



Revista de la Asociación Española de  
Neuropsiquiatría

ISSN: 0211-5735

aen@aen.es

Asociación Española de Neuropsiquiatría  
España

Vispe Astola, Amaia; Hernández González, Miguel; Ruiz-Flores Bistuer, Miguel; García-  
Valdecasas Campelo, Jose

De la psicosis aguda al primer episodio psicótico: rumbo a la cronicidad.

Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría, vol. 35, núm. 128, 2015, pp. 731-  
748

Asociación Española de Neuropsiquiatría  
Madrid, España

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=265045386003>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

## De la psicosis aguda al primer episodio psicótico: rumbo a la cronicidad.

From acute psychosis to first psychotic episode: towards chronicity.

Amaia Vispe Astola <sup>a</sup>, Miguel Hernández González <sup>b</sup>, Miguel Ruiz-Flores Bistuer <sup>c</sup>, Jose García-Valdecasas Campelo <sup>d</sup>.

<sup>a</sup> Enfermera especialista en Salud Mental. Hospital Universitario Nuestra Señora de La Candelaria. Servicio Canario de Salud. Canarias, España. <sup>b y d</sup> Psiquiatra. Hospital Universitario de Canarias. Servicio Canario de Salud. Canarias, España. <sup>c</sup> Psiquiatra. Ibsalut. Ibiza, España.

Correspondencia: Amaia Vispe Astola ([jose\\_valdecasas@hotmail.com](mailto:jose_valdecasas@hotmail.com))

Recibido: 18/10/2014; aceptado: 21/06/2015

**RESUMEN:** Nuestro trabajo busca reivindicar el diagnóstico de psicosis aguda frente al cada vez más frecuente de primer episodio psicótico, en base a las diferencias que tales construtos presentan en lo referente al pronóstico. Llevaremos a cabo una revisión histórica y nosográfica del concepto de psicosis aguda, mostrando cómo diferentes autores y desde diferentes perspectivas describieron cuadros clínicos con sintomatología psicótica y recuperación completa. Revisaremos a continuación la construcción performativa de conceptos como los primeros episodios psicóticos, así como criticaremos una serie de tópicos no demostrados pero con gran influencia en nuestra disciplina, no sólo en los profesionales sino también en los pacientes, y la opinión pública, en lo referente, por ejemplo, a la evolución de los trastornos psicóticos. Por último, hablaremos acerca del abordaje de las personas con estos trastornos y de la actitud necesaria para llevarlo a cabo de la forma más útil posible, centrada siempre en la recuperación de dichas personas.

**PALABRAS CLAVE:** psicosis aguda, primer episodio psicótico, estigma, recuperación.

**ABSTRACT:** Our work seeks to vindicate the diagnosis of acute psychosis versus first psychotic episode, which is increasing its frequency of diagnosis, based on the differences in prognosis that both concepts presented. We conduct an historical and nosographic review about this acute psychosis concept, showing how different authors and from different perspectives described clinical picture with psychotic symptoms and full recovery. Then, we review the performative construction of concepts such as first psychotic episodes and criticize a series of unproven but influential topics in our discipline, not only in medical staff but also in patients and public opinion, for example, in relation to the development of psychotic disorders. Finally, we discuss the management of people with these disorders and the necessary attitude to carry it out in the most useful way, always focused on full recovery of those people.

**KEY WORDS:** acute psychosis, first psychotic episode, stigma, recovery.

### Introducción

Asistimos ya desde hace un tiempo a un extraordinario auge del concepto de *primer episodio psicótico*, que oímos y leemos abundantemente en jornadas, congresos y publicaciones a nuestro alrededor. En sólo unos años, o ésa es nuestra percepción, hemos pasado a considerar como muy poco frecuentes síndromes psicóticos agudos con resolución completa, considerándolos sólo como el estadio inicial de un proceso psicótico crónico de tipo esquizofrénico, con lo que ello implica, por ejemplo, a nivel de estigma o de necesidad de tratamiento antipsicótico de

forma indefinida, con el riesgo de efectos secundarios y, no lo olvidemos tampoco, el coste que ello conlleva.

Nos gustaría reivindicar en este artículo la categoría diagnóstica de la *psicosis aguda*, frente a los cada vez más frecuentes primeros episodios psicóticos, concepto que aparentemente podría ser parecido, pero que implica una gran diferencia del orden del pronóstico: no es necesario ser un psicoanalista lacaniano para darse cuenta de que el término “primero” inaugura una serie y conlleva que el profesional, el paciente y la familia asuman que es inevitable la aparición de un segundo, un tercero o un cuarto, etc.

### *Revisión histórica y nosográfica del concepto de psicosis aguda*

Comenzaremos esta revisión histórica del concepto de *psicosis aguda* siguiendo a Paul Bercherie en su obra *Los fundamentos de la clínica* (1), donde podemos rastrear el concepto de psicosis aguda hasta 1876, momento en que Westphal divide la *locura sistematizada* de Griesinger en diversas formas, una de las cuales es aguda, caracterizada por la explosión súbita de alucinaciones de todos los sentidos, pero especialmente auditivas, y de ideas delirantes diversas.

En la misma época, Krafft-Ebing impondrá para la locura sistematizada el término de *paranoia*, tomado de Kahlbaum, centrándose los debates psiquiátricos en torno al problema de la *paranoia aguda*, por ejemplo en la cuestión de la delimitación entre paranoia aguda y crónica. Unos autores defienden que la paranoia aguda no es más que una forma de confusión alucinatoria, mientras que otros, como Schule, insisten en las numerosas formas de transición entre paranoia aguda y crónica, en particular en las fases de exacerbación de la forma crónica, que son idénticas a la forma aguda. Wille sugiere la idea de que existe una confusión alucinatoria aguda por una parte y una paranoia aguda por otra. En 1879 se publica el tratado de Krafft-Ebing, que recoge las llamadas *psiconeurosis*. Éstas ocurren bajo causas ocasionales físicas o morales y terminan en la cura o en un estado de debilitamiento. Las psiconeurosis que se resuelven las llama *Wahnsinn* o *delirio alucinatorio*, es decir, paranoia aguda. En 1878 aparece el tratado de Schule, el cual, por su parte, recoge quince formas diferentes de paranoia aguda.

