

# Esquizofrenia y cultura moderna: razones de la locura<sup>1</sup>

Marino Pérez-Álvarez  
Universidad de Oviedo

Después de señalar la incertidumbre y confusión a la que ha llevado la investigación neurobiológica de la esquizofrenia, como muestran y reconocen revisiones recientes, se ofrecen siete razones para su reconsideración como un trastorno del yo más que del cerebro. La primera razón empieza por concebir la esquizofrenia como un trastorno del yo, en la perspectiva de la fenomenología actual. La segunda relaciona el hecho de su origen reciente (a partir de 1750) con la particular configuración del yo moderno y la gran transformación de la comunidad en la sociedad de los individuos (industrialización, urbanización). La tercera hace hincapié en la afinidad entre esquizofrenia y adolescencia, una edad crítica en la formación del yo, que empezó a ser problemática a finales del siglo XVIII. La cuarta es el mejor pronóstico de la esquizofrenia en los países en desarrollo, respecto de los desarrollados, lo que probablemente tiene que ver con el proceso de modernización (que todavía conserva estructuras comunitarias en los países menos desarrollados). La quinta es la alta incidencia de esquizofrenia entre emigrantes, como hecho a explicar en términos de un modelo socioevolutivo. La sexta revisa la leyenda genética de la esquizofrenia, cómo la epigenética devuelve el protagonismo al ambiente. La séptima y última razón se refiere a la reconsideración de la terapia psicológica como posible tratamiento de elección y no meramente adjunto a la medicación, sabido que para los pacientes es más importante la química interpersonal que la neuroquímica.

*Schizophrenia and modern culture: Reasons for insanity.* After pointing out the uncertainty and confusion to which neurobiological research has led schizophrenia, as shown and acknowledged in recent reviews, we offer seven reasons for reconsidering schizophrenia a disorder of the self, rather than of the brain. The first reason starts out conceiving schizophrenia as a disorder of the self, in the perspective of current phenomenology. The second relates the fact of its recent origin (as of 1750) with the particular configuration of the modern self and with the great transformation of the community into a society of individuals (industrialization, urbanization). The third reason emphasizes the affinity between schizophrenia and adolescence, a critical age in the formation of the self, which started to be problematic at the end of the 18th century. The fourth is the better prognosis of schizophrenia in developing countries, in comparison to developed countries, which probably has to do with the process of modernization (which still maintains community structures in less developed countries). The fifth is the high incidence of schizophrenia among immigrants, as a fact to be explained in terms of a socio-evolutionary model. The sixth reason reviews the genetic legend of schizophrenia, and how epigenetics gives protagonism back to the environment. The seventh and last reason refers to the reconsideration of psychological therapy as the possible treatment of choice and not merely an adjunct to medication, as it is known that, for patients, interpersonal chemistry is more important than neurochemistry.

La esquizofrenia es probablemente el trastorno mental más desafiante para la comprensión humana y la explicación científica. La propia palabra esquizofrenia ya impresiona. Sugiere de inmediato mente dividida y así la existencia de una parte de uno indómita o desmedida. Por extensión sugiere división de un todo que debiera permanecer unido o bifurcación de un enfoque. Asimismo, la esquizofrenia guarda asociación con la locura, que también tiene su ambivalencia, entre algo admirable, por grande y grandioso, digno de

un Quijote, y temible, por lo que suponga de pérdida de la razón y desatino. No es fácil dirimir entre la locura y la cordura. De acuerdo con un célebre aforismo de François de Rochefoucauld, si una persona parece cuerda, quizá sea porque sus locuras son proporcionadas a su edad y condición. Por su parte, demasiada cordura puede sumir a uno en la más insulsa sensatez. Se ha contrapuesto la locura a la razón. ¿Y si la locura fuera la razón presentada de otra manera? La locura de don Quijote estaba entreverada de razón, y animada de buenas razones para *enderezar estos nuestros detestables siglos* (*Don Quijote*, Primera parte, cap. XI). La cuestión es que nadie se vuelve loco sin alguna razón. Todas estas connotaciones forman parte de la esquizofrenia y sus dificultades de comprensión y explicación.

<sup>1</sup> Nota del autor: este trabajo es una versión abreviada de la Lección Inaugural del Curso Académico 2011/12 de la Universidad de Oviedo.

El propio estudio de la esquizofrenia es el mismo esquizofrénico, entre dos enfoques disociados y, ciertamente, difíciles de asociar. Uno es el enfoque neurobiológico y el otro el psicológico, según se conciba la esquizofrenia, respectivamente, como trastorno del cerebro o trastorno del yo. Ambos enfoques se tienen que conjugar, pero no es lo mismo cómo se haga, si dando prioridad al cerebro o al yo. No se trata de una polémica entre Psiquiatría y Psicología, toda vez que esos dos enfoques forman parte de la Historia de la Psiquiatría. La Psiquiatría misma es esquizofrénica (Luhmann, 2001). Ambos enfoques cuentan con eminentes fundadores, representado el enfoque neurobiológico por el psiquiatra alemán Emil Kraepelin, quien a partir de 1896 habló de *demencia precoz*, y el enfoque psicológico por el psiquiatra suizo Eugene Bleuler, el introductor del término *esquizofrenia* en 1911, si bien ya lo había utilizado en 1908 (Moskowitz y Heim, 2011).

