

Programa de control de peso en personas con enfermedad mental grave del espectro psicótico

Ana María Gaitero Calleja, Miguel Ángel Santed Germán*, Margarita Rullas Trincado y Araceli Grande de Lucas**

Centro de Rehabilitación Psicosocial «San Fernando de Henares» (Madrid), * Universidad Nacional de Educación a Distancia, ** Centro de Rehabilitación Psicosocial «Alcalá de Henares» (Madrid)

El aumento de peso asociado a la esquizofrenia a partir del incremento del uso de los nuevos antipsicóticos es un problema en aumento. Por ello, en este trabajo, nuestro objetivo es poner en marcha un programa cognitivo-conductual de forma ambulatoria para el control de peso en personas con enfermedad mental grave del espectro psicótico, atendidos en un Centro de Rehabilitación Psicosocial (C.R.P.S.), y comparar los resultados con un grupo control. Para ello contamos con un grupo de intervención compuesto por 3 varones y 4 mujeres, y un grupo control con 4 varones y 4 mujeres. La intervención duró doce sesiones a lo largo de tres meses. También se realizó un seguimiento a los tres meses de finalizada la intervención en ambos grupos. Nuestros datos indican la eficacia de la intervención cognitivo-conductual en estas personas: se consiguió reducir el peso de los participantes y modificar sus hábitos de alimentación y de ejercicio físico.

Cognitive behavioral weight-loss program for individuals with psychotic mental diseases. Overweight derived from the intake of new antipsychotic medication in order to treat schizophrenia is a growing problem. The main purpose of this study is to launch a cognitive behavioural program in outpatients. It is focused on the weight control of patients with chronic mental diseases, especially those diagnosed as psychotic, and who are under treatment in a Psychosocial Rehabilitation Centre. In this study, the results of an experimental group and a control group were compared. The experimental group was made up of 7 individuals, 3 males and 4 females, and the control group comprised 4 males and 4 females. The program had a duration of twelve sessions administered over a period of three months. Three months after concluding the program, both groups were followed up. The data obtained indicate the efficiency of the cognitive-behavioural treatment in the patients. The achievements of this project were, on the one hand, to significantly reduce the patients' weight and, on the other, to modify their nutritional and physical exercise habits.

La obesidad es un problema común en la esquizofrenia y en otros trastornos psicóticos. Los antipsicóticos están asociados a menudo con un aumento de peso sustancial, un efecto secundario que ocurre con las medicaciones más antiguas, pero incluso mucho más con las medicaciones de última generación (Allison et al., 1999).

Los estudios actuales proporcionan datos que hablan de que de un 40 a un 80% de las personas que toman medicación antipsicótica experimentan ganancias de peso de un 20% o más por encima de su peso ideal (Masand et al., 1999; Umbricht, Pollack, y Kane, 1994).

La obesidad es una clara amenaza para la salud y para la longevidad por su asociación con la hipertensión, la diabetes mellitus tipo 2, trastornos coronarios, apoplejías, trastornos de la vesícula biliar, osteoartritis, apnea del sueño, problemas respiratorios y al-

gunos tipos de cáncer (de endometrio, de mama, de próstata y de colon) (Kawachi, 1999).

El cumplimiento de la medicación antipsicótica es con frecuencia un problema en pacientes con esquizofrenia que además se agrava con el aumento de peso (Beasley, Tollefson, y Tran, 1997; Masand et al., 1999), con el consiguiente incremento de recaídas. Leiden, Mackell y McDonnell (2003) encontraron que los pacientes obesos tenían más del doble de probabilidad de abandonar la medicación que aquellos que tenían un índice de masa corporal (IMC) normal.

No hay que olvidar que algunos síntomas de la esquizofrenia como los síntomas negativos influyen en el aumento de peso. Tanto la enfermedad como el sobrepeso pueden llevar a una pérdida de la autoestima y, por lo tanto, a reforzar el aislamiento social (Kurthaler y Fleischhacker, 2001). Strassnig, Brar y Ganguli (2003) han encontrado que, en personas con esquizofrenia, la calidad de vida está relacionada con el peso corporal.