Magnan (2) describe los cuadros clínicos que llama *bouffées délirantes* en 1897. Citando textualmente las palabras de dicho autor, diremos: “delirio primario, múltiple, polimorfo, a veces de corta o a veces de larga duración, pero sin sucesión evolutiva determinada [...], gran número de delirios tienen por carácter principal aparecer bruscamente, sin preparación ninguna, en medio de la calma más perfecta. En algunos días, en algunas horas, un desorden completo arrastra al enfermo al

seno de las más extrañas concepciones. Todas las formas de delirio pueden observarse: maniaco, melancólico, místico, erótico, de persecución, ambicioso. El delirio puede ser simple, es decir, no estar constituido más que por una sola de esas formas; a menudo es múltiple, polimorfo. Las ideas delirantes se suceden, se enredan, se mezclan: las ideas ambiciosas son contemporáneas de las ideas de persecución; las preceden o las siguen, después desaparecen para reaparecer nuevamente; ideas hipocondríacas, místicas, etc. [...] se mezclan o se les agregan confusamente, sin ningún orden. Estos delirios pueden ser exclusivamente intelectuales, sin el menor rastro de perturbaciones sensoriales. Cuando las alucinaciones se desencadenan, es casi siempre por *bouffées*, súbitamente; en esos casos no hay ninguna sistematización; por el contrario, hay una confusión extrema de las ideas, secundaria a la invasión de la conciencia por las alucinaciones múltiples. Nacidos sin incubación, instantáneamente, estos delirios cesan de la misma forma, pero pueden más tarde reproducirse, ya sea en una forma idéntica a la primera o bajo un aspecto diferente [...] Retengamos solamente estos caracteres: delirio nacido repentinamente, por lo común múltiple y proteiforme, sin tendencia marcada a la sistematización, rápidamente extinguido”.

Ségla delimita de la paranoia aguda o *bouffée délirante* de Magnan la confusión mental por un lado y, por otro, los llamados *delirios alucinatorios*, en los cuales “es la alucinación la que constituye manifiestamente su pivote, su fundamento; hablando con propiedad, no hay delirio pues no puede casi aplicarse esta palabra a las interrogaciones que se plantea el enfermo a propósito de sus alucinaciones”.

Estos cuadros serán descritos por Farnarier en 1899 bajo el nombre de *psicosis alucinatorias agudas*.

Dupré y Logre en 1910 describen los *delirios de imaginación* y, en el contexto de los mismos, una forma de *psicosis imaginativa aguda*.

Sérieux y Capgras en 1921, dentro de su descripción de la psicosis alucinatoria crónica, reconocen la existencia de formas abortivas, con las que asimilan las antiguas descripciones de la paranoia aguda.

Kretschmer describe el *delirio sensitivo de relación* como un tipo reactivo paranoico condicionado por la disposición caracterológica sensitiva. Es provocado por una experiencia de insuficiencia humillante que entraña una tensión psíquica abrumadora, apareciendo un delirio en el que la autodesvaloración del sujeto se proyecta al exterior y desencadena un delirio de relación. Es característica, y por eso lo comentamos aquí, su evolución típicamente benigna, es decir, suele curar de forma más o menos rápida, con total conservación de la personalidad, incluso en los casos más graves.

Kraepelin, en sucesivas ediciones de su tratado, va modificando de forma considerable su nosología. En la octava edición (3), que se publica entre 1909 y 1913, reconoce la existencia de *paranoias benignas o abortivas*.

Bleuler publica en 1911 el texto *Demencia precoz y el grupo de las esquizofrenias* (4), donde insiste en el criterio psicopatológico para el diagnóstico de la esquizofrenia, es decir, sincrónico y psicológico, abriendo la puerta a la existencia de las *esquizofrenias agudas*, curables por definición, en oposición al criterio kraepeliniano basado en la evolución diacrónica y el debilitamiento intelectual como definitorio de la demencia precoz, incurable también por definición.

Jaspers, en su *Psicopatología general* (5), propone una clasificación que recoge expresamente la existencia de *reacciones anormales*, entendidas como psicosis reactivas.

Tras seguir hasta aquí la imprescindible obra de Bercherie, nos dejaremos guiar ahora por el exhaustivo trabajo de Luque titulado *Psicosis agudas: análisis histórico, conceptual y clínico* (6).

Tras cierto ostracismo debido al predominio de la nosología kraepeliniana y el amplio concepto de esquizofrenia de Bleuler (que asimilaba estos cuadros a las llamadas esquizofrenias agudas), la recuperación de la *bouffée délirante* fue llevada a cabo por Henri Ey (7), quien las describe siguiendo a Magnan, como cuadros caracterizados por la eclosión súbita de un delirio transitorio y polimorfo en sus temas y manifestaciones, rico en intuiciones e interpretaciones delirantes, alucinaciones diversas y alteraciones del humor, que puede oscilar de la exaltación a la angustia. Henri Ey ordena las enfermedades mentales en agudas, clasificadas como alteraciones de la conciencia, y crónicas, clasificadas como alteraciones de la personalidad. Las *bouffées délirantes* serían formas delirantes agudas opuestas a los delirios crónicos. La descripción que hace Ey de estas psicosis agudas es difícilmente superable: “[...] El delirio es *polimorfo*, es decir que sus temas son múltiples y variables: de persecución, de grandeza, de transformación sexual, de posesión, de envenenamiento, de influencia, de riqueza o de fabulosa potencia, etc. Generalmente se imbrican, se mezclan y sufren metamorfosis, como en la sucesión caleidoscópica de las imágenes oníricas [...]. El carácter polimorfo de este delirio episódico se manifiesta también en la yuxtaposición de los fenómenos que lo componen. Clásicamente, se distinguen sobre todo convicciones e intuiciones que irrumpen en el psiquismo [...]. Pero las alucinaciones son numerosas y exuberantes, con frecuencia auditivas, pero más generalmente psíquicas (voz, eco del pensamiento, inspiraciones, actos impuestos, etc.). Están asociadas a interpretaciones delirantes, a elementos imaginativos, ilusiones, sentimientos e impresiones que manifiestan la incoercibilidad de la *experiencia delirante vivenciada*, en una atmósfera de misterio y apocalipsis. Las *variaciones* del cuadro clínico son características de esta rica diversidad de episodios que se imbrican y se suceden. El enfermo presenta importantes cambios de humor y violentas oscilaciones [...]. El humor está alterado de manera constante. A la actividad delirante de aparición súbita corresponden, en efecto, violentos estados afectivos. Unas veces el sujeto está exaltado y expansivo como un maníaco. Otras, por

el contrario, se halla preso de gran angustia, más o menos próxima a la experiencia melancólica [...]. Esta alternancia o esta combinación de excitación e inhibición es tan característica de estos brotes delirantes polimorfos que [...] hace que en la clínica sea a veces difícil establecer un diagnóstico diferencial entre una *bouffée délirante* y una crisis maniaco-depresiva”. En cuanto al pronóstico, Ey afirma que se llega a una remisión sin secuelas ni complicaciones, aunque, al suponer que el paciente tiene una predisposición a estos cuadros, existe riesgo de recidiva. Aunque también es posible que algunos casos de psicosis delirantes agudas terminaran evolucionando a una psicosis esquizofrénica o a un delirio crónico del tipo de la paranoia o la parafrenia. En el sistema clasificatorio empleado en la psiquiatría francesa, el INSERM (8), todavía se emplea el concepto de *bouffée délirante*, en base a unos criterios operacionales que siguen las descripciones clásicas.