Ambos enfoques se han dado en paralelo y pendularmente en todo este tiempo. En los últimos treinta años el péndulo está del lado del enfoque neurobiológico. Sin embargo, no por ello se ha pensado incautamente que hay un conocimiento acumulativo de la Psiquiatría sobre la esquizofrenia. Antes bien, el progreso puede ser una ilusión plagada de mitos: el mito del diagnóstico psiquiátrico como si tuviera validez, el mito de que los trastornos son enfermedades genéticas y el mito de que las enfermedades mentales son enfermedades del cerebro (Bentall, 2009).

#### Del cerebro a la persona

¿Cuál es el estado del arte del enfoque neurobiológico sobre la esquizofrenia? Se cuenta con revisiones recientes acerca de lo que se conoce hoy (Harrison, Lewis y Kleinman, 2011; Keshavan, Nasrallah y Tandon, 2011; MacDonald y Schutz, 2009). Se conocen numerosos hechos, hasta 77 se han llegado a enumerar (Keshavan et al., 2011), pero no se sabe qué es la esquizofrenia, de manera que ni se sabe si los hechos son relevantes. Así, entre esos hechos figuran, por ejemplo, la alta heredabilidad y el volumen del cerebro reducido y los espacios del ventrículo tercero y lateral aumentados en los pacientes de esquizofrenia. Pero, ¿qué tendrá que ver, valga por caso, el volumen del cerebro con la creencia de que alguien te está espiando por Internet y qué genes puede haber para semejante delirio?

Como advierten Keshavan y colaboradores, aunque estos hechos son consistentes, «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. Esta soberana toma de conciencia —continúan Keshavan y colaboradores— suscita la cuestión clave: qué es exactamente la esquizofrenia y cuál puede ser el mejor modelo capaz de definir la esencia de la enfermedad dadas las limitaciones del conocimiento actual» (Keshavan et al., 2011, p. 4).

La cantidad de «hechos» que se conocen de la esquizofrenia puede suponer, en realidad, más incertidumbre y confusión que propiamente conocimiento. Así Maj señala el desencanto y escepticismo de hoy día entre los clínicos y la población general acerca de que un entendimiento sólido de la patofisiología de la esquizofrenia se alcance en un futuro cercano, a pesar de tantos «hechos» o tal vez precisamente por ello. «La enorme cantidad de «datos» o «evidencia» que se está acumulando en este campo —dice Maj— ya no se percibe como indicación de un creciente aumento

de «conocimiento». Más bien, esta cantidad de datos, con sus inconsistencias y con la implicación postulada de tantas estructuras cerebrales diferentes, circuitos neuronales y neurotransmisores, es vista cada vez más como un signo de incertidumbre y confusión» (Maj, 2011, p. 20). Después de las tan celebradas Década del Cerebro y Era del Genoma a la conquista de la enfermedad mental (Andreasen, 2001; Insel, 2010), ni siquiera se sabe si la cuestión básica es mejor formularla en términos de áreas cerebrales, tipos de células, componentes subcelulares o circuitos neuronales (Harrison, Lewis y Kleinman, 2011, p. 380), caso de tener que buscar en el cerebro.

El enfoque neurobiológico falla en saber qué es la esquizofrenia porque carece de un concepto a la altura del fenómeno, al reducirla a unos cuantos síntomas, típicamente alucinaciones, delirios y lenguaje desorganizado, de pretendido origen genético y supuesta base neuroquímica, como si fuera una enfermedad neurodegenerativa más (Pierre, 2008; Weinberger y Levitt, 2011). Y carece de un concepto de esquizofrenia adecuado porque deja fuera a la persona, es decir, por la marginación de los pacientes o, en palabras de uno de ellos, por el «silenciamiento del yo» (Kean, 2009), al desconsiderar el sentido personal, más biográfico que biológico, que sin duda tienen los síntomas. Nadie se vuelve loco sin alguna razón. La locura, decía *Polonio* acerca de los desvaríos de *Hamlet*, tiene método (*Hamlet*, Acto II, Escena II, 210).

Los síntomas no son brotes aleatorios del cerebro, ni una lotería genética, sino que tienen su razón de ser en el contexto biográfico. En el fondo del fallo del enfoque neurobiológico está la cuestión fundamental acerca de si los *síntomas* de la esquizofrenia tienen sentido e intencionalidad. Como presuntos síntomas debidos a desequilibrios neuroquímicos y circuitos defectuosos (Andreasen, 2001; Insel, 2010), no parece que tuvieran sentido e intencionalidad, como acciones humanas que se hubieran de comprender por sí mismas, en un contexto personal y social. Sin embargo, los síntomas pueden tener *método*, aun sin dejar de ser insanos. Como señala Peter Chadwick, un ex paciente y actual investigador de la psicosis, uno «de los problemas terribles del modelo médico dominante en la investigación de la esquizofrenia es que los pacientes sienten que los clínicos no escuchan realmente sus experiencias en la medida en que los profesionales tienen una arquitectura conceptual esquemática que los lleva a ver las dificultades de sus pacientes de una manera orgánica, objetiva, materialista, no en términos sentidos, subjetivos, experienciales. Esta alienación entre sanadores y sufridores resulta en la cantidad de pacientes que no ven a los psiquiatras —en comparación, sea por caso, con las enfermeras, los trabajadores sociales y otros pacientes— de gran ayuda en su recuperación» (Chadwick, 2007, p. 166).

