchio, M. J., Castro, D., Gause, M., Krzyzanowski, R., & Rüsch, N. (2015). Diminishing the self-stigma of mental illness by coming out proud. *Psychiatry Research*, 229(1), 148-154.

Corrigan, P. W., Larson, J. E., & Rüsch, N. (2009). Self-stigma and the "why try" effect: Impact on life goals and evidence-based practices. *World Psychiatry: Official Journal of the World Psychiatric Association (WPA)*, 8(2), 75-81.

Corrigan, P. W., & Rao, D. (2012). On the self-stigma of mental illness: Stages, disclosure, and strategies for change. *The Canadian Journal of Psychiatry / La Revue Canadienne De Psychiatrie*, 57(8), 464-469.

Corrigan, P. W., Sokol, K. A., & Rüsch, N. (2013). The impact of self-stigma and mutual help programs on the quality of life of people with serious mental illnesses. *Community Mental Health Journal*, 49(1), 1-6.

Corrigan, P. W., & Watson, A. C. (2002). The paradox of self-stigma and mental illness. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 9(1), 35-53.

Corrigan, P. W., Watson, A. C., & Barr, L. (2006). The self-stigma of mental illness: Implications for self-esteem and self-efficacy. *Journal of social and clinical psychology*, 25(8), 875-884.

Crabtree, J. W., Haslam, S. A., Postmes, T., & Haslam, C. (2010). Mental health support groups, stigma, and self-esteem: positive and negative implications of group identification. *Journal of Social Issues*, 66(3), 553-569.

Crespo-Facorro, B., Paradiso, S., Andreasen, N. C., O'Leary, D. S., Watkins, G. L., Ponto, L. L., & Hichwa, R. D. (2001). Neural mechanisms of anhedonia in schizophrenia: a PET study of response to unpleasant and pleasant odors. *Jama*, 286(4), 427-435.

Crocker, J., Major, B., y Steele, C. (1998). Social stigma. En D. T. Gilbert (Ed.), *The Handbook of Social Psychology*. Boston, MA: McGraw-Hill.

Cropley, V., Laskaris, L., Zalesky, A., Weickert, C. S., Di Biase, M., Chana, G., ... & Everall, I. (2018). O1. 6. Increased complement factors C3 and C4 in schizophrenia and the early

stages of psychosis: implications for clinical symptomatology and cortical thickness.

Schizophrenia bulletin, 44(1 suppl.), S74.

Crowe, A., Averett, P., Scott Glass, J., Dotson-Blake, K. P., Grissom, S. E., Ficken, D. K., & Holmes, J. A. (2016). Mental health stigma: Personal and cultural impacts on attitudes. *Journal of Counselor Practice*, 7(2), 97-119.

Cunningham, T., Hoy, K., & Shannon, C. (2016). Does childhood bullying lead to the development of psychotic symptoms? A meta-analysis and review of prospective studies. *Psychosis*, 8(1), 48-59.

Curtis, D. (2019). A possible role for sarcosine in the management of schizophrenia. *The British Journal of Psychiatry*, 215(6), 697-698.

Davidson, C. A., Hoffman, L., & Spaulding, W. D. (2016). Schizotypal personality questionnaire—brief revised (updated): An update of norms, factor structure, and item content in a large non-clinical young adult sample. *Psychiatry research*, 238, 345-355.

Davidson, L., & Strauss, J. S. (1992). Sense of self in recovery from severe mental illness. *British Journal of medical psychology*, 65(2), 131-145.

Davis, J. M., Chen, N., & Glick, I. D. (2003). A meta-analysis of the efficacy of second-generation antipsychotics. *Archives of general psychiatry*, 60(6), 553-564.

de Hert, M. A., van Winkel, R., Van Eyck, D., Hanssens, L., Wampers, M., Scheen, A., & Peuskens, J. (2006). Prevalence of the metabolic syndrome in patients with schizophrenia treated with antipsychotic medication. *Schizophrenia research*, 83(1), 87-93

de La Mora, M. P., Gallegos-Cari, A., Crespo-Ramirez, M., Marcellino, D., Hansson, A. C., & Fuxé, K. (2012). Distribution of dopamine D2-like receptors in the rat amygdala and

their role in the modulation of unconditioned fear and anxiety. *Neuroscience*, 201, 252-266.

de Rivera, J. L. G., de las Cuevas Castresana, C., Marco, R. G., Yanes, A. L. M., Pulido, F. R., & Benítez, M. S. H. (1990). Morbilidad psiquiátrica menor en la población general de Tenerife. *Psiquis: Revista de psiquiatría, psicología médica y psicosomática*, 11(1), 11-22.

Derogatis, L. R. (1975). *The SCL-90-R*. Baltimore: Clinical Psychometric Research.

Desapriya, E. B., & Nobutada, I. (2002). Stigma of mental illness in Japan. *The Lancet*, 359(9320), 1866.

DeVylder, J. E., & Hilimire, M. R. (2015). Suicide risk, stress sensitivity, and self-esteem among young adults reporting auditory hallucinations. *Health & social work*, 40(3), 175-181.

Díaz, G. A., Costanzo, M. C., Meneses, M. E. R., & Arroyo, M. B. (2017). Una revisión de los trastornos del sueño en la esquizofrenia. *Psiquiatría Biológica*, 24(2), 55-63.

Díaz-Mandado, O., Nieto-Moreno, M., Montorio, I., & Periáñez, J. A. (2015). Predictores de recuperación subjetiva en la esquizofrenia. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*, 20(2), 101-114.

Dick, D. M., Agrawal, A., Keller, M. C., Adkins, A., Aliev, F., Monroe, S., ... & Sher, K. J. (2015). Candidate gene-environment interaction research: Reflections and recommendations. *Perspectives on Psychological Science*, 10(1), 37-59.

Diego, S. E., & Vicente-Colomina, A. D. (2019). La Atribución Causal y las Creencias sobre los Trastornos Mentales en Población General y Psicólogos. Un Estudio Exploratorio. *Clinica y Salud*, 30(2), 81-90.

- Divac, N., Prostran, M., Jakovcevski, I., & Cerovac, N. (2014). Second-generation antipsychotics and extrapyramidal adverse effects. *BioMed research international*, 2014. Retrieved from: <http://downloads.hindawi.com/journals/bmri/2014/656370.pdf>
- Dohan, F. C. (1966). "Wheat" consumption" and hospital admissions for schizophrenia during World War II. A preliminary report. *American Journal of Clinical Nutrition*, 18, 7-10.
- Dollinger, S. J., & Malmquist, D. (2009). Reliability and Validity of Single-Item Self-Reports: With Special Relevance to College Students' Alcohol Use, Religiosity, Study, and Social Life. *The Journal of General Psychology*, 136(3), 231-242. doi:10.3200/genp.136.3.231-242
- Drake, R. J., Haley, C. J., Akhtar, S., & Lewis, S. W. (2000). Causes and consequences of duration of untreated psychosis in schizophrenia. *The British Journal of Psychiatry*, 177(6), 511-515.
- Drake, C. L., Roehrs, T. A., Burduvali, E., Bonahoom, A., Rosekind, M., & Roth, T. (2001). Effects of rapid versus slow accumulation of eight hours of sleep loss. *Psychophysiology*, 38(6), 979-987.
- Drapalski, A. L., Lucksted, A., Perrin, P. B., Aakre, J. M., Brown, C. H., DeForge, B. R., & Boyd, J. E. (2013). A model of internalized stigma and its effects on people with mental illness. *Psychiatric Services*, 64(3), 264-269.
- Dumas, P., Bouafia, S., Gutknecht, C., Saoud, M., Dalery, J., & d'Amato, T. (2000). Validation of the French version of the Raine Schizotypal Personality Disorder Questionnaire--categorial and dimensional approach to schizotypal personality traits in a normal student population. *L'encéphale*, 26(5), 23-29.
- Dumont, M., Leclerc, D., & Pronovost, J. (2000). Profils psychopathologiques et stratégies adaptatives chez des adolescents. *European review of applied psychology*, 50(1), 59-71.

- Durmer, J. S., & Dinges, D. F. (2005). Neurocognitive consequences of sleep deprivation. *Seminars in neurology*, 25(1), 117-129.
- Eaton, W. W., Romanoski, A., Anthony, J. C., & Nestadt, G. (1991). Screening for psychosis in the general population with a self-report interview. *Journal of nervous and mental Disease*, 179(11), 689-693.
- Eckblad M., Chapman L. J., Chapman J. P., Mishlove M. (1982). *The Revised Social Anhedonia Scale*. University of Wisconsin, Madison.
- Ertugrul, A., & Uluğ, B. (2004). Perception of stigma among patients with schizophrenia. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 39(1), 73-77.
- Estroff, S. E. (1989). Self, identity, and subjective experiences of schizophrenia: In search of the subject. *Schizophrenia bulletin*, 15(2), 189-196.
- Evans, S. C., Reed, G. M., Roberts, M. C., Esparza, P., Watts, A. D., Correia, J. M., ... & Saxena, S. (2013). Psychologists' perspectives on the diagnostic classification of mental disorders: Results from the WHO-IUPsyS Global Survey. *International Journal of Psychology*, 48(3), 177-193.
- Expósito, F., & Moya, M. (1999). Soledad y apoyo social. "Loneliness and social support". *Revista de psicología social*, 14(2-3), 297-316.
- Ezama-Coto, E., Gómez-Fontanil, Y., y Belloch, A. (1995). *Historia de la Psicopatología. En Manual de psicopatología, Vol. I* (pp. 3-45). Madrid: McGraw-Hill.
- Fairbanks, L. A., Newman, T. K., Bailey, J. N., Jorgensen, M. J., Breidenthal, S. E., Ophoff, R. A., ... & Rogers, J. (2004). Genetic contributions to social impulsivity and aggressiveness in rhesus monkeys. *Biological psychiatry*, 55(6), 642-647.
- Falk, R. F., & Miller, N. B. (1992). *A primer for soft modeling*. University of Akron Press.

- Falkenburg, J., & Tracy, D. K. (2014). Sex and schizophrenia: a review of gender differences. *Psychosis*, 6(1), 61-69.
- Fan, C. C., McGrath, J. J., Appadurai, V., Buil, A., Gandal, M. J., Schork, A. J., ... & Werge, T. (2018). Spatial fine-mapping for gene-by-environment effects identifies risk hot spots for schizophrenia. *Nature communications*, 9(1), 1-7.
- Farhall, J., & Gehrke, M. (1997). Coping with hallucinations: Exploring stress and coping framework. *British Journal of Clinical Psychology*, 36(2), 259-261.
- Fazel, S., Gulati, G., Linsell, L., Geddes, J. R., & Grann, M. (2009). Schizophrenia and violence: systematic review and meta-analysis. *PLoS Med*, 6(8), e1000120.
- Fenigstein, A., & Venable, P. A. (1992). Paranoia and self-consciousness. *Journal of personality and social psychology*, 62(1), 129.
- Fenton, W. S. (2000). Depression, suicide, and suicide prevention in schizophrenia. *Suicide and Life-Threatening Behavior*, 30(1), 34-49.
- Fenton, W. S., & McGlashan, T. H. (1987). Sustained remission in drug-free schizophrenic patients. *The American journal of psychiatry*, 144, 1306-1309.
- Fenton, W. S., & Schooler, N. R. (2000). Editors' concluding remarks: Psychosocial treatment: More than compassion and common sense?. *Schizophrenia Bulletin*, 6(1), 1-3.
- Finkelman, I., & Stephens, W. M. (1936). Heat Regulation in Dementia Praecox Reactions of Patients with Dementia Praecox to Cold. *Journal of Neurology and Psychopathology*, 16(64), 321.
- Firmin, R. L., Luther, L., Lysaker, P. H., Minor, K. S., & Salyers, M. P. (2016). Stigma resistance is positively associated with psychiatric and psychosocial outcomes: A meta-analysis. *Schizophrenia Research*, 175(1-3), 118-128.

- First, M. B., Rebello, T. J., Keeley, J. W., Bhargava, R., Dai, Y., Kulygina, M., ... & Reed, G. M. (2018). Do mental health professionals use diagnostic classifications the way we think they do? A global survey. *World Psychiatry*, 17(2), 187-195.
- Fisher, J. A. (2011). *Gender and the science of difference: Cultural politics of contemporary science and medicine*. Rutgers University Press.
- Fonseca-Pedrero, E., Lemos Giráldez, S., Paíño Piñeiro, M. D. L. M., Villazón García, U., Sierra Baigrie, S. B., & Muñiz Fernández, J. (2009). Experiencias psicóticas atenuadas en población adolescente. *Papeles del Psicólogo*, 30(1), 63-73.
- Fonseca-Pedrero, E., Paino, M., Lemos-Giráldez, S., Sierra-Baigrie, S., Ordóñez-Camblor, N., & Muñiz, J. (2011). Early psychopathological features in Spanish adolescents. *Psicothema*, 23(1), 87-93.
- Fontserè, H. M., Alonso, M. J. Á., López, J. M. S., & Arrufat, F. X. (2012). Esquizofrenia y disociación: el trauma infantil en la etiología de los síntomas. *Psiquiatría Biológica*, 19, 59-61.
- Fornell, C., & Larcker, D. F. (1981). Evaluating structural equation models with unobservable variables and measurement error. *Journal of marketing research*, 18(1), 39-50.
- Foruzandeh, N., & Parvin, N. (2013). Occupational therapy for inpatients with chronic schizophrenia: a pilot randomized controlled trial. *Japan Journal of Nursing Science*, 10(1), 136-141.
- Freeman, D., Dunn, G., Murray, R. M., Evans, N., Lister, R., Antley, A., ... & Di Simplicio, M. (2015). How cannabis causes paranoia: using the intravenous administration of Δ 9-tetrahydrocannabinol (THC) to identify key cognitive mechanisms leading to paranoia. *Schizophrenia bulletin*, 41(2), 391-399.