Otra denominación que han recibido históricamente las psicosis agudas ha sido la de *psicosis psicogénicas*, término empleado hoy en día como prácticamente sinónimo de *psicosis reactivas*. En un intento de definición sencillo pero eficaz, Sommer (9) distingue a las enfermedades psicogénicas como “estados mentales patológicos que pueden evocarse y ser influidos por las ideas”. Estas psicosis fueron estudiadas en profundidad por Wimmer (10) que definió las psicosis psicogénicas como un grupo de psicosis clínicamente independientes causadas por “traumas psíquicos” en sujetos con una “predisposición psicopática”. Strömgren (11) ha defendido la independencia nosológica de estas psicosis, aduciendo que el pronóstico de las psicosis reactivas es bueno comparado con la esquizofrenia o el trastorno bipolar y que, aunque puede haber recidivas, no son tan frecuentes como en estos últimos.

Además, Strömgren comenta que el tratamiento de elección en estas psicosis sería la psicoterapia de apoyo, que podría combinarse brevemente con ansiolíticos, llegando a afirmar que un tratamiento prolongado con neurolépticos, como si se tratase de una esquizofrenia, sería innecesario y provocaría efectos secundarios sin beneficio alguno.

Otra categoría que encuadra trastornos dentro del ámbito de las psicosis agudas son las siempre polémicas *psicosis histéricas*, estrechamente relacionadas con las psicosis psicogénicas o reactivas y frecuentemente confundidas con ellas. Faergeman (12) consideraba las psicosis histéricas como un subgrupo de las psicosis psicogénicas en las que existe una motivación para la sintomatología. Para Hollender y Hirsch (13), algunas de las características de las psicosis histéricas serían: comienzo súbito en relación con algún acontecimiento perturbador; alucinaciones, delirios, despersonalización y alteraciones conductuales; si la afectividad está alterada, ésta es inestable y voluble, no aplanada; con una duración entre una y tres semanas, con recuperación completa; y una personalidad previa con rasgos histéricos presentes.

Modestin (14), tras un estudio de seguimiento de varios años a un grupo de pacientes, concluyó que la psicosis histérica no constituye una entidad clínica diferenciada del conjunto de las psicosis psicogénicas / reactivas.

Otro grupo de psicosis agudas descritas fueron las *psicosis esquizofreniformes* de Langfeldt (15). Son casos de comienzo agudo en relación con algún factor precipitante, en sujetos con personalidad previa ajustada, con síntomas similares a la esquizofrenia pero con frecuente obnubilación de la conciencia y depresión.

Un término que ha llegado hasta nuestros días, aunque con un significado ostensiblemente modificado, es el de *psicosis esquizoafectivas*. Acuñado originalmente por Kasanin (16), hacía referencia a un cuadro psicótico caracterizado por aparecer en pacientes jóvenes, cursar con gran labilidad emocional, síntomas esquizofrénicos y afectivos, grave distorsión de la percepción del mundo exterior y presencia de “impresiones sensoriales falsas”.

Estos enfermos se recuperaban completamente en pocas semanas, aunque había una clara tendencia a la recidiva.

Un autor que también ha dejado su aproximación a estos cuadros ha sido Castilla del Pino (17). Emplea la denominación de *psicosis paranoide aguda* y la define como “un cuadro clínico delirante alucinatorio, de carácter benigno, con tendencia a la curación sin secuelas, de evolución breve y que comienza y concluye de forma abrupta.” Suele haber algún desencadenante y ciertos pródromos consistentes en desasosiego y angustia junto a intenso insomnio. Aparecen delirios polimorfos y pluritemáticos, alucinaciones auditivas, cenestésicas y visuales, alteraciones del discurso con disgregaciones e incoherencias, con un estado de ánimo marcado por la angustia o el éxtasis, con agitación o inhibición psicomotriz.

Existe otra entidad nosológica, fuera como tal de las clasificaciones actuales, que es la llamada *psicosis cicloide*. Estos cuadros presentan las características de algunas de las psicosis agudas que ya hemos visto, pero prestando atención al aspecto del curso longitudinal, marcado por las recurrencias sin defecto. Como muchos autores que hemos visto señalaban ya, la recuperación es completa, sin deterioro, pero son posibles las recidivas. En nuestro entorno, ha sido Barcia (18,19) quien más ha insistido en reivindicar la importancia de este tipo de trastorno psicótico.

Siguiendo a este autor, puede seguirse el desarrollo histórico de estas psicosis desde Kleist (20), quien planteó el concepto de psicosis marginales, a partir de los cuadros descritos por distintos autores. El término *psicosis marginales* hace referencia a que estaban en relación con las otras psicosis endógenas de la nosología kraepeliniana, pero sólo respecto a algunos rasgos y síntomas, ya que Kleist consideraba que constituían un grupo autónomo, que dividió en cinco subtipos.

Como señala Barcia, los planteamientos de Kleist fueron seguidos por Leonhard (21-22), quien propuso el nombre de psicosis cicloides para todo el grupo,

empleando el término que Kleist había usado para uno de sus subtipos. Leonhard habló de tres tipos: la *psicosis de angustia-felicidad*, la *psicosis confusional* (incoherente-estuporosa) y la *psicosis de la motilidad* (acinética-hipercinética).

La clínica de estos cuadros tiene algunos rasgos fundamentales. Es característico el polimorfismo, que hace referencia a la gran variabilidad sintomatológica, tanto dentro de un mismo episodio como entre unos episodios y otros. Hay una alteración global de la vida psíquica, lo que hizo que fueran denominadas *holodisfrenias* por Barahona Fernandes, modificándose en pocos días de manera radical el pensamiento, el afecto y la conducta. Los síntomas aparecen de forma muy aguda, aunque puede haber ciertos pródromos tales como ligeros cambios de humor, inquietud y logorrea, junto a discretas alteraciones del sueño o incluso algunas vivencias autorreferenciales, siendo frecuente la presencia de insomnio total en los días previos a la eclosión del cuadro. Estas psicosis tienen una tendencia a la alternancia, es decir, una estructura polar muy característica, existiendo fluctuaciones entre cuadros de excitación con otros de retardo, con una remisión completa del episodio en un tiempo variable, que en general no excede de tres semanas, siendo frecuente que el paciente no guarde un recuerdo total de los síntomas, refiriendo que lo que sí recuerda lo vivencia de un modo análogo a los sueños. Es clara también la tendencia a la repetición de los episodios con buen pronóstico a largo plazo en el sentido de que no aparece deterioro, manteniéndose una buena adaptación familiar, social y laboral.

