

Aida Mas Papió

ANÀLISI DE 3 CASOS CLÍNICS

TREBALL DE FI DE MÀSTER

Dirigit per Inés Raigón López

MÀSTER EN PSICOLOGIA GENERAL SANITÀRIA

Departament de Psicologia



UNIVERSITAT ROVIRA I VIRGILI

Tarragona, 2024/25

AQUEST TREBALL CONTÉ INFORMACIÓ DE CARÀCTER CONFIDENCIAL, PER
AQUEST MOTIU NO POT SER COMPARTIT EN LA SEVA TOTALITAT.

ÍNDEX

0. PRÒLEG.....	1
1. FONAMENTACIÓ TEÒRICA DELS TRASTORNS DEPRESSIUS.....	1
1.1. Conceptualització dels Trastorns Depressius.....	1
1.2. Etiologia dels Trastorns Depressius.....	2
1.2.1. Factors genètics.....	2
1.2.2. Estrès i traumatisme primerenc.....	2
1.2.3. Factors psicosocials.....	2
1.3. Epidemiologia, prevalença i curs dels Trastorns Depressius.....	2
1.4. Comorbiditat dels Trastorns Depressius.....	3
1.5. Avaluació dels Trastorns Depressius.....	3
1.6. Intervenció dels Trastorns Depressius.....	4
1.6.1. Intervenció psicològica.....	4
1.6.2. Intervenció farmacològica.....	4
1.6.3. Intervencions biològiques avançades.....	5
1.6.4. Intervenció integrada.....	5
2. CAS 1.....	6
2.1. Presentació-descripció del cas 1.....	6
2.1.1. Anàlisi funcional del cas 1.....	8
2.2. Avaluació del cas 1.....	9
2.3. Hipòtesis de diagnòstic del cas 1.....	10
2.3.1. Diagnòstic diferencial del cas 1.....	12
2.4. Tractament del cas 1.....	13
2.4.1. Objectius de la intervenció del cas 1.....	13
2.4.1.1. Intervenció psicològica del cas 1.....	14
2.4.1.2. Intervenció psiquiàtrica i mèdica del cas 1.....	17
2.5. Resultats post-tractament del cas 1.....	17

2.6.	Discussió dels resultats del cas 1.....	18
2.7.	Seguiment del cas 1.....	19
3.	CAS 2.....	19
3.1.	Presentació-descripció del cas 2.....	19
3.1.1.	Anàlisi funcional del cas 2.....	21
3.2.	Avaluació del cas 2.....	22
3.3.	Hipòtesis de diagnòstic del cas 2.....	23
3.3.1.	Diagnòstic diferencial del cas 2.....	25
3.4.	Tractament del cas 2.....	26
3.4.1.	Objectius de la intervenció del cas 2.....	26
3.4.1.1.	Intervenció psicològica del cas 2.....	27
3.4.1.2.	Intervenció psiquiàtrica i mèdica del cas 2.....	30
3.5.	Resultats post-tractament del cas 2.....	30
3.6.	Discussió dels resultats del cas 2.....	31
3.7.	Seguiment del cas 2.....	31
4.	FONAMENTACIÓ TEÒRICA DELS TRASTORNS PSICÒTICS.....	32
4.1.	Conceptualització dels Trastorns Psicòtics.....	32
4.2.	Etiologia dels Trastorns Psicòtics.....	32
4.2.1.	Factors genètics i neurobiològics.....	32
4.2.2.	Factors ambientals i psicosocials.....	33
4.3.	Epidemiologia, prevalença i curs dels Trastorns Psicòtics.....	33
4.4.	Comorbiditat dels Trastorns Psicòtics.....	34
4.5.	Avaluació dels Trastorns Psicòtics.....	34
4.6.	Tractament dels Trastorns Psicòtics.....	35
4.6.1.	Intervenció psicològica.....	35
4.6.2.	Intervenció mèdica.....	36
5.	CAS 3.....	36

