



Universidad de Oviedo
Facultad de Psicología

*Máster Universitario en Psicología General Sanitaria
2014-2016*

**PROCESOS DE RECUPERACIÓN EN
PACIENTES CON PSICOSIS Y
CARACTERÍSTICAS NEUROCOGNITIVAS**

Modalidad de trabajo empírico (investigación)

Nerea García González

Oviedo, Junio 2016

Agradecimientos

Me gustaría utilizar estas líneas para agradecer a todos aquellos que, de alguna u otra forma, me han acompañado a lo largo de todas las aventuras que han supuesto la creación de este trabajo. En primer lugar, a Mercedes Paino, quien ha tutorizado y enriquecido este trabajo mediante sus conocimientos, orientaciones y especialmente, su infinita paciencia.

También a todas las personas que, en última instancia, han posibilitado la realización del estudio a través de su colaboración honesta y desinteresada en las pruebas que componen el mismo.

Finalmente, agradecer a mi familia y amigos, gracias por vuestro apoyo y comprensión estos meses.

Índice

Resumen	7
Abstract	8
Introducción	9
— <i>Psicosis: del modelo categorial a la perspectiva dimensional</i>	9
— <i>Características neurocognitivas de los trastornos psicóticos</i>	11
— <i>Procesos de recuperación en pacientes con psicosis</i>	14
Método	17
— <i>Participantes</i>	17
— <i>Instrumentos</i>	18
— <i>Procedimiento</i>	27
— <i>Análisis de datos</i>	27
Resultados	29
Discusión	39
Referencias	47

Resumen

ANTECEDENTES: Las psicosis engloban un conjunto de trastornos mentales devastadores e incapacitantes caracterizados por una ruptura de las funciones mentales superiores. Los objetivos del estudio fueron estudiar la relación entre síntomas clínicos, características neurocognitivas y procesos de recuperación en una muestra clínica y compararlos con un grupo de control.

MÉTODO: La muestra se compuso de 22 pacientes (77.3% hombres) que habían sufrido, al menos, un episodio psicótico y 22 controles sanos. La evaluación de las características neurocognitivas se llevó a cabo a través de cuatro subtests del CANTAB®, la sintomatología clínica mediante las WSS-B y el PDI-21. Los procesos de recuperación en el grupo de pacientes fueron medidos con el STORI.

RESULTADOS: Los pacientes rinden significativamente peor en todas las subtests neurocognitivos (excepto en atención/memoria visual e inteligencia general) comparados con los controles sanos. Los déficits cognitivos se mantienen estables a pesar de la fase de recuperación. Los déficits cognitivos se relacionan de forma compleja con los síntomas clínicos.

CONCLUSIONES: Los déficits cognitivos están presentes durante todas las fases del trastorno, pudiendo representar un síntoma nuclear de la enfermedad.

Palabras clave: Trastornos psicóticos, déficits neurocognitivos, sintomatología clínica y procesos de recuperación.



Abstract

BACKGROUND: Psychotic syndrome draws together several devastating mental disorders characterized by a rupture in the higher mental functions. The aims of the present were studied the relationship between clinical symptoms, neurocognitive features and recovery processes in a clinical sample and compare these to normal controls.

METHODS: The sample was composed of twenty-two patients (77.3% males) who had at least one psychotic episode and 22 normal controls were studied. Neurocognitive features were evaluated with four subtests of the CANTAB®, clinical symptoms throughout WSS-Brief and PDI-21. Among clinical sample, recovery processes was assessed with STORI.

RESULTS: Patients performed significantly worse in all neurocognitive subtests (except for visual attention/visual and general IQ) compared to healthy controls. Cognitive deficits exists among patients despite of the stage of recovery. Cognitive deficits and clinical symptoms share a complex relationship.

CONCLUSIONS: Cognitive deficits are persistent in all phases of the disorder and may represent the core symptom of the disease.

Keywords: Psychotic disorders, neurocognitive deficits, clinical symptoms and recovery processes.



Introducción

Del modelo categórico a la perspectiva dimensional

Las psicosis engloban un conjunto de trastornos mentales devastadores e incapacitantes caracterizados por una ruptura de las funciones mentales superiores (Fonseca-Pedrero, Paino y Fraguas, 2013). Afectan, aproximadamente, al 2-3% de la población y su comienzo suele establecerse en la adolescencia tardía y/o adultez temprana (Perälä et al., 2007; van Os y Kapur, 2009).

En particular, la esquizofrenia, uno de los trastornos psicóticos que más atención y labor investigadora ha recibido a lo largo de la historia (Ojeda et al., 2009), afecta, al menos, a 26 millones de personas en todo el mundo y cada año, aproximadamente, 1,5 millones de personas reciben este diagnóstico, constituyendo así una de las principales causas de discapacidad entre adultos jóvenes (novena causa en importancia entre personas de 15 a 44 años en todo el mundo y la cuarta en países desarrollados (Ho, Black y Andreasen, 2005), lo que conlleva un deterioro de las competencias funcionales de la persona que la sufre a nivel cognitivo, afectivo y relacional (Alptekin et al., 2005).

Estas limitaciones en la autonomía de los pacientes son reflejadas en elevados costes sanitarios tanto directos, en términos de uso de medicación, número de hospitalizaciones o seguimientos posteriores al alta clínica, como indirectos debido a la falta de productividad de la persona afectada y de sus cuidadores, de problemas judiciales, de la mortalidad prematura y de gastos ocasionados a sus familiares (Lemos-Giráldez, Fonseca-Pedrero, Paino y Vallina, 2015).

La gran complejidad clínica y etiológica de las psicosis funcionales hace que los sistemas nosológicos categoriales de los trastornos mentales, tales como el *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales* (DSM, por sus siglas en inglés) de la APA (Asociación Americana de Psiquiatría, 2013) o la *Clasificación Internacional de Enfermedades* (CIE) de la OMS (Organización Mundial de la Salud, 1992) no sean adecuados ni para predecir la evolución del problema y/o la respuesta al tratamiento ni para discriminar unos diagnósticos de otros (Pérez-Álvarez, 2013), ya que en la práctica la mayor parte de los pacientes no suele encajar en los prototipos diagnósticos, dando lugar a altas tasas de comorbilidad.

Debido a esto, el estudio y la comprensión del curso clínico, los factores de riesgo y de protección, los endofenotipos y las supuestas bases neurobiológicas que los



caracteriza se pueden entender mejor desde una perspectiva dimensional (Lemos-Giráldez et al., 2015). Tal es la importancia del concepto de dimensionalidad para una mejor comprensión de los trastornos mentales que incluso el reciente DSM-5 (APA, 2013) se decanta por un modelo híbrido categorial-dimensional mediante la incorporación de escalas para la evaluación dimensional de los síntomas primarios de la psicosis, incluyendo alucinaciones, delirios, lenguaje desorganizado, conducta psicomotora anómala y síntomas negativos, además de una escala para la evaluación dimensional del déficit cognitivo y otra para la evaluación dimensional de la depresión y manía, lo cual puede alertar a los clínicos de la presencia de patología afectiva, indicadora también del pronóstico y orientadora del tratamiento.

van Os, Kenis y Rutten (2010), en su modelo de fenotipo psicótico, proponen cuatro dimensiones interrelacionadas que caracterizarían el síndrome psicótico, a saber: **1) desregulación afectiva**, caracterizada por una alteración de los afectos, predominando síntomas depresivos, manía y ansiedad; **2) psicosis**, caracterizada por experiencias alucinatorias e ideación delirante; **3) negativa**, caracterizada, entre otros, por la incapacidad de experimentar placer (*anhedonia*), avolución y aplanamiento afectivo; **4) cognitiva**, caracterizada por déficit en el procesamiento de la información, como pudieran ser alteraciones en la memoria, la atención y/o las funciones ejecutivas.

La configuración e interrelación de las cuatro dimensiones puede derivar en entidades nosológicas diferentes. Por ejemplo, un paciente cuyas dimensiones de desregulación afectiva (manía) y psicosis estuviesen más representadas que las dimensiones cognitivo y negativo (van Os y Kapur, 2009), y en función de la gravedad, el nivel, el número y la duración de los síntomas y signos, probablemente pudiese ser diagnosticado de un trastorno bipolar (Heckers et al., 2013).

Un enfoque dimensional defiende que los síntomas psicóticos no son exclusivos de un proceso psicótico, ya que pueden estar presentes en otros trastornos y enfermedades (Fonseca-Pedrero et al., 2015). Al mismo tiempo, se ha constatado que algunas manifestaciones de la psicosis, como por ejemplo, las experiencias alucinatorias o ideas delirantes, se presentan entre un 5 y un 25% de la población general (Lemos-Giráldez et al., 2015), como variante de un proceso psicológico, lo que pone de manifiesto, por una parte, que su expresión fenotípica varía en un *continuum* de gravedad, y por otro lado, la dificultad para establecer el límite entre la “normalidad” y el proceso clínico (Fonseca-Pedrero et al., 2015). El modelo dimensional permitiría



suplir algunas carencias de los sistemas nosológicos actuales al realizar una evaluación más específica e individualizada de los pacientes (Barch et al., 2013), ayudando a captar la compleja heterogeneidad clínica de la psicosis y permitiendo obtener una mejor comprensión de las elevadas tasas de comorbilidad y solapamiento con otros trastornos (Buckley, Miller, Lehrer, y Castle, 2009) y entre las dimensiones del propio síndrome. Asimismo, el modelo dimensional avala el estudio sobre los síntomas psicóticos subclínicos en la población general (Linscott y Van Os, 2013) así como su relación con factores de riesgo y de protección de cara a la implementación de estrategias de prevención, tratamiento e intervención (Heckers et al., 2013).

Características neurocognitivas de los trastornos psicóticos

Pese haber sido descritas originalmente por Kraepelin (1919) y Bleuer (1911), el estudio de las características neurocognitivas en los procesos psicóticos es, posiblemente, uno de los campos que mayor interés ha despertado durante las últimas décadas. Su estrecha relación con el pronóstico funcional del trastorno psicótico (Lemos-Giráldez et al., 2015) ha revolucionado de alguna forma la propia concepción del cuadro clínico (Kahn y Keefe, 2013), siendo consideradas características esenciales del trastorno (Goldberg et al., 1993; Heinrichs, 2005; Heinrichs y Zakzanis, 1998) y como factores altamente predictivos de las actividades sociales y comunitarias y de la calidad de vida (Barch y Sheffield, 2014; Bell et al., 2005; Hogarty et al., 2004), más aún que algunos de los síntomas que caracterizan a los procesos psicóticos por antonomasia, tales como las experiencias alucinatorias o los delirios (Fett et al., 2011; Nuechterlein et al., 2011; Tolman y Kurtz, 2012).

La prevalencia de las alteraciones cognitivas en pacientes esquizofrénicos difiere según los estudios oscilando entre un 40 y un 80% (Goldberg, Karson, Leleszi, y Winberger, 1988; Heinrich y Zakzanis, 1998; Wilk et al., 2004).

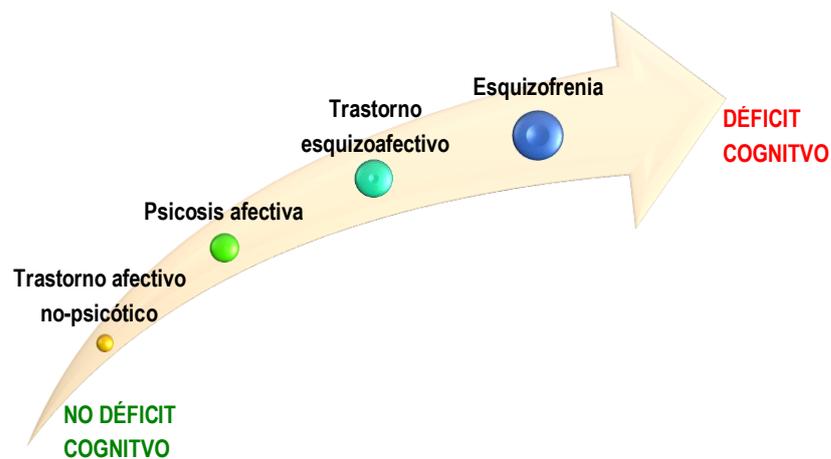
Aunque los déficits cognitivos están presentes en otros trastornos psicóticos, estos se presentan con una mayor notoriedad y estabilidad en la esquizofrenia (Keefe y Fenton, 2007), estando presentes incluso durante la fase premórbida del trastorno (Asarnow, 1999). Reichenberg y colaboradores (2009) llevaron a cabo un estudio en el cual se comparó el rendimiento neurocognitivo en pacientes con diagnósticos de esquizofrenia, trastorno esquizoafectivo (TEA), depresión mayor con características psicóticas y trastorno bipolar con características psicóticas. Los resultados arrojaron que los déficits cognitivos fueron más prevalentes y de mayor gravedad en los pacientes



diagnosticados de esquizofrenia y trastorno esquizoafectivo, como puede observarse en la *Figura 1*. Sin embargo, el perfil cognitivo en los diferentes dominios cognitivos fue similar en los cuatro grupos, siendo más acusado en la memoria verbal y más leve en el procesamiento visual y la comprensión verbal.

Figura 1

Curso del déficit cognitivo de trastornos afectivos, trastorno esquizoafectivo y esquizofrenia (adaptado de Lemos-Giráldez et al., 2015, p.29)



Si bien el deterioro cognitivo es generalizado, muchos estudios postulan que los déficits cognitivos tienen mayor repercusión en los dominios de atención, memoria y funciones ejecutivas (*Tabla 1*), los cuales han sido encontrados de manera uniforme en la literatura a lo largo de los años (Addington y Addington, 2002; Harvey y Keefe, 1997; Henrichs y Zakzanis, 1998; Penadés y Gastó, 2010).

Tabla 1

Gravedad del deterioro en las áreas cognitivas en la esquizofrenia (Harvey y Keefe, 1997)

LEVE	MODERADA	SEVERA
Percepción	Distraibilidad	Vigilancia
Memoria de reconocimiento	Memoria (evocación)	Aprendizaje (memoria verbal)
Denominación	Memoria de trabajo	Funciones ejecutivas
	Habilidades visuoespaciales	Fluidez verbal
		Velocidad de procesamiento

Nota. Leve: 0.5-1 desviación estándar; Moderada: 1-2 desviaciones estándar; y Severa: 2-3 desviaciones estándar por debajo de la media de controles sanos.

