

María Ruiz-Iriondo<sup>1</sup>  
Karmele Salaberria<sup>1</sup>  
Enrique Echeburúa<sup>1,2</sup>

# Análisis y tratamiento psicológico de la esquizofrenia en función de los estadios clínicos

<sup>1</sup>Facultad de Psicología  
Universidad del País Vasco UPV/EHU

<sup>2</sup>CIBERSAM

En este texto se presenta una síntesis de las aportaciones recientes en el estudio del curso de la esquizofrenia. Este trastorno no es tan crónico ni su inicio tan agudo como tradicionalmente se pensaba. Más allá de los síntomas positivos y negativos y de los diferentes subtipos, es importante prestar atención a la evolución y al curso de la esquizofrenia. En consonancia con este enfoque, el objetivo de este trabajo es realizar una revisión de las investigaciones más recientes sobre la esquizofrenia en función de los estadios clínicos. Para ello, se ha realizado un estudio de las aportaciones de los principales grupos de investigación y de las Guías de Práctica Clínica editadas recientemente (Grupo de Birmingham, Grupo de Melbourne, GPCNS, NICE) en relación con el curso, las características principales y las alternativas de tratamiento más orientadas a mejorar la sintomatología propia de cada una de las fases de la enfermedad. En esta revisión se señalan las alternativas de tratamiento eficaces para cada una de las fases de la enfermedad definidas mediante el enfoque de los estadios clínicos. Por último, se señala la integración de esta perspectiva con los cambios propuestos para la próxima publicación del DSM-V.

**Palabras clave:** Esquizofrenia, Estadios clínicos, Diagnóstico, Tratamiento psicológico

*Actas Esp Psiquiatr* 2013;41(1):52-9

### Schizophrenia: Analysis and psychological treatment according to the clinical staging

The present paper provides an overview of the recent contributions to the study of the course of schizophrenia. This is not a disorder as chronic and as acute at its start as traditionally thought. Beyond the positive and negative symptoms and different subtypes of illness, it is important to call attention to the development and course of schizophrenia. According to this approach, the aim of this

paper is to review the most recent studies on schizophrenia according to clinical stages. With this aim, we review the research carried out by leading research teams and recently published clinical practice guidelines (Birmingham Group, Melbourne Group, GPCNS, NICE) in relation to the course, the main features, and more adjusted treatment alternatives, aimed to improve the characteristic symptoms of each stage of the disease. Finally, we point out the necessity to integrate this approach with the proposed changes for the upcoming DSM-V. This review identifies effective treatment options for each of the phases of the disease defined by the clinical stage approach.

**Key words:** Schizophrenia, Clinical staging, Diagnosis, Psychological treatment

## INTRODUCCIÓN

La esquizofrenia es un trastorno mental grave que supone la alteración de la percepción, el pensamiento, los afectos y la conducta<sup>1</sup>. La combinación de los síntomas positivos y/o negativos ha dado pie a los diversos subtipos clínicos de las clasificaciones diagnósticas. Sin embargo, el diagnóstico basado en los subtipos no suele ser revisado con la evolución del trastorno, al considerar a la esquizofrenia como una enfermedad de curso crónico y deteriorante<sup>2</sup>.

La investigación longitudinal acerca del curso de la esquizofrenia hace necesario un nuevo sistema de diagnóstico más centrado en la evolución de la enfermedad y en los diversos estadios<sup>3-5</sup>. De hecho, se ha demostrado que hay una tasa de recuperabilidad del 14% al 20% de los primeros episodios. Habría, sin embargo, un 80% de pacientes que presentaría un curso deteriorante del trastorno, de los que un 20% no conseguirían una remisión completa del trastorno<sup>1</sup>.

A medida que la investigación ha ido aportando datos acerca de lo que ocurre antes del primer brote agudo y sobre el curso del trastorno, se han ido proponiendo distintos modelos diagnósticos basados en las fases de la enfermedad y

Correspondencia:  
Enrique Echeburúa  
Facultad de Psicología. Universidad del País Vasco.  
Avda. de Tolosa, 70  
20018. San Sebastián.  
Correo electrónico: enrique.echeburua@ehu.es

Tabla 1		Curso de la esquizofrenia				
AUTORES		FASES				
DSM-III (APA, 1980)	Estadio 1 Prodrómico	Estadio 2 Agudo	Estadio 3 Residual	Estadio 4 Suberónico (>6 meses <2años)	Estadio 5 Crónico > 2 años	
Fava, 1993	Pródromos	Agudo	Residual			
Birchwood, 1999	Pródromos	Agudo	Periodo crítico 3 años			
Singh, 2005	Pródromos	Primer episodio	Fase crónica			
McGorry, 2006	Estadio 0, 1a, 1b	Estadio 2	Estadio 3a, 3b	Estadio 3c	Estadio 4	
Klosterkotter, 2008	Ultra riesgo	Primer episodio	Periodo crítico 2-5 años		Cronicidad > 5 años	
Guía de práctica clínica, 2009	Estado mental de alto riesgo	Primer episodio	Periodo crítico Fase de recuperación Fase de estabilización	Fase de	Fase de cronificación	
Agius et al, 2010	Periodo de alto riesgo	Primer episodio	Periodo crítico		Fase crónica	

en el pronóstico de la misma. Este es, por ejemplo, el modelo de los estadios clínicos del grupo de McGorry<sup>3-7</sup>.