- Freeman, D., Garety, P. A., Bebbington, P. E., Smith, B., Rollinson, R., Fowler, D., Kuipers, E., Ray, K., & Dunn, G. (2005). Psychological investigation of the structure of paranoia in a non-clinical population. *The British Journal of Psychiatry*, 186(5), 427-435.
- Freeman, D., Taylor, K. M., Molodynski, A., & Waite, F. (2019). Treatable clinical intervention targets for patients with schizophrenia. *Schizophrenia research*, 211, 44-50.
- Fresán, A., Robles, R., Cota, M., Berlanga, C., Lozano, D., & Tena, A. (2012). Actitudes de mujeres estudiantes de psicología hacia las personas con esquizofrenia: Relación con la percepción de agresividad y peligrosidad. *Salud mental*, 35(3), 215-223.
- Fung, K. M., Tsang, H. W., & Corrigan, P. W. (2008). Self-stigma of people with schizophrenia as predictor of their adherence to psychosocial treatment. *Psychiatric rehabilitation journal*, 32(2), 95.
- Fuster-Ruizdeapodaca, M. J., Molero, F., Holgado, F. P., & Mayordomo, S. (2014). Enacted and internalized stigma and quality of life among people with HIV: the role of group identity. *Quality of Life Research*, 23(7), 1967-1975.
- Fuster-Ruizdeapodaca, M. J., Molero, F., & Ubillos, S. (2016). Evaluación de una intervención dirigida a reducir el impacto del estigma en las personas con VIH capacitándolas para afrontarlo. *Anales de Psicología/Annals of Psychology*, 32(1), 39-48.
- Ganguly, P., Soliman, A., & Moustafa, A. A. (2018). Holistic management of Schizophrenia symptoms using pharmacological and non-pharmacological treatment. *Frontiers in Public Health*, 6, 1-9.
- Gallagher, S. (2007). Sense of agency and higher-order cognition: Levels of explanation for schizophrenia. *Cognitive Semiotics*, 1, 33-48.
- Garay, M., Pousa, V., & Pérez, L. (2014). La relación entre la percepción subjetiva del funcionamiento cognitivo y el autoestigma con la experiencia de recuperación de las

personas con enfermedad mental grave. *Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría*, 34(123), 459-475.

Garety, P. A., Gittins, M., Jolley, S., Bebbington, P., Dunn, G., Kuipers, E., ... & Freeman, D. (2012). Differences in cognitive and emotional processes between persecutory and grandiose delusions. *Schizophrenia bulletin*, 39(3), 629-639.

Garety, P. A., Kuipers, E., Fowler, D., Freeman, D., & Bebbington, P. E. (2001). A cognitive model of the positive symptoms of psychosis. *Psychological medicine*, 31(2), 189-195.

Garfield, D. A., Rogoff, M. L., & Steinberg, S. (1987). Affect recognition and self-esteem in schizophrenia. *Psychopathology*, 20(5-6), 225-233.

George, B. (2010) What's in a name? Client participation, diagnosis and the DSM-5. *Journal of Mental Health*, 19(6), 479-482

George, B., & Klijn, A. (2013). A modern name for schizophrenia (PSS) would diminish self-stigma. *Psychological Medicine*, 43(7), 1555-1557.

Gerlinger, G., Hauser, M., De Hert, M., Lacluyse, K., Wampers, M., & Correll, C. U. (2013). Personal stigma in schizophrenia spectrum disorders: a systematic review of prevalence rates, correlates, impact and interventions. *World Psychiatry*, 12(2), 155-164.

Giersch, A., Lalanne, L., Van Assche, M., & Elliott, M. (2013). On disturbed time continuity in schizophrenia: an elementary impairment in visual perception?. *Frontiers in psychology*, 4, 281.

Giersch, A., & Mishara, A. L. (2017). Is schizophrenia a disorder of consciousness? experimental and phenomenological support for anomalous unconscious processing. *Frontiers in psychology*, 8, 1659.

Gilbert, P., Boxall, M., Cheung, M., & Irons, C. (2005). The relation of paranoid ideation and social anxiety in a mixed clinical population. *Clinical Psychology & Psychotherapy*, 12(2), 124-133.

Gingerich, S., & Mueser, K. T. (2003). *Illness Management and Recovery*. Rockville: Substance Abuse and Mental Health Services Administration, Center for Mental Health Services.

Giron, M., Fernandez-Yanez, A., Mana-Alvarenga, S., Molina-Habas, A., Nolasco, A., & Gomez-Beneyto, M. (2010). Efficacy and effectiveness of individual family intervention on social and clinical functioning and family burden in severe schizophrenia: a 2-year randomized controlled study. *Psychological medicine*, 40(1), 73-84.

Goffman, E. (1963). *Stigma: Notes on the management of spoiled identity*. Englewood Cliffs, New Jersey: Prentice Hall.

Goffman, E. (2003). *Estigma: La identidad deteriorada*. Buenos Aires: Amorrortu.

González, J. M., Abelleira, C., Benítez, N., Baena, E., Fernández, J. A., & Rodriguez, C. J. (2018). Riesgo suicida, desesperanza y depresión en pacientes con Esquizofrenia y autoestigma. *Actas Españolas de Psiquiatría*, 46(2), 33-41.

González de Rivera, J. L., Derogatis, L. R., De las Cuevas, C., Gracia Marco, R., Rodríguez-Pulido, F., Henry-Benítez, M., & Monterrey, A. L. (1989). *The Spanish version of the SCL-90-R. Normative data in the general population*. Towson, MD: Clinical Psychometric Research.

Gottesman, I. I. (1991). *Schizophrenia genesis: The origins of madness*. New York: Freeman.

- Gottlieb, J. S., & Linder, F. E. (1935). Body Temperatures of Persons with Schizophrenia and of Normal Subjects: Effect of Changes in Environmental Temperature. *Archives of Neurology & Psychiatry*, 33(4), 775-785.
- Govindji, R., & Linley, P. A. (2007). Strengths use, self-concordance and well-being: Implications for strengths coaching and coaching psychologists. *International Coaching Psychology Review*, 2(2), 143-153.
- Guadarrama, L., Escobar, A., & Zhang, L. (2006). Bases neuroquímicas y neuroanatómicas de la depresión. *Revista de la Facultad de Medicina UNAM*, 49(2), 66-72.
- Guloksuz, S., & van Os, J. (2018). The slow death of the concept of schizophrenia and the painful birth of the psychosis spectrum. *Psychological Medicine*, 48(2), 229.
- Gur, R. E., Bassett, A. S., McDonald-McGinn, D. M., Bearden, C. E., Chow, E., Emanuel, B. S., ... & Vorstman, J. A. S. (2017). A neurogenetic model for the study of schizophrenia spectrum disorders: the International 22q11. 2 Deletion Syndrome Brain Behavior Consortium. *Molecular psychiatry*, 22(12), 1664.
- Gutiérrez-Lobos, K., Schmid-Siegel, B., Bankier, B., & Walter, H. (2001). Delusions in first-admitted patients: gender, themes and diagnoses. *Psychopathology*, 34(1), 1-7.
- Guzmán, K. C., Lira, I. C., Oyarzo, G. F., Arriagada, D. L., Vidal, N. O., & Fernández, P. G. (2019). Atención en salud mental de las personas con diagnóstico psiquiátrico grave y su recuperación. *Psicoperspectivas*, 18(2), 1-11.
- Grados, C. (2010). *Stigmatisation internalisée et handicap psychique: Traduction et phase exploratoire de validation de l'échelle Internalized Stigma of Mental Illness (ISMI)*. Département de psychologie. Bordeaux, Université Bordeaux.
- Hackmann, C., Balhara, Y. P. S., Clayman, K., Nemec, P. B., Notley, C., Pike, K., ... Shakespeare, T. (2019). Perspectives on ICD-11 to understand and improve mental

health diagnosis using expertise by experience (INCLUDE Study): an international qualitative study. *The Lancet Psychiatry*. doi:10.1016/s2215-0366(19)30093-8

Hair, J., Black, W., Babin, B., & Anderson, R. (2010). *Multivariate data analysis* (6th edition). Upper Saddle River, NJ, USA: Prentice-Hall, Inc.

Hair Jr, J. F., Hult, G. T. M., Ringle, C., & Sarstedt, M. (2016). *A primer on partial least squares structural equation modeling (PLS-SEM)*. California, USA: Sage publishing.

Hajda, M., Kamaradova, D., Latalova, K., Prasko, J., Ociskova, M., Mainnerova, B., & Tichackova, A. (2015). Self-stigma, treatment adherence, and medication discontinuation in patients with bipolar disorders in remission—a cross sectional study. *Activitas Nervosa Superior Rediviva*, 57(1-2), 6-11.

Hampson, M., Watt, B., & Hicks, R. (2019). Understanding the recovery process in psychosis. *Journal of Recovery in Mental Health*, 2(2-3), 35-44.

Hanssen, M., Bak, M., Bijl, R., Vollebergh, W., & van Os, J. (2005). The incidence and outcome of subclinical psychotic experiences in the general population. *British Journal of Clinical Psychology*, 44(2), 181-191.

Hansson, L., Lexén, A., & Holmén, J. (2017). The effectiveness of narrative enhancement and cognitive therapy: a randomized controlled study of a self-stigma intervention. *Social psychiatry and psychiatric epidemiology*, 52(11), 1415-1423.

Harder, S. (2014). Attachment in Schizophrenia—implications for research, prevention, and Treatment. *Schizophrenia bulletin*, 40(6), 1189-1193.

Hare, S. M., Ford, J. M., Mathalon, D. H., Damaraju, E., Bustillo, J., Belger, A., ... & Preda, A. (2018). Salience–Default Mode Functional Network Connectivity Linked to Positive and Negative Symptoms of Schizophrenia. *Schizophrenia bulletin*, 45(4), 892-901.

- Harley, E. W. Y., Boardman, J., & Craig, T. (2012). Friendship in people with schizophrenia: a survey. *Social psychiatry and psychiatric epidemiology*, 47(8), 1291-1299.
- Harris, J. A., Vernon, P. A., Johnson, A. M., & Jang, K. L. (2006). Phenotypic and genetic relationships between vocational interests and personality. *Personality and Individual Differences*, 40(8), 1531-1541.
- Harrison, G., Hopper, K. I. M., Craig, T., Laska, E., Siegel, C., Wanderling, J. O. E., ... & Holmberg, S. K. (2001). Recovery from psychotic illness: a 15-and 25-year international follow-up study. *The British journal of psychiatry*, 178(6), 506-517.
- Harrow, M., & Jobe, T. H. (2013). Does long-term treatment of schizophrenia with antipsychotic medications facilitate recovery?. *Schizophrenia bulletin*, 39(5), 962-965.
- Hasson-Ohayon, I., Kravetz, S., Roe, D., David, A. S., & Weiser, M. (2006). Insight into psychosis and quality of life. *Comprehensive psychiatry*, 47(4), 265-269.
- Hasson-Ohayon, I., Mashiach-Eizenberg, M., Lysaker, P. H., & Roe, D. (2016). Self-clarity and different clusters of insight and self-stigma in mental illness. *Psychiatry research*, 240, 308-313.
- Harrow, M., & Jobe, T. H. (2007). Factors involved in outcome and recovery in schizophrenia patients not on antipsychotic medications: a 15-year multifollow-up study. *The Journal of nervous and mental disease*, 195(5), 406-414.
- Harrow, M., Jobe, T. H., & Faull, R. N. (2012). Do all schizophrenia patients need antipsychotic treatment continuously throughout their lifetime? A 20-year longitudinal study. *Psychological medicine*, 42(10), 2145-2155.
- Hayduk, L., Cummings, G., Boadu, K., Pazderka-Robinson, H., & Boulian, S. (2007). Testing! Testing! One, two, three—Testing the theory in structural equation models!. *Personality and Individual Differences*, 42(5), 841-850.

- Hayes, A. F. (2009). Beyond Baron and Kenny: Statistical mediation analysis in the new millennium. *Communication monographs*, 76(4), 408-420.
- Hebl, M. R., & Dovidio, J. F. (2005). Promoting the “social” in the examination of social stigmas. *Personality and Social Psychology Review*, 9(2), 156-182.
- Henquet, C., Murray, R., Linszen, D., & van Os, J. (2005). The environment and schizophrenia: the role of cannabis use. *Schizophrenia bulletin*, 31(3), 608-612.
- Henseler, J., & Chin, W. W. (2010). A comparison of approaches for the analysis of interaction effects between latent variables using partial least squares path modeling. *Structural Equation Modeling*, 17(1), 82-109.
- Henseler, J., Ringle, C. M., & Sinkovics, R. R. (2009). The use of partial least squares path modeling in international marketing. In *New challenges to international marketing* (pp. 277-319). Bingley: UK: Emerald Group Publishing Limited.
- Heres, S., Davis, J., Maino, K., Jetzinger, E., Kissling, W., & Leucht, S. (2006). Why olanzapine beats risperidone, risperidone beats quetiapine, and quetiapine beats olanzapine: an exploratory analysis of head-to-head comparison studies of second-generation antipsychotics. *American Journal of Psychiatry*, 163(2), 185-194.
- Hill, K., & Startup, M. (2013). The relationship between internalized stigma, negative symptoms and social functioning in schizophrenia: The mediating role of self-efficacy. *Psychiatry Research*, 206(2-3), 151-157.
- Ho, B. C., Andreasen, N. C., Ziebell, S., Pierson, R., & Magnotta, V. (2011). Long-term antipsychotic treatment and brain volumes: a longitudinal study of first-episode schizophrenia. *Archives of general psychiatry*, 68(2), 128-137.