Las alucinaciones pueden ser voces de *razón* y de *locura*, dependiendo del contexto histórico y de la experiencia vivida (Leudar y Thomas, 2000). Las voces que oían, por ejemplo, los héroes de la *Íliada* y Sócrates tenían un *origen* y sentido divino, proveniente de los dioses, según en la sociedad griega dioses y *demonios* formaban parte de su concepción del mundo. El *demon* de Sócrates personificaba «voces de razón» y guías morales de acuerdo con las leyes de Atenas (Leudar y Thomas, 2000). Las voces de locura o insanas, que forman parte de los «síntomas de primer rango» por los que se diagnostica la esquizofrenia, sin dejar de ser experiencias «enajenadas», no carecen de sentido y función para el propio sujeto. Las voces son un problema («síntoma») y a la vez un intento de solución de un problema, como experiencias traumáticas, soledad, desorientación (Romme, Escher, Dillon, Cortens y Morris, 2009).

Los delirios no son seguramente «actos de habla vacíos» como sostienen Berrios y Fuentenebro (1996, p. 195) en una perspectiva de base neurobiológica que da primacía a la «señal cerebral», sino acciones significativas, como sostiene Castilla del Pino (1998) en una perspectiva personalológica que da primacía al sujeto y al yo. En esta perspectiva, el delirio viene a ser un «error necesario» que el sujeto necesita para vivir, dadas las circunstancias. «El delirio mantiene al delirante, le hace vivir, es su razón de vida» (Castilla del Pino, 1998, p. 224). No se trata de un «error» cognitivo, sino de un modo de «estar (no estar) en la realidad» (p. 67). Se ha de reabrir la relación entre las dimensiones de personalidad y síntomas delirantes (Cortés Ruiz, Gutiérrez-Zotes, Valero Oyarzábal, Jarid Pàmies y Labad Alquézar, 2010), sin apostar todo al cerebro.

Cuando el pensamiento desorganizado se analiza, revela su lógica y organización. Así, buena parte del llamado pensamiento desorganizado responde al principio de Von Domarus, según el cual el esquizofrénico invierte la lógica aristotélica que acepta la identidad solamente sobre la base de sujetos idénticos, típica de los silogismos, a favor de la identidad basada en los predicados. «Un paciente de Von Domarus creía que Jesús, las cajas de cigarrillos y el sexo eran idénticos. Un estudio de los fundamentos de esta ilusión descubrió que el predicado común que inducía a la identificación era el estado de hallarse dentro de un círculo. Según el paciente, la cabeza de Jesús, como la de un santo, aparece con un halo o círculo; el paquete de cigarrillos, dentro de la banda de la tasa, y la mujer, por la mirada sexual del hombre» (Arieti, 1965, p. 157). Como razonamiento, será lo que sea, pero no parece una mera degeneración neurológica.

Y es que, incluso los paranoicos pueden tener enemigos, como le dijo Golda Meir a Henri Kissinger, en 1973, cuando éste la acusó de paranoica, por su desconfianza sobre las intenciones de los árabes. Cuanto más se conoce de la persona y sus circunstancias más inteligibles resultan sus síntomas y paranoias. Y, por contra, cuanto menos se sabe de ella, más parece que brotarán de un supuesto cerebro averiado. En definitiva, el enfoque neurobiológico de la esquizofrenia, al considerarla como si fuera una enfermedad más del cerebro, falla porque deja fuera a la persona y sus circunstancias. Por lo que aquí respecta, se propone reenfocar la esquizofrenia desde el yo o la persona.

Razones sobre las que considerar la esquizofrenia *antes* un trastorno de la persona que del cerebro

#### *La esquizofrenia como trastorno del yo*

De acuerdo con la fenomenología, el hecho básico que subyace a los «síntomas» por los que se diagnostica la esquizofrenia es una particular alteración de la experiencia de sí mismo y del mundo. En esta perspectiva, la esquizofrenia se ofrece, ante todo, como un trastorno del yo, del sujeto o de la persona. La perspectiva del yo permite entender la heterogeneidad de la esquizofrenia, viendo cómo los distintos y dispares síntomas están enraizados en ciertas alteraciones de la experiencia de sí mismo. Esta concepción sigue los desarrollos debidos, principalmente, al psicólogo estadounidense Louis Sass y al psiquiatra danés Joseph Parnas (Sass y Parnas, 2003; 2007), así como al psiquiatra Giovanni Stanghellini (Stanghellini, 2004a; 2010), entre otros. Se trata de desarrollos que combinan una nueva descripción fenomenológica de la experiencia, con la investigación empírica y la práctica clínica. Lo cierto es que la fenomenología está ofreciendo en los últimos años un

renovado entendimiento de la esquizofrenia (Bürgy, 2008; Pérez-Álvarez, 2011a; Pérez-Álvarez, García Montes y Sass, 2010; Sass, 1992; Sass y Parnas, 2003; 2007; Stanghellini, 2004a; 2010).