5.1.	Presentació-descripció del cas 3.....	36
5.1.1.	Anàlisi funcional del cas 3.....	38
5.2.	Avaluació del cas 3.....	39
5.3.	Hipòtesis de diagnòstic del cas 3.....	41
5.3.1.	Diagnòstic diferencial del cas 3.....	42
5.4.	Tractament del cas 3.....	43
5.4.1.	Objectius de la intervenció del cas 3.....	43
5.4.1.1.	Intervenció psicològica del cas 3.....	44
5.4.1.2.	Intervenció psiquiàtrica i mèdica del cas 3.....	46
5.5.	Resultats post-tractament del cas 3.....	46
5.6.	Discussió dels resultats del cas 3.....	47
5.7.	Seguiment del cas 3.....	49
6.	ANÀLISI DE LES LIMITACIONS DEL TREBALL.....	49
7.	CONCLUSIONS.....	50
8.	BIBLIOGRAFIA.....	52
9.	ANNEXOS.....	57
9.1.	Annex 1: Criteris diagnòstics DSM-V.....	57
9.1.1.	Criteris diagnòstics cas 1 (296.22).....	57
9.1.2.	Criteris diagnòstics cas 2 (296.23).....	58
9.1.3.	Criteris diagnòstics cas 3 (298.9).....	59
9.2.	Annex 2: Tècniques utilitzades en les intervencions.....	59
9.2.1.	Tècniques d'activació conductual.....	59
9.2.2.	Entrevista motivacional.....	59
9.2.3.	Relaxació progressiva de Jacobson i escàner corporal.....	59
9.2.4.	Tècnica 5-3-1.....	60
9.2.5.	Reestructuració cognitiva.....	60
9.2.6.	Tècniques projectives (Test del dibuix de la figura humana).....	60
9.2.7.	Entrevistes narratives centrades en recursos.....	60

0. PRÒLEG

El servei on he realitzat el *pràcticum* es caracteritza per ser un centre d'atenció comunitària, on les intervencions són especialment interessants, ja que s'allunyen de l'entorn clínic i de consulta tradicional. Els professionals es desplacen al domicili dels pacients per realitzar les intervencions.

A continuació, es presenten dos casos de trastorn depressiu, cadascun amb característiques diferents, així com un cas de trastorn psicòtic. Amb aquest treball, espero poder reflectir la realitat de les persones afectades per aquests trastorns i, sobretot, captar l'essència de les intervencions en aquest nou context.

1. FONAMENTACIÓ TEÒRICA DELS TRASTORNS DEPRESSIUS

1.1. Conceptualització dels Trastorns Depressius

Els trastorns depressius es defineixen com alteracions psicològiques caracteritzades per estats d'ànim persistentment baixos, que afecten la funcionalitat social, ocupacional i personal. Segons el Manual Diagnòstic i estadístic dels trastorns Mentals (DMS-5) (American Psychiatric Association [APA], 2013), aquests inclouen la depressió major (DM), la distímia, el trastorn disfòric premenstrual, el trastorn de desregulació disruptiva de l'humor i altres formes induïdes per substàncies o condicions mèdiques. La depressió major, la més estudiada, es caracteritza per símptomes com la desesperança, la pèrdua d'interès, l'abúlia i els pensaments recurrents de mort (Kessler et al., 2020).

Un concepte clau és la diferenciació entre tristesa i depressió. Mentre que la tristesa és una emoció transitòria i adaptativa, la depressió patològica es defineix per la seva durada (mínim dues setmanes), intensitat i incapacitat per desenvolupar activitats quotidianes (World Health Organization [WHO],

2023). Recentment, s'ha posat èmfasi en una comprensió dimensional dels trastorns depressius, que reconeix un espectre de severitat (Clark et al., 2021).

1.2. Etiologia dels Trastorns Depressius

1.2.1. Factors genètics

La investigació genòmica ha identificat regions específiques associades amb una major susceptibilitat a la depressió. A més, les disfuncions en els sistemes neurotransmissors (serotonina, dopamina i noradrenalina) i alteracions en estructures cerebrals com l'hipocamp han estat ben documentades (Sullivan et al., 2020).

1.2.2. Estrès i traumatisme primerenc

Les experiències adverses durant la infància, com el maltractament, tenen un impacte significatiu en la regulació emocional i l'eix hipotalàmic-hipofisari-adrenal (HPA), contribuint a una vulnerabilitat a llarg termini (EarlyCause Project, 2020).