En consonancia con este enfoque, el objetivo de este trabajo es realizar una revisión de las aportaciones más recientes sobre la esquizofrenia en función del curso de la misma. Para ello, se ha realizado un estudio de los hallazgos de los grupos de investigación más relevantes y de las Guías de práctica clínica más recientes (Grupo de Birmingham, Grupo de Melbourne, GPCSNS, NICE) en relación con el curso, las características principales y las alternativas de tratamiento más ajustadas para mejorar la sintomatología propia de cada fase de la esquizofrenia.

### DIAGNÓSTICO EN FUNCIÓN DEL CURSO DE LA ENFERMEDAD

En la Tabla 1 se esquematiza el curso de la esquizofrenia según diversos autores. El diagnóstico basado en el curso de la enfermedad deriva de las ideas pioneras de Fava, que aporta un sistema de diagnóstico centrado en el estudio longitudinal de los pródromos, las fases agudas de la enfermedad y los estados residuales<sup>8</sup>. El desarrollo de este modelo requiere la implementación de un sistema de escalas psicométricas que midan en cada momento, el estado del paciente y el establecimiento de criterios claros para identificar la comorbilidad de los trastornos y los predictores de respuesta al tratamiento<sup>8</sup>.

Birchwood<sup>9, 10</sup> establece un periodo crítico después del debut de la enfermedad que abarca los tres años posteriores al primer brote y que es determinante, según los factores

personales, sociales y biológicos implicados en el futuro equilibrio entre enfermedad y bienestar. En general, el mayor grado de discapacidad asociado a la enfermedad psicótica se desarrolla durante los primeros años, pero a partir de ahí tiende a estabilizarse. El nivel de recuperación alcanzado en los dos primeros años puede ser tomado como predictor del funcionamiento 15 años después. Las intervenciones en el periodo crítico deben centrarse en los síntomas, pero también deben estar dirigidas a los aspectos psicológicos y psicosociales<sup>8-11</sup>.

Años más tarde, el grupo de Singh describe tres estadios en el desarrollo de la esquizofrenia: una fase prodrómica, un primer episodio y una fase crónica, todas ellas precedidas de una fase premórbida<sup>12</sup>. Posteriormente, y tomando en consideración la presencia de síntomas prodrómicos y de los estados mentales de alto riesgo, se han señalado tres estadios diferenciados y con distintas implicaciones para el diagnóstico y el tratamiento<sup>13</sup>: el estadio de ultra riesgo, el primer episodio y el periodo crítico posterior al primer episodio y con una duración de 2 a 5 años.

El grupo de McGorry ha dado apoyo empírico a las propuestas anteriores. Los estadios propuestos se corresponden con cambios estructurales y funcionales en el cerebro, que afectan al funcionamiento de los individuos y que pueden ser medidos mediante pruebas psicométricas<sup>4</sup>. De este modo, se ha establecido un sistema de 8 estadios que resume el curso de la enfermedad, las características principales de cada fase, los objetivos terapéuticos y las estrategias de intervención más adecuadas en cada una de ellas (Figura 1 y Tabla 2).

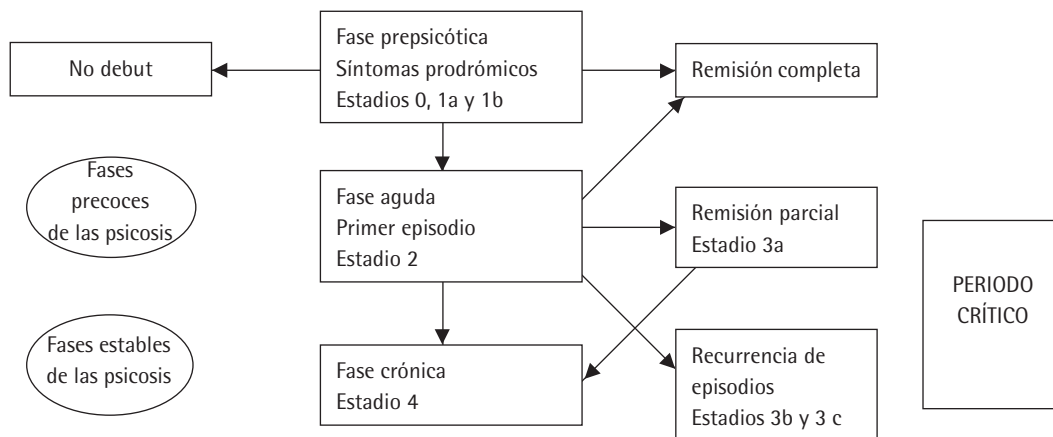


Figura 1 | Esquema de los estadios de la esquizofrenia

Recientemente Agius et al.<sup>3</sup> reducen el modelo de McGorry, equiparándolo al de KlosterKlötter<sup>13</sup> y estableciendo un periodo de alto riesgo de desarrollo de psicosis, un primer episodio, un periodo crítico y una fase crónica. A su vez, las guías de práctica clínica editadas en España tienen en cuenta las fases precoces de las psicosis (el estado mental de alto riesgo, el primer episodio psicótico, la recuperación y el periodo crítico) y la fase estable de la esquizofrenia (recaidas, estabilización y cronificación)<sup>14</sup>.