Más específicamente, la esquizofrenia sería un trastorno de la ipseidad (Sass y Parnas, 2003; 2007), caracterizado por la hiperreflexividad, el sentido disminuido de sí mismo y la alteración de la experiencia del mundo. Mientras que los dos primeros aspectos suponen una alteración del normal sentido (prerreflexivo y tácito) del *yo como centro* de la experiencia y de la acción, el tercero supone la alteración del normal *contacto vital con la realidad*. Se entiende que la alteración de la conciencia de sí mismo es pareja de la alteración de la conciencia del mundo, según el yo y el mundo se constituyen mutuamente.

Entre las experiencias de sí mismo más desconcertantes y desafiantes, tanto para la comprensión como para la explicación, destacan la alienación y la omnipotencia o cosificación y grandiosidad, a menudo dadas en el mismo paciente y hasta simultáneamente. La alienación es una forma de despersonalización consistente en experimentar aspectos de uno como si fueran objetos ajenos, percibidos en tercera persona. Así, el paciente siente el cuerpo como si fuera un objeto mecánico, los pensamientos se hacen sonoros (convertidos en voces extrañas) y las acciones parecen influidas por agentes y poderes externos. Por el contrario, la omnipotencia supone sentirse uno creador y grandioso, todo poderoso, como si con su pensamiento pudiera cambiar el mundo. Así, James Tilly Matthews, el primer caso descrito de esquizofrenia en 1810 (Carpenter, 1989), se siente como un *autómata* influido por la acción magnética de rayos debidos a un telar manejado por espías y a la vez se siente como un *emperador* del mundo entero que arroja de sus tronos a quienes los usurpan (Haslam, 1810/1988, p. 2). Daniel Schreber, el caso más célebre de la historia de la psiquiatría, gracias a sus *Memorias de un enfermo de los nervios*, de 1903, se sentía influido por rayos cósmicos que transformaban su propio cuerpo en un cuerpo de mujer y, a la vez, creía que sus pensamientos movían las nubes y cambiaban el tiempo (Schreber, 2008).

Por su parte, la alteración de la experiencia del mundo se caracteriza por la desrealización. El mundo se ofrece falto de realidad y descontextualizado, de modo que las cosas pierden su sentido habitual. Un tal sentimiento de irrealidad lo refiere Renée en su *Diario de una esquizofrénica*: «Durante la clase, oía ruidos en la calle: el paso de un tranvía, gente discutiendo, el claxon de un coche, me parecían separados de su objeto y sin ninguna significación. A mi alrededor las compañeras me parecían robots o maniqués, accionados por un mecanismo invisible; sobre el estrado, el profesor que hablaba, gesticulaba, se levantaba para escribir en la pizarra, parecía también un títere grotesco» (Sechehayé, 2003, p. 124).

El mundo esquizofrénico es bien distinto del mundo del que no ha experimentado semejante alteración. No es por tanto fácil de comprender, ni de explicar. Apenas existen experiencias comunes que pudieran aproximarse. Cuando estás expectante por si te llaman, terminas oyendo el teléfono o tu nombre, sin que nada suene, pero supóngase que esto ocurre a todas horas y en todos los sitios y lo que oyes son frases que te insultan, comentan sobre ti o te piden hacer algo impropio. Así son las alucinaciones. O, por ejemplo, cuando vas conduciendo y divisas por el retrovisor allá lejos un coche de la policía. Bueno, no pasa nada. Un poco después, está más cerca. Te mantienes en tu línea y ajustas la velocidad. Ya adelantarás. Está más cerca; tú te mantienes. Está detrás de ti. Vigilas y controlas que todo esté en orden. Allí siguen. ¿Por qué no adelantan? ¿Qué quieren? ¿Qué hacen mirando el ordenador y

con papeles? ¿Por qué se ríen? Por fin adelantan, pero por qué se mantienen ahí. Algo así debe ser el mundo paranoide, pero en todo momento y en todo lugar.

No se trata de meros errores de juicio o, como se dice, de procesamiento de la información. Se trata de una alteración del modo de ser y estar en el mundo. Cuando a John Forbes Nash, paciente de esquizofrenia, matemático y premio Nobel de Economía, objeto de la película *Una mente maravillosa* (de 2001), le preguntaron: ¿cómo es posible que usted, un matemático, un hombre consagrado a la razón y a la demostración lógica... cómo es posible que haya creído que los extraterrestres le estaban enviando mensajes? ¿Cómo puede haber creído que los alienígenas lo habían reclutado para salvar el mundo?» «Porque las ideas que concebí —responde el propio Nash— sobre seres sobrenaturales acudieron a mí del mismo modo en que lo hicieron mis ideas matemáticas, y por esa razón las tomé en serio» (Nasar, 2001, p. 10).