Parece que desarrollar un método exitoso que logre una pérdida de peso a largo plazo es un tema todavía pendiente (Green, Patel, Goisman, Allison, y Blackburn, 2000). Uno de los métodos que han demostrado una pérdida de peso entre el 5 y el 13% (NIH,

1998) consiste en lograr un cambio de vida en la persona obesa, en el sentido de aprender a realizar una dieta, hacer ejercicio y adquirir habilidades de solución de problemas en una intervención de frecuencia semanal a lo largo de varios meses y con un seguimiento mensual después de la intervención. Además, el ejercicio físico es un componente esencial para el mantenimiento de peso (Jeffery, Wing, Thorson, y Burton, 1998; Pronk y Wing, 1994). La mejor aproximación, por lo tanto, para el control del peso es la combinación de la dieta, el ejercicio regular, y la modificación conductual de los hábitos del comer (Aronne, 2001).

En personas con esquizofrenia, las intervenciones dirigidas al cambio en el estilo de vida tienen que ser adaptadas a este tipo de población en concreto, ya que muchas de estas personas tienen déficits cognitivos y de las habilidades sociales (Green et al., 2000). Parece que los programas que utilizan modelos concretos, instrucciones simples y el reforzamiento, para compensar los déficits cognitivos, facilitan la participación de estas personas con dificultades cognitivas y psicosis en los programas de control de peso (Rotatori et al., 1980).

Faulkner, Soundy y Lloyd (2003) realizaron una revisión sobre las intervenciones de control de peso en personas con esquizofrenia y con los datos concluyeron que la pérdida de peso puede ser difícil pero no imposible. La dieta y el ejercicio físico junto con un programa de modificación de conducta es necesario para la pérdida de peso, aunque esta pérdida sea pequeña bien en la intervención, bien en la fase de mantenimiento. También concluyen que existe poca evidencia sobre estrategias de control de peso a largo plazo, aunque parece que la adherencia al ejercicio físico es importante en el mantenimiento de las pérdidas de peso alcanzadas durante las intervenciones cognitivo-conductuales.

Los objetivos que nos propusimos con este programa de control de peso fueron los siguientes:

1. La disminución del peso y por consiguiente del IMC en los participantes en el programa.
2. El cambio en los hábitos de actividad física, de manera que aumenten con la intervención.
3. El cambio en el tipo de alimentación ingerida facilitando que los participantes sigan la dieta individual que se les prescribe en la consulta del endocrino, modificando así el porcentaje de alimentos ingeridos según las categorías: dulces, grasas/fritos, embutidos, precocinados, verduras, fruta y ensalada.
4. Cambio en los hábitos alimentarios: cambio de un estilo de comer rápido a uno más lento y no picar entre horas.
5. Mejora de la condición física: disminución de la fatiga cuando andan.
6. Disminución de los pensamientos negativos que llevan a comer en exceso.

Las hipótesis que planteamos en este trabajo son:

1. Los participantes en el grupo de intervención van a disminuir el peso y, por lo tanto, su IMC, mientras que los participantes del grupo control no van a presentar variaciones en estas variables.
2. En el grupo de intervención la pérdida de peso (post-test) se mantendrá en el seguimiento a los tres meses una vez finalizada la intervención. En el grupo control no se encontrarán diferencias en el peso entre el post-test y el seguimiento.

3. Los participantes en el grupo de intervención aumentarán la actividad física cotidiana y estructurada, y los participantes del grupo control no van a variar sus hábitos de actividad física. Como consecuencia de ello, observaremos una disminución de la fatiga medida como el tiempo que tardan en cansarse cuando andan. En este sentido, en el grupo de control no aparecerán diferencias.
4. En el grupo de intervención habrá un cambio en los hábitos de alimentación tanto en el tipo de comida ingerida según los distintos grupos de alimentos, como en el tiempo empleado en comer, de manera que sus hábitos de alimentación serán más saludables y emplearán más tiempo en comer. De manera que: a) aumentarán el tiempo empleado en hacer la comida principal, cuya duración será de más de 20 minutos; b) disminuirá el número de participantes que pica entre horas; c) disminuirá la frecuencia semanal de consumo de dulces, grasas/fritos, embutidos y precocinados; y d) aumentará la frecuencia semanal de consumo de verduras, frutas y ensalada. En el grupo de control esperamos no encontrar ninguno de estos cambios.
5. Como consecuencia de la intervención también predecimos cambios a nivel cognitivo, en concreto, una disminución del número de pensamientos negativos asociados a comer en exceso. En el grupo de control, sin embargo, no se encontrarán diferencias en este sentido