### BASES EMPÍRICAS DEL MODELO DE LOS ESTADIOS CLÍNICOS

El modelo de los estadios clínicos analiza especialmente los estados prepsicóticos y de alto riesgo, los endofenotipos psicóticos como marcadores de vulnerabilidad y las fases iniciales del trastorno.

#### Marcadores endofenotípicos de la esquizofrenia

Los endofenotipos pueden definirse como rasgos objetivos y hereditarios que representan el riesgo genético para desarrollar una enfermedad mental<sup>16</sup> y que están presentes en todos los estadios clínicos e incluso en los de alto riesgo o subsindrómicos<sup>13</sup>. Se han encontrado una serie de rasgos cerebrales endofenotípicos tanto en los individuos de alto riesgo como en familiares de primer grado<sup>17,20</sup>. Entre ellos figuran las alteraciones que causan anomalías estructurales y funcionales en el córtex prefrontal, reflejadas en déficits en la memoria de trabajo temporal y en la memoria verbal declarativa<sup>17-19</sup>.

El grupo de Pantelis ha estudiado mediante técnicas de neuroimagen los cambios estructurales que suceden en las

fases tempranas de las psicosis y en las fases de transición. A cada estadio propuesto por McGorry le corresponden cambios en la plasticidad cerebral<sup>6, 4, 22</sup>, así como un declive cognitivo y funcional progresivo.

Otra línea dentro de la investigación endofenotípica está referida a la presencia de síntomas psicológicos. El grupo de Cunningham<sup>21</sup> quiso conocer si la presencia de determinados síntomas ejercía de marcador de vulnerabilidad para realizar la transición desde una fase prepsicótica a la fase aguda. Así, los individuos que realizaron la transición al primer episodio presentaban mayores niveles de síntomas inespecíficos y afectivos antes del debut, pudiéndose considerar la presencia de este tipo de sintomatología como marcador de vulnerabilidad<sup>23</sup>.

#### Estudio de las fases iniciales de las psicosis

En este ámbito hay dos líneas de trabajo principales: la investigación de los estados de alto riesgo y el estudio de la duración de las psicosis sin tratar y su relación con el pronóstico de la enfermedad.

Normalmente, en el desarrollo de una esquizofrenia aparece un periodo de sintomatología prodrómica (negativa y afectiva principalmente) antes de la aparición de la enfermedad. La duración media de este periodo, que suele permanecer sin tratar, es de 1 a 2 años<sup>24</sup>. Así, según el estudio de Häfner y An der Heiden<sup>25</sup>, un 73% de los primeros episodios se inician con síntomas inespecíficos o negativos, el 20% con síntomas negativos, positivos e inespecíficos, y solo un 7% con síntomas positivos. En la mayoría de los casos estudiados (82%) había una forma de inicio crónica, con un periodo prodrómico de cinco años de duración y con un tra-

Tabla 2	Implicaciones terapéuticas del modelo de estadios				
<b>Fase (GPC-SNS)</b>	Fase premórbida-prepsicótica	Fase aguda	Fase de remisión		Fase estable
<b>Término (NICE)</b>	EMAR (estado mental de alto riesgo) UHR (Ultra-High risk of psychosis)	Primer episodio	Periodo crítico	Fase subcrónica	Fase crónica
<b>Estadios (McGorry)</b>	0, 1a, 1b	2	3a, 3b	3c	4
<b>Síntomas</b>	Pródromos (negativos o positivos atenuados) Síntomas afectivos o inespecíficos Trastorno del pensamiento Deterioro del funcionamiento social	Positivos. Delirios, alucinaciones, lenguaje desorganizado, alteraciones conductuales	Síntomas cognitivos Síntomas negativos Síntomas positivos breves o limitados	Recurrencia de episodios Sintomatología negativa y residual Reactividad o labilidad emocional	Predominio de síntomas negativos Predominio de la labilidad y reactividad emocional
<b>Tratamiento</b>	Psicoeducación Hábitos saludables y uso de tóxicos Habilidades sociales Trabajo con ideas distorsionadas	Psicofármacos Psicoeducación Terapia cognitiva para los delirios y alucinaciones	Adhesión al tratamiento farmacológico Tratamiento de los síntomas positivos Consumo de tóxicos Prevención de recaídas	Adhesión al tratamiento farmacológico Tratamiento de síntomas positivos, negativos y de déficits cognitivos Consumo de tóxicos Prevención de recaídas	Tratamiento de los déficits cognitivos y socio-relacionales Programas de tratamiento integrado
<b>Programas de tratamiento</b>	COPE	COPE; T. cognitivo-conductual de Fowler; T. de afrontamiento de Yusupoff; T. de focalización de Bentall; T.cognitivo-conductual de Kingdon y Turkinton	STOPP; T cognitivo-conductual de Kingdon y Turkinton	IPT; T. cognitivo-conductual de Kingdon y Turkinton	IPT

mo claramente psicótico de más de un año antes del primer ingreso. Solo un 18% presentaba una forma de inicio aguda, con aproximadamente un mes de evolución de la sintomatología.

Otro de los aspectos estudiados es el efecto de la duración de las psicosis sin tratar. Según los datos obtenidos, ésta ejercía un efecto biológico tóxico, afectando al funcionamiento cotidiano y produciendo un gran deterioro cerebral<sup>26-28</sup>.