Perris (23-24) considera que en la clínica prácticamente no es posible distinguir los tres tipos de Leonhard aisladamente, por lo que sería preferible hablar de las psicosis cicloides como un solo grupo. Barcia insiste en el hecho de la gran labilidad o variabilidad sintomatológica y la bipolaridad entre excitación y retardo, presentes en estas psicosis en cada episodio y entre diferentes episodios, considerándolo un aspecto esencial y el carácter diferenciador más importante de las psicosis cicloides respecto a otras formas de psicosis endógenas y reactivas.

Aproximándonos a las clasificaciones en uso actualmente en psiquiatría, nos encontramos con el *trastorno psicótico agudo y transitorio*, como categoría recogida en la CIE-10 (25), la cual supone un comienzo agudo en menos de dos semanas desde un estado previo no psicótico a otro con sintomatología delirante o alucinatoria, así como alteraciones conductuales y otros síntomas posibles como, por ejemplo, lenguaje disgregado. Puede haber cambios emocionales o síntomas afectivos ocasionalmente en primer plano, pero sin llegar a configurar un episodio maniaco o depresivo. Cuando la sintomatología es rápidamente cambiante y variable se usa el subtipo de “polimorfo”. Es posible que haya habido presencia de estrés agudo previo o no y la evolución será a una recuperación completa en un plazo no determinado de forma concreta.

Los cuadros con estas características son diagnosticados según los criterios del DSM-IV-TR (26) como *trastorno psicótico breve* si la duración es menor de un

mes y como *trastorno esquizofreniforme* si es mayor de un mes pero menor de seis. Parece evidente que, en distintas épocas y en distintas escuelas, se han descrito por multitud de autores, desde finales del siglo XIX a nuestros comienzos del XXI, cuadros clínicos que, por elegir un término más o menos exento de polémica, podríamos agrupar como psicosis agudas. La pregunta que inevitablemente se hace presente sería: ¿son estas psicosis agudas diferentes entidades nosológicas o bien únicamente una, con variaciones según las características propias del individuo? Es decir: ¿existen las psicosis reactivas por un lado, por otro las histéricas, por otro las *bouffées délirantes*, etc., etc...? O bien: ¿podríamos considerar que dichos cuadros no son más que nombres puestos a experiencias psicóticas que aparecen de formas diferentes en personas diferentes? Creemos que la respuesta, para el objetivo de este artículo, es irrelevante.

Lo que sí nos parece de extraordinaria relevancia es que las descripciones de síndromes psicóticos con recuperación completa son abrumadoras por su frecuencia y detalle a lo largo de casi siglo y medio de psiquiatría. Nos parece evidente que existen casos de personas que sufren experiencias psicóticas, que enloquecen, con psicopatología delirante y alucinatoria, con alteraciones en la vivencia del yo, en la afectividad, en el lenguaje, con una amplia riqueza y variedad de síntomas que, muchas veces y como Bleuler defendió, hacía indistinguibles esos cuadros en la observación sincrónica y transversal de procesos psicóticos crónicos como la esquizofrenia o la paranoia. Pero la clave está en que eso ocurre sólo en la observación sincrónica y transversal. Por eso es necesario prestar también atención a la observación diacrónica y longitudinal, según la cual y como decía clásicamente la literatura, un tercio de las esquizofrenias bleulerianas se curan completamente. Lo que nos lleva a la interesante conclusión de que un tercio de los pacientes psicóticos agudos (o, usando la lamentable terminología que se va imponiendo, los primeros episodios psicóticos) se recuperarán de forma completa. Y eso con datos de autores que vivieron y trabajaron antes del advenimiento de la clorpromazina en 1952 y el inicio a continuación de la era neuroléptica.

Y dichas psicosis agudas pueden recaer, encuadrándose o no a gusto del clínico en las siempre polémicas psicosis cicloides. Pero *equis* número de psicosis agudas de repetición no transforman ese diagnóstico en esquizofrenia.

En nuestra opinión, en base a lo que la historia de la psiquiatría ha estudiado durante más de cien años, aunque nos esforcemos en ignorarlo, las psicosis agudas existen. Las personas que se vuelven *locas* y luego se recuperan de forma espontánea, existen. Y si no las reconocemos como tales sino que les condenamos a un diagnóstico de *psicosis crónica*, no estamos haciendo nuestro trabajo, que no es otro que ayudarles a recuperarse.

Considerar las psicosis agudas como exclusivamente un primer episodio de esquizofrenia es, en el mejor de los casos, una simpleza, y en el peor, una tergiver-

sación, ignorante o interesada, que condena a un montón de personas a un diagnóstico equivocado, una medicación crónica no exenta de graves efectos secundarios y un estigma irreparable.

### *Las trampas del lenguaje*

En 1962 J.L. Austin publica, póstumamente, su *Cómo hacer cosas con palabras* donde explica su teoría de los *actos de habla* introduciendo por primera vez la dicotomía entre dos usos del lenguaje: por una parte el uso constatativo, que describe o enuncia las cosas mediante proposiciones que pueden ser evaluadas como verdaderas o falsas (“la silla es de color verde”) y por otra parte el uso del lenguaje performativo, que usa proposiciones que no enuncian ni describen nada y que tampoco pueden ser evaluadas como verdaderas o falsas pero que, sin embargo, son capaces de crear cosas cuando se reproducen en un contexto determinado (“les declaro marido y mujer” o “su hijo tiene esquizofrenia”, por ejemplo). La *performance*, desde entonces, se ha puesto en evidencia como un acto discursivo que genera una nueva realidad. Muchos pensadores han aplicado el concepto a lo largo y ancho de la experiencia humana o mas bien del discurso que sobre la experiencia humana se hace. Incluso del discurso que crea la experiencia humana que la dicta y la organiza. Performativamente construimos el sexo (27), el género (28), el poder, la jerarquía, etc. A través de pequeños actos aparentemente inocentes se construyen revoluciones, e involuciones.

Como el lector habrá podido darse cuenta, pensamos que es performativa la creación del concepto de primer episodio de psicosis, ese sutil deslizamiento del ordinal. El término psicosis es amplio y encierra muchas posibilidades de la experiencia humana. El ordinal se desliza asociándolo inmediatamente al concepto de esquizofrenia. Desde nuestro punto de vista, el diagnóstico de esquizofrenia es un diagnóstico longitudinal que requiere, aparte de la aparición de síntomas positivos, negativos y ocasionalmente afectivos de forma continua o episódica, la existencia de mayor o menor menoscabo cognitivo susceptible de un abordaje psicosocial. Esto es lo que la diferencia de las psicosis agudas que remiten sin tal menoscabo independientemente de que sean únicas o recidivantes y también de los trastornos de ideas delirantes crónicas o paranoia en las que tampoco se observa menoscabo cognitivo. No nos resistimos a recordar que, a su vez, el término esquizofrenia engloba un amplio repertorio de posibilidades que van desde personas que viven en condiciones infrahumanas, casi como animales, hasta algunos grandes artistas e incluso premios Nobel.