Método

Participantes

El grupo de intervención se compuso de 7 participantes, 4 mujeres y 3 varones. Presentó un rango de edad entre 32-53 años ($M=43,6$; $DT=6,94$). En relación al grado de obesidad, 1 participante presentaba sobrepeso ($IMC=25-30$ Kg/m²), 3 presentaban obesidad leve ($IMC=30-35$ Kg/m²) y 3 presentaban obesidad moderada ($IMC=35-40$ Kg/m²). El grupo de control se compuso de 8 participantes, 4 varones y 4 mujeres. Presentó un rango de edad entre 29-46 años ($M=38,62$; $DT=6,67$). Según el grado de obesidad, 2 participantes presentaban sobrepeso, 4 obesidad leve, 1 obesidad moderada y 1 obesidad grave o mórbida ($IMC\geq 40$ Kg/m²). Como criterios de selección, los participantes debían tener un diagnóstico perteneciente al espectro psicótico, seguir tratamiento psicofarmacológico con neurolépticos atípicos y no haber experimentado cambios en el tipo de neuroléptico consumido en los últimos seis meses.

Las características de los dos grupos (edad, sexo, diagnóstico, con qué circunstancias coincidió el inicio de la obesidad, si habían recibido tratamientos previos para la obesidad, si tenían antecedentes familiares de obesidad, si tenían obesidad antes del tratamiento con neurolépticos y la medicación que tomaban) se describen en la tabla 1.

Instrumentos

Entrevista semiestructurada. Se trata de una entrevista adaptada de Saldaña, García, Sánchez-Carracedo y Tomás (1994) que evalúa:

Área médica: 1) Historia del sobrepeso (número de años con sobrepeso); 2) Tratamientos previos a nuestra intervención para perder peso, con dos valores sí/no; 3) Antecedentes de obesidad en

algún miembro de la familia, con dos valores sí/no; 4) Si su obesidad era previa al tratamiento con neurolépticos, con dos valores sí/no; 5) Inicio obesidad coincidiendo con el inicio de la enfermedad psiquiátrica y por lo tanto con la medicación psiquiátrica o con un cambio de medicación neuroléptica típica a neuroléptica atípica; 6) Peso; 7) IMC; y 8) Fatiga (número de minutos que tarda cada participante en cansarse cuando anda).

Aspectos cognitivos: los participantes debían señalar, dentro de la entrevista, la presencia o ausencia de cada uno de un total de 14 pensamientos asociados a comer en exceso.

Autorregistro de ingesta de comida. Cada participante cumplimentaba un autorregistro en el que tenían que registrar todo lo que comían con el fin de medir distintos aspectos: 1) Frecuencia de consumo de los distintos grupos de alimentos (dulces, grasas/fritos, fruta, verdura, precocinados, embutidos y ensalada). Dichas frecuencias se transformaron por los autores a una escala tipo Likert: 5= frecuencia muy alta (ingesta en 7 o más comidas a la semana), 4= frecuencia alta (ingesta en 5 o 6 comidas a la semana), 3= frecuencia moderada (ingesta en 4 comidas a la semana), 2= frecuencia baja (ingesta en 2 o 3 comidas a la semana) y 1= frecuencia muy baja (ingesta en ninguna o 1 comida a la semana); 2) Estilo de consumo durante la ingesta de la comida (rápido ≤ 20 minutos vs. lento > 20 minutos, dado que 15-20 minutos es el tiempo

aproximado que tarda en estimularse el centro cerebral de la saciedad según N.I.H); y 3) Picar entre las comidas principales con dos valores sí/no.

Autorregistro de actividad física. Cada participante cumplimentaba un registro de actividad física que incluía la actividad física cotidiana (número de veces a la semana que pasea por un tiempo superior a los 30 minutos) y la actividad física estructurada (número de veces a la semana que realiza la actividad por un tiempo mayor a los 30 minutos). A partir de dichos registros, se operativiza una variable consistente en el sumatorio de ambas actividades por la baja tasa de frecuencia de actividad física en estas personas.

Otras variables. En ambos grupos se midieron otras variables con el objetivo de asegurarnos de que los dos grupos eran homogéneos: edad, sexo diagnóstico, tipo medicación neuroléptica atípica, años de evolución de la obesidad, inicio de la obesidad, tratamientos previos para la obesidad, antecedentes familiares de la obesidad y obesidad previa al tratamiento con neurolépticos.

Procedimiento

En un primer momento se evaluó a todos los participantes del grupo intervención y del grupo control. La evaluación consistió en una entrevista semiestructurada que se realizó de forma individual. Al finalizar la entrevista se les entregó un autorregistro de comida y de bebida y otro de actividad física y se les explicó cómo rellenarlo durante las 2 semanas previas al inicio de la intervención. Todas estas medidas constituyeron el pretest.