- Hoeppner, B. B., Kelly, J. F., Urbanoski, K. A., & Slaymaker, V. (2011). Comparative utility of a single-item versus multiple-item measure of self-efficacy in predicting relapse among young adults. *Journal of substance abuse treatment*, 41(3), 305-312.
- Hofer, A., Post, F., Pardeller, S., Frajo-Apor, B., Hoertnagl, C. M., Kemmler, G., & Fleischhacker, W. W. (2019). Self-stigma versus stigma resistance in schizophrenia: Associations with resilience, premorbid adjustment, and clinical symptoms. *Psychiatry research*, 271, 396-401.
- Hoffman, R. E. (2007). A social deafferentation hypothesis for induction of active schizophrenia. *Schizophrenia bulletin*, 33(5), 1066-1070.
- Hoffman, R. E., Varanko, M., Gilmore, J., & Mishara, A. L. (2008). Experiential features used by patients with schizophrenia to differentiate ‘voices’ from ordinary verbal thought. *Psychological medicine*, 38(8), 1167-1176.
- Hollander, A. C., Dal, H., Lewis, G., Magnusson, C., Kirkbride, J. B., & Dalman, C. (2016). Refugee migration and risk of schizophrenia and other non-affective psychoses: cohort study of 1.3 million people in Sweden. *British Medical Journal*, 352, i1030.
- Holubova, M., Prasko, J., Ociskova, M., Kantor, K., Vanek, J., Slepecky, M., & Vrbova, K. (2019). Quality of life, self-stigma, and coping strategies in patients with neurotic spectrum disorders: a cross-sectional study. *Psychology research and behavior management*, 12, 81.
- Honorat, N., Dong, A., Meisenzahl-Lechner, E., Koutsouleris, N., & Davatzikos, C. (2019). Neuroanatomical heterogeneity of schizophrenia revealed by semi-supervised machine learning methods. *Schizophrenia research*, 214, 43-50.

- Hopper, K., Harrison, G., Janca, A., & Sartorius, N. (2007). *Recovery from schizophrenia: An international perspective: A report from the WHO Collaborative Project, the international study of schizophrenia*. Oxford University Press.
- Hopwood, C. J., Donnellan, M. B., Blonigen, D. M., Krueger, R. F., McGue, M., Iacono, W. G., & Burt, S. A. (2011). Genetic and environmental influences on personality trait stability and growth during the transition to adulthood: A three-wave longitudinal study. *Journal of personality and social psychology*, 100(3), 545.
- Horvath, G., Kekesi, G., Petrovszki, Z., & Benedek, G. (2015). Abnormal motor activity and thermoregulation in a schizophrenia rat model for translational science. *PloS one*, 10(12), e0143751.
- Horsdal, H. T., Agerbo, E., McGrath, J. J., Vilhjálmsson, B. J., Antonsen, S., Closter, A. M., ... & Sabel, C. E. (2019). Association of childhood exposure to nitrogen dioxide and polygenic risk score for schizophrenia with the risk of developing schizophrenia. *JAMA network open*, 2(11), e1914401-e1914401.
- Horsselenberg, E. M., van Busschbach, J. T., Aleman, A., & Pijnenborg, G. H. (2016). Self-Stigma and Its Relationship with Victimization, Psychotic Symptoms and Self-Esteem among People with Schizophrenia Spectrum Disorders. *PloS one*, 11(10), e0149763.
- Howard, R., Rabins, P. V., Seeman, M. V., Jeste, D. V., & Late-Onset, T. I. (2000). Late-onset schizophrenia and very-late-onset schizophrenia-like psychosis: an international consensus. *American Journal of Psychiatry*, 157(2), 172-178.
- Hu, L. T., & Bentler, P. M. (1999). Cutoff criteria for fit indexes in covariance structure analysis: Conventional criteria versus new alternatives. *Structural equation modeling: a multidisciplinary journal*, 6(1), 1-55.

- Huckins, L. M., Dobbyn, A., Ruderfer, D. M., Hoffman, G., Wang, W., Pardinas, A. F., ... & Boocock, J. (2019). Gene expression imputation across multiple brain regions provides insights into schizophrenia risk. *Nature genetics*, 51(4), 659-674.
- Hunter, M. (2013). *Large-scale intrinsic functional connectivity and attention in schizophrenia*.
https://digitalrepository.unm.edu/psy_etds/65
- Huntington, D. D., & Bender, W. N. (1993). Adolescents with learning disabilities at risk? Emotional well-being, depression, suicide. *Journal of learning disabilities*, 26(3), 159-166.
- Ibáñez-Casas, I., Femia-Marzo, P., Padilla, J. L., Green, C. E., de Portugal, E., & Cervilla, J. A. (2015). Spanish adaptation of the Green Paranoid Thought Scales. *Psicothema*, 27, 74-81. doi:10.1017/s0033291707001638
- Ibraim, A. D., Pereira, I. C., Pinto, T. F., & de Paiva, A. R. (2018). Vitamin D deficiency and Schizophrenia *Revista Uningá Review*, 27(1), 27-30,
- Ivoranu, A. M., van Borkulo, C. D., Boyette, L. L., Wigman, J. T., Vinkers, C. H., Borsboom, D., & Group Investigators. (2016). A network approach to psychosis: pathways between childhood trauma and psychotic symptoms. *Schizophrenia bulletin*, 43(1), 187-196.
- Jääskeläinen, E., Juola, P., Hirvonen, N., McGrath, J. J., Saha, S., Isohanni, M., Veijola, J., & Miettunen, J. (2013). A systematic review and meta-analysis of recovery in schizophrenia. *Schizophrenia bulletin*, 39(6), 1296-1306.
- Jablensky, A., & Sartorius, N. (2008). What did the WHO studies really find?. *Schizophrenia Bulletin*, 34(2), 253-255.

- Jablensky, A., Sartorius, N., Ernberg, G., Anker, M., Korten, A., Cooper, J. E., ... & Bertelsen, A. (1992). Schizophrenia: manifestations, incidence and course in different cultures A

World Health Organization Ten-Country Study. *Psychological Medicine Monograph Supplement*, 20, 1-97.

Jeffries, J. J. (1977). The trauma of being psychotic: a neglected element in the management of chronic schizophrenia?. *Canadian Psychiatric Association Journal*, 22(5), 199-206.

Jerskey, B. A., Panizzon, M. S., Jacobson, K. C., Neale, M. C., Grant, M. D., Schultz, M., ... & Lyons, M. J. (2010). Marriage and divorce: A genetic perspective. *Personality and individual differences*, 49(5), 473-478.

Johns, L. C., Nazroo, J. Y., Bebbington, P., & Kuipers, E. (2002). Occurrence of hallucinatory experiences in a community sample and ethnic variations. *The British Journal of Psychiatry*, 180(2), 174-178.

Johnson, J., Gooding, P., & Tarrier, N. (2008). Suicide risk in schizophrenia: explanatory models and clinical implications, The Schematic Appraisal Model of Suicide (SAMS). *Psychology and Psychotherapy: Theory, Research and Practice*, 81(1), 55-77.

Johnson, D. P., Penn, D. L., Fredrickson, B. L., Kring, A. M., Meyer, P. S., Catalino, L. I., & Brantley, M. (2011). A pilot study of loving-kindness meditation for the negative symptoms of schizophrenia. *Schizophrenia research*, 129(2-3), 137-140.

Johnstone, M. J. (2001). Stigma, social justice and the rights of the mentally ill: Challenging the status quo. *Australian and New Zealand Journal of Mental Health Nursing*, 10(4), 200-209.

Jones, E., Farina, A., Hastorf, A., Markus, H., Miller, D. T. y Scott, R. (1984). *Social stigma: The psychology of marked relationships*. New York: Freeman.

Kahn, R. S. (2017). Why the concept of schizophrenia is still alive and kicking. *Psychological Medicine*, 48(02), 247–248. doi:10.1017/s0033291717002069

- Kahn R. S., & Keefe R. S. E. (2013). Schizophrenia is a cognitive illness. *Journal of the American Medical Association (JAMA) Psychiatry* 70, 1107–1112.
- Kalayasiri, R., Kranzler, H. R., Weiss, R., Brady, K., Gueorguieva, R., Panhuysen, C., ... & Malison, R. T. (2006). Risk factors for cocaine-induced paranoia in cocaine-dependent sibling pairs. *Drug and alcohol dependence*, 84(1), 77-84.
- Karidi, M. V., Stefanis, C. N., Theleritis, C., Tzedaki, M., Rabavilas, A. D., & Stefanis, N. C. (2010). Perceived social stigma, self-concept, and self-stigmatization of patient with schizophrenia. *Comprehensive Psychiatry*, 51(1), 19-30.
- Kavanagh, D. J., & Bower, G. H. (1985). Mood and self-efficacy: Impact of joy and sadness on perceived capabilities. *Cognitive Therapy and Research*, 9(5), 507-525.
- Kendler, K. S., Gallagher, T. J., Abelson, J. M., & Kessler, R. C. (1996). Lifetime prevalence, demographic risk factors, and diagnostic validity of nonaffective psychosis as assessed in a US community sample: the National Comorbidity Survey. *Archives of general psychiatry*, 53(11), 1022-1031.
- Kenny, D. A., Kaniskan, B., & McCoach, D. B. (2015). The performance of RMSEA in models with small degrees of freedom. *Sociological Methods & Research*, 44(3), 486-507.
- Keshavan, M. S., Nasrallah, H. A., & Tandon, R. (2011). Schizophrenia, “Just the Facts”. Moving ahead with the schizophrenia concept: from the elephant to the mouse. *Schizophrenia research*, 127(1-3), 3-13.
- Kay, S. R., Fiszbein, A., & Opler, L. A. (1987). The positive and negative syndrome scale (PANSS) for schizophrenia. *Schizophrenia bulletin*, 13(2), 261-276.
- Kim, Y. (2002). Renaming the term schizophrenia in Japan. *The Lancet*, 360(9336), 879.
- Kim, Y., & Berrios, G. E. (2001). At issue: Impact of the term schizophrenia on the culture of ideograph: The Japanese experience. *Schizophrenia bulletin*, 27(2), 181-185.

- Kim, W. J., Song, Y. J., Ryu, H. S., Ryu, V., Kim, J. M., Ha, R. Y., ... & Cho, H. S. (2015). Internalized stigma and its psychosocial correlates in Korean patients with serious mental illness. *Psychiatry research*, 225(3), 433-439.
- King, E. B., Shapiro, J. R., Hebl, M. R., Singletary, S. L., & Turner, S. (2006). The stigma of obesity in customer service: A mechanism for remediation and bottom-line consequences of interpersonal discrimination. *Journal of Applied Psychology*, 91(3), 579.
- Kingdon, D., Gibson, A., Kinoshita, Y., Turkington, D., Rathod, S., & Morrison, A. (2008). Acceptable terminology and subgroups in schizophrenia. *Social psychiatry and psychiatric epidemiology*, 43(3), 239-243.
- Kirschner, M., Aleman, A., & Kaiser, S. (2017). Secondary negative symptoms—A review of mechanisms, assessment and treatment. *Schizophrenia Research*, 186, 29–38. doi:10.1016/j.schres.2016.05.003
- Kline, R. B. (2011). *Principles and practice of structural equation modelling*. New York: The Guilford Press.
- Krabbendam, L., & Van Os, J. (2005). Schizophrenia and urbanicity: a major environmental influence—conditional on genetic risk. *Schizophrenia bulletin*, 31(4), 795-799.
- Kramer, I., Simons, C. J., Wigman, J. T., Collip, D., Jacobs, N., Derom, C., ... & Wichers, M. (2013). Time-lagged moment-to-moment interplay between negative affect and paranoia: new insights in the affective pathway to psychosis. *Schizophrenia bulletin*, 40(2), 278-286.
- Kuwabara, H., Saito, Y., & Mahlich, J. (2015). Adherence and rehospitalizations in patients with schizophrenia: evidence from Japanese claims data. *Neuropsychiatric disease and treatment*, 11, 935.

- Kvaale, E. P., Haslam, N., & Gottdiener, W. H. (2013). The ‘side effects’ of medicalization: A meta-analytic review of how biogenetic explanations affect stigma. *Clinical psychology review*, 33(6), 782-794.
- Kwapil, T. R., Miller, M. B., Zinser, M. C., Chapman, J., & Chapman, L. J. (1997). Magical ideation and social anhedonia as predictors of psychosis proneness: A partial replication. *Journal of abnormal psychology*, 106(3), 491.
- Lahera, G., Herrera, S., Reinares, M., Benito, A., Rullas, M., González-Cases, J., & Vieta, E. (2015). Hostile attributions in bipolar disorder and schizophrenia contribute to poor social functioning. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 131(6), 472-482.
- Lally, J., Ajnakina, O., Stubbs, B., Cullinane, M., Murphy, K. C., Gaughran, F., & Murray, R. M. (2017). Remission and recovery from first-episode psychosis in adults: systematic review and meta-analysis of long-term outcome studies. *The British Journal of Psychiatry*, 211(6), 350-358.
- Lambert, M., Schimmelmann, B. G., Schacht, A., Karow, A., Wagner, T., Wehmeier, P. M., ... & Naber, D. (2009). Long-term patterns of subjective wellbeing in schizophrenia: cluster, predictors of cluster affiliation, and their relation to recovery criteria in 2842 patients followed over 3 years. *Schizophrenia Research*, 107(2-3), 165-172.
- Landeen, J. (2000). *Recovery in schizophrenia, hope, self-efficacy, and illness intrusiveness* (Doctoral dissertation). National Library of Canada / Bibliothèque nationale du Canada.
- Laursen, T. M., Nordentoft, M., & Mortensen, P. B. (2014). Excess early mortality in schizophrenia. *Annual review of clinical psychology*, 10, 425-448.
- Lenzenweger, M. F. (2018). Schizotypy, schizotypic psychopathology, and schizophrenia: hearing echoes, leveraging prior advances, and probing new angles. *Schizophrenia bulletin*, 44(suppl_2), S564-S569.