1.2.3. Factors psicosocials

Esdeveniments vitals estressants, com la pèrdua d'un ésser estimat o la desocupació, poden actuar com a desencadenants, especialment en individus amb predisposició biològica. També, la manca de suport social s'ha associat amb taxes més altes de depressió (Hammen, 2018).

1.3. Epidemiologia, prevalença i curs dels Trastorns Depressius

Segons l'Organització Mundial de la Salut (OMS, 2023), la depressió afecta més de 280 milions de persones a tot el món. Les dones són dues vegades més propenses que els homes a patir aquest trastorn, probablement a causa de diferències hormonals, respostes a l'estrès i exposició a violència de gènere (Nolen-Hoeksema, 2020). La prevalença és especialment alta en

adolescents i joves adults, on les xifres han augmentat considerablement després de la pandèmia de COVID-19 (Domènech-Abella et al., 2024).

El curs de la depressió varia: pot ser episòdic, recurrent o crònic. Aproximadament el 50-60% de les persones que experimenten un episodi de depressió major tenen una recurrència al llarg de la seva vida (APA, 2013).

1.4. Comorbiditat dels Trastorns Depressius

Els trastorns depressius sovint es presenten amb altres condicions, com trastorns d'ansietat, trastorns per ús de substàncies, diabetis o malalties cardiovasculars. Aquesta comorbiditat augmenta la complexitat del tractament i redueix la qualitat de vida. En diversos estudis, s'ha demostrat que la coexistència amb trastorns d'ansietat es dona en fins al 60% dels casos, mentre que un 20% dels pacients amb depressió també presenten trastorns per abús de substàncies (Kessler et al., 2020).

1.5. Avaluació dels Trastorns Depressius

L'avaluació dels trastorns depressius és un procés complex que inclou diagnòstic, anàlisi de la gravetat, evolució i factors contextuals. Comença amb el cribratge mitjançant eines breus com el Cuestionario de Salud del Paciente-9 (PHQ-9), el Inventario de Depresión de Beck-II (BDI-II) i la Escala de Depresión del Centro de Estudios Epidemiológicos (CES-D) per detectar símptomes inicials en contextos de salut primària (Kroenke et al., 2001; Radloff, 1977). Si s'identifiquen indicadors, es realitza una entrevista clínica (p. ex., SCID-5) per confirmar el diagnòstic segons el DSM-5, descartar altres trastorns i avaluar factors psicosocials (relacions, suport social, etc.) que influeixen en el trastorn (APA, 2013; First et al., 2015). Després del diagnòstic, s'utilitzen escales de severitat com la Hamilton Depression Rating Scale (HDRS) o la Montgomery-Asberg Depression Rating Scale (MADRS) per

quantificar símptomes i ajustar el tractament (Hamilton, 1960; Montgomery i Asberg, 1979). Finalment, s'exploren factors de risc com suïcidi o comorbiditats amb instruments com la Columbia-Suicide Severity Rating Scale (C-SSRS) (Posner et al., 2011). Aquesta avaluació integral permet una intervenció adaptada a les necessitats del pacient.

1.6. Intervenció dels Trastorns Depressius

1.6.1. Intervenció psicològica

Entre els abordatges psicològics per a la depressió, la teràpia cognitiu-conductual (TCC) destaca com la principal elecció. Desenvolupada per Beck, centra l'atenció en modificar pensaments automàtics negatius i patrons cognitius disfuncionals, combinant tècniques d'activació conductual per combatre la inactivitat i el retraïment social. Diversos estudis han confirmat la seva eficàcia tant en la reducció de símptomes com en la prevenció de recaigudes (Beck et al., 1979; Hofmann et al., 2012). La teràpia interpersonal (TIP) aborda factors com conflictes relacionals, dol o canvis vitals, analitzant les dinàmiques de les relacions del pacient i promovent interaccions més saludables per reforçar el suport social (Cuijpers et al., 2020). Finalment, teràpies de tercera generació com la Teràpia d'Acceptació i Compromís (ACT) i la Teràpia Cognitiva Basada en la Consciència Plena (MBCT) utilitzen *mindfulness* i acceptació emocional per gestionar pensaments negatives sense reprimir-los, reduint la ruminació i millorant el benestar (Hayes et al., 2022).