Explicar cómo se llega a semejante alteración, ese es el desafío para toda psiquiatría y psicología que se precien. Los casos de Matthews (Jay, 2003), Schreber (Schatzman, 1977), Renée (Sechehayé, 2003) y Nash (Nasar, 2001) resultan comprensibles y hasta explicables en la medida en que se conocen sus historias. Es en la historia personal donde la esquizofrenia tiene su razón de ser, de acuerdo con el contexto cultural.

#### *El origen moderno de la esquizofrenia*

Los datos muestran su marcada incidencia a lo largo del siglo XIX, dentro de la escasez de pruebas de su existencia anterior (Torry y Miller, 2007). ¿Por qué en esta época y no antes y no en cualquier otra cultura? Por la particular configuración del yo moderno (Sass, 1992; Pérez Álvarez, 2008; 2011a). Se trata de un yo que a partir del Renacimiento sigue la tendencia individualista e interiorizante que campea en nuestros días. Mientras que la tendencia individualista consiste básicamente en una separación creciente entre el individuo y la sociedad, la tendencia interiorizante consiste en la separación dentro del individuo entre el interior y el exterior. El yo de Descartes (*Pienso, luego existo*) dibuja el yo moderno, con su primacía del yo sobre el mundo y del yo pensante sobre el yo corporal, prefiguración del yo-dividido. El yo de Kant acabaría por rematar esta peculiar dualidad del yo moderno: entre un yo trascendental, fundamento de todo conocimiento, y un yo empírico, el mismo objeto de conocimiento. Por un lado, un yo omnipotente, grandioso, y, por otro, un yo-objeto, como una cosa más.

Esta hipertrofiada dualidad del yo lleva pareja la desrealización del mundo, según después de Kant no podemos decir si lo que conocemos es el mundo real o es solo lo que nos parece. De acuerdo con este yo-moderno, el pensamiento puede llegar a tomarse por más real que la realidad y ésta, a su vez, por una ilusión. La esquizofrenia viene a ser la apoteosis de esta particular configuración del yo. Esta duplicidad de la conciencia, dice Sass, es común tanto al pensamiento moderno como a la esquizofrenia: de una parte, el solipsismo que ensalza a la mente y desrealiza al mundo y, de otra, la cosificación del sujeto convertido en una cosa más del mundo (Sass, 1992, p. 328). Como dice en este caso Stanghellini, es legítimo pensar que este dualismo radical entre un sujeto que es pensamiento y un objeto que es concebido en su pura y simple externalidad extensa —pura conciencia y pura materialidad— es el *eidós* fundamental tanto de la modernidad como de la despersonalización esquizofrénica» (Stanghellini, 2004a, p. 155).

Este yo moderno refleja y a la vez se traduce en cambios culturales y nuevas formas de vida. Así, habría que destacar la gran transformación de la comunidad tradicional en la sociedad de los individuos, debida al proceso de urbanización e industrialización, enteramente coincidente con el surgimiento de la esquizofrenia (Cooper y Sartorius, 1977). De pronto, las ciudades se poblaron de «extraños», de individuos desvinculados de sus estructuras comunitarias, en buena medida emigrantes del campo, lo que seguramente no es ajeno a la definición en la misma época del siglo XIX de la hebefrenia y la demencia precoz, identificaciones antecesoras de la esquizofrenia.

Asimismo, se habría de señalar la afinidad de la esquizofrenia con la tecnología moderna. La máquina moderna puede servir tanto a la *apoteosis* del yo como máquina (dios-máquina), como a su mayor enajenación debida a *máquinas de influir* manipuladas por otros, como ocurría en los casos de Matthews y Schreber. Cada nuevo desarrollo tecnológico se presta a una variante de delirio de control técnico (magnetismo, rayos, electricidad, teléfono, televisión, móviles, Internet). No se habría de pensar que se trata meramente de una cuestión patoplástica. La propia tecnología moderna puede contribuir a la patogenia de la enajenación (Hirjak y Fuchs, 2010). Los delirios y alucinaciones de control técnico suponen una alteración en las estructuras fundamentales de ser-en-el-mundo, no meramente un *contenido*, sino una *forma* de experiencia alterada, de ruptura y enajenación. La particular afinidad entre la esquizofrenia y la tecnología se puede percibir de acuerdo con cuatro características de la tecnología (Hirjak y Fuchs, 2010): 1) funcionamiento y efectos ocultos; 2) disolución mágica de los límites; 3) virtualización del mundo real; y 4) reificación de la experiencia subjetiva (sentirse como robot o máquina humana). En la experiencia esquizofrénica no solo el cuerpo toma el estatus de cosa, sino que la propia subjetividad se vuelve objeto cuasi-material.

#### *El comienzo juvenil de la esquizofrenia*

El pico de su incidencia se sitúa en torno a los veinte años, con comienzos subclínicos entre los quince y diecisiete años (Amminger, Harris, Conus, Lambert, Elkins et al., 2006). La esquizofrenia está vinculada con la adolescencia y la juventud tanto por sus raíces psicopatológicas, como por su origen histórico (Stanghellini, 2004b).