- Lenzenweger, M. F., & Korfine, L. (1995). Tracking the taxon: On the latent structure and base rate of schizotypy. In A. Raine, T. Lencz, & S. A. Mednick (Eds.). *Schizotypal personality*. (pp. 135-167). Cambridge University Press.
- Leung, A., & Chue, P. (2000). Sex differences in schizophrenia, a review of the literature. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 101(401), 3-38.
- Levin, T. (2006). Schizophrenia should be renamed to help educate patients and the public. *International Journal of Social Psychiatry*, 52(4), 324-331.
- Liberman, R. P., Kopelowicz, A., Ventura, J., & Gutkind, D. (2002). Operational criteria and factors related to recovery from schizophrenia. *International Review of Psychiatry*, 14(4), 256-272.
- Lieberman, J. A., Perkins, D., Belger, A., Chakos, M., Jarskog, F., Boteva, K., & Gilmore, J. (2001). The early stages of schizophrenia: speculations on pathogenesis, pathophysiology, and therapeutic approaches. *Biological psychiatry*, 50(11), 884-897.
- Lindamer, L. A., Bailey, A., Hawthorne, W., Folsom, D. P., Gilmer, T. P., Garcia, P., ... & Jeste, D. V. (2003). Gender differences in characteristics and service use of public mental health patients with schizophrenia. *Psychiatric Services*, 54(10), 1407-1409.
- Linscott, R.J., & Knight, R.G. (2004). Potentiated automatic memory in schizotypy. *Personality and Individual Differences*, 37(7), 1503-1517.
- Livingston, J. (2012). Self-stigma and quality of life among people with mental illness who receive compulsory community treatment services. *Journal of Community Psychology*, 40(6), 699-714.
- Livingston, J. D., & Boyd, J. E. (2010). Correlates and consequences of internalized stigma for people living with mental illness: A systematic review and meta-analysis. *Social Science & Medicine*, 71(12), 2150-2161.

- López Mato, A., Boullosa, O., Márquez, C., Vieitez, A., & Illa, G. (2000). Tratamiento del Primer Episodio en Esquizofrenia. *Alcmeón*, 8(4), 398-411.
- Lorenzetti, V., Solowij, N., Whittle, S., Fornito, A., Lubman, D. I., Pantelis, C., & Yücel, M. (2015). Gross morphological brain changes with chronic, heavy cannabis use. *The British Journal of Psychiatry*, 206(1), 77-78.
- Lucht, M. J., Barnow, S., Sonnenfeld, C., Rosenberger, A., Grabe, H. J., Schroeder, W., ... & Rosskopf, D. (2009). Associations between the oxytocin receptor gene (OXTR) and affect, loneliness and intelligence in normal subjects. *Progress in Neuropsychopharmacology and Biological Psychiatry*, 33(5), 860-866.
- Lucksted, A., Drapalski, A., Calmes, C., Forbes, C., DeForge, B., & Boyd, J. (2011). Ending self-stigma: Pilot evaluation of a new intervention to reduce internalized stigma among people with mental illnesses. *Psychiatric rehabilitation journal*, 35(1), 51.
- Luhrmann, T. M. (2007). Social defeat and the culture of chronicity: Or, why schizophrenia does so well over there and so badly here. *Culture, Medicine and Psychiatry*, 31(2), 135-172.
- Lunsford-Avery, J. R., & A. Mittal, V. (2013). Sleep dysfunction prior to the onset of schizophrenia: a review and neurodevelopmental diathesis–stress conceptualization. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 20(3), 291-320.
- Lukaszewski, A. W., & Roney, J. R. (2011). The origins of extraversion: Joint effects of facultative calibration and genetic polymorphism. *Personality and Social Psychology Bulletin*, 37(3), 409-421.
- Lysaker, P. H., & Buck, K. D. (2008). Is Recovery from Schizophrenia Possible? An Overview of Concepts, Evidence, and Clinical Implications. *Primary Psychiatry*, 15(6), 60-65.

- Lysaker, P. H., Buck, K. D., Hammoud, K., Taylor, A. C., & Roe, D. (2006). Associations of symptoms, psychosocial function and hope with qualities of self-experience in schizophrenia: Comparisons of objective and subjective indicators of health. *Schizophrenia Research*, 82(2-3), 241-249.
- Lysaker, P. H., Buck, K. D., Taylor, A. C., & Roe, D. (2008). Associations of metacognition and internalized stigma with quantitative assessments of self-experience in narratives of schizophrenia. *Psychiatry Research*, 157(1-3), 31-38.
- Lysaker, P. H., & Davis, L. W. (2004). Social function in schizophrenia and schizoaffective disorder: associations with personality, symptoms and neurocognition. *Health and quality of life outcomes*, 2(1), 15.
- Lysaker, P. H., Davis, L. W., Warman, D. M., Strasburger, A., & Beattie, N. (2007). Stigma, social function and symptoms in schizophrenia and schizoaffective disorder: Associations across 6 months. *Psychiatry research*, 149(1-3), 89-95.
- Lysaker, P. H., Glynn, S. M., Wilkniss, S. M., & Silverstein, S. M. (2010). Psychotherapy and recovery from schizophrenia: A review of potential applications and need for future study. *Psychological services*, 7(2), 75.
- Lysaker, P. H., Pattison, M. L., Leonhardt, B. L., Phelps, S., & Vohs, J. L. (2018). Insight in schizophrenia spectrum disorders: relationship with behavior, mood and perceived quality of life, underlying causes and emerging treatments. *World Psychiatry*, 17(1), 12-23.
- Lysaker, P. H., & Roe, D. (2016). Integrative psychotherapy for schizophrenia: Its potential for a central role in recovery oriented treatment. *Journal of clinical psychology*, 72(2), 117-122.

- Lysaker, P. H., Roe, D., & Yanos, P. T. (2006). Toward understanding the insight paradox: internalized stigma moderates the association between insight and social functioning, hope, and self-esteem among people with schizophrenia spectrum disorders. *Schizophrenia bulletin*, 33(1), 192-199.
- Lysaker, P. H., Salvatore, G., Grant, M. L., Procacci, M., Olesek, K. L., Buck, K. D., ... & Dimaggio, G. (2010). Deficits in theory of mind and social anxiety as independent paths to paranoid features in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 124(1-3), 81-85.
- Lysaker, P. H., Tsai, J., Yanos, P., & Roe, D. (2008). Associations of multiple domains of self-esteem with four dimensions of stigma in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 98(1-3), 194-200.
- Lysaker, P. H., Tunze, C., Yanos, P. T., Roe, D., Ringer, J., & Rand, K. (2012). Relationships between stereotyped beliefs about mental illness, discrimination experiences, and distressed mood over 1 year among persons with schizophrenia enrolled in rehabilitation. *Social psychiatry and psychiatric epidemiology*, 47(6), 849-855.
- Lysaker, P., Yanos, P., Outcalt, J., & Roe, D. (2010). Association of stigma, self-esteem, and symptoms with concurrent and prospective assessment of social anxiety in schizophrenia. *Clinical schizophrenia & related psychoses*, 4(1), 41-48.
- Magallares, A. (2011). El estigma de los trastornos mentales: discriminación y exclusión social. 'The stigma of mental disorders: discrimination and social exclusion'. *Quaderns de psicología*, 13(2), 7-17.
- Magallares, A., Perez-Garin, D., & Molero, F. (2016). Social Stigma and well-being in a sample of schizophrenia patients. *Clinical schizophrenia & related psychoses*, 10(1), 51-57.
- Magliano, L., Read, J., Patalano, M., Sagliocchi, A., Oliviero, N., D'Ambrosio, A., ... & Cerrato, F. (2012). Contrarrestar el estigma hacia las personas con esquizofrenia en el

ámbito sanitario: una experiencia piloto en una muestra de estudiantes italianos de medicina. *Psychology, Society, & Education*, 4(2), 169-181.

Maglano, L., Read, J., Rega, S., Oliviero, N., Sagliocchi, A., Patalano, M., & D'ambrosio, A. (2011). The influence of causal explanations and diagnostic labeling on medical students' views of schizophrenia. *Academic Medicine*, 86(9), 1155-1162.

Maher, W. B. & Maher, B. A. (1985). Psychopathology: From ancient times to the eighteenth century. In G. A. Kimble & K. Schlesinger (Eds.), *Topics in the history of psychology* (vol. 2, pp. 251-329). Hillsdale NJ: Erlbaum.

Maj, M. (2011). Understanding the pathophysiology of schizophrenia: Are we on the wrong or on the right track?. *Schizophrenia research*, 1(127), 20-21.

Markland, D. (2007). The golden rule is that there are no golden rules: A commentary on Paul Barrett's recommendations for reporting model fit in structural equation modelling. *Personality and Individual Differences*, 42(5), 851-858.

Marconi, A., Di Forti, M., Lewis, C. M., Murray, R. M., & Vassos, E. (2016). Meta-analysis of the association between the level of cannabis use and risk of psychosis. *Schizophrenia bulletin*, 42(5), 1262-1269.

Markowitz, F. E. (2001). Modeling processes in recovery from mental illness: Relationships between symptoms, life satisfaction, and self-concept. *Journal of health and social behavior*, 42(1) 64-79.

Markowitz, F. E. (1998). The effects of stigma on the psychological well-Being and life satisfaction of persons with mental illness. *Journal of health and social behavior*, 39(4), 335-347.

Martin, J. A., & Penn, D. L. (2001). Social cognition and subclinical paranoid ideation. *British Journal of Clinical Psychology*, 40(3), 261-265.

- Martin, B., Franck, N., Cermolacce, M., Falco, A., Benair, A., Etienne, E., ... & Giersch, A. (2017). Fragile temporal prediction in patients with schizophrenia is related to minimal self disorders. *Scientific reports*, 7(1), 8278.
- Martin, J. K., Pescosolido, B. A., & Tuch, S. A. (2000). Of fear and loathing: The role of disturbing behavior, labels, and causal attributions in shaping public attitudes toward people with mental illness. *Journal of health and social behavior*, 41(2), 208-223.
- Martin, B., Wittmann, M., Franck, N., Cermolacce, M., Berna, F., & Giersch, A. (2014). Temporal structure of consciousness and minimal self in schizophrenia. *Frontiers in psychology*, 5, 1175.
- Marwaha, S., & Johnson, S. (2004). Schizophrenia and employment. *Social psychiatry and psychiatric epidemiology*, 39(5), 337-349.
- Mashiach-Eizenberg, M., Hasson-Ohayon, I., Yanos, P. T., Lysaker, P. H., & Roe, D. (2013). Internalized stigma and quality of life among persons with severe mental illness: the mediating roles of self-esteem and hope. *Psychiatry research*, 208(1), 15-20.
- Maslow, A. H. (1966). *The psychology of science: A reconnaissance*. New York, NY: Harper and Ro.
- Mason, M. F., Norton, M. I., Van Horn, J. D., Wegner, D. M., Grafton, S. T., & Macrae, C. N. (2007). Wandering minds: the default network and stimulus-independent thought. *Science*, 315(5810), 393-395.
- Masserman, J. H., & Carmichael, H. T. (1938). Diagnosis and prognosis in psychiatry: with a follow-up study of the results of short-term general hospital therapy of psychiatric cases. *Journal of Mental Science*, 84(353), 893-946.

- Mazor, Y., Gelkopf, M., & Roe, D. (2019). Posttraumatic growth in psychosis: Challenges to the assumptive world. *Psychological Trauma: Theory, Research, Practice, and Policy*. Advance online publication. doi: 10.1037/tra0000443
- McCay, E. A., & Seeman, M. V. (1998). A scale to measure the impact of a schizophrenic illness on an individual's self-concept. *Archives of Psychiatric Nursing*, 12(1), 41-49.
- McGrath, J. J., Saha, S., Welham, J., El-Saadi, O., MacCauley, C., & Chant, D. C. (2004). A systematic review of the incidence of schizophrenia: the distribution of rare items and the influence of methodology, urbanicity, sex and migrant status. *Schizophrenia Research*, 67(1, suppl.), 65-66.
- McGue, M., & Lykken, D. T. (1992). Genetic influence on risk of divorce. *Psychological Science*, 3(6), 368-373.
- McGuffin, P., Katz, R., Watkins, S., & Rutherford, J. (1996). A hospital-based twin register of the heritability of DSM-IV unipolar depression. *Archives of general psychiatry*, 53(2), 129-136.
- Mehta, S., & Farina, A. (1997). Is being "sick" really better? Effect of the disease view of mental disorder on stigma. *Journal of Social and Clinical psychology*, 16(4), 405-419.
- Menéndez-Miranda, I., Garcia-Alvarez, L., Garcia-Portilla, M. P., Gonzalez-Blanco, L., Saiz, P. A., & Bobes, J. (2019). History of lifetime cannabis use is associated with better cognition and worse real-world functioning in schizophrenia spectrum disorders. *European Addiction Research*, 25(3), 111-118.
- Merabet, L. B., Maguire, D., Warde, A., Alterescu, K., Stickgold, R., & Pascual-Leone, A. (2004). Visual hallucinations during prolonged blindfolding in sighted subjects. *Journal of Neuro-Ophthalmology*, 24(2), 109-113.
- Merton, R. K. (1968). *Social theory and social structure*. New York: Simon and Schuster Inc.