1.6.2. Intervenció farmacològica

En pacients amb depressió moderada o greu, els antidepressius són una eina essencial. Els inhibidors selectius de la recaptació de serotonina (ISRS), com la fluoxetina i l'escitalopram, són generalment la primera línia de tractament

per la seva eficàcia i tolerabilitat. Quan els ISRS no són suficients, es poden considerar inhibidors de la recaptació de serotonina i noradrenalina (IRSN), com la venlafaxina, o altres antidepressius, com la mirtazapina (Nutt, 2022). L'eficàcia dels tractaments farmacològics es veu augmentada quan es combinen amb teràpies psicològiques, ja que aquesta combinació pot abordar simultàniament els símptomes biològics i els factors psicosocials (Thase et al., 2021).

1.6.3. Intervencions biològiques avançades

Per als casos de depressió resistent al tractament, s'han desenvolupat teràpies avançades com la teràpia electroconvulsiva (ECT) i l'estimulació magnètica transcranial (TMS). La ECT és especialment útil en pacients amb depressions greus, especialment quan hi ha un risc alt de suïcidi. La TMS, d'altra banda, ofereix una opció menys invasiva que actua modulant l'activitat cortical, amb resultats prometedors en pacients que no han respost als antidepressius (George et al., 2020).

1.6.4. Intervenció integrada

Finalment, un enfocament integrat multidisciplinari, que inclogui psicòlegs, psiquiatres i treballadors socials en atenció primària, ha estat clau en els casos analitzats, especialment en pacients amb comorbiditats o resistència a tractaments estàndard. Aquest model no només personalitza l'abordatge mèdic i psicosocial, sinó que millora l'adherència terapèutica gràcies a la coordinació entre professionals (Arango et al., 2021). No obstant, en alguns casos s'ha complementat aquesta estratègia amb intervencions comunitàries o domiciliàries, un factor que la literatura assenyala com a diferencial. Per exemple, programes com el model de suport domiciliari en primers episodis psicòtics (Kane et al., 2015) han demostrat una eficàcia superior en reduir

recaigudes en comparació amb models de consulta tradicional. Aquests programes s'han centrat en l'atenció personalitzada en l'entorn natural del pacient, afavorint la participació familiar i la generalització d'habilitats. Aquests resultats contrasten amb models clàssics de consulta, on la taxa d'abandonament pot ser fins a un 30% superior (Patel et al., 2018).

4. FONAMENTACIÓ TEÒRICA DELS TRASTORNS PSICÒTICS

4.1. Conceptualització dels Trastorns Psicòtics

Els trastorns psicòtics es caracteritzen principalment per la presència de símptomes com deliris, al·lucinacions, pensament desorganitzat i comportament motor anormal, incloent-hi catatonía. Els criteris diagnòstics del DSM-5-TR i la CIE-11 proporcionen marcs clars per al seu diagnòstic, destacant que aquests símptomes han de causar una disfunció significativa en la vida del pacient (APA 2022; WHO 2022). Aquests trastorns es classifiquen segons la durada i la naturalesa dels símptomes. Per exemple, el trastorn psicòtic breu dura menys d'un mes, mentre que la esquizofrènia implica un curs més crònic amb episodis psicòtics recurrents o persistents.

4.2. Etiologia dels Trastorns Psicòtics

4.2.1. Factors genètics i neurobiològics

La base genètica dels trastorns psicòtics està ben establerta, especialment en la esquizofrènia, amb un risc hereditari estimat en el 50% en bessons monozigots (Ripke et al., 2020). Els estudis d'associació genòmica (GWAS) han identificat diverses variants genètiques associades a la susceptibilitat, incloent-hi gens com el COMT i el DISC1, que influeixen en el desenvolupament cerebral i la neurotransmissió dopaminèrgica. Les disfuncions en els sistemes neurotransmissors són centrals en la fisiopatologia dels trastorns psicòtics. L'excés d'activitat dopaminèrgica en les

vies mesolímbiques està fortament relacionat amb els símptomes positius (com deliris i al·lucinacions), mentre que la hipofunció en vies corticals dopaminèrgiques contribueix als símptomes negatius i cognitius (Howes i Murray, 2014). Els estudis d'imatge cerebral també han identificat alteracions en estructures com l'hipocamp, l'amígdala i el còrtex prefrontal, que contribueixen a les alteracions emocionals i cognitives típiques (Harrison et al., 2021).