El programa de intervención se desarrolló durante 12 sesiones con una frecuencia de una sesión semanal. Después de las 12 sesiones de intervención se realizó una evaluación post-tratamiento a los participantes de los dos grupos con los mismos instrumentos que en la evaluación pre-tratamiento, es decir, se les volvió a entrevistar y se les entregó los autorregistros de comida y de actividad física para que los rellenaran durante las dos semanas posteriores a la sesión de intervención número 12. Posteriormente se realizó una última sesión (la número 13) de seguimiento a los tres meses de finalizar la intervención en la que se les volvió a registrar el peso.

La intervención realizada en el grupo tratamiento se llevó a cabo durante 12 sesiones de 90 minutos y fue llevada a cabo por una psicóloga y una educadora. Se estructuró siguiendo el programa de Vera y Fernández (1989) según los siguientes módulos: 1) Información sobre el trastorno; 2) Educación nutricional; 3) Modificación del tipo de alimentación y estilo de comer; 4) Reestructuración cognitiva; 5) Modificación de los patrones de actividad física; y 6) Prevención de recaídas.

Resultados

Con el objetivo de asegurarnos de que ambos grupos resultaban ser homogéneos en el pre-test, se procedió a realizar diversos contrastes relacionados tanto con variables descriptivas de la muestra como con las variables objeto de la intervención.

Por lo que se refiere a las variables que consideramos descriptivas de la muestra, en ningún caso aparecieron diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de intervención y el grupo de control tal como se refleja en los contrastes de χ^2 y de U de Mann-Whitney (véase tabla 2) entre el grupo de intervención y de control.

Tabla 1
Descripción de la muestra

	Grupo intervención	Grupo control
<i>Edad (años)</i>		
Rango de edad	32-53	23-54
Media y desviación típica	43,86 (6,94)	38,62 (6,67)
<i>Sexo [n (%)]</i>		
Varón	3(42,86%)	4(50%)
Mujer	4(57,14%)	4(50%)
<i>Diagnóstico [n (%)]</i>		
Tr. personalidad con síntomas psicóticos	2(28,57%)	1(12,50%)
Esquizofrenia	4(57,14%)	7(87,50%)
Tr. esquizoafectivo	1(14,29%)	0(0%)
<i>Inicio obesidad coincidiendo con [n (%)]</i>		
Inicio de la enfermedad y de la medicación neuroléptica	5(71,43%)	2(25%)
Cambio de medicación a neurolépticos atípicos	2(28,57%)	4(50%)
<i>Tratamientos previos para la obesidad (n-%)</i>		
Sí	2(28,57%)	3(37,50%)
No	5(71,43%)	5(62,50%)
<i>Antecedentes familiares de obesidad [n (%)]</i>		
Sí	6 (85,71%)	7(87,50%)
No	1 (14,29%)	0(0%)
Ns/Nc	0(0%)	1(12,50%)
<i>Obesidad previa al tratamiento con neurolépticos [n (%)]</i>		
Sí	1(14,29%)	0(0%)
No	5(71,42%)	8(100%)
Ns/Nc	1(14,29%)	0(0%)
<i>Medicación neuroléptica atípica [n (%)]</i>		
Clozapina	1(14,29%)	2(25%)
Olanzapina	2(28,57%)	4(50%)
Risperidona	2(28,57%)	1(12,50%)
Quetiapina	2(28,47%)	1(12,50%)

En relación a las variables objeto de intervención, tampoco se encontraron diferencias estadísticamente significativas en ningún caso entre el grupo de intervención y el grupo control en el pre-test tal como se refleja en los contrastes χ^2 y U de Mann-Whitney (tabla 3).

Respecto de las variables sobre las que se intervino en el grupo de intervención, se encontraron diferencias, tal como se refleja en los contrastes de z de Wilcoxon y χ^2 de Friedman (tabla 4), entre el pre-test y el post-test: hubo una disminución significativa en las variables peso (IMC) ($z = -2,366$, $p = 0,018$); estilo de consumo ($z = -2,236$, $p = 0,025$, de manera que encontramos un aumento del tiempo empleado en comer); frecuencia de ingesta de dulces ($z = -2,214$, $p = 0,027$); frecuencia de ingesta de grasas/fritos ($z = -2,066$, $p = 0,039$); frecuencia de ingesta de precocinados ($z = -2,271$, $p = 0,023$); y en frecuencia de ingesta de embutidos ($z = -2,264$, $p = 0,024$). En las siguientes variables hubo un aumento significativo entre el pre-test y el post-test: número de sesiones de actividad física semanales ($z = -2,410$, $p = 0,016$); frecuencia de ingesta de fruta ($z = -2,032$, $p = 0,042$); frecuencia de ingesta de verdura ($z = -2,214$, $p = 0,027$); y frecuencia de ingesta de ensalada ($z = -2,17$, $p = 0,027$). En el resto de variables no se encontraron diferencias estadísticamente significativas. Tampoco se encontraron diferencias significativas entre el post-test y el seguimiento en la variable peso (IMC). En relación al grado de obesidad, dos participantes del