### IMPLICACIONES TERAPÉUTICAS DEL MODELO DE ESTADIOS

Si se tiene en cuenta la sintomatología asociada a cada estadio las intervenciones terapéuticas pueden ir dirigidas más certeramente (Tabla 2). A continuación se realiza una descripción de los síntomas, los objetivos terapéuticos, el

tratamiento y la posible evolución de cada una de las fases de la enfermedad.

#### A. Fase prepsicótica o prodrómica

Se trata de un período en el que el sujeto presenta sintomatología no específica y previa a la fase aguda o cuenta con una historia familiar con riesgo de desarrollar una esquizofrenia.

*Sintomatología:* Según el equipo de Melbourne <sup>29</sup>, los indicadores en esta fase son los siguientes: la existencia de familiares de primer grado con esquizofrenia, la posible presencia de sintomatología positiva atenuada o en periodos breves y limitados, y el descenso en el nivel de funcionamiento del paciente, aun no cumpliéndose los criterios diagnósticos para un trastorno del Eje I del DSM IV-TR<sup>30</sup>.

**Objetivos terapéuticos:** El objetivo terapéutico es evitar, demorar o minimizar el riesgo de transición a la psicosis. Las intervenciones estarán dirigidas a tratar los síntomas presentes, así como a reducir el riesgo de empeoramiento y de manifestación de un primer episodio<sup>14, 30</sup>.

**Tratamiento:** En el plano farmacológico distintos estudios han probado la efectividad del uso de medicación antipsicótica en dosis bajas, aunque acompañada de terapia psicológica para reducir la probabilidad de transición a las psicosis<sup>14, 28, 29, 31, 32, 35</sup>.

Los objetivos de la intervención psicoterapéutica son incrementar la comprensión de la enfermedad; promover la adaptación del paciente; aumentar la autoestima, las estrategias de afrontamiento y el funcionamiento adaptativo; reducir la alteración emocional y la comorbilidad de otros trastornos; controlar el estrés asociado a la presencia de la sintomatología positiva; y prevenir recaídas<sup>33, 34</sup>.

**Evolución:** En el primer estudio realizado con este tipo de muestra<sup>32</sup> se halló una tasa de transición a la psicosis en los estadios de alto riesgo del 40% en el plazo de un año.

## B. Fase aguda

Es la fase de la enfermedad en que aparece una sintomatología florida y positiva, cuando los pacientes suelen tener su primer contacto con los Servicios de Salud Mental y recibir su primer tratamiento farmacológico.

**Sintomatología:** Esta fase se define por la presencia de síntomas positivos tales como delirios, alucinaciones, conducta y lenguaje desorganizado que aparecen de forma grave.

**Objetivos terapéuticos:** Los objetivos de la intervención en esta fase del trastorno son la captación del paciente y el cumplimiento con el tratamiento farmacológico; el análisis de los procesos de adaptación a la enfermedad; y la valoración clínica tanto de la enfermedad como de las distintas alternativas de tratamiento, además de la intervención sobre la sintomatología afectiva y del estado de ánimo.

**Tratamiento:** Las recomendaciones en esta fase son el uso de antipsicóticos atípicos a dosis óptimas, con el objetivo adicional de reducir la presencia de los efectos secundarios de la medicación.

En el plano psicoterapéutico, los tratamientos más efectivos están basados en la terapia cognitivo-conductual para controlar los síntomas positivos, tanto en formato grupal como individual<sup>36</sup>. Así, existen programas de tratamiento empíricamente validados, entre ellos el programa COPE (*Cognitively-oriented psychotherapy for early psychosis*)<sup>37</sup>. Este programa está diseñado para mejorar el conocimiento de la enfermedad y la adaptación del paciente a la misma. Respecto al tratamiento de los delirios, algunos programas

que se han mostrado efectivos son el STOPP (*Systematic Treatment of Persistent Psychosis*)<sup>38</sup>, así como la terapia cognitivo-conductual para la psicosis de Fowler<sup>39</sup> y la terapia de afrontamiento para alucinaciones y delirios de Yusupoff<sup>40</sup>. Existen asimismo otros programas terapéuticos eficaces para el tratamiento del contenido de las alucinaciones, entre ellos la terapia cognitiva de Chadwick, Birchwood y Towler<sup>41</sup> o la terapia de focalización de Bentall, Haddock y Slade<sup>42</sup>. Otros objetivos adicionales son la identificación precoz de síntomas pródomos y su manejo, así como la reducción del uso de tóxicos u otro tipo de conductas adictivas, como el juego de apuestas<sup>43</sup>, y la enseñanza de hábitos saludables.

**Evolución:** Una vez controlada la sintomatología aguda, los pacientes entran en el llamado periodo crítico<sup>10</sup>.

Sin embargo, existe un porcentaje de aproximadamente un 20% de pacientes que derivará a formas crónicas de la enfermedad

## C. Periodo crítico

Se trata del periodo posterior al debut de la enfermedad, con una duración estimada de entre 3 y 5 años.

**Sintomatología:** En esta fase pueden surgir síntomas positivos de moderados a graves, deterioro cognitivo moderado, aislamiento social y conductas disruptivas. También pueden surgir síntomas negativos moderados, pero no suficientes para causar otro ingreso hospitalario, y los déficits cognitivos y del funcionamiento social que impiden alcanzar el nivel del estadio premórbido.