El primer mecanismo para crear un nuevo concepto es, aunque parezca obvio, simplemente afirmar su existencia. La aparición del concepto de primer episodio

en un artículo o en una ponencia de un congreso puede generar rápidamente una adhesión al mismo por parte de algunos profesionales. El reclutamiento de algunos profesionales de gran prestigio y la repentina aparición de expertos en primeros episodios se comporta como catalizador.

Otro método consiste en hacer múltiples referencias al concepto de primeros episodios de psicosis, por ejemplo en los títulos de los artículos, o en las convocatorias de simposios, cursos etc., que luego en realidad versan sobre psicosis crónicas o bien, como ya dijimos, se sustituye el término esquizofrenia por psicosis, más inespecífico, confundiendo de esta manera la parte con el todo.

Priorizar la investigación sobre aquellos sujetos que sufren una evolución tórpida parece lógico ya que probablemente son los que precisan más atención. Sin embargo, tiene el efecto de generar un volumen de literatura mucho más importante que el tema de las psicosis agudas que evolucionan bien. Lo que a su vez puede generar la sensación de que estas últimas representan un fenómeno residual desde el punto de vista cuantitativo o que carece de interés. No entraremos a decir que podría ser más interesante profundizar en el conocimiento de por qué mejoran las psicosis agudas, quizás nos podría dar pistas para ayudar mejor a las personas que no van tan bien. O tal vez estudiar por qué en los países del llamado tercer mundo este tipo de trastornos presentan una mejor evolución y tienen un mejor pronóstico que en los países desarrollados con toda la inversión en fármacos que hay en este lado del planeta (29-30). El estudio precoz de psicosis se fundamenta en la importancia de empezar el tratamiento farmacológico pronto y también de prolongar la duración de los tratamientos más allá de lo que muchas veces los pacientes quisieran, lo que a menudo es justificado por la prevalente creencia de que la esquizofrenia o la psicosis implica una pérdida progresiva de tejido cerebral que puede ser detenido o reducido por el tratamiento con fármacos antipsicóticos. En consecuencia, a veces se hace referencia a estos fármacos como poseedores de propiedades "neuroprotectoras". Esta creencia se funda en una serie de indicios, pero actualmente continúa discutiéndose y hay abiertas otras interpretaciones posibles.

El principal indicio que apoya la hipótesis de neuroprotección es la investigación de imagen cerebral, que muestra que las personas con esquizofrenia o psicosis presentan una progresiva reducción en el volumen cerebral y un aumento de los ventrículos y el líquido cefalorraquídeo contenido en los mismos. Todos estos estudios, sin embargo, se han hecho en personas que han tomado medicación antipsicótica durante largo tiempo (31).

En contraposición con las ideas de neuroprotección, hay indicios que sugieren que los antipsicóticos reducen el volumen de tejido cerebral (32), y es sabido que causan el síndrome cerebral conocido como discinesia tardía. La investigación sugiere que además de con movimientos involuntarios, la discinesia tardía se

asocia con deterioro cognitivo general, sugiriendo que los antipsicóticos pueden inducir disfunción cerebral generalizada.

Por supuesto, otro efecto de esta concentración de estudios de índole neurológica es que cualquier intento de abordaje terapéutico al margen de los usos de las llamadas guías clínicas o consensos de expertos, fundamentalmente partidarios de abordajes farmacológicos, tenga muchas dificultades para poder obtener un lugar en las prestigiosas revistas de la psiquiatría biológica o de la medicina en general. Existen proyectos que llevan años funcionando en países de nuestro entorno (como el proyecto Soteria Berna y otros similares) con resultados al menos comparables al uso de los fármacos (33), o los abordajes familiares que encontramos en algunos países europeos, sobre todo del norte. No nos resistimos a recordar los trabajos de Julian Leff (34) sobre intervención familiar en esquizofrenia, que demostraron cómo este tipo de intervención era significativamente mejor que cualquier otro tipo, aisladamente, en la prevención de ingresos. Los modelos de intervención cognitivo conductuales de tercera generación, como la terapia de aceptación y compromiso (35), dialéctico conductual y la terapia cognitivo-conductual basada en el *mindfulness* (36) también están ofreciendo resultados interesantísimos en los que merecería la pena profundizar. Sin embargo, mantienen una prácticamente residual presencia en los medios científicos de impacto y carecen de interés para la divulgación tan interesada en el cerebro y la neurobiología.

¿Por qué nos preocupa esto? Porque es un paso más en el aislamiento de la experiencia psicótica del contexto en el que se desarrolla. Es algo neurológico, algo que se rompe en una parte del cerebro, un déficit o exceso de alguna sustancia. La vida, la familia, la biografía no tiene nada que ver; en todo caso, la genética. Nos preocupa porque nos conduce al peligroso campo de la prevención secundaria (es decir la prevención de nuevos episodios mediante el mantenimiento de los tratamientos de forma exasperantemente indefinida) y al éticamente discutible terreno de la prevención primaria con la aparición del *síndrome de riesgo de psicosis* o incluso el planteamiento de tratar (farmacológicamente) a los hijos de personas diagnosticadas de esquizofrenia. Estas dos propuestas son todavía muy políticamente incorrectas pero nos tememos que poco a poco calará el mensaje, siguiendo un mecanismo similar al que estamos explicando. Nos preocupa porque, como dijimos antes, la mayor parte de la investigación, y de la inversión, va a este campo, implicando que las otras líneas queden en el más absoluto marasmo y toda la investigación sobre abordajes psicoterapéuticos, últimamente más reactivada, pase a mejor vida o se limite a cómo convencer a nuestros usuarios y sus familias de que se tomen las medicinas correctamente y que entiendan que lo suyo no tiene arreglo. Nos preocupa, finalmente, porque en la formación de los profesionales sanitarios, tanto especialistas en salud mental como de otras especialidades, esta orientación también generará una simplificación de un fenómeno, el de la psicosis, rico y com-

plejo, lo que contribuirá al empobrecimiento de la especialidad.

a) Dejemos de utilizar categorías cerradas o etiquetas imposibilitadoras para describir las experiencias de las personas con las que trabajamos. En lugar de eso, intentemos entender lo que sienten e intentemos conectar con los aspectos positivos y sanos de sus vidas.