4.2.2. Factors ambientals i psicosocials

Diversos factors ambientals augmenten el risc de trastorns psicòtics, incloent-hi complicacions durant el part, infeccions prenatales, l'ús de cànnabis i l'exposició a situacions d'estrès crònic. A nivell psicosocial, factors com el trauma infantil i l'aïllament social estan fortament associats a l'aparició de símptomes psicòtics (Murray et al., 2021).

4.3. Epidemiologia, prevalença i curs dels Trastorns Psicòtics

L'esquizofrènia, el trastorn psicòtic més investigat, presenta una prevalença global del 1%, amb major incidència en homes i edat d'inici entre els 18-25 anys (més tard en dones), associada sovint a estrès vital (McGrath et al., 2020). El curs dels trastorns psicòtics és crònic però variable, depenent de factors com el tipus de trastorn, la gravetat dels símptomes i la resposta al tractament. En l'esquizofrènia, es combinen episodis aguts amb remissions parcials/totals, amb primera crisi entre els 16-30 anys. Tot i certa estabilització, persisteix deteriorament funcional. El diagnòstic precoç, el tractament continuat i el suport social milloren el pronòstic (Jablensky, 2000). En el trastorn bipolar amb psicosi, els episodis psicòtics s'associen a alteracions de l'estat d'ànim, amb un curs fluctuant (mania, depressió, estabilitat). La psicosi pot ser més breu, però igualment incapacitant. Els

trastorns psicòtics breus tenen millor pronòstic (síntomes resolts en <6 mesos), però poden derivar en cronicitat sense intervenció. Les psicosis per substàncies varien: algunes es resolen en abandonar-ne el consum; d'altres, evolucionen a cròniques (APA, 2013).

4.4. Comorbiditat dels Trastorns Psicòtics

Fins al 50% de persones amb esquizofrènia pateixen episodis depressius, complicant el maneig de síntomes psicòtics i reduint l'efectivitat dels antipsicòtics (Mueser et al., 2013). Els trastorns bipolars també poden coexistir amb psicosis, requerint diagnòstic especialitzat per ajustar el tractament. L'abús de substàncies (cànnabis, alcohol o estimulants) és una comorbiditat freqüent que agreuja els síntomes psicòtics, accelera el deteriorament cognitiu i augmenta les hospitalitzacions (Addington et al., 2015). A més, l'ansietat generalitzada o social sovint coexisteix amb la psicosi, sobrecarregant el pacient. Les malalties físiques cròniques (cardiovasculars, metabòliques) són comunes, exacerbades pels efectes secundaris dels antipsicòtics (augment de pes, colesterol, alteracions endocrines), cosa que demanda una gestió multidisciplinària per abordar tant la salut mental com la física (Saha et al., 2007).

4.5. Avaluació dels Trastorns Psicòtics

L'avaluació dels trastorns psicòtics és un procés integral que abasta dimensions psicològiques, neurològiques i socials. Comença amb la detecció precoç en fases prodròmiques, on s'hi poden identificar síntomes subtils mitjançant eines com el Prodromal Questionnaire o la Structured Interview for Psychosis-Risk Syndromes, facilitant les intervencions oportunes (Fusar-Poli et al., 2020). L'entrevista clínica és central: analitza la història dels síntomes (durada, freqüència, impacte), identifica desencadenants (estrès,

substàncies, trauma) i avalua tant símptomes positius (deliris, al·lucinacions) com negatius (manca de motivació, aïllament), aquests últims sovint subestimats però crítics en el deteriorament funcional (Kay et al., 1987). Es complementa amb escales estandarditzades (PANSS, BPRS) per quantificar la gravetat i l'evolució (Harrison et al., 2021), juntament amb exàmens mèdics (anàlisis sanguinis, neuroimatges) per descartar causes orgàniques. A més, es considera el context cultural i psicosocial, evitant biaixos diagnòstics, ja que experiències com percepcions espirituals poden ser normatives en certs entorns (Bhugra et al., 2011).