- Meyer, A. (1948). Substitutive activity and reaction type. In A. Lief, *The Common Sense Psychiatry of Dr. Adolf Meyer*. New York: McGraw-Hill.
- Meyer, B. (2001). Coping with severe mental illness: Relations of the Brief COPE with symptoms, functioning, and well-being. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 23(4), 265-277.
- Michaels, P. J., López, M., Rüsch, N., & Corrigan, P. W. (2012). Constructs and concepts comprising the stigma of mental illness. *Psychology, Society, & Education*, 4(2), 183-194.
- Michail, M., & Birchwood, M. (2009). Social anxiety disorder in first-episode psychosis: incidence, phenomenology and relationship with paranoia. *The British Journal of Psychiatry*, 195(3), 234-241.
- Moffa, G., Catone, G., Kuipers, J., Kuipers, E., Freeman, D., Marwaha, S., ... & Bebbington, P. (2017). Using directed acyclic graphs in epidemiological research in psychosis: an analysis of the role of bullying in psychosis. *Schizophrenia bulletin*, 43(6), 1273-1279.
- Mohn, C., Olsson, A. K., & Helldin, L. (2018). Positive and negative affect in schizophrenia spectrum disorders: A forgotten dimension? *Psychiatry research*. In-press.
- Mohr, C., Blanke, O., & Brugger, P. (2006). Perceptual aberrations impair mental own-body transformations. *Behavioral Neuroscience*, 120(3), 528–534. doi:10.1037/0735-7044.120.3.528
- Molero, F., Fuster, M. J., Jetten, J., & Moriano, J. A. (2011). Living With HIV/AIDS: A psychosocial perspective on coping with prejudice and discrimination. *Journal of Applied Social Psychology*, 41(3), 609-626.
- Molero, F. & Pérez-Garín, D. (2017). La estigmatización social. En F. Molero, D. Lois, C. García-Ael, y A. Gómez (Coords.) *Psicología de los grupos*. Madrid: UNED.

- Molero, F., Pérez-Garín, D., Magallares, A., y Fuster-Ruizdeapodaca, M. J. (2017). La estigmatización hacia diversos grupos sociales. En F. Molero, D. Lois, C. García-Ael, y A. Gómez (Coords.) *Psicología de los grupos*. Madrid: UNED.
- Molero, F., Recio, P., García-Ael, C., Fuster, M. J., & Sanjuán, P. (2013). Measuring dimensions of perceived discrimination in five stigmatized groups. *Social Indicators Research*, 114(3), 901-914.
- Molero, F., Recio, P., García-Ael, C., & Pérez-Garín, D. (2019). Consequences of perceived personal and group discrimination against people with physical disabilities. *Rehabilitation psychology*, 64(2), 212.
- Montejo, A. L., Arango, C., Bernardo, M., Carrasco, J. L., Crespo-Facorro, B., Cruz, J. J., ... & Hernández, A. I. (2016). Spanish consensus on the risks and detection of antipsychotic drug-related hyperprolactinaemia. *Revista de Psiquiatría y Salud Mental (English Edition)*, 9(3), 158-173.
- Morgades-Bamba, C. I., Fuster-Ruizdeapodaca, M. J., & Molero, F. (2017). The impact of stigma on subjective well-being in people with mental disorders. *Clinical schizophrenia & related psychoses*. doi: 10.3371/CSRP.CBMP.071317
- Morgades-Bamba, C. I., Fuster-Ruizdeapodaca, M. J., & Molero, F. (2019a). The impact of internalized stigma on the well-being of people with schizophrenia. *Psychiatry Research*, 271, 621-627. doi: 10.1016/j.psychres.2018.12.060
- Morgades-Bamba, C.I., Fuster-Ruizdeapodaca, M. J., & Molero, F. (2019b). Internalized stigma and its impact on schizophrenia quality of life. *Psychology, Health & Medicine*, 1-13. doi: 10.1080/13548506.2019.1612076

- Morgan, C., Charalambides, M., Hutchinson, G., & Murray, R. M. (2010). Migration, ethnicity, and psychosis: toward a sociodevelopmental model. *Schizophrenia bulletin*, 36(4), 655-664.
- Morgan, C., & Gayer-Anderson, C. (2016). Childhood adversities and psychosis: evidence, challenges, implications. *World Psychiatry*, 15(2), 93-102.
- Morgan, C., & Hutchinson, G. (2010). The social determinants of psychosis in migrant and ethnic minority populations: a public health tragedy. *Psychological Medicine*, 40(5), 705-709.
- Morrison, A. P., Wells, A., & Nothard, S. (2000). Cognitive factors in predisposition to auditory and visual hallucinations. *British Journal of Clinical Psychology*, 39(1), 67-78.
- Muenzenmaier, K. H., Seixas, A. A., Schneeberger, A. R., Castille, D. M., Battaglia, J., & Link, B. G. (2015). Cumulative effects of stressful childhood experiences on delusions and hallucinations. *Journal of Trauma & Dissociation*, 16(4), 442-462.
- Mueser, K. T., & McGurk, S. R. (2004). Schizophrenia. *The Lancet*, 363, 2063-2072. Retrieved from: [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(04\)16458-1/abstract](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(04)16458-1/abstract)
- Mueser, K. T., Torrey, W. C., Lynde, D., Singer, P., & Drake, R. E. (2003). Implementing evidence-based practices for people with severe mental illness. *Behavior modification*, 27(3), 387-411.
- Muñoz, M. (2009). *Estigma y enfermedad mental: análisis del rechazo social que sufren las personas con enfermedad mental*. Madrid: Editorial Complutense.
- Muñoz, M., Guillén, A., & Pérez-Santos, E. (2013). La lucha contra el estigma de la enfermedad mental: razones para la esperanza. *Rehabilitación psicosocial*, 10(2), 10-19.

- Muñoz, M., Sanz, M., Pérez-Santos, E., & De-los-Ángeles-Quiroga, M. (2011). Proposal of a socio-cognitive-behavioral structural equation model of internalized stigma in people with severe and persistent mental illness. *Psychiatry Research*, 186(2), 402-408.
- Murat, L., (2011). *L'homme qui se prenait pour Napoléon: pour une histoire politique de la folie*. Paris: Gallimard.
- Nabors, L. M., Yanos, P. T., Roe, D., Hasson-Ohayon, I., Leonhardt, B. L., Buck, K. D., & Lysaker, P. H. (2014). Stereotype endorsement, metacognitive capacity, and self-esteem as predictors of stigma resistance in persons with schizophrenia. *Comprehensive Psychiatry*, 55(4), 792-798.
- Nasser, F., & Wisenbaker, J. (2003). A Monte Carlo study investigating the impact of item parcelling on measures of fit in confirmatory factor analysis. *Educational and Psychological Measurement*, 63(5), 729-757.
- Navarro, N., Cangas, A. J., Aguilar-Parra, J. M., Gallego, J., Moreno-San Pedro, E., Carrasco-Rodríguez, Y., & Fuentes-Méndez, C. (2017). Propiedades psicométricas de la versión en castellano del Cuestionario de las Actitudes de los Estudiantes hacia la Esquizofrenia. *Psychology, Society, & Education*, 9(2), 325-334.
- Nelson, B., Parnas, J., & Sass, L. A. (2014). Disturbance of minimal self (ipseity) in schizophrenia: clarification and current status. *Schizophrenia bulletin*, 40(3), 479-482.
- Nicolaou, N., & Shane, S. (2010). Entrepreneurship and occupational choice: Genetic and environmental influences. *Journal of Economic Behavior & Organization*, 76(1), 3-14.
- Noh, S., Kaspar, V., & Wickrama, K. A. S. (2007). Overt and subtle racial discrimination and mental health: Preliminary findings for Korean immigrants. *American journal of public health*, 97(7), 1269-1274.

Noiseux, S., & Ricard, N. (2008). Recovery as perceived by people with schizophrenia, family members and health professionals: A grounded theory. *International Journal of Nursing Studies*, 45(8), 1148-1162.

Norman, R. M., Windell, D., Lynch, J., & Manchanda, R. (2011). Parsing the relationship of stigma and insight to psychological well-being in psychotic disorders. *Schizophrenia Research*, 133(1-3), 3-7.

Nuechterlein, K. H., Subotnik, K. L., Turner, L. R., Ventura, J., Becker, D. R., & Drake, R. E. (2008). Individual placement and support for individuals with recent-onset schizophrenia: integrating supported education and supported employment. *Psychiatric rehabilitation journal*, 31(4), 340.

Nunnally, J. C. (1994). *Psychometric theory* (3rd edition). NY, USA: Tata McGraw-Hill Education.

Nyer, M., Kasckow, J., Fellows, I., Lawrence, E. C., Golshan, S., Solorzano, E., & Zisook, S. (2010). The relationship of marital status and clinical characteristics in middle-aged and older patients with schizophrenia and depressive symptoms. *Annals of Clinical Psychiatry*, 22(3), 172-179.

Omori, A., Tateno, A., Ideno, T., Takahashi, H., Kawashima, Y., Takemura, K., & Okubo, Y. (2012). Influence of contact with schizophrenia on implicit attitudes towards schizophrenia patients held by clinical residents. *BMC psychiatry*, 12(1), 205.

Ordóñez-Camblor, N., Lemos-Giráldez, S., Paino, M., Fonseca-Pedrero, E., García-Álvarez, L., & Pizarro-Ruiz, J. P. (2014). Relación entre psicosis y experiencias traumáticas tempranas. *Anuario de Psicología*, 44(3).

Orduña-Malea, E., Ayllón, J. M., Martín-Martín, A., & López-Cózar, E. D. (2015). Methods for estimating the size of Google Scholar. *Scientometrics*, 104(3), 931-949.

- Ottati, V., Bodenhausen, G. V., y Newman, L. S. (2005). Social psychological models of mental illness stigma. En P. W. Corrigan (Ed.), *On the Stigma of Mental Illness* (pp. 99-128). Washington D.C.: American Psychological Association
- Outcalt, S. D., & Lysaker, P. H. (2012). The relationships between trauma history, trait anger, and stigma in persons diagnosed with schizophrenia spectrum disorders. *Psychosis*, 4(1), 32-41.
- Overholser, J. C., Adams, D. M., Lehnert, K. L., & Brinkman, D. C. (1995). Self-esteem deficits and suicidal tendencies among adolescents. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 34(7), 919-928.
- Palmour, R. M., Ervin, F. R., Wagemaker, H. (1977). Characterization of a peptide derived from the serum of psychiatric patients. *Society for neuroscience abstracts*, 3, 320.
- Palomar-Ciria, N., Cegla-Schvartzman, F., Lopez-Morinigo, J. D., Bello, H. J., Ovejero, S., & Baca-García, E. (2019). Diagnostic stability of schizophrenia: A systematic review. *Psychiatry research*, 279, 306-314.
- Paolini, E., Moretti, P., & Compton, M. T. (2016). Delusions in first-episode psychosis: principal component analysis of twelve types of delusions and demographic and clinical correlates of resulting domains. *Psychiatry research*, 243, 5-13.
- Papava, I., Lazarescu, M., Bredicean, C., Ienciu, M., Dehelean, L., Enatescu, V. R., & Romosan, R. (2013). 1001-Delusional themes in paranoid schizophrenia and persistent delusional disorder. *European Psychiatry*, 28, 1.
- Pardiñas, A. F., Holmans, P., Pocklington, A. J., Escott-Price, V., Ripke, S., Carrera, N., ... & Han, J. (2018). Common schizophrenia alleles are enriched in mutation-intolerant genes and in regions under strong background selection. *Nature genetics*, 50(3), 381.

- Park, S. G., Bennett, M. E., Couture, S. M., & Blanchard, J. J. (2013). Internalized stigma in schizophrenia: relations with dysfunctional attitudes, symptoms, and quality of life. *Psychiatry research*, 205(1-2), 43-47.
- Park, J. H., Choi, Y. M., Kim, B., Lee, D. W., & Gim, M. S. (2012). Use of the terms "schizophrenia" and "schizophrenic" in the South Korean news media: a content analysis of newspapers and news programs in the last 10 years. *Psychiatry investigation*, 9(1), 17.
- Parnas, J., & Handest, P. (2003). Phenomenology of anomalous self-experience in early schizophrenia. *Comprehensive psychiatry*, 44(2), 121-134.
- Pasman, J. A., Verweij, K. J., Gerring, Z., Stringer, S., Sanchez-Roige, S., Treur, J. L., ... & Ip, H. F. (2018). GWAS of lifetime cannabis use reveals new risk loci, genetic overlap with psychiatric traits, and a causal effect of schizophrenia liability. *Nature neuroscience*, 21(9), 1161-1170.
- Patrick, R. P., & Ames, B. N. (2015). Vitamin D and the omega-3 fatty acids control serotonin synthesis and action, part 2: relevance for ADHD, bipolar disorder, schizophrenia, and impulsive behavior. *The FASEB Journal*, 29(6), 2207-2222.
- Pauly, K., Kircher, T., Weber, J., Schneider, F., & Habel, U. (2011). Self-concept, emotion and memory performance in schizophrenia. *Psychiatry research*, 186(1), 11-17.
- Pedersen, C. B., & Mortensen, P. B. (2001). Evidence of a dose-response relationship between urbanicity during upbringing and schizophrenia risk. *Archives of general psychiatry*, 58(11), 1039-1046.
- Pedrero, E. F., Piñeiro, M. D. L. M. P., Giráldez, S. L., García, U. V., Cueto, E. G., García, J. B., & Fernández, J. M. (2009). Versión reducida del cuestionario TPSQ de estilos perceptuales y de pensamiento. *Psicothema*, 21(3), 499-505.