b) O, al menos, favorezcamos en nuestras facultades y escuelas de formación el conocimiento a las nuevas generaciones de profesionales de las diferentes clasificaciones y de la evolución histórica de los conceptos para entender el fenómeno en su contexto y no convirtámonos en meros compiladores y contadores de criterios estadísticos.

c) Cuestionemos la absurda idea de que las personas que sufren experiencias psicóticas tengan que ser declarados minusválidos para iniciar un proceso de rehabilitación cuando la minusvalía en cualquier patología o accidente se solicita al final de dicho proceso y en lugar de eso incorporemos precozmente los abordajes multidisciplinares, y no cuando las cosas se complican o el *pastilleo* es intolerable por el precio y por los efectos secundarios.

d) Instemos a las autoridades a favorecer la bajada del precio de las medicaciones que usamos y abstengámonos de prácticas psicofarmacológicas no fundamentadas en estudios científicos fiables e independientes.

e) Finalmente, no desesperemos, tomémonos un respiro y declinemos la invitación a sentirnos sobrecargados por la urgencia, la ansiedad, la frustración y la sobrerresponsabilización cuando tratamos a estas personas.

### *Abordaje de la persona con psicosis aguda*

Hay pruebas para sostener que la psicosis no sólo es un trastorno cerebral. Es habitual encontrarse con situaciones en las que ha existido tal reduccionismo que nos obliga a invertir tiempo en señalar la auténtica amplitud del tema. Recordamos una charla de dos días con el Dr. Lasa sobre TDAH donde la primera mañana fue un debate sobre uso y abuso de psicofármacos, la tarde, explicar lo que no es diagnóstico –un síntoma, o un síndrome no son una enfermedad– y, sólo tras esa larga introducción, se pudo hablar de los pacientes con TDAH.

Igualmente, cuando se habla de dolor –también reducido en muchos foros a lo bioquímico– explicar que éste tiene un componente afectivo; cuando se habla de psicoterapia –ninguneada de tanto utilizar el término– explicar que escuchar no es hacer psicoterapia y dar consejos aún menos. Así, cuando se habla de psicosis hay que explicar que el cerebro no lo es todo. Parece que existe un correlato anatómico de los síntomas psicóticos, pero eso no me explica qué sucede con el paciente y,

a veces, centramos en el correlato anatómico nos hace perder el foco que debería estar en la vida del paciente y no en su cerebro.

En esta línea, Marino Pérez Álvarez, en un excelente trabajo realizado en el marco de un proyecto financiado por el Ministerio de Educación (PSI2009-09453) describe siete puntos para defender la esquizofrenia como enfermedad de la ipseidad.

El primer punto es que existen hechos cerebrales que son consistentes con la esquizofrenia pero “ninguno de ellos se puede considerar un aspecto necesario y suficiente de esta enfermedad. Similares síntomas, alteraciones estructurales del cerebro, características del comienzo y del curso, predisposiciones genéticas y respuestas a antipsicóticos que bloquean la dopamina se encuentran en una variedad de estados neuropsiquiátricos” (37).

Otro punto para hacernos dudar de nuestro modelo médico de las psicosis es que parece ser que en países menos desarrollados tienen mejor pronóstico. Dentro de una variabilidad, el porcentaje de remisiones clínicas completas fue significativamente mayor en los países menos desarrollados que en los más desarrollados. Más del doble de los pacientes con esquizofrenia en los países menos desarrollados, en relación con los más desarrollados, presenta una remisión completa a largo plazo. El 37% frente a un 15%. Asimismo, los pacientes en los países menos desarrollados experimentaron significativamente períodos más largos de un funcionamiento sin problemas en la comunidad, aunque solamente el 16% de ellos estaba tomando medicación antipsicótica, en comparación con el 61% en los países desarrollados (38).

Otros estudios que muestran cómo las adversidades sociales a lo largo de la vida son clave en la esquizofrenia son los trabajos, ya casi clásicos, que muestran la alta tasa de esquizofrenia entre inmigrantes en ciudades europeas. Hallazgo robusto y consistente que no depende de artefactos metodológicos, ya que estos estudios han sido repetidos y mejorados. Así, se ha propuesto un modelo que integra causas sociales, psicológicas y neurobiológicas, por este orden (39-41).

De acuerdo con el modelo socioevolutivo, las alteraciones cerebrales asociadas a la esquizofrenia se pueden entender al hilo de las experiencias personales, como consecuencia de ellas y no necesariamente como su presunta causa. Desde esta perspectiva, las posibles alteraciones del cerebro están más bien para ser explicadas que para tomarlas como explicación.

El muy conocido estudio sobre el cambio del volumen del hipocampo en los taxistas londinenses apunta a una plasticidad cerebral en la edad adulta que apoya los cambios anatómicos por vivencias (42).

La afirmación de Loren Mosher de que el resultado de pacientes diagnosticados de esquizofrenia es peor ahora que antes del predominio de los neurolépticos en el tratamiento, apoyada por el estudio de Hegarty (43), resulta cuanto menos

sorprendente y –como todas las afirmaciones rotundas– matizable, pero nos da la idea de que la visión centrada en el cerebro, una visión neuronal excluyente, no ha sido la panacea de la psicosis aguda.

Si nos centramos únicamente durante la fase aguda en la contención sintomática, se dejan fuera las circunstancias que han llevado a la crisis. Dentro de los profesionales que tratamos a la persona con psicosis, los psiquiatras podemos cometer el error de convertir la medicación en el tema predominante del tratamiento, mantenerla, subirla, bajarla, cambiarla, etc., y además, equiparar curación con no necesitar tomar la medicación, extrañándole de su propio padecer. En este juego pueden caer tanto el paciente, como el que pone la medicación que pasa a tomar la actitud de “escuchar al fármaco” (44).

El Dr. Pérez Álvarez en las jornadas del 2012 de la Fundación Castilla del Pino decía que todo psiquiatra debe responderse a la pregunta de si la enfermedad mental es un hecho natural o una enfermedad discursiva y asumir las consecuencias de una u otra decisión. Sin pretensiones de resolver tal dilema no puedo evitar recordar cuando Rollo May en los cincuenta alertaba sobre la atomización del saber en lo referente al ser humano (45). Antes sólo había filósofos que se dedicaban a todo el saber, un saber integral, luego se añadieron teólogos y médicos, y ahora hay antropólogos, etólogos, sociólogos, sexólogos, psicólogos, psicoterapeutas, etc. Es difícil una visión integral con el saber atomizado y fragmentado. Para entender la psicosis, que afecta a todas las áreas de la persona, hay que evitar centrarse en un solo campo.