4.6. Tractament dels Trastorns Psicòtics

4.6.1. Intervenció psicològica

La intervenció psicològica és clau en el tractament dels trastorns psicòtics, tant per reduir símptomes com per millorar la qualitat de vida dels pacients. La teràpia cognitiu-conductual per a la psicosi (TCCp) destaca com una de les aproximacions més efectives, ajudant a identificar i modificar pensaments delirants, millorar l'afrontament d'al·lucinacions auditives i idees errònies mitjançant reestructuració cognitiva i entrenament en habilitats socials, augmentant la funcionalitat i reduint la gravetat dels símptomes (Morrison et al., 2014). La teràpia familiar és essencial, ja que un entorn estable amb famílies entrenades pot facilitar la gestió dels símptomes i la recuperació. A més, els programes de rehabilitació psicosocial contribueixen a desenvolupar habilitats socials i laborals, millorant l'autonomia i reduint l'aïllament (Tarrier et al., 2008). Algunes estratègies com les teràpies d'acceptació i compromís (ACT) o les intervencions amb realitat virtual mostren promesa en tractar símptomes negatius i l'angoixa vinculada a al·lucinacions, fomentant una

acceptació adaptativa de les experiències mentals sense que aquestes dominin el pacient (Gartner et al., 2020).

4.6.2. Intervenció mèdica

El tractament mèdic dels trastorns psicòtics es centra en antipsicòtics, dividits en primera i segona generació. Els de segona generació (risperidona, olanzapina, aripiprazol) són preferits per la seva millor tolerabilitat, tot i riscos com guany de pes o alteracions metabòliques (Leucht et al., 2017). Els de primera generació (haloperidol) són eficaços per símptomes aguts, però amb més efectes secundaris neurològics com discinèsia tardana (Muench i Hamer, 2010). En casos resistents, s'utilitza clozapina, efectiva en esquizofrènia refractària però amb necessitat de control rigorós per efectes com l'agranulocitosi (Bristow et al., 2021). A més de la medicació, és clau una atenció integral: seguiment regular per ajustar dosis, gestionar efectes adversos i abordar comorbiditats físiques (estrès, malalties cardiovasculars, obesitat), que poden emmalaltir el pronòstic.

8. BIBLIOGRAFIA

- Addington, J., Addington, D., i Patten, S. (2015). Patterns of substance use in schizophrenia: A longitudinal study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 132(1), 61-68. <https://doi.org/10.1111/acps.12456>
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.). American Psychiatric Publishing.
- American Psychiatric Association. (2022). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed., Text Revision). American Psychiatric Publishing.
- Arango, C., Dragioti, E., Solmi, M., Cortese, S., Domschke, K., Murray, R. M., Jones, P. B., Uchida, H., Carvalho, A. F., Reichenberg, A., Shin, J. I., Andreassen, O. A., Correll, C. U., i Fusar-Poli, P. (2021). Risk and protective factors for mental disorders beyond genetics: An evidence-based atlas. *World Psychiatry*, 20(3), 417–436. <https://doi.org/10.1002/wps.20894>
- Beck, A. T., Rush, A. J., Shaw, B. F., i Emery, G. (1979). *Cognitive therapy of depression*. Guilford Press.
- Bhugra, D., Ventriglio, A., i Bhui, K. S. (2011). Culture and mental health: Pathways to care. *World Psychiatry*, 10(2), 118-123. <https://doi.org/10.1002/j.2051-5545.2011.tb00031.x>
- Bristow, M., et al. (2021). Clozapine: Updated safety monitoring and emerging trends. *Psychiatry Research*, 295, 113595. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2021.113595>
- Clark, D. A., Beck, A. T., i Alford, B. A. (2021). *Scientific foundations of cognitive theory and therapy of depression*. Wiley.
- Cuijpers, P., Andersson, G., Donker, T., i van Straten, A. (2020). Psychotherapy for depression: Developments and challenges. *The Lancet Psychiatry*, 7(10), 929-939. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(20\)30341-7](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(20)30341-7)