grupo de intervención que en pre-test presentaban obesidad leve, pasaron a sobrepeso; y los tres participantes que presentaban obesidad moderada pasaron a obesidad leve.

Por lo que se refiere a las variables de intervención en el grupo de control, en la única variable en la que se encontraron diferencias entre el pre-test y el post-test (tabla 5) fue en la variable frecuencia de ingesta de fruta ($z = -2,121$, $p = 0,034$) en la que se ha encontrado una disminución tal como se refleja en la z de Wilcoxon. En el resto de variables no se encontraron diferencias estadísticamente significativas. En relación al grado de obesidad que presentaban los participantes en el grupo de control, un participante pasó de sobrepeso a obesidad leve, en el resto no hubo variaciones.

En cuanto a los resultados en el post-test entre el grupo de intervención y de control, se encontraron diferencias tal como se refleja en los contrastes de χ^2 y de U de Mann-Whitney (vease tabla 6) en las siguientes variables: número de sesiones de actividad física

Variable	U	χ^2	p
Edad	U= 19,50		p= 0,33
Sexo		$\chi^2 = 0,08$	p= 0,78
Diagnóstico		$\chi^2 = 2,09$	p= 0,35
Inicio de la obesidad coincidiendo con		$\chi^2 = 1,88$	p= 0,17
Tratamientos previos para la obesidad		$\chi^2 = 0,13$	p= 0,71
Años de evolución de la obesidad	U= 13,50		p= 0,16
Antecedentes familiares de la obesidad		$\chi^2 = 1,07$	p= 0,29
Obesidad previa al tratamiento con neurolépticos		$\chi^2 = 1,43$	p= 0,23
Medicación neuroléptica atípica		$\chi^2 = 1,60$	p= 0,17

Variable	U	χ^2	p
Peso	U= 28,00		p= 1,00
IMC	U= 18,00		p= 0,28
Picar entre horas		$\chi^2 = 2,01$	p= 0,15
Estilo de consumo		$\chi^2 = 2,33$	p= 0,12
Nº de sesiones de actividad física semanales	U= 23,00		p= 0,61
Nº de minutos que tarda en cansarse cuando anda	U= 19,50		p= 0,33
Nº de pensamientos negativos	U= 17,00		p= 0,38
Frecuencia ingesta dulces	U= 18,00		p= 0,45
Frecuencia ingesta grasas/fritos	U= 21,50		p= 0,71
Frecuencia ingesta fruta	U= 24,00		p= 1,00
Frecuencia ingesta verdura	U= 18,50		p= 0,45
Frecuencia ingesta precocinados	U= 17,50		p= 0,38
Frecuencia ingesta embutidos	U= 16,00		p= 0,53
Frecuencia ingesta ensalada	U= 12,50		p= 0,12

Variable	χ^2	p
Peso (IMC) (pretest-postest-seguimiento)	$\chi^2 = 8,61$	p= 0,01
Peso (IMC) (pretest-postest)	$z = -2,36$	p= 0,01
Peso (IMC) (postest-seguimiento)	$z = -1,08$	p= 0,27
Peso (IMC) (pretest-seguimiento)	$z = -2,19$	p= 0,02
Picar entre horas	$z = -2,00$	p= 0,46
Estilo de consumo	$z = -2,23$	p= 0,02
Nº de sesiones de actividad física semanales	$z = -2,41$	p= 0,01
Nº de minutos que tarda en cansarse cuando	$z = -1,09$	p= 0,27
Nº de pensamientos negativos	$z = -1,35$	p= 0,17
Frecuencia ingesta dulces	$z = -2,21$	p= 0,02
Frecuencia ingesta grasas/fritos	$z = -2,06$	p= 0,03
Frecuencia ingesta fruta	$z = -2,03$	p= 0,04
Frecuencia ingesta verdura	$z = -2,21$	p= 0,02
Frecuencia ingesta precocinados	$z = -2,27$	p= 0,02
Frecuencia ingesta embutidos	$z = -2,26$	p= 0,02
Frecuencia ingesta ensalada	$z = -2,17$	p= 0,02