**Objetivos terapéuticos:** Las metas planteadas se relacionan con el cumplimiento del tratamiento farmacológico, de manera que se logre la estabilidad sintomática de los pacientes, así como la progresiva readaptación al mundo laboral.

**Tratamiento:** En esta fase es cuando existe un mayor riesgo de abandono de la medicación, de recaídas y de suicidio<sup>4</sup>, por lo que estos tres aspectos representan los focos de intervención principales. Se debe evaluar asimismo la presencia de sintomatología afectiva, de manera que se minimice la presencia de riesgo de suicidio. También se debe intervenir sobre la presencia de síntomas positivos mediante la aplicación de programas específicos, entre ellos la terapia cognitiva de Kingdon y Turkington<sup>43</sup>, que tiene como objetivo tanto la sintomatología psicótica residual como la sintomatología negativa, los trastornos afectivos y la prevención de recaídas<sup>44</sup>.

**Evolución:** En esta fase los pacientes pueden mejorar y mantenerse en la misma fase del trastorno, incluso presentar una remisión, o pueden evolucionar a formas crónicas de la enfermedad.

### D. Fase subcrónica

Esta fase se caracteriza porque los pacientes presentan numerosas recaídas, muchas de las cuales llevan a reingresos hospitalarios, que suponen un retroceso en la evolución del trastorno.

**Sintomatología:** Aparece sintomatología positiva atenuada y síntomas negativos o residuales moderados. Se produce un deterioro clínico progresivo y el impacto de la enfermedad es evidente, tanto a nivel físico como psicológico.

**Objetivos terapéuticos:** Al igual que en la fase anterior, el objetivo principal de esta fase es la estabilización a largo plazo de los pacientes, así como su progresiva readaptación social mediante el uso de los recursos psicosociales disponibles (talleres o empleos protegidos).

**Tratamiento:** Para el tratamiento de las fases subcrónicas y crónicas las guías de práctica clínica recomiendan la aplicación de programas de tratamiento multimodales, ya que en estas fases la enfermedad ha impactado de forma severa en todas las esferas de la vida del paciente. Estos programas intervienen tanto sobre la presencia de síntomas cognitivos como sobre los déficits sociales y de resolución de problemas. Si los pacientes presentan una predominancia

de síntomas positivos, se puede optar por usar un programa de tratamiento específico como los que se han descrito anteriormente. Otra de las dianas terapéuticas es la independencia progresiva de los pacientes, mediante recursos psicosociales, y la disminución de la carga emocional en las familias, así como la reducción del consumo de tóxicos, que pueden resultar predictores de recaídas.

**Evolución:** Los pacientes pueden experimentar una recaída, sobre todo si no se cumple con el tratamiento, y evolucionar a formas crónicas de la enfermedad.

### E. Fase crónica

A pesar de que no existe una definición unificada de lo que es la esquizofrenia crónica, esta se puede establecer cuando los pacientes cuentan con más de cinco años desde el debut, tienen una mala evolución de la enfermedad, varias recaídas y muestran dificultades en retomar las actividades que se llevaban a cabo antes del inicio de la enfermedad.

**Sintomatología:** Se observa la presencia de síntomas negativos y residuales graves: empobrecimiento de la expresión de emociones y sentimientos; limitación del pensamiento y del lenguaje; falta de energía; dificultad para experimentar