A veces, leer sobre las enfermedades mentales –la ansiedad, la psicosis, etc.– nos recuerda el inicio de ese relato de Julio Cortazar: “descubrió que la virtud era un microbio redondo y lleno de patas” (46).

La psicosis, como ente, no existe. Existe uno que sufre o hace sufrir o no se adapta o molesta, etc., pero no existe la psicosis aguda como no existen los números ni la bondad, etc. La psicosis es un constructo.

Sabemos que una misma causa provoca síntomas muy variados, es decir, las causas conocidas de psicosis pueden dar otros síntomas, y un único síntoma puede provenir de muchas causas, así que la psicosis aguda es un síntoma (como el dolor) que proviene de muchas causas. Y no todas son inicialmente cerebrales (47).

Puede dar la impresión de que cada vez hay más brotes psicóticos que se tratan como si fuesen esquizofrenias. En un periódico, una conocida psiquiatra afirmaba que dos de cada tres ingresos por psicosis son en consumidores de hachís (48). Alguno, quizás alguno, sea una psicosis tóxica y no una enfermedad crónica deteriorante de base genética y tratamiento farmacológico llamada esquizofrenia.

Estudios sobre síntomas psicóticos en la población dan cifras de 11-13%, en una muestra de 1800 personas, que experimentaban alucinaciones (49), y en otro el 6,2% de la población, una vez que se han eliminado los síntomas psicóticos que

han sucedido en el curso de una enfermedad física y de consumo de tóxicos (50). Según estos estudios, sólo una de cada diez personas que padecen síntomas psicóticos busca tratamiento.

Otro factor importante en el diagnóstico (que tanto influye en el tratamiento y pronóstico) es la tercera pregunta de las hipocráticas, el “a qué lo atribuye”.

Karl Abraham, en 1907, escribía sobre casos de demencia precoz en los que la enfermedad siguió al trauma y otros en los que una experiencia posterior parecida a la traumática fue el factor que la precipitó (51).

Honig y cols. (52), en su estudio, encuentran que de las personas con esquizofrenia y trastorno disociativo, el 85% había sufrido de abuso o abandono en la infancia. Encontraron desencadenante externo en el 70% de los casos (suceso traumático o suceso que activó el recuerdo del trauma anterior). Entre el 46 y el 67% de las personas con psicosis agudas tienen TEP (Trastorno de Estrés Postraumático), y el TEP en el DSM-IV tiene como uno de los criterios diagnósticos las alucinaciones (53-55).

Para el tratamiento integral –con un diagnóstico que siempre es orientativo y revisable– hay que apoyarse en una historia vital.

Sabemos que la medicación en una parte de los pacientes elimina los síntomas, lo que impide las terapias psicológicas que tratan de explorar, confrontar y entender las experiencias psicóticas. A veces, el objetivo de la psicoterapia no es necesariamente eliminar los síntomas, sino cambiar la relación con ellos y desarrollar una comprensión de su sentido. De hecho, se ha visto que los que integran la crisis tienen menos tendencia a deprimirse que los que la superan (56).

## BIBLIOGRAFÍA

- (1) Bercherie, P., *Los fundamentos de la clínica*. Buenos Aires, Manantial, 1986.
- (2) Magnan, V., *Leçons cliniques sur les maladies mentales*, París, Bataille, 1893.
- (3) Kraepelin, E., *Tratado de Psiquiatría* (8ªed), Edimburgo, Robertson, 1921.
- (4) Bleuler, E., *Demencia precoz. El grupo de las esquizofrenias*, Buenos Aires, Hormé, 1969.
- (5) Jaspers, K., *Psicopatología General* (4ªed), Buenos Aires, Editorial Beta, 1970.
- (6) Luque Luque, R., *Psicosis agudas: análisis histórico, conceptual y clínico*, en Díez Patricio, A.; Luque Luque, R. (eds.), *Psicopatología de los síntomas psicóticos*, Madrid, AEN/Estudios, 2006.
- (7) Ey, H.; Bernard, P.; Brisset, Ch., *Tratado de Psiquiatría*, Barcelona, Masson, 1998.
- (8) INSERM, «Classification française des troubles mentaux», *Bulletin de l'Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale*, 1969, 24, pp. 1-29.
- (9) Sommer, R., *Diagnostik der Geisteskrankheiten*, Viena y Leipzig, Urban und Schwarzenberg, 1894.

- (10) Wimmer, A., *Psykogene Sindssygdomsformer, St. Hans Hospital 1816-1916*, Copenhagen, Jubilee Publication, Gad, 1916, pp. 85-216.
- (11) Strömngren, E., «The Development of the Concept of Reactive Psychoses», *British Journal of Psychiatry*, 1989, 154, pp. 47-50.
- (12) Faergeman, P., *Psychogenic Psychoses. A Description and Follow-up of Psychoses Following Psychological Stress*, Londres, Butterworths, 1963.
- (13) Hollender, M. H.; Hirsch, S. J., «Hysterical Psychosis», *American Journal of Psychiatry*, 1964, 120, pp. 1.066-1.074.
- (14) Modestin, J.; Sonderegger, P.; Erni, T., «Follow-up Study of Hysterical Psychosis, Reactive/Psychogenic Psychosis, and Schizophrenia», *Comprehensive Psychiatry*, 2001, 42, pp. 51-56.
- (15) Langfeldt, G., *The Schizophreniform States*, Copenhagen, Munksgaard, 1939.
- (16) Kasanin, J., «Acute Schizoaffective Psychosis», *American Journal of Psychiatry*, 1933, 13, pp. 97-126.
- (17) Castilla del Pino, C., *Introducción a la psiquiatría. 2. Psiquiatría general. Psiquiatría clínica*, Madrid, Alianza, 1980.ç
- (18) Barcia, D., *Psicosis cicloides*, Madrid, Triacastela, 1998.
- (19) Barcia, D., *Tratado de Psiquiatría*, Madrid, Arán, 2000.
- (20) Kleist, K., «Über Cycloide, Paranoide und Epileptoide Psychosen und über die Frage der Degenerationpsychosen», *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, 1928, 23, pp. 1-17.
- (21) Leonhard, K., «Cycloid Psychoses—Endogenous Psychoses Which Are Neither Schizophrenic nor Manic Depressive», *Journal of Mental Science*, 1961, 107, pp. 632-648.
- (22) Leonhard, K., *Classification of Endogenous Psychoses and Their Differential Etiology*, Viena y Nueva York, Beckman, 1999.
- (23) Perris, C., «Leonhard and the Cycloid Psychoses», en Berrios, G. E.; Porter, R. (eds.), *A History of Clinical Psychiatry. The Origin and History of Psychiatric Disorders*, Londres, Athlone, 1995.
- (24) Perris, C.; Brockington, I. F., «Cycloid Psychoses and their Relation to the Major Psychoses», en PERRIS, C.; STRUWE, G.; JANSSON, B. (eds.), *Biological Psychiatry*, Amsterdam, Elsevier, 1981.
- (25) OMS, *Décima revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE-10)*, Madrid, Meditor, 1992.
- (26) *Asociación Americana de Psiquiatría, Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-IV-TR)*, Barcelona, Masson, 2002.
- (27) Hernández González M, Rodríguez Morales, G, García-Valdecasas Campelo, J. “Género y sexualidad: consideraciones contemporáneas a partir de una reflexión en torno a la transexualidad y los estados intersexuales”. *Rev. Asoc. Esp. Neuropsiq.*, vol. XXX, (Enero-Marzo), n.o 105, 2010, pp. 75-91.
- (28) Butler, J. *El género en disputa: el feminismo y la subversión de la identidad*, Paidós ibérica, 2007.
- (29) Warner, R. “Recovery from schizophrenia”. *Psychiatry and political economy* (3ª ed.), Nueva York, 2004, Bruner-Routledge, pp. 167-168.
- (30) Warner, R. “Therapy: model, processes and outcomes”. *Behaviour Research and Therapy*, 2004, 44, 1-25.