Variable	z	p
Peso	$z = -1,21$	p= 0,22
IMC	$z = -1,21$	p= 0,22
Picar entre horas	$z = -0,57$	p= 0,56
Estilo de consumo	$z = 0,00$	p= 1,00
Nº de sesiones de actividad física semanales	$z = -1,30$	p= 0,19
Nº de minutos que tarda en cansarse cuando	$z = -0,36$	p= 0,71
Nº de pensamientos negativos	$z = -0,40$	p= 0,68
Frecuencia ingesta dulces	$z = 0,00$	p= 1,00
Frecuencia ingesta grasas/fritos	$z = -0,37$	p= 0,70
Frecuencia ingesta fruta	$z = -2,12$	p= 0,03
Frecuencia ingesta verdura	$z = -0,70$	p= 0,48
Frecuencia ingesta precocinados	$z = -0,13$	p= 0,89
Frecuencia ingesta embutidos	$z = -0,37$	p= 0,70
Frecuencia ingesta ensalada	$z = -0,57$	p= 0,56

Tabla 6

Diferencias entre el grupo de intervención y el grupo de control en las variables objeto de intervención en el post-test

<i>Peso</i>	U= 19,00	p= 0,33
<i>IMC</i>	U= 26,00	p= 0,86
<i>Picar entre horas</i>	$\chi^2= 0,57$	p= 0,44
<i>Estilo de consumo</i>	$\chi^2= 3,89$	p= 0,04
<i>Nº de sesiones de actividad física semanales</i>	U= 7,50	p= 0,01
<i>Nº de minutos que tarda en cansarse cuando</i>	U= 23,00	p= 0,61
<i>Nº de pensamientos negativos</i>	U= 26,00	p= 0,61
<i>Frecuencia ingesta dulces</i>	U= 3,50	p= 0,00
<i>Frecuencia ingesta grasas/fritos</i>	U= 2,00	p= 0,00
<i>Frecuencia ingesta fruta</i>	U= 1,50	p= 0,02
<i>Frecuencia ingesta verdura</i>	U= 10,50	p= 0,07
<i>Frecuencia ingesta precocinados</i>	U= 3,50	p= 0,00
<i>Frecuencia ingesta embutidos</i>	U= 7,50	p= 0,14
<i>Frecuencia ingesta ensalada</i>	U= 10,00	p= 0,07

sica semanales (U= 7,5, p= 0,014); y frecuencia de ingesta de fruta (z= 1,5, p= 0,02), la frecuencia ha sido mayor en el grupo de intervención. En las variables frecuencia de ingesta de dulces (U= 3,5, p= 0,002); frecuencia de ingesta de grasas/fritos (U= 2, p= 0,002); y frecuencia de ingesta de precocinados (U= 3,5, p= 0,004), la frecuencia de ingesta fue mayor en el grupo de control. En el resto de variables no se encontraron diferencias estadísticamente significativas.

Discusión y conclusiones

En nuestra primera hipótesis planteamos la disminución del peso y, por lo tanto, del IMC en el grupo de intervención a diferencia del grupo de control. En los resultados encontramos que no habiendo diferencias en el pre-test en las variables peso e IMC entre los dos grupos, sí las hubo en el grupo de intervención entre el pre-test y el post-test de manera que se produjo una disminución del peso y del IMC. Así, nuestra primera hipótesis se ve apoyada de manera parcial en el sentido de que, efectivamente, hubo una disminución en el peso y, por lo tanto, en el IMC de los participantes del grupo de intervención, confirmándose así cierta efectividad de la intervención, si bien esta disminución del peso no fue lo suficientemente grande como para que se constataran diferencias entre los dos grupos en el post-test.

En la segunda hipótesis predecíamos que la pérdida de peso se mantendría en el seguimiento. Esta hipótesis se ve apoyada con nuestros datos ya que no hubo diferencias en la variable peso en el grupo de intervención entre el post-test y el seguimiento a los tres meses. Los estudios en población general muestran que la pérdida de peso no se mantiene a largo plazo, aunque con nuestros datos no podemos concluir nada al respecto porque quizá tres meses es una medición demasiado próxima al momento final de la intervención. Para contrastar esto deberíamos hacer un seguimiento más a largo plazo y tomar mediciones a los 6 meses, al año, a los dos años, etc., tras el tratamiento. Si bien también sería preciso realizar esos seguimientos en el contexto de un diseño en el que se realicen, además, sesiones de intervención a modo de recuerdo.