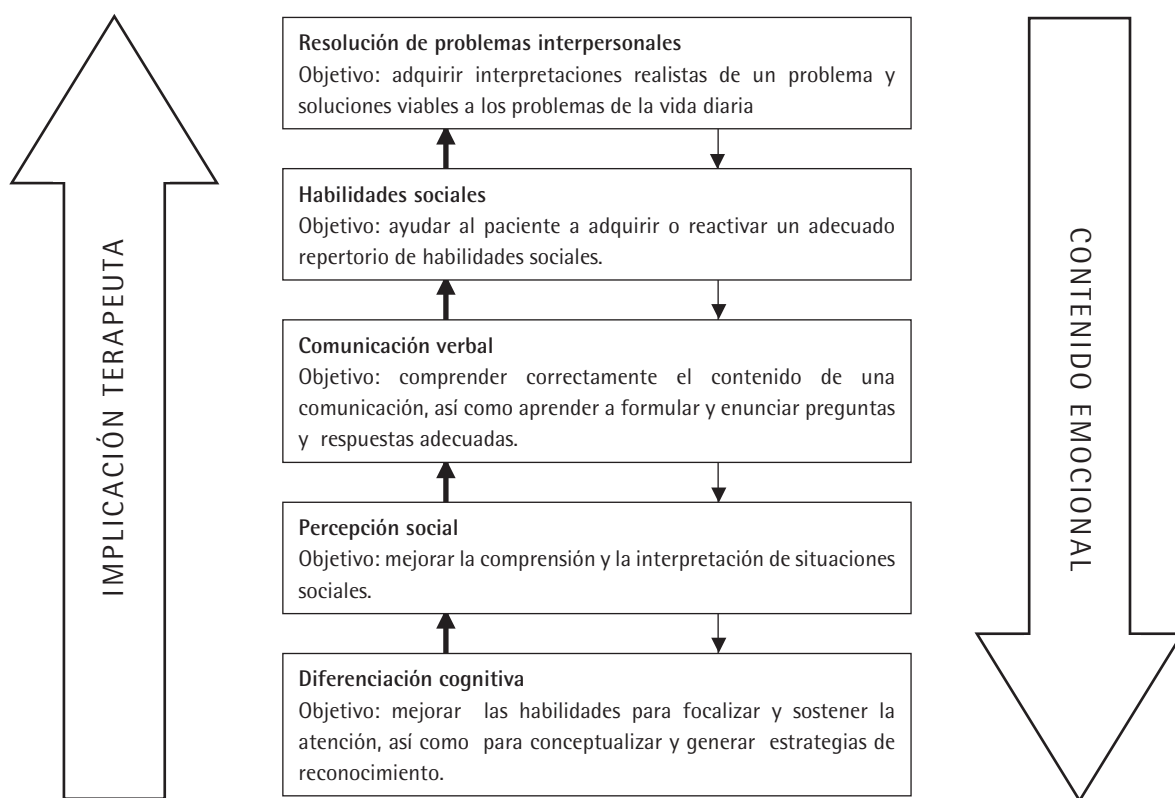


Figura 2

Áreas de intervención del programa de Rehabilitación Psicológica Integrada IPT (Roder et al, 1996, 2007).



interés o placer por las cosas que antes le gustaba hacer o por las actividades normalmente consideradas placenteras; incapacidad para crear relaciones próximas apropiadas para su edad, sexo y estado familiar; y problemas en la concentración y en la atención que se manifiestan, sobre todo, en el contexto social.

**Objetivos terapéuticos:** Con estos enfermos la meta de los clínicos se centra tanto en la mejora de la calidad de vida como en el logro de un cierto grado de independencia.

**Tratamiento:** En el plano farmacológico se recomienda el uso de antipsicóticos como la clozapina, ya que reducen los síntomas extrapiramidales y facilitan el cumplimiento terapéutico. En el plano psicoterapéutico se ha comprobado la eficacia de los programas de tratamiento integrado, especialmente de la Terapia Psicológica Integrada (IPT) del grupo de Roder<sup>45,46</sup>, que consiste en un programa de terapia grupal que integra la rehabilitación cognitiva y social.

Su principal objetivo es reducir los déficits en las funciones cognitivas de atención y percepción (Figura 2) para que dicha mejora se refleje en un mejor funcionamiento social e interpersonal.

## CONCLUSIONES

Este trabajo presenta una síntesis de los conocimientos actuales del curso y la evolución de la esquizofrenia basada en la investigación médica, neurológica y psicosocial. Con los datos proporcionados se puede establecer que la mera descripción de los síntomas no resulta suficiente para la categorización actual de la esquizofrenia, sino que es esencial tener en cuenta el curso y la progresión de la enfermedad. Es por ello por lo que, en nuestra opinión, resulta tan eficaz el modelo de los estadios clínicos, que supone una forma más refinada de diagnóstico<sup>3-6, 8</sup>, y aporta información específica para que los tratamientos resulten eficaces en función de la fase del trastorno<sup>13</sup>. Este modelo proporciona una síntesis eficiente del conocimiento en relación con los factores biológicos, sociales, personales y familiares de vulnerabilidad<sup>3-5</sup>. Desde nuestro punto de vista, este enfoque constituye un modelo de diagnóstico y tratamiento de la esquizofrenia completo, a pesar de que no siempre quedan claramente definidos los límites entre uno y otro estadio en relación con la sintomatología.

El objetivo de este modelo es el diseño de tratamientos específicos y eficaces que reduzcan o prevengan la progresión a fases más avanzadas de la enfermedad. Para ello se requiere un amplio conocimiento de los factores sociales, biológicos, personales de riesgo y de protección de los individuos que intervienen en la progresión de una fase a otra.

Asimismo, se requiere el desarrollo de instrumentos de evaluación refinados que permitan situar a los pacientes en los estadios que les corresponden de acuerdo con el curso

del trastorno. Además, en un sentido clínico, definir los trastornos mentales en estadios discretos acordes con el progreso de la enfermedad puede crear un marco adecuado para la evaluación de las intervenciones dirigidas a la prevención<sup>4</sup>.

Por último, los cambios propuestos en el borrador actual del DSM-V por la *American Psychiatric Association* en relación con los criterios diagnósticos de la esquizofrenia<sup>47</sup> resultan coherentes con el modelo propuesto en este artículo. En primer lugar, se postula la creación de un *síndrome psicótico de alto riesgo*, en el que se incluye a los adolescentes con síntomas relacionados con los trastornos del pensamiento que no llegan a cumplir criterios para un diagnóstico de trastorno psicótico, pero que, sin embargo, presentan una alta vulnerabilidad para desarrollarlo. Y en segundo lugar, se propone la creación del *síndrome de síntomas psicóticos atenuados*, que se caracteriza por la presencia de, al menos, uno de los síntomas del criterio A durante un periodo de un mes, con una ocurrencia de una vez por semana, y que puede interferir negativamente en el funcionamiento de los pacientes<sup>48</sup>. Todo ello apunta a que, en las nuevas clasificaciones diagnósticas, se va a tener en cuenta el curso del trastorno y no únicamente la presencia de síntomas.