A pesar de que el deterioro es más pronunciado en estas áreas, una de las principales barreras en el estudio de los déficits cognitivos ha sido la dificultad para evaluar las mejorías en la cognición de manera homogénea debido a la gran heterogeneidad de instrumentos utilizados para la evaluación del rendimiento cognitivo en psicosis, lo que en última instancia ha dificultado la comparación entre diferentes estudios y grupos (Rodríguez-Jiménez et al., 2012). Así, el *National Institute of Mental Health* (NIMH) llevó a cabo la iniciativa *Measurement and Treatment Research to Improve Cognition in Schizophrenia* (MATRICS) (Marder y Fenton, 2004), cuyo objetivo inicial fue facilitar la superación de barreras con el fin de identificar los dominios cognitivos alterados en la esquizofrenia y consensuar el desarrollo de una batería de evaluación cognitiva denominada *MATRICS Consensus Cognitive Battery* (Nuechterlein et al., 2008) que incluyó seis dominios: velocidad de procesamiento, atención/vigilancia, memoria de trabajo, aprendizaje y memoria visual, aprendizaje y memoria verbal, razonamiento y resolución de problemas.

Finalmente se incluyó un último dominio, la **cognición social** ya que, pese a no aparecer en los análisis factoriales debido a su reciente introducción en la literatura científica (Green et al., 2004), los datos preliminares apuntan a que la cognición social parece tener un mayor poder predictivo en relación con el funcionamiento social que las funciones cognitivas básicas o *no sociales* (Addington, Saeedi y Addington, 2006; Pinkham y Penn, 2006).



La cognición social comprende un conjunto de habilidades necesarias para desenvolverse de forma efectiva en las interacciones sociales. Los procesos cognitivos que integran la cognición social son: *procesamiento emocional*, teoría de la mente, *estilo atribucional*, *percepción social* y *conocimiento social* (Lemos-Giráldez et al., 2015).

La habilidad de percibir de forma rápida y precisa la expresión emocional en las otras personas es esencial para la comunicación social y para la adaptación de un individuo a su entorno. Diversos estudios han evaluado la percepción de la emoción (Addington et al., 2006; De Gelder, 2006; Gur et al., 2002) en la esquizofrenia. Las personas, como seres sociales, necesitan desarrollar su capacidad para detectar, interpretar y responder de forma óptima a las acciones y motivaciones de los otros, por lo que el estudio del reconocimiento de emociones en personas con esquizofrenia y cómo los déficits en esta se relacionan con su funcionamiento social han despertado el interés en los últimos años (Sosa y González, 2010).

Hasta el momento los resultados sugieren que las personas con esquizofrenia, aunque no presentan déficits en el reconocimiento de caras (Hall y Matsumoto, 2004), sí que los presentan en la habilidad de reconocer emociones expresadas mediante el rostro o la voz en particular el miedo y las emociones negativas (Pinkham *et al.*, 2011), siendo estos déficits un rasgo y estando presentes incluso antes del inicio del trastorno. (Burns, 2006).

Procesos de recuperación en pacientes con psicosis

Desde los tiempos de Kraepelin (1919) se le ha asignado a la esquizofrenia un matiz pesimista y catastrófico, siendo considerada una enfermedad crónica con un curso degenerativo inevitable, de tal forma que cualquier alusión a una posible recuperación era considerada una utopía (Warner, 1989). No obstante, un gran número de estudios longitudinales (Ciompi, 1980; Harrison et al., 2001; Harding, Zubin, y Strauss, 1987; Huber et al. 1980) encontraron que era posible alcanzar diversos grados de recuperación aun cuando hubieran transcurrido varios años del trastorno.

Clásicamente la recuperación ha sido entendida como un **resultado clínico** (Slade, 2009) en el que factores como la eliminación o la reducción significativa de la sintomatología psicótica, la ausencia de hospitalizaciones o el alcance de determinados niveles de funcionamiento (Andreasen et al., 2005), han sido los criterios estandarizados



para medir la mejoría. Aunque este tipo de medidas resultan de utilidad a nivel epidemiológico, el concepto de recuperación al que se refieren los usuarios de los servicios de salud mental se aleja del concepto tradicional de la patología y los síntomas para erigir a la persona que padece el trastorno mental como verdadera protagonista ‘‘en primera persona’’ de su proceso terapéutico y de crecimiento personal (Rosillo, Hernández Monsalve, y Smith, 2013).

Bajo este enfoque, la recuperación es entendida como *proceso personal* (Anthony, 1993; Sullivan, 1994) que se refiere a la recuperación psicológica del trauma provocado por la enfermedad. No representa el punto final de la curación (Jacobson y Curtis, 2000), ni es un constructo estático, sino que se trataría de un *continuum* variable en función de la persona en el que tienen cabida avances y retrocesos, pudiendo ser descritos en etapas, momentos en los que un tipo de intervención u otra puede resultar más permeables (Shepherd, Boardman y Slade, 2008).

Aunque la experiencia de recuperación de la psicosis es un proceso único para cada individuo (Andresen, Oades y Caputi, 2003; Lemos-Giráldez, García-Álvarez et al., 2015) señalan la existencia de cuatro procesos clave que son comunes a todos los individuos recuperados:

1. ***Encontrar esperanza y mantenerla.*** Creer en uno mismo, tener un sentido de autocontrol, optimismo de cara al futuro.
2. ***Re-establecimiento de una identidad positiva.*** Encontrar una nueva identidad que incorpore la enfermedad pero que mantenga un sentido positivo de uno mismo.
3. ***Construir una vida con sentido,*** entendiendo la enfermedad y a través de la búsqueda de un sentido de la vida a pesar de las limitaciones de la enfermedad.
4. ***Asumir responsabilidad y control*** sobre el trastorno y la vida.

En la actualidad, cada vez existen más estudios que avalan la existencia de periodos de recuperación en las personas con trastorno psicótico, por lo que las investigaciones se han orientado en la búsqueda de aquellos factores que puedan facilitar la recuperación y aquellos que contribuyen a las recaídas (García-Álvarez et al., 2014), más allá de la intervención precoz y de la asistencia sanitaria global y continuada.



En este sentido, cobra protagonismo el estudio llevado a cabo por Liberman y Kopelwicz (2004) en el que se identifican 10 factores asociados a la recuperación, entre los que se encuentran la ausencia del uso de sustancias, una buena respuesta al tratamiento farmacológica, pocos síntomas negativos, un buen funcionamiento premórbido o un buen funcionamiento neurocognitivo, entre otros. En concreto, las alteraciones cognitivas suelen estar presentes antes de la aparición del trastorno y tienen un importante valor predictivo del funcionamiento global, especialmente para el funcionamiento psicosocial y para el establecimiento de una vida independiente (Green, Kern y Heaton, 2004). No obstante, parece que el funcionamiento cognitivo no se constituye como una medida independiente influyente en relación con el proceso de recuperación sino que más bien ostenta un rol mediador junto con otros factores como el nivel motivacional o las habilidades sociales (Brekke y Nakagami, 2010).

Pese a que existe una amplia evidencia de que las alteraciones cognitivas se encuentran presentes desde las etapas premórbidas y muestran un gran valor predictivo respecto al funcionamiento global de los pacientes (Green, 2016), los estudios interesados en explorar el rendimiento neurocognitivo en los pacientes en diferentes procesos o estadios de recuperación son escasos y ofrecen pocas aclaraciones respecto a la relación que mantienen con otras variables.

Los objetivos de los servicios de salud mental orientados hacia la recuperación difieren de los objetivos tradicionales de los servicios de salud, cuyo peso recae en la sintomatología clínica. Recientemente, la recuperación personal se ha revelado como un factor clave para estimar la verdadera eficacia de cualquier programa de intervención y está siendo incorporada como un procedimiento novedoso de medición de cambio clínico (Sklar, Groessl, O'Connell, Davidson y Aarons, 2013). Aunque la sintomatología clínica continua siendo importante en la recuperación de la persona pero *per se* no puede fomentar un funcionamiento personal óptimo, dando pie a la consideración de otras variables como el funcionamiento cognitivo, el estigma social o, la sensación de autoeficacia, entre otras.

Por este motivo, el presente trabajo tiene como objetivo identificar en un grupo de pacientes con psicosis los diferentes procesos de recuperación, características neurocognitivas (*funciones ejecutivas, reconocimiento de emociones y memoria visual*) y síntomas clínicos (*anhedonia e ideación delirante*), así como estudiar la relación que



mantienen entre sí y llevar a cabo una comparación con respecto a un grupo de controles sanos.

De esta forma se podrían emerger posibles líneas de investigación futuras que redefinan la recuperación y permitan a los pacientes con trastorno mental grave, como la esquizofrenia, potenciarse como agentes sanadores consiguiendo, en última instancia, reintegrarse en la sociedad.

Método

Participantes

En el presente estudio han sido utilizadas dos muestras de participantes: un **grupo clínico de pacientes** y un **grupo control normal** de comparación.

La **muestra clínica** estuvo compuesta por 22 pacientes de nacionalidad española, en tratamiento y seguimiento en el Servicio de Salud Mental del Área IV del Servicio de Salud del Principado de Asturias que previamente habían participado en el estudio “*Salud física en pacientes con Trastorno Mental Grave y tratamiento con antipsicóticos*”, y que han experimentado, en algún momento de su vida, al menos un episodio psicótico. Del total de 22 participantes, 17 son varones (77.3%) y 5 mujeres (22.7%). La media de edad fue de 39 años (D.T.=7.22), oscilando el rango de edad entre los 28 y los 49 años de edad. En relación al diagnóstico clínico, un 59.1% presenta esquizofrenia paranoide, un 18.2% trastorno esquizoafectivo, un 9.1% esquizofrenia no especificada, un 4.5% trastorno de ideas delirantes, y el 4.5% restante trastorno de personalidad 4.5%.

Los criterios de exclusión fueron los siguientes: pacientes que se encontrasen fuera del rango de edad de los criterios de inclusión (menor de 18 años), pacientes cuya gravedad en el proceso psicótico le impidiese realizar las pruebas del estudio y/o todo aquel paciente que se negase a participar en el mismo.

Como **grupo control normal** de comparación se seleccionó de forma incidental una muestra de 22 participantes de nacionalidad española procedentes de la población general que reuniesen características sociodemográficas equivalentes a las de la muestra clínica en edad, sexo y nivel educativo. Del total de 22 participantes, 17 son varones (77.3%) y 5 mujeres (22.7%) y sus edades están comprendidas entre los 23 y los 58 años siendo la media de edad de 38.18 años (D.T.= 10.31).



No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos en la variable “*edad*” ($F=2.550$, $p=.118$) ni en la variable “*nivel de estudios*” ($F=0.437$, $p=.512$). Ambos grupos también están equiparados en la variable “*sexo*”, donde tampoco hubo diferencias estadísticamente significativas entre el número de varones y mujeres ($F=0.000$, $p=1.000$).

Una descripción más detallada de las muestras se encuentra en las tablas 6 y 7.

Instrumentos

Hoja de información sociodemográfica

Se registraron datos personales tales como la edad, sexo y nivel de estudios para la descripción de la muestra. Además, se recogieron una serie de variables que se han relacionado con el proceso de recuperación (Lieberman y Kopelowicz, 2004) a partir de la información facilitada por los sujetos, apoyada además de sus historias clínicas: conducta violenta, actitud familiar hacia enfermedad, consumo de drogas y tipo de droga más consumida, enfermedades físicas, antecedentes personales psiquiátricos, antecedentes de psicosis en familiares de primer grado, ideas de suicidio y/o intentos de suicidio, problemas legales, trabajo actual, trastornos comórbidos, trabajó alguna vez, interrupción de estudios o trabajo después del primer brote, pérdida de apoyo social después del primer brote, apoyo social actual, vida estable, DUP (*Duration of Untreatment Psychosis*) en meses, número de brotes psicóticos, edad al primer brote psicótico, tipo de tratamiento, dosis farmacológica antipsicótica/día (equivalente mg Haloperidol), adherencia a la medicación, implicación personal e implicación familiar.

Evaluación de la recuperación psicológica

Cuestionario de Estadios de recuperación (*Stages of Recovery Instrument, STORI*) (Andresen, Caputi, y Oades, 2006). Se trata de un instrumento tipo autoinforme validado en múltiples estudios que evalúa el estado de recuperación psicológica en pacientes psicóticos y que se basa en cuatro componentes clave del proceso de recuperación, detallados con anterioridad (Andresen et al., 2003; Lemos-Giráldez, García-Álvarez et al., 2015): encontrar y mantener la **esperanza**, restablecimiento de una **identidad** positiva, encontrar el **significado** de la vida y tomar **responsabilidad** de la vida de uno mismo. Dichos procesos se desarrollan en varios estadios o fases:



1. **Moratoria.** Se caracteriza por la negación, confusión, y en líneas generales, por una profunda sensación de desesperanza y pérdida del propósito en la vida.
2. **Conciencia.** Esta fase supone el punto de inflexión en el proceso de recuperación. La persona se da cuenta de que no todo está perdido y de que es aún es posible dotar de sentido a una vida que ya se creía perdida.
3. **Preparación.** Durante esta etapa se proporcionan las bases que servirán para la construcción de una vida con sentido. La persona comienza a hacer balance de sus recursos (sus puntos fuertes y débiles) y comienza a trabajar el desarrollo de las actitudes necesarias para iniciar el proceso de recuperación.
4. **Reconstrucción.** En esta fase se lleva a cabo una búsqueda activa de objetivos personales y la construcción de un sentido más positivo de uno mismo. El propósito de tomar el control sobre la vida de uno implicará la exposición a riesgos y contratiempos. Por tanto, el individuo fortalecerá sus habilidades de automanejo de la enfermedad y resiliencia que le permitirán hacer frente a los obstáculos que puedan aparecer y que aparecerán en su vida.
5. **Crecimiento.** Este estadio supone la culminación del esfuerzo que ha tenido lugar en las etapas previas, buscando el crecimiento personal y la autorrealización. La esperanza y la actitud positiva hacia el futuro son características inherentes en esta etapa.

El cuestionario se compone de 50 ítems agrupados en 10 grupos (*Tabla 2*). Cada grupo se relaciona con uno de los *procesos de recuperación* mientras que cada uno de los cinco ítems que conforman cada uno de los grupos representa uno de los *cinco estadios de recuperación*. Los ítems tienen un formato de respuesta tipo *likert* con una puntuación que oscila entre 0 (“*nada cierto*”) y 5 (“*completamente cierto*”). El participante es asignado a aquel estadio de recuperación en la que obtenga la puntuación más alta.