Nuestra tercera hipótesis, en la que preveíamos un aumento de la actividad física y por lo tanto una disminución de la fatiga en los

participantes del grupo de intervención, se vio apoyada en su primera parte dado que no habiéndose encontrado diferencias entre el grupo de intervención y de control en el pre-test, sí encontramos diferencias entre los dos grupos en el número de sesiones de actividad física semanales en el post-test, debido a que en el grupo de intervención hubo un aumento significativo del número de sesiones de actividad física semanales respecto del pre-test. Esperábamos que esta diferencia se tradujese en una disminución de la fatiga entre el pre-test y el post-test, medida como minutos que tardan en cansarse cuando andan, diferencia que no se encontró ni en el grupo de intervención ni en el grupo de control. Este resultado podría explicarse en el sentido de que aunque efectivamente los participantes del grupo de intervención aumentaron el número de sesiones semanales de actividad física, no lo hicieron de manera suficiente como para notar los beneficios físicos evidentes de la actividad física continuada. A su vez, esto podría explicarse también por la sintomatología negativa de los trastornos psicóticos que puede acarrear una especial dificultad para el incremento de la actividad.

Nuestra cuarta hipótesis hacía referencia al cambio en el estilo de ingesta y en el tipo de comida ingerida. Veamos cada una de las hipótesis en las que se descompone. En relación al estilo de ingesta, el grupo de intervención ha aumentado el tiempo empleado en comer a diferencia del grupo control, no habiéndose encontrado diferencias previas entre los dos grupos en el pre-test.

Respecto de la variable picar entre horas, nuestra hipótesis no se ve apoyada ya que en el grupo de intervención no hemos encontrado diferencias significativas en el grupo de intervención entre el pre-test y el post-test ni entre los dos grupos en el post-test.

Con respecto al tipo de comida ingerida, nuestra hipótesis era que, tras la intervención, el grupo de intervención disminuiría la frecuencia de consumo de dulces, grasas/fritos, precocinados y embutidos. Por contra esperábamos un aumento del consumo de verduras, fruta y ensalada. No habiéndose encontrado diferencias entre los dos grupos en el pre-test, nuestros datos confirman nuestra hipótesis con relación a los dulces, las grasas/fritos, los precocinados y embutidos, ya que se encontró una disminución de la frecuencia de ingesta de estos grupos de alimentos en el grupo de intervención, y también en la fruta, respecto de la cual ha habido un aumento significativo de la frecuencia de su ingesta en el grupo de intervención. En las verduras y en la ensalada encontramos que, como en anteriores hipótesis, se produjo un aumento significativo en el grupo de intervención entre el pre-test y el post-test, pero dicha diferencia no aparece entre los dos grupos en el post-test. Hay un dato llamativo y es la disminución del consumo de fruta que hemos encontrado en el grupo control entre el pre-test y el post-test. Este dato podría indicar que en ausencia de intervención, los hábitos de alimentación podrían ser cada vez menos saludables.

Nuestra quinta y última hipótesis predecía el cambio cognitivo en el grupo de intervención de manera que hubiera una disminución del número de pensamientos negativos tras la intervención. Este cambio no se ve apoyado por nuestros datos al no encontrar diferencias entre el grupo de intervención y el control en el post-test. No encontramos tampoco ninguna diferencia en el grupo de intervención entre el pre-test y el post-test. Este resultado podríamos explicarlo quizá porque la intervención cognitiva fue demasiado breve en número de sesiones dentro del programa de tratamiento o quizá porque no es un aspecto relevante en la pérdida de peso. Quizá, podríamos contemplar la posibilidad de suprimir esta intervención dados los déficits cognitivos de estos pacientes.

Nuestros datos son bastante esperanzadores e indican la eficacia de los tratamientos cognitivo-conductuales en las personas con trastornos del espectro psicótico en régimen ambulatorio. Por ello, nuestro estudio coincide con las conclusiones de la revisión de Faulkner et al. (2003), en el sentido de que, con este tipo de población, la pérdida de peso es posible a través de una dieta y de una intervención cognitivo-conductual.