Pérez-Álvarez, M. (2012). Esquizofrenia y cultura moderna: razones de la locura. *Psicothema*, 24(1), 1-9.

Pérez-Álvarez, M., García-Montes, J. M., Vallina-Fernández, O., & Perona-Garcelán, S. (2016). Rethinking schizophrenia in the context of the person and their circumstances: Seven reasons. *Frontiers in psychology*, 7, 1650.

Pérez-Garín, D. A. (2016). *Perceived discrimination, internalized stigma and well-being in people with mental illness*. (Doctoral dissertation). Madrid: Universidad Nacional de Educación a Distancia.

Pérez-Garín, D., Molero, F., & Bos, A. E. (2015). Internalized mental illness stigma and subjective well-being: The mediating role of psychological well-being. *Psychiatry research*, 228(3), 325-331.

Pérez-Garín, D., Molero, F., & Bos, A. E. (2015). Perceived discrimination, internalized stigma and psychological well-being of people with mental illness. *The Spanish journal of psychology*, 18, e75 1-9. doi: 10.1017/sjp.2015.74

Petrie, K., & Brook, R. (1992). Sense of coherence, self-esteem, depression and hopelessness as correlates of reattempting suicide. *British Journal of Clinical Psychology*, 31(3), 293-300.

Pescosolido, B. A., Medina, T. R., Martin, J. K., & Long, J. S. (2013). The “backbone” of stigma: identifying the global core of public prejudice associated with mental illness. *American journal of public health*, 103(5), 853-860.

Petrovsky, N., Ettinger, U., Hill, A., Frenzel, L., Meyhöfer, I., Wagner, M., ... & Kumari, V. (2014). Sleep deprivation disrupts prepulse inhibition and induces psychosis-like symptoms in healthy humans. *Journal of neuroscience*, 34(27), 9134-9140.

- Pharoah, F., Mari, J. J., Rathbone, J., & Wong, W. (2010). Family intervention for schizophrenia. *Cochrane database of systematic reviews*, 4. doi: 10.1002/14651858.CD000088.pub2
- Phelan, J. C., Link, B. G., Stueve, A., & Pescosolido, B. A. (2000). Public conceptions of mental illness in 1950 and 1996: What is mental illness and is it to be feared?. *Journal of Health and Social behavior*, 41(2), 188-207.
- Pierre, J. M. (2001). Faith or delusion? At the crossroads of religion and psychosis. *Journal of Psychiatric Practice*, 7(3), 163-172.
- Pilling, S., Bebbington, P., Kuipers, E., Garety, P., Geddes, J., Orbach, G., & Morgan, C. (2002). Psychological treatments in schizophrenia: I. Meta-analysis of family intervention and cognitive behaviour therapy. *Psychological medicine*, 32(5), 763-782.
- Pitschel-Walz, G., Leucht, S., Bauml, J., Kissling, W., & Engel, R. R. (2001). The effect of family interventions on relapse and rehospitalization in schizophrenia — a meta-analysis. *Schizophrenia Bulletin*, 27(1), 73-92.
- Plomin, R., Scheier, M. F., Bergeman, C. S., Pedersen, N. L., Nesselroade, J. R., & McClearn, G. E. (1992). Optimism, pessimism and mental health: A twin/adoption analysis. *Personality and individual differences*, 13(8), 921-930.
- Plomin, R., & Spinath, F. M. (2004). Intelligence: genetics, genes, and genomics. *Journal of personality and social psychology*, 86(1), 112.
- Pollard, J. M. (2019). Improving the Response for Young People with Psychosis. *Health Progress: Journal of the Catholic health Association of the United States*. Retrieved from: <https://www.chausa.org/publications/health-progress/article/july-august-2019/improving-the-response-for-young-people-with-psychosis>

- Pompili, M., Mancinelli, I., & Tatarelli, R. (2003). Stigma as a cause of suicide. *The British Journal of Psychiatry*, 183(2), 173-174.
- Ponizovsky, A. M., Nechamkin, Y., & Rosca, P. (2007). Attachment patterns are associated with symptomatology and course of schizophrenia in male inpatients. *American Journal of Orthopsychiatry*, 77(2), 324-331.
- Ponizovsky, A. M., Vitenberg, E., Baumgarten-Katz, I., & Grinshpoon, A. (2013). Attachment styles and affect regulation among outpatients with schizophrenia: relationships to symptomatology and emotional distress. *Psychology and Psychotherapy: Theory, Research and Practice*, 86(2), 164-182.
- Porcelli, B., Verdino, V., Bossini, L., Terzuoli, L., & Fagiolini, A. (2014). Celiac and non-celiac gluten sensitivity: a review on the association with schizophrenia and mood disorders. *Autoimmunity Highlights*, 5(2), 55.
- Porter, R. (1998). Can the stigma of mental illness be changed?. *The Lancet*, 352(9133), 1049-1050.
- Poulton, R., Caspi, A., Moffitt, T. E., Cannon, M., Murray, R., & Harrington, H. (2000). Children's self-reported psychotic symptoms and adult schizopreniform disorder: a 15-year longitudinal study. *Archives of general psychiatry*, 57(11), 1053-1058.
- Power, R. A., Steinberg, S., Bjornsdottir, G., Rietveld, C. A., Abdellaoui, A., Nivard, M. M., ... & Cesarini, D. (2015). Polygenic risk scores for schizophrenia and bipolar disorder predict creativity. *Nature neuroscience*, 18(7), 953.
- Prolo, P., & Licinio, J. (2002). DRD4 and novelty seeking. In J. Benjamin, R. P. Ebstein, & R. H. Belmaker (Eds.) *Molecular genetics and the human personality* (pp. 91-107). Washington D.C.: American Psychiatric Publishing Inc.

- Raine, A. (1991). The SPQ: a scale for the assessment of schizotypal personality based on DSM-III-R criteria. *Schizophrenia bulletin*, 17(4), 555-564.
- Ralph, R. O. (2000). *Review of recovery literature. A synthesis of a sample of the recovery literature*. Alexandria, VA: National Technical Assistance Center for State Mental Health Planning and National Association of State Mental Health Program Directors.
- Ralph, R. O., Lambert, D., & Kidder, K. A. (2002). *The recovery perspective and evidence-based practice for people with serious mental illness*. Illinois: Behavioral Health Recovery Management Project. Retrieved from: <http://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download?doi=10.1.1.527.4463&rep=rep1&type=pdf>
- Read, J., Agar, K., Argyle, N., & Aderhold, V. (2003). Sexual and physical abuse during childhood and adulthood as predictors of hallucinations, delusions and thought disorder. *Psychology and Psychotherapy: Theory, research and practice*, 76(1), 1-22.
- Read, J., Haslam, N., Sayce, L., & Davies, E. (2006). Prejudice and schizophrenia: a review of the 'mental illness is an illness like any other' approach. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 114(5), 303-318.
- Read, J., van Os, J., Morrison, A. P., & Ross, C. A. (2005). Childhood trauma, psychosis and schizophrenia: a literature review with theoretical and clinical implications. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 112(5), 330-350.
- Rector, N. A., & Beck, A. T. (2002). Cognitive therapy for schizophrenia: from conceptualization to intervention. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 47(1), 41-50.
- Reed, G. M., Anaya, C., & Evans, S. C. (2012). ¿Qué es la CIE y por qué es importante en la psicología?. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 12(3), 461-473.

- Reed, G. M., Correia, J. M., Esparza, P., Saxena, S., & Maj, M. (2011). The WPA-WHO global survey of psychiatrists' attitudes towards mental disorders classification. *World Psychiatry*, 10(2), 118-131.
- Reed, G. M., Roberts, M. C., Keeley, J., Hooppell, C., Matsumoto, C., Sharan, P., ... Medina-Mora, M. E. (2013). Mental Health Professionals' Natural Taxonomies of Mental Disorders: Implications for the Clinical Utility of the ICD-11 and the DSM-5. *Journal of Clinical Psychology*, 69(12), 1191–1212. doi:10.1002/jclp.22031
- Reeve, S., Emsley, R., Sheaves, B., & Freeman, D. (2017). Disrupting sleep: the effects of sleep loss on psychotic experiences tested in an experimental study with mediation analysis. *Schizophrenia bulletin*, 44(3), 662-671.
- Restrepo, M. U., Mora, O. L., & Rodríguez, A. C. C. (2007). Voces del estigma. Percepción de estigma en pacientes y familias con enfermedad mental. *Universitas Médica*, 48(3), 207-220.
- Rico, E. M. (2003). Esquizofrenia: La gran desconocida. *Encuentros en la Biología*, (90), 2.
- Ridgway, P. (2001). Restorying psychiatric disability: learning from first person recovery narratives. *Psychiatric rehabilitation journal*, 24(4), 335.
- Rietschel, L., Lambert, M., Karow, A., Zink, M., Müller, H., Heinz, A., ... & Naber, D. (2017). Clinical high risk for psychosis: gender differences in symptoms and social functioning. *Early intervention in psychiatry*, 11(4), 306-313.
- Ringer, J. M., Buchanan, E. E., Olesek, K., & Lysaker, P. H. (2014). Anxious and avoidant attachment styles and indicators of recovery in schizophrenia: Associations with self-esteem and hope. *Psychology and Psychotherapy: Theory, Research and Practice*, 87(2), 209-221.
- Ringle, C. M., Wende, S., & Will, A. (2005). *SmartPLS 2.0*. Hamburg University.

- Risch, N., Herrell, R., Lehner, T., Liang, K. Y., Eaves, L., Hoh, J., ... & Merikangas, K. R. (2009). Interaction between the serotonin transporter gene (5-HTTLPR), stressful life events, and risk of depression: a meta-analysis. *Journal of the American Medical Association*, 301(23), 2462-2471.
- Roe, D., Hasson-Ohayon, I., Mashiach-Eizenberg, M., Derhy, O., Lysaker, P. H., & Yanos, P. T. (2014). Narrative enhancement and cognitive therapy (NECT) effectiveness: A quasi-experimental study. *Journal of clinical psychology*, 70(4), 303-312.
- Rogers, E. S., Chamberlin, J., Ellison, M. L., & Crean, T. (1997). A consumer-constructed scale to measure empowerment among users of mental health services. *Psychiatric services*, 48(8), 1042-1047.
- Roncero, C., Comín, M., Daigre, C., Grau-López, L., Martínez-Luna, N., Eiroa-Orosa, F. J., ... & Casas, M. (2014). Clinical differences between cocaine-induced psychotic disorder and psychotic symptoms in cocaine-dependent patients. *Psychiatry research*, 216(3), 398-403.
- Roncero, C., Grau-López, L., Palma-Álvarez, R. F., Rodriguez-Cintas, L., Ros-Cucurull, E., Esojo, A., & Daigre, C. (2017). Higher severity of cocaine addiction is associated with tactile and somatic hallucinations. *European Psychiatry*, 42, 63-69.
- Ros-Morente A., Rodríguez-Hansen G., Vilagrà-Ruiz R., Kwapil T. R., & Barrantes-Vidal, N. (2010). Adaptation of the Wisconsin scales of psychosis proneness to Spanish. *Actas Españolas de Psiquiatría*, 38(1), 33-41.
- Rosenberg, M. (1965). Rosenberg self-esteem scale (RSE). Acceptance and commitment therapy. *Measures package*, 61, 52.

Rossi, A., Amore, M., Galderisi, S., Rocca, P., Bertolino, A., Aguglia, E., ... & Carpiniello, B. (2018). The complex relationship between self-reported ‘personal recovery’ and clinical recovery in schizophrenia. *Schizophrenia research*, 192, 108-112.

Rossi, A., & Daneluzzo, E. (2002). Schizotypal dimensions in normals and schizophrenic patients: a comparison with other clinical samples. *Schizophrenia research*, 54(1-2), 67-75.

Rössler, W., Salize, H. J., van Os, J., & Riecher-Rössler, A. (2005). Size of burden of schizophrenia and psychotic disorders. *European Neuropsychopharmacology*, 15(4), 399-409.

Runco, M. A., Noble, E. P., Reiter-Palmon, R., Acar, S., Ritchie, T., & Yerkovich, J. M. (2011). The genetic basis of creativity and ideational fluency. *Creativity Research Journal*, 23(4), 376-380.

Rung, J. P., Carlsson, A., Markinhuhta, K. R., & Carlsson, M. L. (2005). (+)-MK-801 induced social withdrawal in rats; a model for negative symptoms of schizophrenia. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 29(5), 827-832.

Rüsch, N., Heekeren, K., Theodoridou, A., Müller, M., Corrigan, P. W., & Mayer, B. (2015). Stigma as a stressor and transition to schizophrenia after one year among young people at risk for psychosis. *Schizophrenia Research* 166, 43-48.

Russinova, Z., Griffin, S., Bloch, P., Wewiorski, N. J., & Rosoklja, I. (2011). Workplace prejudice and discrimination toward individuals with mental illnesses. *Journal of Vocational Rehabilitation*, 35(3), 227-241.