Los estudios iniciales en Australia, país de creación del STORI, examinaron la validez de constructo a partir de medidas de consistencia interna entre los estadios del STORI utilizando coeficiente alfa de Cronbach, encontrando un rango entre .88 y .94 (Lemos-Giráldez, García-Álvarez, et al., 2015). Por otra parte, se encontró una adecuada validez concurrente en relación con diferentes pruebas como la Escala de



Evaluación de Recuperación (*Recovery Assessment Scale, RAS*) (Corrigan, Giffort, Rashid, Leary y Okele, 1999), las Escalas de Bienestar Psicológico (*Psychological Well-Being Scales*) (Ryff y Keyes, 1995), la Escala de Resiliencia Connor-Davidson (Connor y Davidson, 2003) y el Cuestionario de Estilos de Recuperación (*Recovery Styles Questionnaire, RSQ*) (Drayton, Birchwood y Trower, 1998).

Weeks, Slade, y Hayward (2011) en Reino Unido y Lemos-Giráldez, García-Álvarez y colaboradores (2015) en España, encontraron resultados similares a estos en las respectivas adaptaciones del STORI.

Tabla 2

Ítems de muestra del STORI (Andresen et al., 2006)

1. GRUPO 1: No pienso que la gente con una enfermedad mental pueda sentirse bien	0	1	2	3	4	5
2. He descubierto sólo recientemente que la gente con una enfermedad mental puede sentirse bien	0	1	2	3	4	5
3. Estoy empezando a aprender cómo me puedo ayudar a sentirme bien	0	1	2	3	4	5
4. Estoy esforzándome mucho para estar bien, y a largo plazo valdrá la pena	0	1	2	3	4	5
5. Ahora tengo una sensación de “paz interior” sobre la vida con la enfermedad	0	1	2	3	4	5
41. GRUPO 9: Otros saben mejor que yo lo que es bueno para mí	0	1	2	3	4	5
42. Quiero empezar a aprender cómo cuidar de mí mismo adecuadamente	0	1	2	3	4	5
43. Estoy empezando a aprender sobre la enfermedad mental y qué puedo hacer para ayudarme	0	1	2	3	4	5
44. Ahora me siento razonablemente confiado sobre cómo manejar mi enfermedad	0	1	2	3	4	5
45. Ahora puedo manejar bien la enfermedad	0	1	2	3	4	5

Lemos-Giráldez, García-Álvarez y cols. (2015) llevaron a cabo un análisis correlacional entre las subescalas del instrumento. El patrón de correlaciones que hallaron mostró que los estadios seguían una estructura secuencial, de tal forma que aquellos pacientes clasificados en el estadio 1 apenas se identificaban con aquellos situados en el estadio más alto del proceso de recuperación (estadio 5). Sin embargo, los pacientes que se situaban en las etapas intermedias mostraban características muy



similares entre sí, lo que incrementó las dudas acerca de la existencia de cinco etapas claramente diferenciadas.

Con el objetivo de poner a prueba la estructura interna del STORI, realizaron un análisis cluster jerárquico mediante el método de Ward que determinó que era posible reducir los cinco estadios iniciales del STORI a tres clusters, de tal forma que el estadio 1, el estadio de recuperación más bajo, coincidiría con el cluster 1 y viceversa. En el presente trabajo se encontró que la correlación entre los estadios de recuperación propuestos por los autores del STORI y los tres clusters hallados en el estudio de Lemos-Giráldez y su equipo (Lemos-Giráldez, García-Álvarez et al., 2015) fue de $r=0.518$ ($p=0.013$). Dada la similitud entre estas dos puntuaciones, se ha optado por utilizar la versión de tres clusters.

Evaluación de sintomatología clínica

Como se ha apuntado en la introducción de este trabajo, se ha constatado que los síntomas psicóticos atenuados o subclínicos están presentes entre un 5 y un 25% de la población general (Lemos-Giráldez et al., 2015). Dichos síntomas se podrían considerar como un fenotipo “intermedio” dentro de un *continuum* de gravedad, en cuyo extremo se situaría la condición patológica. Sin embargo, a pesar de que estos síntomas se presentan con una menor intensidad, frecuencia y discapacidad asociada respecto a los exhibidos en la población clínica (Fonseca-Pedrero et al., 2009), serían cualitativamente muy similares a los que presentan un cuadro clínico psicótico. Así, la emergente necesidad de realizar intervención temprana en personas de riesgo a trastornos del espectro esquizofrénico ha impulsado el desarrollo y la validación de una gran variedad de instrumentos adaptados y validados en nuestro país que, en última instancia, permiten para mejorar la comprensión del fenotipo psicótico (Fonseca-Pedrero et al., 2011).

En este estudio se han utilizado dos de ellos:

Sintomatología positiva

Inventario de Ideas Delirantes de Peters-21 (*Peter's Delusions Inventory- 21, PDI-21*) (Peters, Joseph, Day, y Garety, 2004)

Se trata de un autoinforme diseñado para evaluar la presencia de ideación delirante en la población general, ayudando a detectar síntomas delirantes de manera subclínica. Está compuesto de 21 preguntas con formato de respuesta dicotómica



(si/no). La puntuación total resulta de la suma de las respuestas positivas en cada ítem (máximo 21 puntos). Por otra parte, cada ítem se asocia a 3 subescalas que miden mediante una escala tipo *Likert* el grado de malestar, preocupación y convicción (*Tabla 3*).

Los estudios realizados hasta el momento indican que el PDI-21 es un instrumento de medida con adecuada calidad métrica. La consistencia interna fue medida a través del coeficiente alfa de Cronbach para la puntuación total del cuestionario obteniendo un valor de .82 mientras que la validez de criterio, valorada también con el mismo coeficiente en una muestra de pacientes delirantes, fue de .90, siendo incluso más alta que en los estudios con población por lo que esta escala resulta apta como medida de sintomatología delirante tanto en población general. (Peters et al., 2004).

Tabla 3

Ítems de muestra del PDI-21 (Peters et al., 2004)

¿Tiene alguna vez la sensación de tener pensamientos en su cabeza que usted no reconoce como propios?

	NO	SI	
			(marque la respuesta correcta)
Si ha contestado NO → Pase a la siguiente pregunta			
Si ha contestado SI → Rodee las cifras que mejor describan cómo se siente			
No me inquieta en absoluto	1 2 3 4 5		Me inquieta muchísimo
Casi nunca pienso en ello	1 2 3 4 5		Pienso en ello continuamente
No creo que sea cierto	1 2 3 4 5		Creo que es totalmente cierto

¿Tiene alguna vez la sensación de que está siendo perseguido de algún modo?

	NO	SI	
			(marque la respuesta correcta)
Si ha contestado NO → Pase a la siguiente pregunta			
Si ha contestado SI → Rodee las cifras que mejor describan cómo se siente			
No me inquieta en absoluto	1 2 3 4 5		Me inquieta muchísimo
Casi nunca pienso en ello	1 2 3 4 5		Pienso en ello continuamente
No creo que sea cierto	1 2 3 4 5		Creo que es totalmente cierto



Síntomatología negativa

Escalas de Vulnerabilidad a la Psicosis de Wisconsin (*Wisconsin Schizotypy Scale-Brief, WSS-Brief*) (Fonseca-Pedrero et al., 2012).

Se trata de uno de los instrumentos más utilizados para valorar el riesgo psicométrico a la psicosis compuesto por las escalas *Revised Physical Anhedonia Scale* (RPhA) (Chapman, Chapman, y Raulin, 1976), *Revised Social Anhedonia Scale* (RSAS) (Eckblad, Chapman, Chapman, y Mishlove, 1982), *Magical Ideation Scale* (MIS) (Eckblad y Chapman, 1983) y *Perceptual Aberration Scale* (PAS) (Chapman, Chapman, y Raulin, 1978). En este estudio se ha utilizado una adaptación de la escala original *Wisconsin Schizotypy Scale* (WSS) realizada por Fonseca-Pedrero, Paino, Ortuño-Sierra y colaboradores (2013) siguiendo las directrices internacionales para la adaptación de tests. En concreto, se utilizaron las dos subescalas de evaluación de la anhedonia: *Revised Physical Anhedonia Scale-Brief* (RphA-B), que mide la incapacidad de experimentar placer a través de estímulos sensorial externa, por ejemplo, el tacto, el olor o escuchar música y *Revised Social Anhedonia Scale-Brief* (RSAS-B), que mide la falta de disfrute social, indiferencia hacia los otros y asociabilidad. Consta de 30 ítems con formato de respuesta dicotómica (sí/no) y con su aplicación se obtienen dos puntuaciones: índice de anhedonia física e índice de anhedonia global (*Tabla 4*). Sus propiedades psicométricas han sido ampliamente estudiadas (Kwapil, Crump, y Pickup, 2002; Pope y Kwapil, 2000; Ross, Lutz, y Bailey, 2002). La fiabilidad, utilizando el coeficiente alfa de Cronbach, oscila entre .77 y .86 para la escala de anhedonia física (RphA-B) y .77 y .89 para la escala de anhedonia social (RSAS-B).

Tabla 4

Ítems de ejemplo del WSS-Brief (Fonseca-Pedrero et al., 2012)

Escala de Anhedonia Física (*Revised Physical Anhedonia Scale-Brief* (RphA-B))

- A veces un buen baño de espuma me ha calmado y refrescado.
- Los paisajes hermosos han sido un gran placer para mí.

Escala de Anhedonia Social (*Revised Social Anhedonia Scale-Brief* (RSAS-B))

- Prefiero los hobbies y las actividades que no implican a otras personas.
 - Tener amigos íntimos no es tan importante como mucha gente cree.
-



Evaluación del funcionamiento neurocognitivo

Test de acentuación de palabras (TAP) (Bermejo, Porta-Etessam, Díaz, y Martínez-Martín, 2001).

Test heteroaplicado con registro en formato papel. Se trata de la adaptación española del *National Adult Reading Test* (NART) (Nelson y Willison, 1991) utilizado para evaluar la inteligencia general de forma rápida. La persona debe leer en voz alta 30 palabras que se muestran en formato papel sin tilde; cada palabra leída con la acentuación adecuada obtiene 1 punto como resultado, oscilando el resultado final entre 0 y 30 (*Tabla 5*). La utilización de esta adaptación del NART se debe a la necesidad de indicar este índice antes de la aplicación de los tests de la batería CANTAB®.

Tabla 5.

Ítems de ejemplo del TAP (Bermejo et al., 2001)

Instrucciones: *“Quiero que lea estas palabras despacio, comenzando por aquí (señalar la palabra ‘ACULLA’). Después de leer una palabra, por favor espera hasta que yo diga ‘siguiente’ para leer otra palabra. Puede que haya muchas palabras que no reconozca, de hecho mucha gente no las conoce, así que simplemente trate de adivinarlas, ¿de acuerdo? Comencemos”*

ACULLA	CANON	MANCHU
CUPULA	GRISU	MOARE
ALELI	DESCORTES	AMBAR

Cambridge Neuropsychological Test Automated Battery (CANTAB®)

(Cambridge Cognition, s.f.; Robbins et al., 1994)

La Batería CANTAB es una batería de evaluación neuropsicológica informatizada en la que el sujeto da sus respuestas tocando un monitor táctil. Dado que no se recogen respuestas de tipo verbal los autores consideran que la prueba está relativamente libre de influencias de tipo cultural y lingüístico. A continuación se describe brevemente los diferentes subtests de esta batería que se utilizaron para la realización de este estudio:



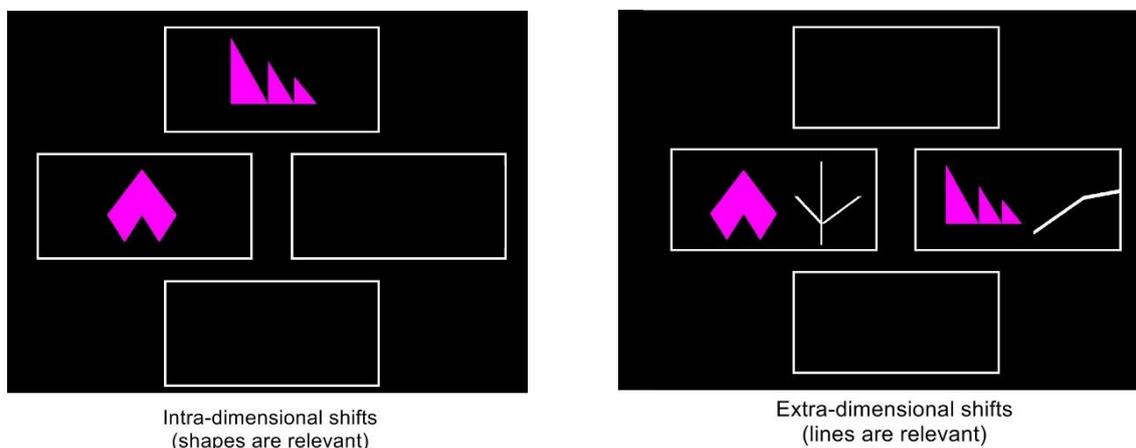
Test de cambio de atención intra/extradimensional (*Intra-Extra Dimensional Set Shift, IED*) (Braw, Benozio, y Levkovitz, 2012, Levoux, et al., 2007;).

Se basa en un set intra/extradimensional de adquisición e inversión de reglas (Figura 2). Mide discriminación visual, mantenimiento, cambio y flexibilidad de la atención, resultando especialmente sensible a cambios en las áreas fronto-estriadas del cerebro. Para su ejecución se utilizan dos dimensiones artificiales: una forma coloreada y líneas blancas.

El test consta de varios bloques en el que aparecen dos formas (una correcta y otra incorrecta) entre las que el participante debe elegir una. El programa muestra entonces cuál es la correcta. Una vez que la persona ha aprendido cuál es el criterio discriminador, el sistema establece varios cambios de criterio a los que el individuo se debe ajustar. Se progresa en el test superando los criterios de aprendizaje de cada etapa (6 respuestas consecutivas correctas). Su duración aproximada es de 10 minutos. De su ejecución se obtienen dos medidas: número total de errores (ajustados) y categorías completadas.

Figura 2

Intra-Extra Dimensional Set Shift (IED)



Test de memoria visual (*Match To Sample Visual Search, MTS*) (Ritsner, Gibel, Ratner, Tsinovoy, y Strous, 2006).