ORIGINALES Y REVISIONES

(31) Moncrieff J. "Questioning the neuroprotective hipótesis: does drug treatment prevent brain damage in early psychosis or schizophrenia?". *Br J Psychiatry* 2011; 198:85-87.

(32) Ho BC; Andreasen NC; Ziebell S; Pierson R; Magnotta V. "Long-term antipsychotic treatment and brain volumes" *Arch Gen Psychiatry*. 2011; 68: 128-137. doi:10.1001/archgenpsychiatry.2010.199.

(33) Ciompi I, Hofmaum H. "Soteria. Berna: un entorno terapéutico innovador en la esquizofrenia aguda fundamentado en el abordaje afectivo-lógico". *World Psychiatry* (Ed. Esp.) 2004; 2; 3: 140-146.

(34) Leff J. "Working with the families of schizophrenic patients". *Br J Psychiatry* 1994;164 (Sup 123): 71-76.

(35) Hayes, S.C., Luoma, J.B., Bond, F.W., Masuda, A. y Lillis, J. *Acceptance and commitment*, 2006.

(36) Chadwick, P. *Terapia cognitiva basada en la persona para la psicosis perturbadora*. Madrid: Fundación para la investigación y el tratamiento de la esquizofrenia y otras psicosis, 2009.

(37) Pérez-Álvarez, M. (2012). *Esquizofrenia y cultura moderna: razones de la locura*. *Psicothema*,24, 1-9.

(38) Hopper, K, Harrison, G, Janca, A, & Sartorius, N. (2007). *Recovery from Schizophrenia: An International Perspective. A Report from the WHO Collaborate Project, The International Study of Schizophrenia*.

(39) Coid, JW, Kirkbride, JB, Barker, D, Cowden, F, Stamps, R, Yang, M, & Jones, PB (2008). Raised incidence rates of all psychoses among migrant groups: findings from the East London first episode psychosis study. *Archives of General Psychiatry*, 65(11), 1250-1258.

(40) Fearon, P, Kirkbride, JB, Morgan, C, Dazzan, P, Morgan, K, Lloyd, T & Murray, RM (2006). Incidence of schizophrenia and other psychoses in ethnic minority groups: results from the MRC AESOP Study. *Psychological medicine*, 36(11), 1541-1550.

(41) Kirkbride, JB, Fearon, P, Morgan, C, Dazzan, P, Morgan, K, Tarrant, J & Jones, PB (2006). Heterogeneity in incidence rates of schizophrenia and other psychotic syndromes: findings from the 3-center AeSOP study. *Archives of general psychiatry*, 63(3), 250-258.

(42) Maguire, EA, Gadian, DG, Johnsrude, IS, Good, CD, Ashburner, J, Frackowiak, RS & Frith, CD (2000). Navigation-related structural change in the hippocampi of taxi drivers. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 97(8), 4398-4403.

(43) Hegarty JD, Baldessarini RJ, Tohen M, Waternaux C, Oepen G. One hundred years of schizophrenia: a meta-analysis of the outcome literature. *Am J Psychiatry*. 1994 Oct;151(10):1409-16

(44) González Pardo, H. & Pérez Álvarez, M. (2007) *La invención de trastornos mentales: ¿escuchando al fármaco o al paciente?* Madrid: Alianza Editorial

(45) May, R (1977). *Existencia*. Ed. Gredos, Madrid.

(46) Cortázar, J. (1962). *La cucharada estrecha. Historia de Cronopios y de Famas*. En <http://www.me.gov.ar/efeme/cortazar/cucharada.html>

(47) LLOPIS, B. (2003), *La psicosis única. Textos escogidos*. Madrid, Triacastela.

(48) Agencia Efe, (2012) <http://www.psiquiatria.com/psicosis/esquizofrenia-24/comorbilidad607/2-de-cada-3-ingresos-psiquiatricos-por-psicosis-son-de-consumidores-de-cannabis/>

(49) Tien AY. Distributions of hallucinations in the population. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*. 1991 Dec;26(6):287-92.

- (50) Van Os J, Hanssen M, Bijl RV, Ravelli A. Strauss (1969) Revisited: a psychosis continuum in the general population? *Schizophr Res.* 2000 Sep 29;45(1-2):11-20
- (51) Abraham, K. ([1907] 1955) On the significance of sexual trauma in childhood for the symptomatology of dementia praecox. In Abraham, K. Abraham, H. *Clinical papers and Essays on Psychoanalysis.* New York: Brunner-Mazel.
- (52) Honig A, Romme MA, Ensink BJ, Escher SD, Pennings MH, deVries MW. Auditory hallucinations: a comparison between patients and nonpatients. *J Nerv Ment Dis.* 1998 Oct;186(10):646-51.
- (53) Frame L, Morrison AP. Causes of posttraumatic stress disorder in psychotic patients. *Arch Gen Psychiatry.* 2001 Mar;58(3):305-6.
- (54) McGorry PD, Chanen A, McCarthy E, Van Riel R, McKenzie D, Singh BS. Posttraumatic stress disorder following recent-onset psychosis. An unrecognized postpsychotic syndrome. *J Nerv Ment Dis.* 1991 May;179(5):253-8.
- (55) Shaw K, McFarlane AC, Bookless C, Air T. The aetiology of postpsychotic posttraumatic stress disorder following a psychotic episode. *J Trauma Stress.* 2002 Feb;15(1):39-47.
- (56) Drayton M, Birchwood M, Trower P. Early attachment experience and recovery from psychosis. *Br J Clin Psychol.* 1998 Sep;37 ( Pt 3):269-84.