Empezando por su origen histórico, se habría de observar la contemporaneidad entre la esquizofrenia y la adolescencia. Adolescentes y jóvenes los ha habido siempre, pero como edad y condición de vida problemáticas no lo serían sino a partir sobre todo del siglo XIX. Si la infancia fue un descubrimiento del siglo XVIII como edad diferenciada (hasta entonces el niño era un adulto en miniatura), la adolescencia lo sería del siglo XIX, como espacio que se abre entre la infancia y la vida adulta. Antes, entre la infancia y la vida adulta había un paso, habitualmente un rito de paso, y de pronto surgía el joven-adulto, que ya había vivido entre adultos desde pequeño. Pero ahora se abre un espacio nunca visto entre la infancia y la vida adulta. Surge así la adolescencia como una edad *crítica*. Sin los tradicionales ritos de paso, el adolescente en la sociedad moderna queda expuesto a una *crisis*, la crisis de identidad por antonomasia.

Esta situación crítica de la adolescencia empezó a ser notable en el siglo XIX, en relación con la disolución de la comunidad tradicional en favor de la sociedad de los individuos, con el citado proceso de industrialización y urbanización. No es una casualidad que la esquizofrenia a lo largo del siglo XIX recibiera los nombres

de *hebefrenia*, descrita por Hecker en 1871, y de *heboidofrenia*, descrita por Kahlbaum en 1885, de *Hebe*, la diosa de la juventud, amén de *demencia precoz*, introducida por Morel en 1860 y retomada por Kraepelin en 1896, igualmente indicativos de comienzo juvenil.

En cuanto a sus raíces psicopatológicas, es bien conocida la afinidad entre ciertas características de la adolescencia y la esquizofrenia (Harrop y Trower, 2003). Se refieren a características normales del adolescente, como sentirse especial y único y su autoconciencia intensificada. Igualmente, son frecuentes experiencias cuasi-psicóticas en la adolescencia, similares a las que se dan en la esquizofrenia como, por ejemplo, creer que las cosas que salen en la TV tiene un significado especial para uno, creer que la gente puede leer la mente de los demás, etc. (Fonseca-Pedrero, Paño, Lemos-Giráldez, Sierra-Buigrie, Ordóñez-Cambor et al., 2011). En este sentido, la esquizofrenia podría ser entendida como una forma exagerada, patológica, de experiencias adolescentes. Si bien la inmensa mayoría de los adolescentes *no alcanza* la esquizofrenia, lo cierto es también que la mayoría de los casos de esquizofrenia tiene su comienzo en la adolescencia.

De acuerdo con Harrop y Trower (2003), se entiende que quien desarrolla esquizofrenia ha quedado atrapado de alguna manera en este período. Esto podría ocurrir cuando no se da la individuación respecto de los padres y cuando no se establecen vínculos con iguales. En ambos casos, el adolescente quedaría atrapado en medio de toda una variedad de turbaciones, entre ellas experiencias tipo-psicótico.

En esta perspectiva, el desarrollo de la esquizofrenia es coextensivo con las vicisitudes de la formación del yo en la adolescencia. Más allá de este atrapamiento y estancamiento en la adolescencia se han de considerar las pautas de crianza (vínculos afectivos, etc.), patrones comunicacionales y experiencias traumáticas. El trauma infantil está firmemente asociado con la esquizofrenia (Read, van Os, Morrison y Ross, 2005). Una creciente investigación muestra el papel mediador de la disociación entre el trauma y la esquizofrenia (Perona-Garcelán, Carrascoso-López, García-Montes, Vallina-Fernández, Pérez-Álvarez et al., 2011).

Su afinidad con la adolescencia, junto con su posible origen en el trauma, sitúan la esquizofrenia más propiamente en una perspectiva psicoevolutiva o socioevolutiva que en la neuroevolutiva al uso. La perspectiva psicoevolutiva hace hincapié en la afinidad esencial entre la edad crítica de la adolescencia en la formación del yo y el trastorno del yo característico de la esquizofrenia, en el contexto del origen moderno de ambas.

#### *El mejor pronóstico de la esquizofrenia en los países menos desarrollados*

De acuerdo con conocidos y reiterados estudios llevados por la Organización Mundial de la Salud (OMS), la esquizofrenia tiene mejor pronóstico en países menos desarrollados como, por ejemplo, India, Nigeria y Colombia, que en los más desarrollados como los europeos y Estados Unidos (Hopper, Harrison, Janca y Sartorius, 2007).

Dentro de una variabilidad, el porcentaje de remisiones clínicas completas fue significativamente mayor en los países menos desarrollados (37%) que en los más desarrollados (15%). Es decir, más del doble de los pacientes de esquizofrenia en los países menos desarrollados (en relación con los más desarrollados) presenta una remisión completa a largo plazo. 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 (Hopper et al., 2007).