## AGRADECIMIENTOS

Este trabajo forma parte de un proyecto de investigación (PSI2011-27590) financiado por el Ministerio de Ciencia e Innovación (2012-2014). Asimismo este estudio ha sido apoyado por el Grupo Consolidado de Investigación en Psicología Clínica del Gobierno Vasco y por la UFI 11/04 de la Universidad del País Vasco (UPV/EHU).

## BIBLIOGRAFÍA

1. National Institute for Health and Clinical Excellence NICE. Core interventions in the treatment and management of schizophrenia in adults in primary and secondary care. National Clinical Guideline nº 82; 2010.
2. González C, Areses E, Jiménez O, Martínez B, Pérez S, Sanz P, et al. El curso de la esquizofrenia. Diez años de seguimiento retrospectivo. *Psiquiatría pública*. 1999;2:92-7.
3. Agius M, Goh C, Ulhaq S, McGorry PD. The staging model in schizophrenia and its clinical implications. *Psychiat Danub*. 2010;22:211-20.
4. McGorry PD. Staging in neuropsychiatry: a heuristic model for understanding, prevention and treatment. *Neurotoxicology Research*. 2010a;18:244-55.
5. McGorry PD. Risk Syndromes, clinical staging and DSM V: New diagnostic infrastructure for early intervention in psychiatry. *Schizophr Res*. 2010b;120:49-53.
6. McGorry PD, Hickie IB, Yung A, Pantelis C, Jackson HJ. Clinical staging of psychiatric disorders: a heuristic framework for choosing earlier, safer and more effective interventions. *Aus NZ J Psychiat*. 2006;40:616-22.
7. McGorry PD, Purcell R, Hickie IB, Yung AR, Pantelis C, Jackson HJ. Clinical staging: a heuristic model for psychiatry and youth mental health. *MJA*. 2007;187:40-2.
8. Fava GA, Kellner R. Staging: a neglected dimension in psychiatric classification. *Acta Psychiat Scand*. 1993;87:225-30.