- Domènech-Abella, J., i Haro, J. M. (2024). Social determinants of depression. *Dipòsit Digital de la Universitat de Barcelona*.
- EarlyCause Project. (2020). Early life stress and biological pathways to psychiatric disorders: Report of findings. *Horizon 2020 Research Program*. <https://earlycause.eu>
- Fusar-Poli, P., Salazar de Pablo, G., Correll, C. U., Meyer-Lindenberg, A., Millan, M. J., i Borgwardt, S. (2020). Prevention of psychosis: Advances in detection, prognosis, and intervention. *JAMA Psychiatry*, 77(7), 755-765. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2020.0122>
- First, M. B., Williams, J. B. W., Karg, R. S., i Spitzer, R. L. (2015). Structured Clinical Interview for DSM-5 Disorders (SCID-5). American Psychiatric Association.
- Gartner, A., Heeren, A., i Premkumar, P. (2020). Virtual reality therapy for psychosis: A meta-analysis of symptom reduction and therapeutic mechanisms. *Frontiers in Psychiatry*, 11, 140. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2020.00140>
- George, M. S., Lisanby, S. H., i Sackeim, H. A. (2020). Neuromodulation in treatment-resistant depression: State of the art. *Nature Reviews Neuroscience*, 21(9), 499-515. <https://doi.org/10.1038/s41583-020-0352-6>
- Gowers, S. G., Harrington, R. C., Whitton, A., Lelliott, P., Jezzard, R., i Wing, J. K. (1999). *Health of the Nation Outcome Scales for Children and Adolescents (HoNOSCA): Glossary for HoNOSCA score sheet*. Royal College of Psychiatrists.
- Hamilton, M. (1960). A rating scale for depression. *Journal of Neurology, Neurosurgery i Psychiatry*, 23(1), 56-62. <https://doi.org/10.1136/jnnp.23.1.56>
- Hammen, C. (2018). Risk factors for depression: An autobiographical review. *Annual Review of Clinical Psychology*, 14, 1-28. <https://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-050817-084811>

- Harrison, P. J., Weinberger, D. R., i Rakic, P. (2021). Schizophrenia: The cellular biology of a complex disorder. *Neuron*, 109(10), 1605-1620. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2021.03.015>
- Hayes, S. C., Strosahl, K. D., i Wilson, K. G. (2022). Acceptance and commitment therapy. *Journal of Contextual Behavioral Science*, 23(4), 123-134. <https://doi.org/10.1016/j.jcbs.2022.01.001>
- Hofmann, S. G., Asnaani, A., Vonk, I. J. J., Sawyer, A. T., i Fang, A. (2012). The Efficacy of Cognitive Behavioral Therapy: A Review of Meta-analyses. *Cognitive Therapy and Research*, 36(5), 427-440. <https://doi.org/10.1007/s10608-012-9476-1>
- Kane, J. M., et al. (2015). Comprehensive versus usual community care for first-episode psychosis: 2-year outcomes from the NIMH RAISE Early Treatment Program. *American Journal of Psychiatry*, 173(4), 362-372.
<https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2015.15050632>
- Kay, S. R., Fiszbein, A., i Opler, L. A. (1987). The Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS) for schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 13(2), 261-276. <https://doi.org/10.1093/schbul/13.2.261>
- Kessler, R. C., Bromet, E. J., i Merikangas, K. R. (2020). Comorbidity of unipolar major depression: General population and clinical perspectives. *American Journal of Psychiatry*, 177(1), 7-15. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2020.19091024>
- Kroenke, K., Spitzer, R. L., i Williams, J. B. W. (2001). The PHQ-9: Validity of a Brief Depression Severity Measure. *Journal of General Internal Medicine*, 16(9), 606-613. <https://doi.org/10.1046/j.1525-1497.2001.016009606.x>
- Leucht, S., Cipriani, A., Spineli, L., Mavridis, D., Orey, D., i Richter, F. (2017). Comparative efficacy and tolerability of 15 antipsychotic drugs in schizophrenia: A network meta-analysis. *The Lancet*, 382(9896), 951-962. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)60733-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)60733-3)