Esta aparente paradoja se entiende al considerar que la esquizofrenia en los países menos desarrollados no supone una pérdida de los papeles sociales y, en su lugar, la entrada en la «carrera psiquiátrica». Esto ocurre más fácilmente en los países más desarrollados, donde el joven que debuta con una incipiente esquizofrenia tiene más probabilidades de abandonar sus papeles sociales (estudios, trabajo) y, en su lugar, de entrar en el papel de paciente crónico (ingreso hospitalario, medicación, etc.). Ciertas características de las sociedades tradicionales como el apoyo social, el medio familiar, la pertenencia al grupo, la normal aceptación y tolerancia de la persona enferma, así como su menor estigma, parecen ser factores preventivos y curativos, más eficaces que la propia medicación (Lin y Kleinman, 1988).

Esta situación actual de los países en desarrollo es comparable con la situación de pérdida de estructuras sociales y familiares en la transformación de la sociedad pre-moderna en moderna (Cooper y Sartorius, 1977). Por consiguiente, la gran división no es seguramente entre países menos desarrollados o en desarrollo respecto de desarrollados, sino entre formas de vida. Para el caso, estas distintas formas de vida se pueden concretar en la distinción entre sociedad comunitaria y sociedad de individuos, ya introducida a propósito de la transformación de la sociedad comunitaria tradicional en la moderna sociedad de los individuos. Los países en vías de desarrollo pueden estar en la transición de la forma de vida tradicional consistente en sociedades comunitarias, hacia una forma de vida moderna, tendente a una sociedad de individuos, debido al proceso de globalización. La destrucción de estructuras comunitarias tradicionales, junto con la medicalización de las crisis psicóticas, van a contribuir probablemente y de una forma paradójica a una esquizofrenia más desarrollada y de peor pronóstico, como la nuestra (Waters, 2010). De momento, está el *peor* pronóstico de la esquizofrenia en los países *más* desarrollados.

#### *La alta incidencia de esquizofrenia entre los emigrantes*

Una alta tasa de esquizofrenia se ha encontrado repetidamente en los últimos veinte años entre inmigrantes en una variedad de ciudades europeas, procedentes de diversos países. El fenómeno resultó llamativo cuando se observó por primera vez entre los inmigrantes afrocaribeños en Londres, pero se ha reconocido también en otros países como Holanda y Dinamarca, con procedencias de las Antillas holandesas, Surinam, Marruecos y de otros lugares. El hallazgo es robusto y consistente y no depende de artefactos metodológicos, según los estudios han sido repetidos y mejorados y las revisiones son cada vez más exigentes (Coid, Kirkbride, Barker, Cowden, Stamps et al., 2008; Morgan y Hutchinson, 2010a). Sin embargo, no todos los inmigrantes en Europa tienen altas tasas de esquizofrenia. Así, por ejemplo, es más baja entre emigrantes asiáticos en Londres (Fearon, Kirkbride, Morgan, Dazzan, Morgan et al., 2006).

Además de la tragedia de salud pública que implica, esta alta tasa de esquizofrenia implica todo un desafío para la psiquiatría, concerniente a la naturaleza de la esquizofrenia, su etiología, tratamiento y estatus científico. El fenómeno, que sin duda desborda las socorridas explicaciones genéticas y neurobiológicas, requiere

de una explicación en términos sociales. Así, se ha propuesto un *modelo socioevolutivo* que integra causas sociales, psicológicas y neurobiológicas, por este orden. El modelo socioevolutivo surge en relación con la abundante y robusta evidencia que muestra la vinculación ya no solo de la emigración, sino también la urbanidad, el trauma infantil y la adversidad social a lo largo de la vida con el comienzo de la psicosis (Morgan y Hutchinson, 2010b).

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. A modo ilustrativo, permítase el conocido caso del hipocampo aumentado de los taxistas de Londres. Tal *alteración* del hipocampo no es, ciertamente, la causa, sino la consecuencia de ser taxista, conforme esta actividad profesional hace que se activen áreas cerebrales relacionadas con la memoria espacial, como es el caso del hipocampo. Algo similar puede estar ocurriendo en relación con los avatares de la vida que llevan a la esquizofrenia, tanto en emigrantes como en personas sometidas a otras condiciones. En esta perspectiva, las posibles alteraciones del cerebro están más bien para ser explicadas que para tomarlas como explicación (Pérez Álvarez, 2011b).

De ahí que no sea lo mismo empezar por el cerebro o por la persona para entender lo que le pasa a la gente. Empezar por el cerebro suele terminar por dejar de lado las verdaderas condiciones de las que dependen las experiencias humanas, como la esquizofrenia, incluyendo las posibles alteraciones cerebrales. Al priorizar el cerebro se podría pensar erróneamente que el hipocampo aumentado es la causa de ser taxista. Este error, que no se da en el caso de los taxistas, se puede estar cometiendo, sin embargo, en relación con la esquizofrenia.

¿Qué hay de la menor incidencia de esquizofrenia observada entre emigrantes asiáticos y turcos? Probablemente, tiene que ver con que su sistema de emigración incorpora la familia y costumbres allí donde van. Si se toma la cultura en serio, como es hora de hacer, este tipo de cosas (sistemas de emigración, instalación social, formas de vida, etc.) son las que hay que investigar antes de los genes, los alelos cromosómicos o las migraciones neuronales.