Saha, S., Chant, D., & McGrath, J. (2007). A systematic review of mortality in schizophrenia: is the differential mortality gap worsening over time?. *Archives of general psychiatry*, 64(10), 1123-1131.

- Saha, S., Chant, D., Welham, J., & McGrath, J. (2005). A systematic review of the prevalence of schizophrenia. *PLoS medicine*, 2(5), e141.
- Saiz-Ruiz, J., Sánchez, V., Diego, C., & Sánchez Páez, P. (2010). Bases neurobiológicas de la Esquizofrenia. *Clínica y salud*, 21(3), 235-254.
- Sampietro, H. M. (2010). Enfermedad Mental y Violencia en los Medios de Comunicación. ¿Una asociación ilícita?. *Quaderns De Psicologia*, 12(1), 95-107.
- Sandín, B., Chorot, P., Lostao, L., Joiner, T. E., Santed, M. A., & Valiente, R. M. (1999). The PANAS scales of positive and negative affect: Factor analytic validation and cross-cultural convergence. *Psicothema*, 11(1), 37-51.
- Sanjuan, J., Gonzalez, J. C., Aguilar, E. J., Leal, C., & Van Os, J. (2004). Pleasurable auditory hallucinations. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 110(4), 273-278.
- Sanjuán-Suárez, P., Pérez-García, A. M., & Bermúdez-Moreno, J. (2000). Escala de autoeficacia general: Datos psicométricos de la adaptación para población española. "The general self-efficacy scale: Psychometric data from the Spanish adaptation." *Psicothema*, 12, 509-513.
- Sapir, A., Dobrusin, M., Ben-Bashat, G., & Henik, A. (2007). Neuroleptics reverse attentional effects in schizophrenia patients. *Neuropsychologia*, 45(14), 3263-3271.
- Sarisoy, G., Kaçar, Ö. F., Pazvantoglu, O., Korkmaz, I. Z., Öztürk, A., Akkaya, D., ... & Sahin, A. R. (2013). Internalized stigma and intimate relations in bipolar and schizophrenic patients: A comparative study. *Comprehensive psychiatry*, 54(6), 665-672.
- Sartorius N. (2007). Twenty-five Years of WHO-Coordinated Activities Concerning Schizophrenia. In: K. Hopper, G. Harrison Glynn, A. Janca, & N. Sartorius (Eds.) *Recovery from Schizophrenia: An International Perspective. A report from the WHO*

Collaborative Project, the International Study of Schizophrenia (pp. 3-9). Oxford: Oxford University Press.

Sartorius, N., Chiu, H., Heok, K. E., Lee, M. S., Ouyang, W. C., Sato, M., ... & Yu, X. (2014). Name change for schizophrenia. *Schizophrenia bulletin*, 40(2), 255.

Sass, L. A. (2014). Self-disturbance and schizophrenia: structure, specificity, pathogenesis (current issues, new directions). *Schizophrenia research*, 152(1), 5-11.

Sass, L. A., & Parnas, J. (2003). *Schizophrenia, consciousness, and the self*. *Schizophrenia bulletin*, 29(3), 427-444.

Sato, M. (2006). Renaming schizophrenia: a Japanese perspective. *World psychiatry*, 5(1), 53.

Schaafsma, J. (2013). Through the lens of justice: Just world beliefs mediate relationships between perceived discrimination and subjective well-being. *International Journal of Intercultural Relations*, 37(4), 450-458.

Schachter, H. M., Girardi, A., Ly, M., Lacroix, D., Lumb, A. B., van Berkom, J., & Gill, R. (2008). Effects of school-based interventions on mental health stigmatization: a systematic review. *Child and adolescent psychiatry and mental health*, 2(1), 18.

Schimmack, U. (2008). The structure of subjective well-being. In M. Eid & R. J. Larsen (Eds.), *The science of subjective well-being* (pp. 97-123). New York: Guilford Press.

Schizophrenia Working Group of the Psychiatric Genomics Consortium (2014). Biological insights from 108 schizophrenia-associated genetic loci. *Nature*, 511(7510), 421.

Schmidt, M. J., & Mirens, K. (2015). Neurodevelopment, GABA system dysfunction, and schizophrenia. *Neuropsychopharmacology*, 40(1), 190.

Schrink, B., Amering, M., Hay, A. G., Weber, M., & Sibitz, I. (2014). Insight, positive and negative symptoms, hope, depression and self-stigma: a comprehensive model of

mutual influences in schizophrenia spectrum disorders. *Epidemiology and psychiatric sciences*, 23(3), 271-279.

Schultze-Lutter, F. (2009). Subjective symptoms of schizophrenia in research and the clinic: the basic symptom concept. *Schizophrenia bulletin*, 35(1), 5-8.

Schultze-Lutter, F., Debbané, M., Theodoridou, A., Wood, S. J., Raballo, A., Michel, C., ... & Uhlhaas, P. J. (2016). Revisiting the basic symptom concept: toward translating risk symptoms for psychosis into neurobiological targets. *Frontiers in psychiatry*, 7, art. 9.

Schultze-Lutter, F., Michel, C., Schmidt, S. J., Schimmelmann, B. G., Maric, N. P., Salokangas, R. K. R., ... & Meneghelli, A. (2015). EPA guidance on the early detection of clinical high-risk states of psychoses. *European Psychiatry*, 30(3), 405-416.

Schwarzer, R. (1992). *Self-efficacy in the adoption and maintenance of health behaviors: Theoretical approaches and a new model*. Washington, DC: Hemisphere Publishing Corporation.

Scott, J., Chant, D., Andrews, G., & McGrath, J. (2006). Psychotic-like experiences in the general community: the correlates of CIDI psychosis screen items in an Australian sample. *Psychological medicine*, 36(2), 231-238.

Scott, J., Welham, J., Martin, G., Bor, W., Najman, J., O'Callaghan, M., Williams, G., Aird, R., & McGrath, J. (2008). Demographic correlates of psychotic-like experiences in young Australian adults. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 118(3), 230-237.

Seeman, M. V. (2019). Schizophrenia Mortality: Barriers to Progress. *Psychiatric Quarterly*, 90(3), 553-563.

Selten, J. P., & Cantor-Graae, E. (2005). Social defeat: risk factor for schizophrenia?. The *British Journal of Psychiatry*, 187(2), 101-102.

- Shao, Y., Lei, Y., Wang, L., Zhai, T., Jin, X., Ni, W., ... & Yang, Z. (2014). Altered resting-state amygdala functional connectivity after 36 hours of total sleep deprivation. *PLoS One*, 9(11), e112222.
- Sharaf, A. Y., Ossman, L. H., & Lachine, O. A. (2012). A cross-sectional study of the relationships between illness insight, internalized stigma, and suicide risk in individuals with schizophrenia. *International journal of nursing studies*, 49(12), 1512-1520.
- Sharfstein, S. S. (2008). Big pharma and American psychiatry. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 196(4):265-266. doi: 10.1097/NMD.0b013e31816a4380.
- Sheldon, K. M., Elliot, A. J., Kim, Y., & Kasser, T. (2001). What is satisfying about satisfying events? Testing 10 candidate psychological needs. *Journal of personality and social psychology*, 80(2), 325.
- Shevlin, M., Houston, J. E., Dorahy, M. J., & Adamson, G. (2007). Cumulative traumas and psychosis: an analysis of the national comorbidity survey and the British Psychiatric Morbidity Survey. *Schizophrenia bulletin*, 34(1), 193-199.
- Shih, M. (2004). Positive stigma: Examining resilience and empowerment in overcoming stigma. *The ANNALS of the American Academy of Political and Social Science*, 591(1), 175-185.
- Shiloh, R., Weizman, A., Epstein, Y., Rosenberg, S. L., Valevski, A., Dorfman-Etrog, P., ... & Hermesh, H. (2001). Abnormal thermoregulation in drug-free male schizophrenia patients. *European Neuropsychopharmacology*, 11(4), 285-288.
- Shiloh, R., Weizman, A., Stryjer, R., Kahan, N., & Waitman, D. A. (2009). Altered thermoregulation in ambulatory schizophrenia patients: a naturalistic study. *The World Journal of Biological Psychiatry*, 10(2), 163-170.

Shimada, T., Nishi, A., Yoshida, T., Tanaka, S., & Kobayashi, M. (2016). Development of an individualized occupational therapy programme and its effects on the neurocognition, symptoms and social functioning of patients with schizophrenia. *Occupational therapy international*, 23(4), 425-435.

Shimada, T., Ohori, M., Inagaki, Y., Shimooka, Y., Ishihara, I., Sugimura, N., ... & Kobayashi, M. (2019). Effect of adding individualized occupational therapy to standard care on rehospitalization of patients with schizophrenia: A two-year prospective cohort study. *Psychiatry and clinical neurosciences*, 7(8), 476-485.

Shorter, K. R., & Miller, B. H. (2015). Epigenetic mechanisms in schizophrenia. *Progress in biophysics and molecular biology*, 118(1-2), 1-7.

Shrout, P. E., & Bolger, N. (2002). Mediation in experimental and nonexperimental studies: new procedures and recommendations. *Psychological methods*, 7(4), 422.

Sibitz, I., Amering, M., Unger, A., Seyringer, M. E., Bachmann, A., Schrank, B., Benesch, T., Schulze, B., & Woppmann, A. (2011). The impact of the social network, stigma and empowerment on the quality of life in patients with schizophrenia. *European Psychiatry*, 26(1), 28-33.

Sibitz, I., Unger, A., Woppmann, A., Zidek, T., & Amering, M. (2009). Stigma resistance in patients with schizophrenia. *Schizophrenia bulletin*, 37(2), 316-323.

Silverstein, S. M., & Bellack, A. S. (2008). A scientific agenda for the concept of recovery as it applies to schizophrenia. *Clinical psychology review*, 28(7), 1108-1124.

Smith, N., Freeman, D., & Kuipers, E. (2005). Grandiose delusions: an experimental investigation of the delusion as defense. *The Journal of nervous and mental disease*, 193(7), 480-487.

- Smith, B., Fowler, D. G., Freeman, D., Bebbington, P., Bashforth, H., Garety, P., ... & Kuipers, E. (2006). Emotion and psychosis: links between depression, self-esteem, negative schematic beliefs and delusions and hallucinations. *Schizophrenia research*, 86(1-3), 181-188.
- Smith, M., Hopkins, D., Peveler, R. C., Holt, R. I. G., Woodward, M., & Ismail, K. (2008). First-v. second-generation antipsychotics and risk for diabetes in schizophrenia: systematic review and meta-analysis. *The British Journal of Psychiatry*, 192(6), 406-411.
- Society of Clinical Psychology, Division 21 of the American Psychology Association (2019). Schizophrenia and other severe mental illnesses: Psychological treatments. Retrieved from:<https://www.div12.org/diagnosis/schizophrenia-and-other-severe-mental-illnesses/>
- Sommer, I. E., Bearden, C. E., Van Dellen, E., Breetvelt, E. J., Duijff, S. N., Maijer, K., ... & Diaz-Caneja, C. M. (2016). Early interventions in risk groups for schizophrenia: what are we waiting for?. *Nature Partner Journals Schizophrenia*, 2, 16003.
- Soundy, A., Stubbs, B., Roskell, C., Williams, S. E., Fox, A., & Vancampfort, D. (2015). Identifying the facilitators and processes which influence recovery in individuals with schizophrenia: a systematic review and thematic synthesis. *Journal of Mental Health*, 24(2), 103-110.
- Spreng, R. N., DuPre, E., Ji, J. L., Yang, G., Diehl, C., Murray, J. D., ... & Anticevic, A. (2019). Structural Covariance Reveals Alterations in Control and Salience Network Integrity in Chronic Schizophrenia. *Cerebral Cortex*. Advance online publication. doi: 10.1093/cercor/bhz064
- Stafford, M. C., & Scott, R. R. (1986). Stigma, deviance, and social control. In *The dilemma of difference* (pp. 77-91). Springer, Boston, MA.

- Stanghellini, G., & Rosfort, R. (2015). Disordered selves or persons with schizophrenia?. *Current opinion in psychiatry*, 28(3), 256-263.
- Stefansson, H., Ophoff, R. A., Steinberg, S., Andreassen, O. A., Cichon, S., Rujescu, D., ... & Sigurdsson, E. (2009). Common variants conferring risk of schizophrenia. *Nature*, 460(7256), 744.
- Stevens, J. R., Prince, J. B., Prager, L. M., & Stern, T. A. (2014). Psychotic disorders in children and adolescents: a primer on contemporary evaluation and management. *The primary care companion for CNS disorders*, 16(2). doi: 10.4088/PCC.13f01514
- Stuart, H., & Sartorius, N. (2017). Opening doors: The global programme to fight stigma and discrimination because of schizophrenia. In W. Gaebel, W. Rössler, and N. Sartorius (Eds.) *The Stigma of Mental Illness-End of the Story?* (pp. 227-235). Heidelberg: Springer.
- Subandi, M. A. (2015). Bangkit: the processes of recovery from first episode psychosis in Java. *Culture, Medicine, and Psychiatry*, 39(4), 597-613.
- Sutliff, S., Roy, M. A., & Achim, A. M. (2015). Social anxiety disorder in recent onset schizophrenia spectrum disorders: The relation with symptomatology, anxiety, and social rank. *Psychiatry research*, 227(1), 39-45.
- Sutterland, A. L., Dieleman, J., Storosum, J. G., Voordouw, B. A., Kroon, J., Veldhuis, J., ... & Sturkenboom, M. C. (2013). Annual incidence rate of schizophrenia and schizophrenia spectrum disorders in a longitudinal population-based cohort study. *Social psychiatry and psychiatric epidemiology*, 48(9), 1357-1365.
- Tabatabaiefar, M. A., Sajjadi, R. S., & Narrei, S. (2019). Epigenetics and common non-communicable Disease. In R. Kelishadi (ed.) *Primordial Prevention of non-communicable Disease* (pp. 7-20). Berlin: Springer.