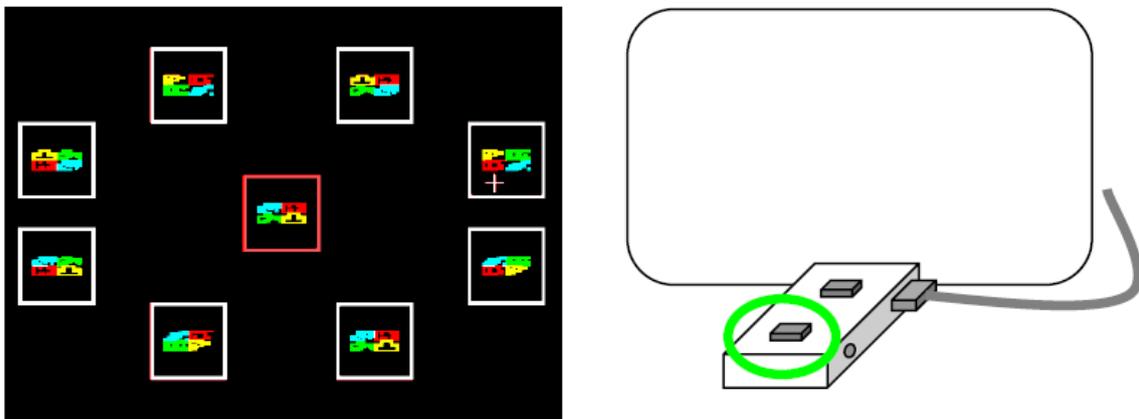
Se trata de un test de memoria de reconocimiento que consiste en unir estímulos visuales iguales entre sí compensando velocidad/precisión; de esta manera se mide la reacción y el tiempo de movimiento (Figura 3). El estímulo es un patrón abstracto compuesto por cuatro colores, que se muestra dentro de un cuadrado rojo en la mitad de



la pantalla. Tras un breve periodo de tiempo aparece un número variable de patrones parecidos dispuestos de manera circular alrededor del motivo central de los que sólo uno de esos patrones coincide con el primer símbolo mostrado en el centro, siendo el que debe señalar el participante. Para conseguir que aparezca un nuevo patrón el participante debe mantener pulsado el botón correspondiente del *press pad*, soltándolo sólo para señalar con el dedo índice de esa misma mano dominante el patrón que crea correcto. Su duración aproximada es de 10 minutos. Se evalúan dos parámetros: porcentaje de respuestas correctas y número total de aciertos.

Figura 3

Match to Sample Visual Search (MTS)



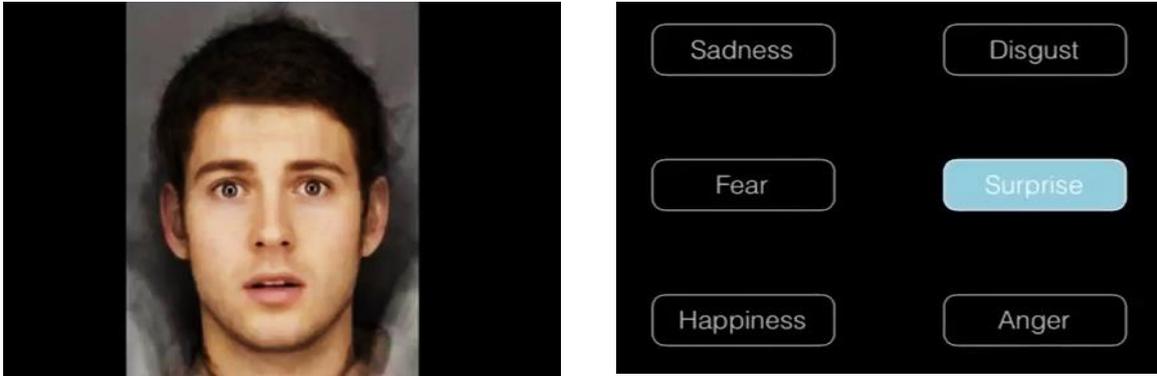
Test de Reconocimiento de Emociones (*Emotion Recognition Task, ERT*) (Scoriels et al., 2011).

La tarea de reconocimiento de emociones evalúa la habilidad para identificar emociones reflejadas en las expresiones faciales (*Figura 4*). Consiste en la emisión de dos bloques de 90 fotografías (estímulos) cada uno del mismo individuo real mostrando seis emociones básicas: alegría, sorpresa, tristeza, miedo, asco y rabia. Para cada emoción se corresponden 15 estímulos organizados de tal manera que las emociones con mayores niveles de intensidad son más fácilmente reconocibles. Después de la emisión de cada fotografía (durante 200 mseg.) y su posterior desaparición, se muestran 6 posibles emociones de entre las que el sujeto debe elegir aquella que crea más se aproxime a la mostrada en la imagen. Su duración aproximada es de 12 minutos. Ofrece el número de aciertos y fallos (máxima puntuación 180). Los parámetros evaluados son: número de aciertos, número de fallos, latencia media de respuesta (tiempo que

transcurre desde que los botones de elección de emociones son presentados hasta que el participante selecciona una emoción).

Figura 4

Emotion Recognition Task (ERT)



Procedimiento

La implementación de las pruebas se realizó en una sola sesión siempre que fue posible. Para llevar a cabo el estudio se hizo uso de una plataforma informática del programa de prevención de psicosis (www.p3-info.es) a través de la cual se cumplimentaron los distintos cuestionarios clínicos. La plataforma asigna un código numérico a cada persona evaluada de forma que en ningún momento consta el nombre del participante, asegurando de esta manera el anonimato y la confidencialidad de sus respuestas. Para la administración de las pruebas cognitivas, se utilizó el anteriormente citado *Cambridge Neuropsychological Test Automated Battery* (CANTAB®), un instrumento de evaluación cognitiva administrable a través de un ordenador portátil con pantalla táctil. Al iniciar la sesión en esta herramienta se realiza un *screening* con la prueba MOT (*Motor Screening Test*) que tiene por interés lograr que el participante se familiarice con el ordenador y la pantalla táctil.

Además, todos los participantes recibieron una hoja con información breve acerca del estudio y se les solicitó su consentimiento informado.

Análisis de datos

El programa empleado para realizar los análisis pertinentes fue IBM® SPSS® Statistics (v.22.0.0.0, SPSS Inc, Chicago). En primer lugar, se realizó una descripción de la muestra teniendo en cuenta los datos sociodemográficos. Los estadísticos utilizados con las variables cuantitativas han sido la media y la desviación típica



mientras que con las variables cualitativas se hizo uso de frecuencias y porcentajes. Por otra parte, se utilizó un análisis clúster jerárquico mediante el método de Ward con el objetivo de reducir los cinco estadios iniciales del STORI (previamente explicados) a los tres clusters encontrados en la versión de Lemos-Giráldez, García-Álvarez y colaboradores (2015).

Se utilizó el procedimiento Kolmogorov-Smirnov con la corrección de la significación de Lilliefors para comprobar la distribución de las variables cuantitativas.

Se realizaron comparaciones de medias de las distintas pruebas realizadas y sus correspondientes medidas, en función del grupo de pertenencia y de los estadios de recuperación. Para ello, en primer lugar, se tomó como variable independiente (VI) el grupo de pertenencia, y como variables dependientes (VDs) las medidas resultantes de la aplicación de las distintas tareas. Con el fin de hacer las correspondientes comparaciones de medias, se aplicó la prueba “t” de *Student para dos muestras independientes* con aquellas VDs que se distribuían normalmente. Para aquellas variables que no tienen una distribución normal se exige la utilización de una prueba no-paramétrica, por lo que se utilizó la prueba “U” de *Mann-Whitney*. Como índice de tamaño del efecto se empleó el estadístico r de Rosenthal, puesto que su utilización es adecuada tanto para las pruebas no paramétricas (“U” de *Mann-Whitney*) como para las paramétricas (“t” de *Student*). En valor absoluto, un tamaño del efecto en torno a 0.1 es pequeño, en torno a 0.3, mediano, y en torno a 0.5 puede ser considerado grande.

Para llevar a cabo la prueba de diferencias de medias cuando la variable independiente es el estadio de recuperación, al ser más de dos niveles, se utilizó el *ANOVA de un factor* para las variables con distribución normal mientras que con aquellas que no cumplen los supuestos paramétricos se empleó el procedimiento de *Kruskal-Wallis*.

Finalmente, se realizó el estudio de la relación entre las puntuaciones en los distintos estadios del STORI y los resultados de las variables clínicas y, por otro lado, la relación entre las puntuaciones en las pruebas cognitivas y las variables clínicas. Dicha exploración fue realizada a través de correlación Spearman (r_s) en el caso de que las variables no se distribuyeran normalmente, y el coeficiente de correlación Pearson (r_{xy}) fue aplicado en el caso de las variables distribuidas normalmente.



Resultados

En las *Tablas 6 y 7* se representan datos de los 44 participantes relativos a las variables sociodemográficas.

Tabla 6

Análisis descriptivo de las variables sociodemográficas cualitativas

		<i>Muestra clínica</i>	<i>Grupo control</i>
		<i>(N=22)</i>	<i>(N=22)</i>
Nivel de estudios	EGB	9 (40.9%)	5 (22.7%)
	ESO-FP1	8 (36.4%)	9 (40.9%)
	BUP-FP2	3 (13.6%)	4 (18.2%)
	UNIVERSITARIO	2 (9.1%)	4 (18.2%)
Conducta violenta	No	17 (77.3%)	22 (100%)
	Hacia sí mismo	2 (9.1%)	
	Hacia los demás	1 (4.5%)	
	Hacia sí mismo y hacia los demás	2 (9.1%)	
Consumo de drogas (actualmente)	No	19 (86.4%)	2 (9.1%)
	Esporádico	3 (13.6%)	11 (50%)
	Frecuente	0 (0%)	9 (40.9%)
Tipo de drogas más Consumidas	Ninguna	16 (72.7%)	1 (4.5%)
	Depresoras	3 (13.6%)	15 (68.2%)
	Excitantes	1 (4.5%)	1 (4.5%)
	Psicodélicas	2 (9.1%)	5 (22.7%)
Enfermedades físicas	Si	4 (18.2%)	4 (18.2%)
	No	18 (81.8%)	18 (81.8%)
Antecedentes personales psiquiátricos	Si	12 (54.5%)	2 (9.1%)
	No	10 (45.5%)	20 (90.9%)



Tabla 6 (Continuación)

		<i>Muestra clínica (N=22)</i>	<i>Grupo control (N=22)</i>
Antecedentes de psicosis en familiares de primer grado	Si	6 (27.3%)	1 (4.5%)
	No	16 (72.7%)	21 (95.5%)
Ideas de suicidio	Si	10 (45.5%)	
	No	12 (54.5%)	22 (100.0%)
Problemas legales	Si	2 (9.1%)	2 (9.1%)
	No	20 (90.9%)	20 (90.9%)
Trabajo actual	Si	2 (9.1%)	13 (59.1%)
	No	20 (90.9%)	9 (40.9%)
Trabajo alguna vez	Si	22 (100%)	21 (95.5%)
	No		1 (4.5%)
Apoyo social actual	Si	19 (86.4%)	14 (63.6%)
	No	3 (13.6%)	8 (36.4%)
Vida estable	Si	17 (77.3%)	16 (72.7%)
	No	5 (22.7%)	6 (27.3%)
Trastornos comórbidos	Ninguno	11 (50%)	
	Trastorno adictivo	6 (27.3%)	
	Episodio depresivo	1 (4.5%)	
	Trastorno de personalidad	3 (13.6%)	
	Trastorno alimentario	1 (4.5%)	
Tratamiento recibido	Farmacológico	3 (13.6%)	
	Psicológico	1 (4.5%)	
	Combinado	18 (81.8%)	



Tabla 6 (Continuación)

		<i>Muestra clínica</i>	<i>Grupo control</i>
		<i>(N=22)</i>	<i>(N=22)</i>
Adherencia a la medicación	Si	18 (81.8%)	
	No	1 (4.5%)	
	Parcial	3 (13.6%)	
Implicación personal en el tratamiento	Si	14 (63.6%)	
	No	1 (4.5%)	
	Parcial	7 (15.9%)	
Implicación familiar en el tratamiento	Si	10 (45.5%)	
	No	4 (18.2%)	
	Parcial	8 (36.4%)	

En primer lugar, se ha comprobado el comportamiento de las variables en los supuestos paramétricos. Se utilizó el procedimiento de Kolmogorov-Smirnov con la corrección de la significación de Lilliefors (K-SL) para la observación del supuesto de la normalidad, encontrándose los siguientes resultados (*Tabla 7*). Para aquellas variables con distribución normal se utilizó el procedimiento *t de Student para muestras independientes* mientras que para aquellas que no cumplían los supuestos paramétricos se realizó a través del procedimiento *U de Mann-Whitney*.



Tabla 7*Análisis descriptivo de las variables cuantitativas*

	<i>n</i>	<i>Rango</i>	<i>Media</i>	<i>DT</i>	<i>Kolmogorv-Smirnov</i>	<i>p</i>
<i>Edad</i>	44	23-58	38.59	8.80	.090	.200
<i>Nº brotes psicóticos</i>	22	1-8	3.09	1.65	.158	.160
<i>Edad al primer brote psicótico</i>	21	12-44	24.43	9.20	.190	.047
<i>Dosis farmacológica antipsicótica/día (equivalente mg Haloperidol)</i>	22	0-13	7.31	3.19	.130	.200
<i>DUP (en meses)</i>	18	0-270	25.33	62.59	.397	.000
<i>Nº hospitalizaciones por psicosis</i>	22	0-15	2.14	3.25	.256	.001
<i>Cluster 1</i>	22	.30-4	2.12	1.10	.155	.184
<i>Cluster 2</i>	22	.58-4.39	3.23	1.05	.210	.013
<i>Cluster 3</i>	22	.71-5	3.12	1.27	.097	.200
<i>NART</i>	44	18-48	37.27	8.62	.185	.001
<i>ERT aciertos</i>	44	56-145	102.65	24.45	.128	.068
<i>ERT fallos</i>	44	35-124	77.34	25.45	.128	.068
<i>ERT media latencia respuestas</i>	44	842.08-3948.15	1929.63	761.11	.104	.200
<i>ERT mediana latencia respuestas</i>	44	686-50-2789.50	1346.48	496.56	.131	.056
<i>ERT SD latencia respuesta total</i>	44	476.80-5042.88	1941.02	1230.64	.171	.003



Tabla 7 (Continuación)

	<i>n</i>	<i>Rango</i>	<i>Media</i>	<i>DT</i>	<i>Kolmogorv-Smirnov</i>	<i>p</i>
<i>IED categorías completadas</i>	44	0-9	7.75	2.24	.325	.000
<i>IED total errores ajustados</i>	44	5-225	44.13	51.86	.229	.000
<i>MTS aciertos</i>	43	41-48	45.46	2.06	.160	.007
<i>RphA-B</i>	44	0-9	3.02	2.07	.234	.000
<i>RSAS-B</i>	44	0-13	4.52	2.69	.236	.000
<i>PDI-21 total</i>	44	0-15	5.54	3.23	.149	.000
<i>PDI-21 malestar</i>	44	1-54	13.34	12.15	.193	.000
<i>PDI-21 preocupación</i>	44	1-62	13.02	12.79	.197	.000
<i>PDI-21 convicción</i>	44	2-57	15.45	12.07	.187	.001

Nota. *DUP*: Duration of Untreatment Psychosis (Duración de psicosis sin tratar); *TAP-NART*: Test de acentuación de palabras/lectura (inteligencia general); *MOT*: *Screening* motor; *ERT*: Test de reconocimiento de emociones; *IED*: Test de cambio de atención intra/extradimensional; *MTS*: Test de memoria visual; *RSAS-B*: Escala de anhedonia social; *RphA-B*: Escala de anhedonia física; *PDI*: Inventario de Ideas Delirantes de Peters. *Cluster 1, 2 y 3*: en puntuaciones típicas. H_0 : La distribución de la prueba es normal.