Como limitaciones de nuestro estudio tenemos que referirnos, principalmente, al bajo número de participantes, y, por tanto, al valor de nuestros datos, que debemos tomarlos sólo como orientativos. Otra limitación se refiere a la imposibilidad de recoger los valores de la variable peso a los tres meses en el grupo de control por la dificultad de localizar a los participantes.

De cara a futuras investigaciones es importante realizar medidas de seguimiento a largo plazo, junto con sesiones de recuerdo en el seguimiento a largo plazo, porque al igual que en la población no clínica, en las personas con enfermedad mental

grave y crónica, el mantenimiento de la pérdida de peso a largo plazo parece ser la dificultad más grande con la que se encuentra cualquier intervención orientada a disminuir el peso. Además, sería interesante involucrar a la familia en este tipo de intervenciones dado que muchas de estas personas no son autónomas en la organización, compra y cocinado de los alimentos. Para ello, las futuras intervenciones deben tener como objetivo la modificación de los hábitos en la familia, quizás haciendo grupos de intervención paralelos con algún miembro de la familia.

Agradecimientos

Este trabajo de investigación ha podido realizarse gracias a la colaboración del C.R.P.S. de «Alcalá de Henares» y a la Consejería de Familia y Asuntos Sociales a través del Plan de Atención Social a Personas con Enfermedad Mental Grave y Crónica.

Referencias

- Allison, D.B., Mentore, J.M., Heo, M., Chandler, L., Cappelleri, J.C., Infante, M., et al. (1999). Antipsychotic-induced weight gain: A comprehensive research síntesis. *American Journal of Psychiatry*, 156(11), 1686-1696.
- Aronne, L.J. (2001). Epidemiology, morbidity, and treatment of overweight and obesity. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 62 (suppl 23), 13-22.
- Beasley, C.M., Tollefson, G.D., y Tran, P.V. (1997). Safety of olanzapina. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 58 (suppl 10), 13-17.
- Faulkner, G., Soundy, A.A., y Lloyd, K. (2003). Schizophrenia and weight management: A systematic review of interventions to control weight. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 108, 324-332.
- Green, A.I., Patel, J.K., Goisman, R.M., Allison, D.B., y Blackburn, G. (2000). Weight gain from novel antipsychotic drugs: Need for action. *General Hospital Psychiatry*, 22, 224-235.
- Jeffery, R.W., Wing, R.R., Thorson, C., y Burton, L.R. (1998). Use of personal trainers and financial incentives to increase exercise in a behavioural weight loss program. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 66, 777-783.
- Kawachi, I. (1999). Physical and psychological consequences of weight gain. *Journal of Clinical Psychiatry*, 60 (suppl 21), 5-9.
- Kurzthaler, I., y Fleischhacker, W. (2001). The clinical implications of weight gain in schizophrenia. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 62 (suppl. 7), 32-37.
- Leiden, P.J., Mackell, J.A., y MacDonnell, D.D. (2003). Obesity as a risk for antipsychotic non-compliance. *Schizophrenia Research*, 1872, 1-7.
- Masand, P.S., Blackburn, G.L., Ganguli, R., Goldman, L.S., Gorman, J., Greenberg, I., et al. (1999). Weight gain associated with the use of antipsychotic medications. *Journal of Psychiatry Audiograph Series 2*.
- National Heart Lung and Blood Institute (NIH) (1998): *Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation and Treatment of Overweight and Obesity in Adults*. Bethesda, MD, U.S. Department of Health and Human Services.
- Pronk, N.P., y Wing, R.R. (1994). Physical activity and long-term maintenance of weight loss. *Obesity Research*, 2, 587-599.
- Rotatori, A.F., Fox, R., y Wicks, A. (1980). Weight loss with psychiatric residents in a behavioral self-control program. *Psychological Reports*, 46, 483-486.
- Saldaña, C., García, E., Sánchez-Carracedo, D., y Tomás, I. (1994). Aproximación conductual al tratamiento de la obesidad y del seguimiento crónico de dietas. En J.L. Graña (ed.): *Conductas adictivas. Teoría, evaluación y tratamiento*. Madrid: Debate.
- Strassnig, M., Brar, J.S., y Ganguli, R. (2003). Body mass index and quality of life in community-dwelling patients with schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 62, 73-76.
- Umbricht, D.S., Pollack, S., y Kane, J.M. (1994). Clozapina and weight gain. *Clinical Journal of Psychiatry*, 55 (suppl B), 157-160.
- Vera, M.N., y Fernández, M.C. (1989). *Prevención y tratamiento de la obesidad*. Barcelona: Martínez Roca.