- McGrath, J. J., Saha, S., i Scott, J. G. (2020). Epidemiology of schizophrenia. *JAMA Psychiatry*, 77(10), 1031-1040. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2020.1430>
- Montgomery, S. A., i Asberg, M. (1979). A new depression scale designed to be sensitive to change. *British Journal of Psychiatry*, 134(1), 382-389. <https://doi.org/10.1192/bjp.134.4.382>
- Nolen-Hoeksema, S. (2020). *Gender differences in depression: Sociocultural perspectives*. Psychology Press.
- Posner, K., Brown, G. K., Stanley, B., Brent, D. A., Yershova, K. V., i Oquendo, M. A. (2011). The Columbia-Suicide Severity Rating Scale: Initial validity and internal consistency findings. *American Journal of Psychiatry*, 168(12), 1266-1277. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2011.10111704>
- Sullivan, P. F., Neale, M. C., i Kendler, K. S. (2020). Genetics of depression. *Molecular Psychiatry*, 25(2), 27-35. <https://doi.org/10.1038/s41380-019-0554-5>
- Thase, M. E., Howland, R. H., i Friedman, E. S. (2021). Approaches to treatment-resistant depression. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 82(3). <https://doi.org/10.4088/JCP.20com13604>
- World Health Organization. (2022). *International Classification of Diseases 11th Revision (ICD-11)*. WHO Press.
- World Health Organization. (2023). *Depression*. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/depression>
- Howes, O. D., i Murray, R. M. (2014). Schizophrenia: An integrated sociodevelopmental-cognitive model. *The Lancet Psychiatry*, 1(4), 237-245. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(14\)00019-1](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(14)00019-1)
- Jablensky, A. (2000). Epidemiology of schizophrenia: The global burden of disease and disability. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 250(6), 274-285. <https://doi.org/10.1007/s004060070002>
- Morrison, A. P., French, P., Walford, L., Lewis, S. W., Kilcommons, A., Green, J., i Bentall, R. P. (2014). Cognitive therapy for the

- prevention of psychosis in people at ultra-high risk: Randomised controlled trial. *British Journal of Psychiatry*, 185(4), 291-297. <https://doi.org/10.1192/bjp.185.4.291>
- Muench, J., i Hamer, A. M. (2010). Adverse effects of antipsychotic medications. *American Family Physician*, 81(5), 617-622.
- Mueser, K. T., Rosenberg, S. D., Drake, R. E., i Miles, K. M. (2013). The trauma of psychosis: Posttraumatic stress disorder and schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 18(1), 217-228. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2012.11.005>
- Patel, V., et al. (2018). The Lancet Commission on global mental health and sustainable development. *The Lancet*, 392(10157), 1553–1598. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)31612-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31612-X)
- Ripke, S., Neale, B. M., Corvin, A., Walters, J. T. R., Farh, K. H., Holmans, P. A., i Sullivan, P. F. (2020). Biological insights from 108 schizophrenia-associated genetic loci. *Nature*, 511(7510), 421-427. <https://doi.org/10.1038/nature13595>
- Radloff, L. S. (1977). The CES-D Scale: A Self-Report Depression Scale for Research in the General Population. *Applied Psychological Measurement*, 1(3), 385-401. <https://doi.org/10.1177/014662167700100306>
- Saha, S., Chant, D., Welham, J., i McGrath, J. (2007). A systematic review of the prevalence of schizophrenia. *PLOS Medicine*, 4(5), e141. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.0040141>
- Stahl, S. M. (2021). *Stahl's essential psychopharmacology: Neuroscientific basis and practical applications* (5th ed.). Cambridge University Press. <https://doi.org/10.1017/9781108975292>
- Tarrier, N., Barrowclough, C., Vaughn, C., i Bamrah, J. (2008). The community management of schizophrenia: A controlled trial of a behavioural intervention with families to reduce relapse. *British Journal of Psychiatry*, 153(5), 532-542. <https://doi.org/10.1192/bjp.153.5.532>