Como se puede observar en la *Tabla 8*, el grupo de pacientes muestra una peor ejecución que los controles sanos en la mayoría de las medidas neurocognitivas así como en los síntomas clínicos (mayor ideación delirante y mayor nivel de anhedonia medidas con el PDI-21 y WSS respectivamente), siendo además todas estas diferencias estadísticamente significativas, a excepción del nivel de malestar de la ideación delirante, nivel de inteligencia general y memoria visual.



Tabla 8

Diferencias en rendimiento neurocognitivo y sintomatología clínica en función del grupo de pertenencia (muestra clínica vs grupo control)

	<i>Muestra clínica (n=22) Media (D.T.)</i>	<i>Grupo control (n=22) Media (D.T.)</i>	<i>Estadístico de contraste</i>	<i>p</i>	<i>Tamaño del efecto (r)</i>
<i>TAP-NART</i>	35.09 (7.78)	39.45 (9.04)	U=164.00	.066	.27
<i>ERT media latencia respuestas</i>	2244.63 (653.20)	1614.63 (742.68)	t = 2.988	.005	.42
<i>ERT mediana latencia respuestas</i>	1558.75 (398.20)	1134.22 (501.92)	t=3.108	.003	.43
<i>ERT latencia respuesta total</i>	2414.62 (1179.22)	1467.43 (1113.80)	U= 112.0	.002	.46
<i>ERT aciertos</i>	88.04 (22.14)	117.27 (19.70)	t=-4.624	.000	.58
<i>ERT fallos</i>	91.95 (22.14)	62.72 (19.70)	t= 4.624	.000	.58
<i>IED total errores ajustados</i>	64.77 (57.15)	23.50 (36.73)	U= 70.0	.000	.60
<i>IED categorías completadas</i>	7.00 (2.58)	8.50 (1.56)	U= 124.0	.001	.48
<i>MTS aciertos</i>	45.52 (2.11)	45.40 (2.06)	U= 217.0	.730	.05



Tabla 8 (Continuación)

	<i>Muestra clínica (n=22) Media (D.T.)</i>	<i>Grupo control (n=22) Media (D.T.)</i>	<i>Estadístico de contraste</i>	<i>p</i>	<i>Tamaño del efecto (r)</i>
<i>PDI puntuación total</i>	6.68 (3.87)	4,40 (1.94)	U= 156.5	.043	.31
<i>PDI malestar</i>	19.40 (14.71)	7.27 (4.18)	U= 95.5	.001	.52
<i>PDI preocupación</i>	18.54 (15.70)	7.50 (4.94)	U= 117.0	.003	.44
<i>PDI convicción</i>	18.95 (14.94)	11.95 (7.03)	U= 179.5	.139	.22
<i>RphA-B</i>	3.86 (2.31)	2.18 (1.40)	U= 134.50	.009	.39
<i>RSAS-B</i>	6.05 (2.93)	3.00 (1.19)	U= 78.0	.000	.59

Nota. TAP-NART: Test de acentuación de palabras/lectura (inteligencia general); ERT: Test de reconocimiento de emociones; IED: Test de cambio de atención intra/extradimensional; MTS: Test de memoria visual; RSAS-B: Escala de anhedonia social ;RphA-B: Escala de anhedonia física; PDI: Inventario de Ideas Delirantes de Peters.



La *Tabla 9* muestra que no existen diferencias estadísticamente significativas en los déficits cognitivos en función del estadio de recuperación.

Tabla 9

Comparación del rendimiento neurocognitivo en función del estadio de recuperación (STORI) en la muestra clínica.

	<i>Cluster1</i> (N=8)	<i>Cluster 2</i> (N=7)	<i>Cluster 3</i> (N=7)	<i>Estadístico</i> <i>de contraste</i>	<i>p</i>
<i>TAP-NART</i>	32.50 (8.58)	38.42 (6.90)	34.71 (7.49)	X ² =4.029	.133
<i>ERT media latencia respuestas</i>	2551.39 (771.46)	1979.00 (618.19)	2159.69 (447.95)	F = 1.608	.226
<i>ERT mediana latencia respuestas</i>	1645.81 (407.43)	1419.35 (389.75)	1598.64 (418.07)	F=.632	.542
<i>ERT latencia respuesta total</i>	3164.76 (1391.65)	1751.50 (892.72)	2220.43 (709.40)	X ² = 4.711	.095
<i>ERT aciertos</i>	91.75 (21.80)	95.42 (29.93)	76.42 (5.12)	F=1.539	.240
<i>ERT fallos</i>	88.25 (21.80)	84.57 (29.93)	103.57 (5.12)	F= 1.539	.240
<i>IED total errores ajustados</i>	77.87 (65.85)	48.71 (16.66)	65.85 (76.60)	X ² = .105	.949
<i>IED categorías completadas</i>	6.37 (3.02)	7.85 (1.06)	6.85 (3.18)	X ² = .753	.686
<i>MTS aciertos</i>	45.14 (2.47)	46.28 (.75)	45.14 (2.67)	X ² = .499	.779

Nota. TAP-NART: Test de acentuación de palabras/lectura (inteligencia general); ERT: Test de reconocimiento de emociones; IED: Test de cambio de atención intra/extradimensional; MTS: Test de memoria visual.



Tabla 10*Relación entre sintomatología clínica y rendimiento neurocognitivo*

	<i>RSAS-B</i>	<i>RphA-B</i>	<i>PDI-21 Total</i>	<i>PDI-21 Malestar</i>	<i>PDI-21 Preocupación</i>	<i>PDI-21 Convicción</i>
<i>ERT media latencia</i>	.216	.163	.076	.222	.177	-.095
<i>ERT mediana latencia</i>	.192	.138	.002	.205	.137	-.142
<i>ERT latencia respuesta total</i>	.313*	.184	.148	-.266	.255	.009
<i>ERT aciertos</i>	-.242	-.440**	.022	-.186	-.191	.053
<i>ERT fallos</i>	.242	.440**	-.022	.186	.191	-.053
<i>IED errores ajustados</i>	.456**	.188	.311	-.481**	.476**	.230
<i>IED categorías completadas</i>	-.403**	.154	-.360**	-.473**	-.473**	-.317*
<i>MTS aciertos</i>	.207	-.141	.136	.300	.271	.270

Nota. TAP-NART: Test de acentuación de palabras/lectura (inteligencia general); ERT: Test de reconocimiento de emociones; IED: Test de cambio de atención intra/extradimensional; MTS: Test de memoria visual; RSAS-B: Escala de anhedonia social; RphA-B: Escala de anhedonia física; PDI-21: Inventario de Ideas Delirantes de Peters; * $p \leq 0.05$; ** $p \leq 0.01$.

La relación entre la puntuación en síntomas clínicos y las variables cognitivas se muestra en la *Tabla 10*. Los resultados indican que buena parte de las medidas neurocognitivas (derivadas de la aplicación de las pruebas ERT, IED y MOT) se relacionan con la sintomatología clínica (anhedonia e ideación delirante). No obstante,



sólo se han encontrado diferencias estadísticamente significativas en los siguientes parámetros:

- La relación entre la escala de anhedonia social (RSAS) y los dos parámetros medidas de funciones ejecutivas (IED), según la cual, una mayor puntuación en anhedonia social correlaciona con un mayor número de errores y un menor número de categoría completadas.
- Las medidas del PDI-21 en relación con el IED: a mayor ideación delirante, menor número de categorías completadas y mayor número de errores.
- Las medidas de aciertos y fallos en el ERT en relación con la anhedonia física.

Los resultados de la *Tabla 11* muestran cómo el nivel más bajo de la recuperación, cluster 1, correlaciona significativamente con mayor malestar a nivel clínico, es decir, mayor incapacidad de experimentar placer tanto a través de estimulación sensorial externa o de disfrutar socialmente (anhedonia física y social, respectivamente) y también con una mayor propensión a ideación delirante.

Contrariamente, el estadio de recuperación más alto (*cluster 3*) correlaciona significativamente con un menor malestar clínico; menor propensión a ideación delirante y una mayor capacidad para experimentar placer tanto a nivel social como a través de estimulación sensorial externa.



Tabla 11*Relación entre la sintomatología clínica y los estadios de recuperación (STORI)*

	<i>Cluster 1</i>	<i>Cluster 2</i>	<i>Cluster 3</i>
RSAS-B	.550**	-.532*	-.607**
RphA-B	.279	-.505*	-.428*
PDI-21	.482*	-.483*	-.566**
Total			
PDI-21	.564**	-.442*	-.571**
Malestar			
PDI-21	.533*	-.397	-.545**
Preocupación			
PDI-21	.470*	-.307	-.457*
Convicción			

Nota. TAP-NART: Test de acentuación de palabras/lectura (inteligencia general); ERT: Test de reconocimiento de emociones; IED: Test de cambio de atención intra/extradimensional; MTS: Test de memoria visual; RSAS-B: Escala de anhedonia social; RphA-B: Escala de anhedonia física; PDI-21: Inventario de Ideas Delirantes de Peters; * $p \leq 0.05$; ** $p \leq 0.01$

Discusión

En los últimos años, la adopción de la perspectiva dimensional de los trastornos psicóticos ha permitido desplazar el foco de interés en las etapas floridas de las psicosis, encabezadas por la clásica sintomatología psicótica (síntomas positivos y síntomas negativos), no solo hacia las etapas previas a las psicosis, que posibilitan la identificación temprana de factores de riesgo, sino también hacia etapas posteriores a las mismas a través del interés por los procesos de recuperación (Lemos-Giráldez et al., 2015). Por tanto, el presente estudio ha tenido como objetivo de este estudio ha sido identificar en un grupo de pacientes con uno o varios episodios psicóticos los diferentes procesos de recuperación, características neurocognitivas (*funciones ejecutivas, reconocimiento de emociones y memoria visual*) y síntomas clínicos (*anhedonia e ideación delirante*), así como estudiar la relación que mantienen entre sí y llevar a cabo una comparación con respecto a un grupo de controles sanos.



Los resultados obtenidos en esta investigación muestran que el rendimiento neurocognitivo de la muestra clínica es significativamente menor en comparación con los individuos sanos en casi la totalidad de las funciones evaluadas, lo que coincide con la mayoría de los estudios publicados (Balogh, Égerházi, y Berecz, 2015; Galaverna, Bueno y Morra, 2011; Sostaric y Zalar, 2011; Veltro et al., 2011); con excepción de la memoria visual y el cociente de inteligencia general, medido a través del TAP-NART.

A pesar de que es habitual encontrar en la literatura que los pacientes psicóticos muestran un rendimiento inferior en las escalas de inteligencia general respecto a la población general (Blanchard y Neale, 1994; Braff et al., 1991), en esta investigación no se han encontrado diferencias estadísticamente significativas en función del grupo de pertenencia. Sin embargo, estos resultados han de ser interpretados con cautela ya que no se ha podido explorar la situación del CI en estadios premórbidos, por lo que sería necesario evaluar de manera longitudinal y a través de otras pruebas este parámetro para ofrecer una explicación más consistente (Weickert et al., 2000). Por otro lado, tampoco se han encontrado diferencias estadísticamente significativas en la prueba MTS en función del grupo de pertenencia. Aunque en la literatura es frecuente encontrar alteraciones mnésicas en los trastornos del espectro esquizofrénico, estos déficits parecen más acusados en tareas dependientes de la memoria verbal, el aprendizaje intencional, la memoria de trabajo o la memoria semántica (Krabbendam y Jolles, 2002; Kircher, Whitney, Krings, Huber y Weis, 2008). Las investigaciones sobre la memoria visual son escasas pero parece que buena parte de los estudios evidencian que el deterioro en esta área no es tan pronunciado (Heinrichs y Zakzanis, 1998; Aleman, Hijman, de Haan, y Kahn, 1999), por lo que no parece ser un buen discriminador entre sujetos con patología y controles sanos (Ojeda et al., 2009). Estos resultados podrían ser explicados en función del tipo de material que se utiliza en esta tarea. Es posible que la información visual resulte menos sensible a las disfunciones presentes en los individuos con trastornos del espectro esquizofrénico en comparación con otras pruebas que cuentan con material verbal, como apuntan Harvey y Keefe (1997). Por otra parte, estos resultados también se podrían explicar debido al tipo de tarea utilizada para evaluar la memoria (Penadés Rubio, Villalta-Gil, Herrando, Palma, y Salavera, 2011). Según Penadés Rubio y cols. (2011), a pesar de que los pacientes con trastornos del espectro esquizofrénico presentan una alteración en el almacenamiento de la información y de que esta información estaría disponible en la memoria, tendrían serias



dificultades para acceder a la misma a través del recuerdo. Sin embargo, esta información estaría disponible en la memoria de tal forma que ante tareas de reconocimiento, como la de este trabajo, los pacientes mostrarían una ejecución cognitiva semejante al de la población general.