- Tang, I. C., & Wu, H. C. (2012). Quality of life and self-stigma in individuals with schizophrenia. *Psychiatric quarterly*, 83(4), 497-507.
- Tarrier, N., & Wykes, T. (2004). Is there evidence that cognitive behaviour therapy is an effective treatment for schizophrenia? A cautious or cautionary tale?. *Behaviour Research and Therapy*, 42(12), 1377-1401.
- Testa, M. A., & Simonson, D. C. (1996). Assessment of quality-of-life outcomes. *New England journal of medicine*, 334(13), 835-840.
- Tien, A. Y. (1991). Distribution of hallucinations in the population. *Social psychiatry and psychiatric epidemiology*, 26(6), 287-292.
- Tomita, A., Burns, J. K., King, H., Baumgartner, J. N., Davis, G. P., Mtshemla, S., ... & Susser, E. (2016). Beyond symptom management: Family relations, unmet needs of persons living with severe mental illnesses, and potential implications for social work in South Africa. *Social work in health care*, 55(1), 12-27.
- Touriño, R., Acosta, F. J., Giráldez, A., Álvarez, J., González, J. M., Abelleira, C., Benítez, N., Baena, E., Fernández, J. A., & Rodríguez, C. J. (2018). Riesgo suicida, desesperanza y depresión en pacientes con esquizofrenia y autoestigma. *Actas Españolas de Psiquiatría*, 46(2), 33-41.
- Tranulis, C., Corin, E., & Kirmayer, L. J. (2008). Insight and psychosis: comparing the perspectives of patient, entourage and clinician. *International Journal of Social Psychiatry*, 54(3), 225-241.
- Trower, P., & Chadwick, P. (1995). Pathways to defense of the self: A theory of two types of paranoia. *Clinical psychology: Science and practice*, 2(3), 263-278.

Tse, S., Davidson, L., Chung, K. F., Yu, C. H., Ng, K. L., & Tsoi, E. (2015). Logistic regression analysis of psychosocial correlates associated with recovery from schizophrenia in a Chinese community. *International Journal of Social Psychiatry*, 61(1), 50-57.

Uher, R., & Zwicker, A. (2017). Etiology in psychiatry: embracing the reality of poly-genetic environmental causation of mental illness. *World Psychiatry*, 16(2), 121-129.

United Nations (2019). Right of everyone to the enjoyment of the highest attainable standard of physical and mental health. In *Report of the Special Rapporteur on the right of everyone to the enjoyment of the highest attainable standard of physical and mental health*. United Nations General Assembly: Human Rights Council. Retrieved from:
<http://www.infocoponline.es/pdf/HUMAN-RIGHTS-MENTAL-HEALTH.pdf>

Valmaggia, L. R., Day, F., Garety, P., Freeman, D., Antley, A., Slater, M., ... & McGuire, P. (2015). Social defeat predicts paranoid appraisals in people at high risk for psychosis. *Schizophrenia research*, 168(1-2), 16-22.

van der Ven, E. (2017). The social defeat hypothesis of schizophrenia: an update. *European Psychiatry*, 41, S66.

van Dongen, H., Maislin, G., Mullington, J. M., & Dinges, D. F. (2003). The cumulative cost of additional wakefulness: dose-response effects on neurobehavioral functions and sleep physiology from chronic sleep restriction and total sleep deprivation. *Sleep*, 26(2), 117-126.

van Os, J. (2009a). A salience dysregulation syndrome. *The British Journal of Psychiatry*, 194(2), 101-103.

van Os, J. (2009b). 'Salience syndrome' replaces 'schizophrenia' in DSM-V and ICD-11: psychiatry's evidence-based entry into the 21st century?. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 120(5), 363-372.

- van Os, J., Hanssen, M., Bijl, R. V., & Ravelli, A. (2000). Strauss (1969) revisited: a psychosis continuum in the general population? *Schizophrenia research*, 45(1-2), 11-20.
- van Os, J., Kenis, G., & Rutten, B. P. (2010). The environment and schizophrenia. *Nature*, 468(7321), 203.
- van Os, J., Linscott, R. J., Myin-Germeys, I., Delespaul, P., & Krabbendam, L. (2009). A systematic review and meta-analysis of the psychosis continuum: evidence for a psychosis proneness–persistence–impairment model of psychotic disorder. *Psychological medicine*, 39(2), 179-195.
- Varese, F., Smeets, F., Drukker, M., Lieverse, R., Lataster, T., Viechtbauer, W., ... & Bentall, R. P. (2012). Childhood adversities increase the risk of psychosis: a meta-analysis of patient-control, prospective-and cross-sectional cohort studies. *Schizophrenia bulletin*, 38(4), 661-671.
- Vass, V., Morrison, A. P., Law, H., Dudley, J., Taylor, P., Bennett, K. M., & Bentall, R. P. (2015). How stigma impacts on people with psychosis: The mediating effect of self-esteem and hopelessness on subjective recovery and psychotic experiences. *Psychiatry Research*, 230(2), 487-495.
- Vass, V., Sitko, K., West, S., & Bentall, R. P. (2017). How stigma gets under the skin: the role of stigma, self-stigma and self-esteem in subjective recovery from psychosis. *Psychosis*, 9(3), 235-244.
- Velikonja, T., Fisher, H. L., Mason, O., & Johnson, S. (2015). Childhood trauma and schizotypy: a systematic literature review. *Psychological medicine*, 45(5), 947-963.
- Verweij, K. J., Abdellaoui, A., Nivard, M. G., Cort, A. S., Ligthart, L., Draisma, H. H., ... & Boomsma, D. I. (2017). Genetic association between schizophrenia and cannabis use. *Drug and alcohol dependence*, 171, 117-121.

- Villafuerte, S., Heitzeg, M. M., Foley, S., Yau, W. W., Majczenko, K., Zubieta, J. K., ... & Burmeister, M. (2012). Impulsiveness and insula activation during reward anticipation are associated with genetic variants in GABRA2 in a family sample enriched for alcoholism. *Molecular psychiatry*, 17(5), 511.
- Vita, A., & Barlati, S. (2018). Recovery from schizophrenia: is it possible?. *Current opinion in psychiatry*, 31(3), 246-255.
- Vrbova, K., Prasko, J., Holubova, M., Slepecky, M., & Ociskova, M. (2018). Positive and negative symptoms in schizophrenia and their relation to depression, anxiety, hope, self-stigma and personality traits—a cross-sectional study. *Neuroendocrinology Letters*, 39(1), 9-18.
- Waddington, C. H. (1942). Canalization of development and the inheritance of acquired characters. *Nature*, 150(3811), 563.
- Walkup, J., Crystal, S., & Sambamoorthi, U. (1999). Schizophrenia and major affective disorder among Medicaid recipients with HIV/AIDS in New Jersey. *American Journal of Public Health*, 89(7), 1101-1103.
- Walsh, D. (1973). Coeliac disease and schizophrenia. *British medical journal*, 2(5860), 242.
- Walsh, E., Buchanan, A., & Fahy, T. (2002). Violence and schizophrenia: examining the evidence. *The British Journal of Psychiatry*, 180(6), 490-495.
- Wang, X., Lavigne, E., Ouellette-kuntz, H., & Chen, B. E. (2014). Acute impacts of extreme temperature exposure on emergency room admissions related to mental and behavior disorders in Toronto, Canada. *Journal of affective disorders*, 155, 154-161.
- Wang, C., & Zhang, Y. (2017). Season of birth and schizophrenia: Evidence from China. *Psychiatry research*, 253, 189-196.

- Warner, R. (2009). Recovery from schizophrenia and the recovery model. *Current opinion in psychiatry*, 22(4), 374-380.
- Warner, R. (2013). *Recovery from schizophrenia: Psychiatry and political economy*. New York: Routledge.
- Warner, R., Taylor, D., Powers, M., & Hyman, J. (1989). Acceptance of the mental illness label by psychotic patients: Effects on functioning. *American Journal of Orthopsychiatry*, 59(3), 398-409.
- Wartelsteiner, F., Mizuno, Y., Frajo-Apor, B., Kemmler, G., Pardeller, S., Sondermann, C., Welte, A. S., Fleischhacker, W. W., Uchida, H., & Hofer, A. (2017). Quality of life in patients with Schizophrenia: Its associations with resilience, self-esteem, hopelessness, and psychopathology. *Schizophrenia bulletin*, 43(1), 257.
- Watson, D., Clark, L. A., & Tellegen, A. (1988). Development and validation of brief measures of positive and negative affect: the PANAS scales. *Journal of personality and social psychology*, 54(6), 1063.
- Watson, A. C., Corrigan, P., Larson, J. E., & Sells, M. (2007). Self-stigma in people with mental illness. *Schizophrenia bulletin*, 33(6), 1312-1318.
- Wilburn, V. R., & Smith, D. E. (2005). Stress, self-esteem, and suicidal ideation in late adolescents. *Adolescence*, 40(157).
- Wild, L. G., Flisher, A. J., & Lombard, C. (2004). Suicidal ideation and attempts in adolescents: associations with depression and six domains of self-esteem. *Journal of adolescence*, 27(6), 611-624.
- Wilkinson, G., Hesdon, B., Wild, D., Cookson, R. O. N., Farina, C., Sharma, V., Fitzpatrick, R., & Jenkinson, C. (2000). Self-report quality of life measure for people with schizophrenia: the SQLS. *The British Journal of Psychiatry*, 177(1), 42-46.

- Williams, C. C. (2008). Insight, stigma, and post-diagnosis identities in schizophrenia. *Psychiatry: Interpersonal and Biological Processes*, 71(3), 246-256.
- Wong, G. H., Hui, C. L., Tang, J. Y., Chang, W. C., Chan, S. K., Xu, J. Q., ... & Chung, D. (2012). Early intervention for psychotic disorders: real-life implementation in Hong Kong. *Asian journal of psychiatry*, 5(1), 68-72.
- Wood, L., Byrne, R., Burke, E., Enache, G., & Morrison, A. P. (2017). The impact of stigma on emotional distress and recovery from psychosis: The mediatory role of internalised shame and self-esteem. *Psychiatry research*, 255, 94-100.
- World Health Organization (1958). *Report of Study group on schizophrenia*. Geneve: World Health Organization. Retrieved from:
https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/132499/EB22_12_eng.pdf?sequence=1&isAllowed=y
- World Health Organization. (2007). *International classification of diseases and related health problems, 10th revision*. www.who.int/classifications/apps/icd/icd10online
- Wu, S. I., Kao, K. L., Chen, S. C., Juang, J. J. M., Lin, C. J., Fang, C. K., ... & Stewart, R. (2015). Antipsychotic exposure prior to acute myocardial infarction in patients with serious mental illness. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 131(3), 213-222.
- Wykes, T., Steel, C., Everitt, B., & Tarrier, N. (2008). Cognitive behavior therapy for schizophrenia: effect sizes, clinical models, and methodological rigor. *Schizophrenia bulletin*, 34(3), 523-537.
- Xie, H. (2012). *Personal strengths and recovery in adults with serious mental illnesses* (Doctoral dissertation). Case Western Reserve University.

- Yamaguchi, S., Mizuno, M., Ojio, Y., Sawada, U., Matsunaga, A., Ando, S., & Koike, S. (2017). Associations between renaming schizophrenia and stigma-related outcomes: A systematic review. *Psychiatry and clinical neurosciences*, 71(6), 347-362.
- Yanos, P. T., Lucksted, A., Drapalski, A. L., Roe, D., & Lysaker, P. (2015). Interventions targeting mental health self-stigma: A review and comparison. *Psychiatric rehabilitation journal*, 38(2), 171.
- Yanos, P. T., Primavera, L. H., & Knight, E. L. (2001). Consumer-run service participation, recovery of social functioning, and the mediating role of psychological factors. *Psychiatric Services*, 52(4), 493-500.
- Yanos, P. T., Roe, D., & Lysaker, P. H. (2010). The impact of illness identity on recovery from severe mental illness. *American journal of psychiatric rehabilitation*, 13(2), 73-93.
- Yanos, P. T., Roe, D., Markus, K., & Lysaker, P. H. (2008). Pathways between internalized stigma and outcomes related to recovery in schizophrenia spectrum disorders. *Psychiatric Services*, 59(12), 1437-1442.
- Yolken, R., Torrey, E. F., & Dickerson, F. (2017). Evidence of increased exposure to Toxoplasma gondii in individuals with recent onset psychosis but not with established schizophrenia. *PLoS neglected tropical diseases*, 11(11), e0006040.
- Yoo, S. S., Gujar, N., Hu, P., Jolesz, F. A., & Walker, M. P. (2007). The human emotional brain without sleep—a prefrontal amygdala disconnect. *Current Biology*, 17(20), R877-R878.
- Zheng, F., Li, C., Zhang, D., Cui, D., Wang, Z., & Qiu, J. (2019). Study on the sub-regions volume of hippocampus and amygdala in schizophrenia. *Quantitative Imaging in Medicine and Surgery*, 9(6), 1025-1036.
- Zipursky, R. B., Reilly, T. J., & Murray, R. M. (2013). The myth of schizophrenia as a progressive brain disease. *Schizophrenia Bulletin*, 39(6), 1363-1372.