9. Birchwood M. Early intervention in psychosis: the critical period. In: McGorry PD, Jackson J, eds. *Recognition and management of early psychosis: A preventive approach*. New York: Cambridge University Press, 1999; p. 226-64.
10. Birchwood M, Todd P, Jackson C. Early intervention in psychosis: the critical period hypothesis. *Brit J Psychiat*. 1998;172:53-9.
11. Birchwood M. The critical period for early intervention in psychosis. In: Birchwood M, Fowler D, Jackson C, eds. *Early Intervention in Psychosis: A guide to concepts evidence and intervention*. Chichester: Wiley, 2000; p. 28-63.
12. Singh SP, Cooper JE, Fisher HL, Tarrant CJ, Lloyd T, Banjo J, et al. Determining the chronology and components of psychosis onset: The Nottingham Onset Schedule (NOS). *Schizophr Res*. 2005;80:117-30
13. Klosterkötter J. The clinical staging and the endophenotype approach as an integrative future perspective for psychiatry. *World Psychiat*. 2008;7:159-60.
14. Guía de Práctica Clínica sobre la Esquizofrenia y el Trastorno Psicótico Incipiente. 2009. Recuperado de Internet el día 12 de Junio de 2011, de: [http://www.guiasalud.es/GPC/GPC\\_12\\_Esquizofr\\_compl\\_cast\\_2009.pdf](http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_12_Esquizofr_compl_cast_2009.pdf)
15. Asociación Española de Neuropsiquiatría. Consenso sobre la atención temprana a la psicosis. 2009. Recuperado de Internet el 12 de junio de 2011, de: [www.aen.es/web/docs/CTecnicos10.pdf](http://www.aen.es/web/docs/CTecnicos10.pdf)
16. Menzies L, Achard S, Chamberlain SR, Fineberg N, Chen C, Del Campo N, et al. Neurocognitive endophenotypes of obsessive-compulsive disorder. *Brain*. 2007;130:3223-6.
17. Cannon TD. Clinical and genetic high-risk strategies in understanding vulnerability to psychosis. *Schizophr Res*. 2005;79:35-44.
18. Cannon TD, Thompson PM, van Erp TG, Toga AW, Puotinen VP, Huttunen M, et al. Cortex mapping reveals regionally specific patterns of genetic and disease-specific gray-matter deficits in twins discordant for schizophrenia. *PNAS*. 2002;99:3228-33.
19. Cannon TD, van Erp TG, Bearden CE, Loewy R, Thompson PM, Toga AW, et al. Early and late neurodevelopmental influences in the prodrome to schizophrenia: contributions of genes, environmental and their interactions. *Schizophrenia Bull*. 2003;29:653-69.
20. Van Erp TG, Saleh PA, Huttunen M, Lonqvyst J, Kaprio J, Salonen O, et al. Hippocampal volumes in schizophrenic twins. *Arch Gen Psychiat*. 2004;61:346-53.
21. Cunningham DG, Miller P, Lawrie SM, Johnstone EC. Pathogenesis of schizophrenia: a psychopathological perspective. *Brit J Psychiat*. 2005;186:386-93.
22. Pantelis C, Yücell M, Wood SJ, Velakouris D, Sun D, Berger G, et al. Structural brain imaging evidence for multiple pathological processes at different stages of brain development in schizophrenia. *Schizophrenia Bull*. 2005;31:672-96.
23. Yung AR, Mc Gorry PD. The prodromal phase of first episode psychosis: past and present conceptualizations. *Schizophrenia Bull*. 1996;26:353-70.
24. Nordentoft M, Jeppesen P, Pertesen L, Bertelsen M, Thorup A. The rationale for early intervention in schizophrenia and related disorders. *Early Interv Psychia*. 2009;3:53-7.
25. Häfner H, An der Heiden W. The course of schizophrenia in the light of modern follow-up studies: the ABC and WHO studies. *Eur Arch of Psy Clin y N*. 1999;2490:14-26.
26. Marshall M, Lewis S, Lockwood A, Drake R, Jones P, Croudace T. Association between duration of untreated psychosis and outcome in cohorts of first-episode patients: a systematic review. *Arch Gen Psychiat*. 2005;62:975-83.
27. McGlashan TH. Duration of untreated psychosis in first episode schizophrenia: marker or determinant of course? *Biol Psychiat*. 1999;46:899-907.
28. McGlashan TH, Zipursky RB, Perkins D, Addington J, Miller TJ, Woods WS. The PRIME North America randomized double blind clinical of olanzapine versus placebo in patients at risk of being prodromally symptomatic for psychosis. Study rationale and design. *Schizophr Res*. 2003;61:7-18.
29. McGorry PD, Yung AR, Phillips LJ, Francey S, Cosgrave EM. Randomized control trial of interventions designed to reduce the risk of progression to first-episode psychosis in a clinical sample with subthreshold symptoms. *Arch Gen Psychiat*. 2002;59:921-8.
30. Yung AR, Phillips LJ, Yuen HP, McGorry PD. Risk factors for psychosis in an ultra high-risk group: Psychopathology and clinical features. *Schizophr Res*. 2004;67:131-42.
31. Morrison AP, Bentall RP, French P, Walford L, Kilcommons A, Knigh, A. Randomized control trial of early detection and cognitive therapy for preventing transition to psychosis in high risk individuals. *Brit J Psychiat*. 2002;43:78-84.
32. Yung AR, Phillips LJ, Yuen HP, Francey SM, McFarlane CA, Hallgreen M, et al. Psychosis prediction: 12 month follow up of a high-risk (prodromal) group. *Schizophr Research*. 2003;60:21-32
33. Haarmans M. Cognitive-behavioural therapy for individual recovering from a first episode psychosis. *Journal of Contemporary Psychotherapy*. 2006;36:43-9.
34. Travé J, Pousa E. Eficacia de la terapia cognitivo conductual en pacientes con psicosis de inicio reciente: una revisión. *Papeles del Psicólogo*. 2012;33:48-59.
35. Jackson HJ, Edwards J, Hulbert CA, McGorry PD. Recovery from psychosis: Psychological interventions. In: McGorry PD, Jackson H J, eds. *The recognition and management of early psychosis*. Cambridge: Cambridge University Press, 1999; p. 265-307.
36. Perona S, Cuevas C, Vallina O, Lemos S. Terapia cognitivo conductual de la esquizofrenia. *Guía Clínica*. Madrid: Minerva, 2003.
37. Jackson HJ, McGorry PD, Edwards J, Hulbert C, Henry L, Francey S, et al. Cognitively-oriented psychotherapy for early psychosis (COPE). *Brit J Psychiat*. 1998;172:93-100.
38. Hermann-Doig T, Maude D, Edwards J. *Systematic Treatment of Persistent Psychosis (STOPP): A Psychological Approach to Facilitating Recovery in Young People with First-Episode Psychosis*. London: Martin Dunitz, 2003.
39. Fowler D, Garety P, Kuipers E. *Cognitive behavioural therapy for psychosis: Theory and practice*. Chichester: Wiley, 1996.
40. Yusupoff L, Tarrier N. Coping strategy enhancement for persistent hallucinations and delusions. In: Haddock G, Slade D, eds. *Cognitive behavioural interventions with psychotic disorders*. London: Routledge, 1996.
41. Chadwick P, Birchwood M, Trower P. *Cognitive Therapy for Delusions, Voices and Paranoia*. Chichester: Wiley, 1996.
42. Bentall RP, Haddock G, Slade P. Cognitive-behavior therapy for persistent auditory hallucinations. *Behavior Therapy*. 1996;25:51-66.
43. Echeburúa E, Gómez M, Freixa M. Cognitive-behavioural treatment of pathological gambling in individuals with chronic schizophrenia. A pilot study. *Behaviour Research and Therapy*. 2011;49:808-14.
44. Vallina O, Lemos S. Guía de tratamientos eficaces para la esquizofrenia. En: Pérez M, Fernández JR, Fernández C, Amigo I, eds. *Guía de tratamientos psicológicos eficaces*. Madrid: Pirámide, 2003; p. 35-79.
45. Roder V, Brenner HD, Hodel B, Kienzle N. *Terapia Integrada de la esquizofrenia*. Barcelona: Ariel, 1996.
46. Roder V, Brenner HD, Hodel B, Kienzle N, Fuentes I. *Terapia Psicológica Integrada para la esquizofrenia*. Granada: Alborán, 2007.