En relación con el objetivo principal del estudio cabría esperar, según la literatura revisada, que aquellos pacientes en estadios más altos de recuperación mostrasen mejor rendimiento neurocognitivo que aquellos situados en los estadios iniciales (Brissos, Dias, Balanzá-Martínez, Carita, y Figueira, 2011; Helldin, Kane, Karilampi, Norlander, y Archer, 2006; Kopelowicz, Liberman, Ventura, Zarate, y Mintz, 2005; Rund et al., 2007; Zaytseva, Gurovich, Goland y Storozhakova, 2012). Sin embargo, nuestros resultados no son congruentes con esta hipótesis puesto que no se han encontrado diferencias estadísticamente significativas en el rendimiento neurocognitivo en función del estadio de recuperación. Los estudios interesados en el funcionamiento neurocognitivo en pacientes en diferentes fases del trastorno son escasos y sus resultados difieren según la modalidad de estudio empleada (Agius y Zaytseva, 2015). Las investigaciones citadas anteriormente junto a este estudio se caracterizan por ser diseños transversales. Si bien este tipo de estudios son de gran utilidad, dado el importante rol que desempeña el funcionamiento neurocognitivo en la capacidad funcional de los pacientes esquizofrénicos (p.ej., conseguir y mantener un empleo, puesta en marcha de actividades de ocio o la calidad de sus relaciones) (Green, Kern, Braff, y Mintz, 2000), no permiten conocer como los déficits en estas áreas evolucionan a lo largo del tiempo ni tampoco su respuesta ante diferentes técnicas de rehabilitación. Sin embargo, en líneas generales, nuestro trabajo apoya lo planteado en varios estudios de corte longitudinal como los llevados a cabo por Balogh et al. (2015), Hoff, Svetina, Shields, Stewart, y DeLisi (2005) o Rund (1998) los cuales sugieren que los síntomas cognitivos presentes en los pacientes esquizofrénicos permanecen estables durante todo el curso del trastorno (Heaton, Paulsen, y McAdams, 1994; Ojeda et al., 2009), apareciendo incluso en etapas previas a la enfermedad (O'Carroll, 2000) y en familiares no afectados de los pacientes (Kuha et al., 2007). Una posible explicación de los resultados obtenidos es que, tal y como sugieren algunos autores como Paino (2001) o Nieto (2016), los déficits cognitivos pudieran ser, más que mediadores de la recuperación personal, indicadores o marcadores de vulnerabilidad a la psicosis.



Los indicadores o marcadores de vulnerabilidad estables están presentes antes, durante y después de la aparición del episodio psicótico, y han de reunir una serie de requisitos como los que se enumeran a continuación (Green y Nuechterlein, 1999):

- Ser más frecuentes en personas que tienen el trastorno (en este caso, trastornos del espectro esquizofrénico) que en las que no lo tienen.
- Ser estables e independientes de la presencia de la sintomatología, estando presentes en periodos de remisión
- Estar presentes en personas que, sin haber tenido la enfermedad, tienen un alto riesgo para desarrollarla (por ejemplo, familiares biológicos de personas con esquizofrenia)
- Ser específicos, esto es, estar asociados a la esquizofrenia y no a otros trastornos mentales no relacionados con el espectro esquizofrénico.

Ha sido la **no especificidad** de los déficits cognitivos la principal razón por la que las alteraciones cognitivas no se incluyeron en los criterios diagnósticos de la reciente edición del DSM (APA, 2013). A pesar de presentarse en otras condiciones psicológicas, como por ejemplo los trastornos afectivos, parece que estas alteraciones son más notorias en la esquizofrenia, como ya se apuntaba previamente en este trabajo con la citación de Reichenberg y colaboradores (2009). Como uno de los aspectos más prominentes de la psicopatología asociada a este trastorno, es evidente la necesidad de llevar a cabo más estudios acerca de estas características que no sólo permitirían la identificación de factores de riesgo y, por ende, una mejor comprensión de la etiología y desarrollo de los trastornos del espectro esquizofrénico, sino también la posibilidad de diseñar estrategias de prevención y tratamiento.

En relación con los **síntomas clínicos**, nuestros resultados indican la existencia de una asociación entre esta sintomatología y las diferentes fases de recuperación. La sintomatología clínica tiende a ser más predominante (especialmente, la negativa) durante las fases iniciales del proceso de recuperación mientras que se observa una reducción sintomática gradual conforme la recuperación psicológica se va produciendo, lo cual es consistente con la idea de que el proceso de recuperación se produce a través de una serie de estadios (García-Álvarez et al., 2014). Para una posible interpretación de estos resultados podría hacerse uso de la tesis defendida por Noixoux y su equipo (Noixoux et al., 2010), quienes postulan que los diversos significados que puede asumir el concepto “*recuperación*” no sólo crea confusión entre los pacientes y sus familias



sino también dentro del ámbito clínico e investigador, dificultando la comparación de estudios debido a la ambigüedad del concepto. La propia acepción de *recuperación psicológica* implica un proceso personal según el cual, para algunos individuos, representa una capacidad para disfrutar de una vida valiosa y significativa pese a la presencia de síntomas mientras que para otros, la recuperación implicaría la reducción o remisión completa de síntomas (Green, s.f.). Estos datos seguirían la línea de las investigaciones previas que relacionan los síntomas clínicos, especialmente los positivos, con la recuperación como resultado (Andreasen et al., 2005; Slade, 2009), puesto que a pesar su gravedad, su curso es más fluctuante y suelen limitarse a las crisis agudas de las psicosis, teniendo, en líneas generales, una buena respuesta a los antipsicóticos durante (Tajima, Fernández, López-Ibor, Carrasco, y Díaz-Marsá, 2009). Asimismo, las personas más recuperadas presentarían menos síntomas negativos. La estabilidad de los síntomas negativos, su fuerte asociación con el deterioro funcional y su pobre respuesta a los fármacos antipsicóticos emerge la necesidad de plantear su posible recuperación bajo el prisma de la recuperación personal (Andresen et al., 2003), cuyo tratamiento seguiría la línea de las modalidades terapéuticas que incluyen conceptos de automanejo de la enfermedad (Lemos-Giráldez et al., 2015). Por tanto, es evidente la importancia que tendría poder establecer un sistema riguroso y exhaustivo del proceso de recuperación de las psicosis, que incluyese no sólo las tradicionales variables de recuperación clínica sino también medidas de recuperación psicológica, funcional y funciones neurocognitivas para poder explorar la evolución clínica y el pronóstico funcional del paciente.

Por lo que se refiere a los síntomas cognitivos y la relación que mantienen con la sintomatología clínica, los resultados obtenidos en el presente trabajo muestran una asociación de las medidas de función ejecutiva tanto con la sintomatología negativa (concretamente, la anhedonia social) como con la positiva (ideación delirante), mientras que el reconocimiento de emociones lo hace con los síntomas negativos, en este caso, con la anhedonia física.

La asociación entre las funciones ejecutivas y los síntomas negativos ha sido postulada por diversos autores (Addington, Addington y Maticka-Tyndale, 1991, Berman et al., 1997), quienes apuntan que ambas alteraciones podrían estar vinculadas con estados de hipoactivación de la corteza frontal, que implica, en última instancia, un peor funcionamiento en las actividades diarias y un menor *insight* o conciencia de la



enfermedad (Lemos-Giráldez et al., 2015). Cuando los pacientes psicóticos llevan a cabo tareas dependientes del córtex frontal, muestran un descenso del flujo sanguíneo cerebral y del metabolismo de la glucosa (McClure, Keshavan y Pettegrew, 1998) siendo la disfunción más significativa en el área prefrontal dorsolateral, que se encuentra involucrada en procesos tales como la memoria de trabajo, atención selectiva, planificación, seriación y secuenciación, solución de problemas, flexibilidad cognitiva o formación de conceptos. Más allá de una disfunción frontal, estas dos dimensiones - síntomas negativos y funciones ejecutivas- parecen asociarse de forma compleja. Esto podría explicarse de acuerdo a Preda, Bota y Harvey (2011). Para estos autores, el déficit en las funciones ejecutivas podría llevar a los pacientes psicóticos a verse inmersos en un círculo vicioso que podría exarcebar la sintomatología negativa. Algunas alteraciones propias del déficit, como la capacidad para inhibir respuestas inadecuadas, hacen que estas personas puedan recibir *feedback* negativo de los otros en alguna situación social. Esto conduciría a síntomas de asocialidad tales como la disminución del interés, la motivación o el deseo de relacionarse socialmente así como a valorar las interacciones sociales como menos placenteras, que en última instancia, derivarían en procesos de evitación de contextos sociales que no tendrían porque elicitare reacciones negativas. Por otro lado, la asociación encontrada en este estudio entre las funciones ejecutivas e ideación delirante no coincide con lo encontrado en la literatura, en donde se defiende que la gravedad de las experiencias alucinatorias u otros síntomas positivos no están relacionados con el funcionamiento cognitivo (Addington et al., 1991). No obstante, esta relativa independencia ha sido puesta en entredicho debido a que algunas investigaciones han hallado correlaciones positivas entre los síntomas positivos, memoria de trabajo (Carter et al., 1996) y monitorización (Keefe, Arnold, Bayen, McEvoy, y Wilson, 2002).

Además, los resultados hallados en este estudio concuerdan, en líneas generales, con lo presentado en algunos estudios previos, los cuales sugieren que las escalas que se emplean habitualmente para la evaluación de las funciones ejecutivas, por su globalidad, no permiten dar cuenta de la heterogeneidad de los síntomas positivos (Guillem, Rinaldi, Pampoulova y Stip, 2008), por lo que algunos estudios han optado por disociar los síntomas positivos en dos dimensiones: *desorganización* (trastornos del pensamiento, lenguaje desorganizado o conducta catatónica) y *distorsión de la realidad* (ideación delirante y experiencias alucinatorias) lo que ha permitido delimitar las



contribuciones de las funciones ejecutivas en la sintomatología clínica (Cameron et al., 2002; Lucas *et al.*, 2004). Así, por ejemplo, algunos estudios han encontrado asociaciones entre la ideación delirante y algunas medidas clásicas de funciones ejecutiva, como el *Winsconsin Card Sorting Test* (Guillem et al., 2005; Rocca et al., 2006). Una explicación posible a estos resultados sería la propuesta por Blackwood y su equipo (Blackwood et al., 2004): los pacientes con ideación delirante se caracterizan por una gran inflexibilidad cognitiva y tienden a ser impulsivos, no requiriendo de demasiada información para llegar a tomar una decisión, lo que daría lugar a un mayor número de errores y perseveraciones en pruebas de alta demanda ejecutiva como las tareas *set-shifting*.

Respecto a la asociación entre la medida de reconocimiento de emociones y la anhedonia física, resulta difícil ofrecer una explicación consistente debido a la ausencia de estudios. No obstante, y aunque se sabe relativamente poco sobre los circuitos implicados en el reconocimiento de emociones y en la anhedonia parece que ambas son dependientes de las mismas zonas cerebrales: una disfunción de las porciones más anteriores del córtex ventromedial, implicación en el procesamiento de emociones asociadas con situaciones sociales y personales complejas (Damasio, 1997) se encuentra relacionada con procesos de mayor jerarquía cognitiva como la metacognición, que permiten procesos como la monitorización y/o control de la actividad. A pesar de que los procesos relacionados con el procesamiento emocional, como la experiencia, expresión o identificación de emociones son un aspecto clave en la esquizofrenia y la esquizotipia (Giakoumaki, 2016), sería necesario la realización de más estudios que añadan otros componentes de la cognición social.

No obstante, como toda investigación, este trabajo adolece también de ciertas limitaciones. En primer lugar, el tamaño de la muestra, especialmente el número de mujeres, es reducido. Además, en relación con las características de la muestra evaluadas, la esquizofrenia es el trastorno más prevalente entre los individuos que conforman la muestra clínica (68,2%) por lo que dada la baja prevalencia de trastornos psicóticos que no sean esquizofrenia, la posibilidad de comparar el rendimiento neurocognitivo entre varios grupos de patologías y realizar un perfil diferencial se limita considerablemente. Otro inconveniente ha sido dejar fuera del análisis otros factores asociados a la recuperación debido al escaso tamaño muestral. Aunque se obtuvieron resultados estadísticamente significativos, la naturaleza correlacional de este trabajo



hace necesaria su réplica en muestras mayores y representativas de la población bajo una perspectiva longitudinal para poder obtener resultados más concluyentes.

Los resultados de este estudio contribuyen a resaltar una vez más el importante rol desempeñado por el funcionamiento neurocognitivo en la comprensión de los trastorno del espectro esquizofrénico. No obstante, la recurrente aparición de dichos déficits en diversos estudios aún no permite establecer que los mismos sean de utilidad diagnóstica para la esquizofrenia al no ser patognómicos de este trastorno. Pese a esta limitación clínica, y debido al grado de complejidad y heterogeneidad de estos trastornos, es muy importante establecer un amplio cuerpo de conocimientos sobre los mismos, no sólo como un aspecto más de esta compleja patología que merece reconocimiento y una valoración precisa desde el primer episodio sintomatológico, sino también por el impacto que pueden ejercer sobre el funcionamiento ocupacional, social o educacional. Plantear la recuperación como un proceso personal es, sin duda, todo un reto para los profesionales. La recuperación significa, en gran parte, que los valores clave estén integrados en cada nivel de servicio y que los procesos de un servicio de rehabilitación o salud mental se alineen con el proyecto vital a largo plazo de la persona (Rosillo Herrero et al., 2013), lo que ha hecho posible la inclusión de nuevas herramientas al tratamiento de las psicosis como la *Terapia de Aceptación y Compromiso* (Hayes et al., 2004) o *técnicas de mindfulness* (Kabat-Zinn, 2003), es decir, modalidades terapéuticas que intrínsecamente incorporan valores personales como parte del proceso recuperación

No cabe duda que cualquier actuación que se lleve a cabo en esta patología permitirá una comprensión holística de las psicosis, haciendo posible una gestión más eficiente de los recursos sanitarios y de la sociedad (Fonseca-Pedrero et al., 2013).



Referencias

- Addington, J. y Addington, D. (2002). Cognitive functioning in first-episode schizophrenia. *Journal Psychiatry Neuroscience*, 27, 188-192.
- Addington, J., Addington, D., y Maticka-Tyndale, E. (1991). Cognitive functioning and positive and negative symptoms in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 5(2), 123-134.
- Addington, J., Saeedi, H., y Addington, D. (2006). Facial affect recognition: a mediator between cognitive and social functioning in psychosis? *Schizophrenia Research*, 85(1), 142-150.
- Agius, M. y Zaystseva, Y. (2015). Should measurement of cognition be part of recovery programs for patients with psychotic illness? *Psychiatria Danubia*, 27(1), 486-488.
- Aleman, A., Hijman, R., de Haan, E. H., y Kahn, R. S. (1999). Memory impairment in schizophrenia: a meta-analysis. *American Journal of Psychiatry*, 156(9), 1358-1366.
- Alptekin, K., Akvardar, Y., Akdede, B. B. K., Dumlu, K., Işık, D., Pirinççi, F.,... y Kitiş, A. (2005). Is quality of life associated with cognitive impairment in schizophrenia? *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 29(2), 239-244.
- American Psychiatric Association. APA (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders 5*. Arlington: American Psychiatric Publishing.
- Andreasen, N. C., Carpenter Jr, W. T., Kane, J. M., Lasser, R. A., Marder, S. R., y Weinberger, D. R. (2005). Remission in schizophrenia: proposed criteria and rationale for consensus. *American Journal of Psychiatry*, 162(3), 441-449.
- Andresen, R., Caputi, P. y Oades, L. (2006). Stages of recovery instrument: development of a measure of recovery from serious mental illness. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 40, 972-980.
- Andresen, R., Oades, L. y Caputi, P. (2003). The experience of recovery from schizophrenia: towards an empirically-validated stage model. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 37, 586-594.



- Anthony, W.A. (1993). Recovery from mental illness: the guiding vision for the mental health service system in the 1990s. *Psychiatric Rehabilitation Journal*, 16, 11-23.
- Asarnow, R. F. (1999). Neurocognitive impairments in schizophrenia: a piece of the epigenetic puzzle. *European Child y Adolescent Psychiatry*, 8(1), S5-S8.
- Balogh, N., Égerházi, A., y Berecz, R. (2015). Neurocognitive changes in patients with schizophrenia during relapse and early remission. *European Journal of Psychiatry*, 29(3), 199-209.
- Barch, D. M., Bustillo, J., Gaebel, W., Gur R., Heckers, S., Malaspina, D. ...Carpenter W. (2013). Logic and justification for dimensional assessment of symptoms and related clinical phenomena in psychosis: Relevance to DSM-5. *Schizophrenia Research*, 150, 15-20.
- Barch, D. M., y Sheffield, J. M. (2014). Cognitive impairments in psychotic disorders: common mechanisms and measurement. *World Psychiatry*, 13(3), 224-232.
- Bell, M., Bryson, G., Greig, T., Corcoran, C. y Wexler, B. (2005). Neurocognitive enhancement therapy and work therapy in schizophrenia: work outcomes at 6 months and 12 month follow up. *Journal of Rehabilitation Research y Development*, 42(6), 829-838.
- Berman, I., Viegner, B., Merson, A., Allan, E., Pappas, D., y Green, A. I. (1997). Differential relationships between positive and negative symptoms and neuropsychological deficits in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 25(1), 1-10.
- Bermejo, F., Porta-Etessam, J., Díaz, J., y Martínez-Martín, P. (2001). *Cien escalas con interés en neurología*. Barcelona: ProusEdit.
- Blackwood, N.J., Howard, R.J., Bentall, R.P., y Murray, R.M. (2001). Cognitive neuropsychiatric models of persecutory delusions. *American Journal of Psychiatry*, 158, 527-539.
- Blanchard, J. J., y Neale, J. M. (1994). The neuropsychological signature of schizophrenia: generalized or differential deficit? *American Journal of Psychiatry*, 151(1), 40-48.



- Bleuler, E. (1911). *Dementia praecox of the group of schizophrenias*. New York: International Universities Press (Trad. 1950).
- Braff, D. L., Heaton, R., Kuck, J., Cullum, M., Moranville, J., Grant, I., y Zisook, S. (1991). The generalized pattern of neuropsychological deficits in outpatients with chronic schizophrenia with heterogeneous Wisconsin Card Sorting Test results. *Archives of General Psychiatry*, 48(10), 891-898.
- Braw, Y., Benozio, A., y Levkovitz, Y. (2012). Executive functioning during full and partial remission (positive and negative symptomatic remission) of schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 142(1), 122-128.
- Brekke, J. S., y Nakagami, E. (2010). The relevance of neurocognition and social cognition for outcome and recovery in schizophrenia (pp.23-36). En Roder, V., Medalia, A. (Eds). *Neurocognition and Social Cognition in Schizophrenia Patients. Comprehension and Treatment*. Basel, Switzerland: Karger.
- Brissos, S., Dias, V. V., Balanzá-Martinez, V., Carita, A. I., y Figueira, M. L. (2011). Symptomatic remission in schizophrenia patients: relationship with social functioning, quality of life, and neurocognitive performance. *Schizophrenia Research*, 129(2), 133-136.
- Buckley, P. F., Miller, B. J., Lehrer, D. S. y Castle, D. J. (2009). Psychiatric comorbidities and schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 35, 383-402.
- Burns, J. (2006). The social brain hypothesis of schizophrenia. *World Psychiatry*, 5(2), 77-81.
- Cambridge Cognition (sin fecha). CANTAB the World's Leading Cognitive Assessments. Recuperado el 5 de Junio de 2016 de <http://www.cambridgecognition.com/>.
- Cameron, A.M, Oram, J., Geffen, G.M., Kavanagh, D.J., McGrath, J.J., y Geffen, L.B. (2002). Working memory correlates of three symptom cluster in schizophrenia. *Psychiatry Research*, 110, 49-61.
- Carter, C., Robertson, L., Nordahl, T., Chaderjian, M., Kraft, L., y O'Shoro-Celaya, L. (1996). Spatial working memory deficits and their relationship to negative symptoms in unmedicated schizophrenia patients. *Biological Psychiatry*, 40, 930-932.



- Chapman, L. J., Chapman, J. P., y Raulin, M. L. (1976). Scales for physical and social anhedonia. *Journal of Abnormal Psychology*, 85(4), 374.
- Chapman, L. J., Chapman, J. P., y Raulin, M. L. (1978). Body-image aberration in schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 87, 399-407.
- Ciompi, L. (1980). The natural history of schizophrenia in the long term. *British journal of Psychiatry*, 136(5), 413-420.
- Connor, K. M., y Davidson, J. R. (2003). Development of a new resilience scale: The Connor-Davidson resilience scale (CD-RISC). *Depression and anxiety*, 18(2), 76-82.
- Corrigan, P.W., Giffort, D., Rashid, F., Leary, M., y Okeke, I. (1999). Recovery as a psychological construct. *Community Mental Health Journal*, 35, 231-239.
- De Gelder, B. (2006). Towards the neurobiology of emotional body language. *Nature Reviews Neuroscience*, 7(3), 242-249.
- Drayton, M., Birchwood, M., y Trower, P. (1998). Early attachment experience and recovery from psychosis. *British Journal of Clinical Psychology*, 37(3), 269-284.
- Eckblad, M. L., Chapman, L. J., Chapman, J. P., y Mishlove, M. (1982). The revised social anhedonia scale. *Unpublished test*.
- Eckblad, M., y Chapman, L. J. (1983). Magical ideation as an indicator of schizotypy. *Journal of consulting and clinical psychology*, 51(2), 215-225.
- Fett, A. K. J., Viechtbauer, W., Penn, D. L., van Os, J., y Krabbendam, L. (2011). The relationship between neurocognition and social cognition with functional outcomes in schizophrenia: a meta-analysis. *Neuroscience y Biobehavioral Reviews*, 35(3), 573-588.
- Fonseca-Pedrero, E., Inchausti, F., Ortuño-Sierra, J., Gutiérrez, C., Gooding, D.C. y Paino, M. (2015). Avances en la evaluación de los síntomas negativos en el síndrome psicótico. *Papeles del psicólogo*, 36(1), 33-45.
- Fonseca-Pedrero, E., Lemos-Giráldez, S., Paino, M., Santarén-Rosell, M., Sierra-Baigrie, S., y Ordóñez-Cambor, N. (2011). Instrumentos de medida para la evaluación del fenotipo psicótico. *Papeles del psicólogo*, 32(1), 129-151.



- Fonseca-Pedrero, E., Paino, M. y Fraguas, E. (2013). DSM-5: ¿síndrome de psicosis atenuada? *Papeles del psicólogo*, 34(3), 190-207.
- Fonseca-Pedrero, E., Paino, M., Lemos-Giráldez, S., García-Cueto, E., Villazón-García, U., y Muñiz, J. (2009). Psychometric properties of the Perceptual Aberration Scale and the Magical Ideation Scale in Spanish college students. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 9, 299-312.
- Fonseca-Pedrero, E., Paino, M., Ortuño-Sierra, J., Lemos-Giráldez, S. y Muñiz, J. (2013). Dimensionality of the Wisconsin Schizotypy Scales-Brief Forms in College Students. *The Scientific World Journal*, 2013, Article ID 625247, 8 pages.
- Fonseca-Pedrero, E., Paino, M., Santarén-Rosell, M., Lemos-Giráldez, S. y Muñiz, J. (2012). Psychometric properties of the Peters et al Delusions Inventory 21 in college students. *Comprehensive psychiatry*, 53(6), 893-899.
- Galaverna, F., Bueno, A., Morra, C., Ricagno, M. J. H., Rodríguez, C. P., y Damonte, D. A. (2011). Perfil Neurocognitivo en la Esquizofrenia. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 11(2), 103-113.
- García-Álvarez, L., Lemos-Giráldez, S., Vallejo-Seco, G., Ordóñez-Cambor, N., Paino, M., Burón-Fernández, P.,... y Solares-Vázquez, J. (2014). Factores clave de la recuperación en trastornos psicóticos. *Anuario de Psicología/The UB Journal of Psychology*, 44(2), 135-149.
- Garety, P.A., Hemley, D.R., y Wessely, S. (1991). Reasoning in deluded schizophrenic and paranoid subjects: biases on performance of a probabilistic reasoning task. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 179, 194-201.
- Giakoumaki, S. G. (2016). Emotion processing deficits in the different dimensions of psychometric schizotypy. *Scandinavian Journal of Psychology*, 57,256–270.
- Goldberg, T. E., Greenberg, R. D., Griffin, S. J., Gold, J. M., Kleinman, J. E., Pickar, D., ... y Weinberger, D. R. (1993). The effect of clozapine on cognition and psychiatric symptoms in patients with schizophrenia. *The British Journal of Psychiatry*, 162(1), 43-48.



- Goldberg, T. E., Karson, C. N., Leleszi, J. P., y Weinberger, D. R. (1988). Intellectual impairment in adolescent psychosis: a controlled psychometric study. *Schizophrenia Research*, 1(4), 261-266.
- Green, M. F. (2006). Cognitive impairment and functional outcome in schizophrenia and bipolar disorder. *Journal Clinical Psychiatry*, 67, 36-42.
- Green, M. F., Kern, R. S. y Heaton, R. K. (2004). Longitudinal studies of cognition and functional outcome in schizophrenia: Implications for MATRICS. *Schizophrenia Research*, 72, 41-51.
- Green, M. F., Kern, R. S., Braff, D. L., y Mintz, J. (2000). Neurocognitive deficits and functional outcome in schizophrenia: are we measuring the "right stuff"? *Schizophrenia Bulletin*, 26(1), 119-136.
- Green, M. F., Nuechterlein, K. H., Gold, J. M., Barch, D. M., Cohen, J., Essock, S., ... y Keefe, R. S. (2004). Approaching a consensus cognitive battery for clinical trials in schizophrenia: the NIMH-MATRICES conference to select cognitive domains and test criteria. *Biological psychiatry*, 56(5), 301-307.
- Green, M. F., y Nuechterlein, K. H. (1999). Should schizophrenia be treated as a neurocognitive disorder? *Schizophrenia Bulletin*, 25(2), 309-319.
- Green, M.F. (2016). Impact of cognitive and social cognitive impairment on functional outcomes in patients with schizophrenia. *Journal Clinical Psychiatry*, 77(2), 8-11.
- Green, M.F. (sin fecha). *Cognitive impairment in schizophrenia*. [diapositivas de PowerPoint]. Recuperado de <https://www.ssa.gov/.../Michael%20Green%20Testimony.ppt>
- Guillem, F., Ganeva, E., Pampoulova, T., y Stip, E. (2005). Changes in the neuropsychological correlates of clinical dimensions between the acute and stable phase of schizophrenia. *Brain and Cognition*, 57, 93-101.
- Guillem, F., Rinaldi, M., Pampoulova, T., y Stip, E. (2008). The complex relationships between executive functions and positive symptoms in schizophrenia. *Psychological medicine*, 38(6), 853-860.



- Gur, R. E., McGrath, C., Chan, R. M., Schroeder, L., Turner, T., Turetsky, B. I., ... y Gur, R. C. (2002). An fMRI study of facial emotion processing in patients with schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 159(12), 1992-1999.
- Hall, J.A., y Matsumoto, D. (2004). Gender differences in judgments of Multiple Emotions from facial expressions. *Emotion*, 4(2), 201-206.
- Harding, C. M., Zubin, J., y Strauss, J. S. (1987). Chronicity in schizophrenia: Fact, partial fact, or artifact? *Psychiatric Services*, 38(5), 477-486.
- Harrison, G., Hopper, K. I. M., Craig, T., Laska, E., Siegel, C., Wanderling, J., ... y 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.
- Harvey, P. D., y Keefe, R. S. (1997). Cognitive impairment in schizophrenia and implications of atypical neuroleptic treatment. *CNS spectrums*, 2(08), 41-55.
- Hayes, S. C., Strosahl, K., Wilson, K. G., Bissett, R. T., Batten, S. V., Bergan, J., ... y Pistorello, J. (2004). Measuring experiential avoidance: A preliminary test of a working model. *The Psychological Record*, 54, 553-578.
- Heaton, R., Paulsen, J. S., McAdams, L. A., Kuck, J., Zisook, S., Braff, D., ... y Jeste, D. V. (1994). Neuropsychological deficits in schizophrenics: relationship to age, chronicity, and dementia. *Archives of General Psychiatry*, 51(6), 469-476.
- Heckers, S., Barch, D. M., Bustillo, J., Gaebel, W., Gur, R., Malaspina, D.,... y van Os, J. (2013). Structure of the psychotic disorders classification in DSM-5. *Schizophrenia Research*, 150(1), 11-14.
- Heinrichs, R. W. (2005). The primacy of cognition in schizophrenia. *American Psychologist*, 60(3), 229-242.
- Heinrichs, R. W., y Zakzanis, K. K. (1998). Neurocognitive deficit in schizophrenia: a quantitative review of the evidence. *Neuropsychology*, 12(3), 426-445.
- Helldin, L., Kane, J.M., Karilampi, V., Norlander, T., y Archer, T. (2006). Remission and cognitive ability in a cohort of patients with schizophrenia. *Journal of Psychiatric Research*, 40 (8), 738-745.



- Ho, B. C., Black, D. W. y Andreasen, N. C. (2005). Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos. En Hales, R. E. y Yudoflsky, S. C. (Eds), *Tratado de psiquiatría clínica (4º ed)* (pp. 379-438). Barcelona: Masson.
- Hoff, A. L., Svetina, C., Shields, G., Stewart, J., y DeLisi, L. E. (2005). Ten year longitudinal study of neuropsychological functioning subsequent to a first episode of schizophrenia. *Schizophrenia research*, 78(1), 27-34.
- Hogarty, G. E., Flesher, S., Ulrich, R., Carter, M., Greenwald, D., Pogue-Geile, M., ... y Parepally, H. (2004). Cognitive enhancement therapy for schizophrenia: effects of a 2-year randomized trial on cognition and behavior. *Archives of General Psychiatry*, 61(9), 866-876.
- Jacobson, N., y Curtis, L. (2000). Recovery as policy in mental health services: Strategies emerging from the states. *Psychiatric Rehabilitation Journal*, 23(4), 333-341.
- Kabat-Zinn, J. (2003). Mindfulness-based interventions in context: past, present, and future. *Clinical psychology: Science and Practice*, 10(2), 144-156.
- Kahn, R. S. y Keefe, R. S. (2013). Schizophrenia is a cognitive illness: time for a change in focus. *JAMA psychiatry*, 70(10), 1107-1112.
- Keefe, R. S., Arnold, M. C., Bayen, U. J., McEvoy, J. P., y Wilson, W. H. (2002). Source-monitoring deficits for self-generated stimuli in schizophrenia: multinomial modeling of data from three sources. *Schizophrenia Research*, 57(1), 51-67.
- Keefe, R. S., y Fenton, W. S. (2007). How should DSM-V criteria for schizophrenia include cognitive impairment? *Schizophrenia Bulletin*, 33(4), 912-920.
- Kircher, T., Whitney, C., Krings, T., Huber, W., y Weis, S. (2008). Hippocampal dysfunction during free word association in male patients with schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 101(1), 242-255.
- Kopelowicz, A., Liberman, R. P., Ventura, J., Zarate, R., y Mintz, J. (2005). Neurocognitive correlates of recovery from schizophrenia. *Psychological medicine*, 35(08), 1165-1173.
- Krabbendam, L., y Jolles, J. (2002). The neuropsychology of schizophrenia. *Biological Psychiatry*, 631-647.



- Kraepelin, E. (1919). *Dementia praecox and paraphrenia*. (Traducido al inglés por Barclay, B.M.). Edimburgo: E y S. Livingstone.
- Kuha, A., Tuulio-Henriksson, A., Eerola, M., Perälä, J., Suvisaari, J., Partonen, T., y Lönnqvist, J. (2007). Impaired executive performance in healthy siblings of schizophrenia patients in a population-based study. *Schizophrenia Research*, 92(1), 142-150.
- Kwapil, T. R., Crump, R. A., y Pickup, D. R. (2002). Assessment of psychosis proneness in African-American college students. *Journal of Clinical Psychology*, 58(12), 1601-1614.
- Lemos-Giráldez, S., Fonseca-Pedrero, E., Paino, M. y Vallina, O. (2015). *Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos*. Madrid: Síntesis.
- Lemos-Giráldez, S., García-Álvarez, L., Paino, M., Fonseca-Pedrero, E., Vallina-Fernández, O., Vallejo-Seco, G.,... y Barajas, A. (2015). Measuring stages of recovery from psychosis. *Comprehensive Psychiatry*, 56, 51-58.
- Levaux, M. N., Potvin, S., Sepehry, A. A., Sablier, J., Mendrek, A., y Stip, E. (2007). Computerized assessment of cognition in schizophrenia: promises and pitfalls of CANTAB. *European Psychiatry*, 22(2), 104-115.
- Liberman, R. P., y Kopelwicz, A. (2004). Un enfoque empírico de la recuperación de la esquizofrenia: definir la recuperación e identificar los factores que pueden facilitarla. *Rehabilitación Psicosocial*, 1(1), 12-29.
- Linscott, R. J. y van Os, J. (2013). An updated and conservative systematic review and meta-analysis of epidemiological evidence on psychotic experiences in children and adults: on the pathway from proneness to persistence to dimensional expression across mental disorders. *Psychological Medicine*, 43, 1133-1149.
- Lucas, S., Fitzgerald, D., Redoblado-Hodge, M.A., Anderson, J., Sanbrook, M., Harris, A., y Brennan, J. (2004). Neuropsychological correlates of symptom profiles in first episode schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 71, 323-330.
- Magaro, P.A. (1980). *Cognition in Schizophrenia and Paranoia: the Integration of Cognitive Processes*. Erlbaum: Hillsdale, NJ.
- Marder, S. R., y Fenton, W. (2004). Measurement and Treatment Research to Improve Cognition in Schizophrenia: NIMH MATRICS initiative to support the



- development of agents for improving cognition in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 72(1), 5-9.
- McClure, R. J., Keshavan, M. S., y Pettegrew, J. W. (1998). Chemical and physiologic brain imaging in schizophrenia. *Psychiatric Clinics of North America*, 21(1), 93-122.
- Nelson, H.E., y Willison, J. (1991). *National Adult Reading Test (NART)*. Second Edition. NFER-Nelson: Berkshire.
- Nieto, M. (2001). *La atención sostenida como marcador de vulnerabilidad de la esquizofrenia: una serie de meta-análisis de estudios con Test de Ejecución Continua (CPT)* (Tesis doctoral). Universidad Complutense de Madrid.
- Noiseux, S., St-Cyr, D. T., Corin, E., St-Hilaire, P. L., Morissette, R., Leclerc, C., ... y Gagnier, F. (2010). The process of recovery of people with mental illness: The perspectives of patients, family members and care providers: Part 1. *BMC Health Services Research*, 10(161), 1-14.
- Nuechterlein, K. H., Green, M. F., Kern, R. S., Baade, L. E., Barch, D. M., Cohen, J. D., ... y Goldberg, T. (2008). The MATRICS Consensus Cognitive Battery, part 1: Test selection, reliability, and validity. *American Journal of Psychiatry*, 165, 203-213.
- Nuechterlein, K. H., Subotnik, K. L., Green, M. F., Ventura, J., Asarnow, R. F., Gitlin, M. J., ... y Mintz, J. (2011). Neurocognitive predictors of work outcome in recent-onset schizophrenia. *Schizophrenia bulletin*, 37(2), 33-40.
- O'Carroll, R. (2000). Cognitive impairment in schizophrenia. *Advances in Psychiatric Treatment*, 6(3), 161-168.
- Ojeda, N., Peña, J., Segarra, R., Sánchez, P., Eguíluz, I., Elizagárate, E., Gutiérrez, M. y Ezcurra, J. (2009). *La predicción del diagnóstico de esquizofrenia: El rol de la neurocognición en el primer episodio de la psicosis*. Bilbao: Universidad de Deusto.
- Organización Mundial de la Salud (1992). *CIE-10. Décima revisión de la clasificación internacional de las enfermedades. Trastornos mentales y del comportamiento. Descripción clínica y pautas para el diagnóstico*. Madrid: Méditor.



- Paino, M. (2001). *Factores de riesgo de trastornos del espectro esquizofrénicos: comparación entre esquizotipia genética y esquizotipia psicométrica* (Tesis doctoral). Universidad de Oviedo.
- Penadés, R., Villalta-Gil, V., Herrando, N.F., Palma, C., y Salavera, C. (2011). Esquizofrenia (cap. 13). En Bruna, O., Roig, T., Puyuelo, M., Junqué, C., y Ruano, A. *Rehabilitación neuropsicológica: intervención y práctica clínica*. Barcelona: Elsevier Masson.
- Penadés, R., y Gastó, C. (2010). *El tratamiento de rehabilitación neurocognitiva en la esquizofrenia*. España: Herder.
- Perälä, J., Suvisaari, J., Saarni, S. I., Kuoppasalmi, K., Isometsä, E., Pirkola, S.,... y Härkänen, T. (2007). Lifetime prevalence of psychotic and bipolar I disorders in a general population. *Archives of General Psychiatry*, 64(1), 19-28.
- Pérez-Álvarez, M. (2013). "Alternativas a las clasificaciones diagnósticas no faltan" - Entrevista a M. Pérez Álvarez, catedrático de la Universidad de Oviedo. INFOCOP. Recuperado de http://www.infocop.es/view_article.asp?id=4884.
- Peters, E., Joseph, S., Day, S., y Garety, P. (2004). Measuring Delusional Ideation: The 21- Item Peters et al. Delusion Inventory. *Schizophrenia Bulletin*, 30, 1005-1022.
- Pinkham, A. E., Brensinger, C., Kohler, C., Gur, R. E., y Gur, R. C. (2011). Actively paranoid patients with schizophrenia over attribute anger to neutral faces. *Schizophrenia Research*, 125(2), 174-178.
- Pinkham, A. E., y Penn, D. L. (2006). Neurocognitive and social cognitive predictors of interpersonal skill in schizophrenia. *Psychiatry Research*, 143(2), 167-178.
- Pope, C. A., y Kwapil, T. R. (2000). Dissociative experiences in hypothetically psychosis-prone college students. *The Journal of nervous and mental disease*, 188(8), 530-536.
- Preda, A., Bota, R., y Harvey, P. (2011). Neurocognitive Deficits, Negative Symptoms, and Insight in Schizophrenia. In *Handbook of Schizophrenia Spectrum Disorders, Volume II* (pp. 33-74). Netherlands: Springer.
- Reichenberg, A., Harvey, P. D., Bowie, C. R., Mojtabai, R., Rabinowitz, J., Heaton, R. K., y Bromet, E. (2009). Neuropsychological function and dysfunction in



schizophrenia and psychotic affective disorders. *Schizophrenia Bulletin*, 35(5), 1022-1029.

Ritsner, M. S., Gibel, A., Ratner, Y., Tsinovoy, G. y Strous, R. D. (2006). Improvement of sustained attention and visual and movement skills, but not clinical symptoms, after dehydroepiandrosterone augmentation in schizophrenia: a randomized, double-blind, placebo-controlled, crossover trial. *Journal of Clinical psychopharmacology*, 26(5), 495-499.

Robbins, T.W., James, M., Owen, A.M., Sahakian, B.K., McInnes, L., y Rabbitt, P. (1994). Cambridge Neuropsychological Test Automated Battery (CANTAB): A factor analytic study of a large sample of normal elderly volunteers. *Dementia*, 5, 266-281.

Rodríguez-Jiménez, R., Bagney, A., Moreno-Ortega, M., García-Navarro, C., Aparicio, A.L., López-Antón, R.*et al.* (2012). Déficit cognitivo en la esquizofrenia: MATRICS Consensus Cognitive Battery. *Revista do Serviço de Psiquiatria do Hospital Prof. Doutor Fernando Fonseca*, 11(1), 10-24.

Rosillo Herrero, M., Hernández Monsalve, M., y Smith, S. P. K. (2013). La recuperación: servicios que ponen a las personas en primer lugar. *Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría*, 33(118), 257-271.

Ross, S. R., Lutz, C. J., y Bailley, S. E. (2002). Positive and negative symptoms of schizotypy and the five-factor model: a domain and facet level analysis. *Journal of Personality Assessment*, 79(1), 53-72.

Rund, B. R. (1998). A review of longitudinal studies of cognitive function in schizophrenia patients. *Schizophrenia Bulletin*, 24(3), 425-435.

Rund, B. R., Melle, I., Friis, S., Johannessen, J. O., Larsen, T. K., Midbøe, L. J., ... y McGlashan, T. (2007). The course of neurocognitive functioning in first-episode psychosis and its relation to premorbid adjustment, duration of untreated psychosis, and relapse. *Schizophrenia Research*, 91(1), 132-140.

Ryff, C. D., y Keyes, C. L. M. (1995). The structure of psychological well-being revisited. *Journal of Personality and Social Psychology*, 69(4), 719-727.



- Scoriels, L., Barnett, J. H., Murray, G. K., Cherukuru, S., Fielding, M., Cheng, F.,... y Jones, P. B. (2011). Effects of modafinil on emotional processing in first episode psychosis. *Biological Psychiatry*, 69(5), 457-464.
- Shepherd, G., Boardman, J. y Slade, M. (2008). *Hacer de la recuperación una realidad*. Servicio Andaluz de Salud.
- Sklar, M., Groessl, E. J., O'Connell, M., Davidson, L. y Aarons, G. A. (2013). Instruments for measuring mental health recovery: a systematic review. *Clinical Psychology Review*, 33(8), 1082-1095.
- Sosa, J.T.R., y González, R.T. (2010). Cognición social en la esquizofrenia: una revisión del concepto. *Archivos de Psiquiatría*, 73(9).
- Sostaric, M., y Zalar, B. (2011). The overlap of cognitive impairment in depression and schizophrenia: A comparative study. *Psychiatria Danubia*, 23(3), 251-256.
- Sullivan, H. S. (1994). The onset of schizophrenia. *The American journal of psychiatry*, 151(6), 134-139.
- Tajima, K., Fernández, H., López-Ibor, J. J., Carrasco, J., y Díaz-Marsá, M. (2009). Tratamientos para la esquizofrenia. Revisión crítica sobre la farmacología y mecanismos de acción de los antipsicóticos. *Actas españolas de psiquiatría*, 37(6), 330-342.
- Tolman, A. W., y Kurtz, M. M. (2012). Neurocognitive predictors of objective and subjective quality of life in individuals with schizophrenia: a meta-analytic investigation. *Schizophrenia Bulletin*, 38(2), 304-315.
- van Os, J. y Kapur, S. (2009). Schizophrenia. *Lancet*, 374, 635-645.
- van Os, J., Kenis, G. y Rutten, B. P. (2010). The environment and schizophrenia. *Nature*, 468(7321), 203-212.
- Veltro, F., Mazza, M., Vendittelli, N., Alberti, M., Casacchia, M., y Roncone, R. (2011). A comparison of the effectiveness of problem solving training and of cognitive-emotional rehabilitation on neurocognition, social cognition and social functioning in people with schizophrenia. *Clinical Practice Epidemiology Mental Health*, 7, 123-132.



- Warner, R. (1989). Deinstitutionalization: How did we get where we are? *Journal of Social Issues*, 45(3), 17-30.
- Weeks, G., Slade, M., y Hayward, M. (2011). A UK validation of the Stages of Recovery Instrument. *International Journal of Social Psychiatry*, 22, 219-231.
- Weickert, T. W., Goldberg, T. E., Gold, J. M., Bigelow, L. B., Egan, M. F., y Weinberger, D. R. (2000). Cognitive impairments in patients with schizophrenia displaying preserved and compromised intellect. *Archives of General Psychiatry*, 57(9), 907-913.
- Wilk, C. M., Gold, J. M., Humber, K., Dickerson, F., Fenton, W. S., y Buchanan, R. W. (2004). Brief cognitive assessment in schizophrenia: normative data for the Repeatable Battery for the Assessment of Neuropsychological Status. *Schizophrenia Research*, 70(2), 175-186.
- Zaytseva, Y., Gurovich, I. Y., Goland, E., y Storozhakova, Y. A. (2012). Recovery in schizophrenia: focus on neurocognitive functioning. *Psychiatria Danubina*, 24, 172-175.