#### *La leyenda genética de la esquizofrenia*

A pesar de la *leyenda* genética de la esquizofrenia, que habla de un 80% de heredabilidad, de una concordancia del 40-50% entre gemelos monocigóticos y de una prevalencia del 1% a lo largo del mundo (Keshavan et al., 2011; van Os y Kapur, 2009), lo cierto es que los estudios en que se basa (epidemiológicos, familiares, con gemelos y con adopciones) no aclaran nada en orden a identificar las pretendidas causas genéticas, conforme los genes y el ambiente parecen constituir una intrincada interacción (Leo, 2003; Pérez-Álvarez, 2011a). Este empeño en buscar el *gen de...* es inapropiado para los trastornos psiquiátricos (Kendler, 2005) y, de hecho, está «dejando en blanco» hasta la investigación más ambiciosa de la genética de la esquizofrenia (Hamilton, 2008; Sanders, Duan, Levinson, Shi, He et al., 2008).

La búsqueda del *gen de*, para el caso de la esquizofrenia, está mal enfocada porque, aparte de que no es función de los genes tener codificados trastornos, ni nada parecido, supone una causa *proximal* entre gen y fenotipo, como si, por así decir, hubiera una única pieza de la que dependiera, sea por caso, el vuelo de un avión. «Un jumbo contiene tantas piezas como genes hay en el genoma humano. Si alguien fuera al fuselaje y quitara un trozo

de cable que conecta la cabina con los «flaps» de las alas, el avión no podría despegar. ¿Es esta pieza un *cable de volar*?» (Kendler, 2005, p. 1249). La citada investigación se propuso examinar si polimorfismos nucleótidos simples, en 14 genes candidatos, sobre una amplia muestra, estaban asociados a la esquizofrenia (Sanders et al., 2008). «Con estas fortalezas —genes candidatos apropiados, una amplia y rigurosa muestra fenotípica y un conjunto denso de polimorfismos— ¿qué encuentran los autores? Encuentran que ninguno de los polimorfismos estaba asociado con el fenotipo esquizofrenia en un umbral razonable para la significación estadística» (Hamilton, 2008, p. 421; Sanders et al., 2008, p. 504).

Este modelo genético lineal, en vista de su fracaso en encontrar los ansiados genes de la esquizofrenia, debe dejar paso no ya meramente al socorrido modelo interactivo gen-ambiente ( $G \times A$ ), sino a una decidida perspectiva epigenética, valga decir, *más allá* de la genética. El modelo interactivo no deja de ser lineal en la medida en que sigue partiendo de un origen genético de la esquizofrenia que es activada por factores sociales (vulnerabilidad-estrés). Este modelo asume un papel «causal» para el ambiente pero donde la posibilidad última del trastorno depende del genotipo (van Os y Poulton, 2009), con lo que estamos en las mismas. Por el contrario, la perspectiva epigenética puede arrojar nueva luz sobre los numerosos e incomprensibles hallazgos de los estudios ambientales de la esquizofrenia (Oh y Petronis, 2008), entre ellos los relativos a los emigrantes (Morgan y Hutchinson, 2010a). La epigenética estudia cambios en la expresión genética, potencialmente heredables sin, por ello, implicar cambios en la secuencia del ADN, que son debidos a factores pre-, peri- y post-natales, incluyendo experiencias sociales. Los cambios epigenéticos cuentan con mecanismos que ya se van conociendo como la metilación del ADN y la modificación de histonas, por los que experiencias psicológicas y factores sociales se podrían integrar en el genoma, con efectos en sucesivas respuestas hormonales, neuronales y conductuales (Duddley, Li, Kobor, Kippin y Bredy, 2010; Hochberg, Feil, Constanca, Fraga, Junien et al., 2011; Weaver, 2011).

La epigenética ofrece un nuevo paisaje para el entendimiento de la intrincada relación entre el genoma y el ambiente. Así, por ejemplo, se concibe ahora que la expresión genética y la función genómica puedan estar reguladas en respuesta a cambios en las condiciones de vida, experiencias y comportamientos, tales como interacciones tempranas, adversidades sociales, traumas, migración, derrota social, etc., de conocida asociación con la esquizofrenia (Morgan y Hutchinson, 2010b). Aunque la epigenética no deja de hacer atractiva la hipótesis *molecular* centrada en mecanismos (Roth, Lubin, Sodhi y Kleinman, 2009), su mejor consideración lleva, por así decir, a la hipótesis *molar* que abarca el desarrollo ontogenético en su conjunto (Robert, 2000), en la línea del modelo socioevolutivo introducido anteriormente (Morgan y Hutchinson, 2010b).

El giro epigenético tiene importantes implicaciones epistemológicas para las biociencias (Nicolosi y Ruivenkamp, 2011), empezando por resolver y disolver *reductos* del dualismo como son la propia distinción gen-ambiente, genotipo-fenotipo y patogenia-patoplastia, así como la sempiterna división naturaleza-cultura. Los genes como «programas» y el DNA como «información» representan una versión contemporánea de la idea tradicional del homúnculo y del preformismo, para el caso, la *forma* —«código», «programa», «instrucción»— que se materializa o *sustancia* en el cuerpo o fenotipo. El giro epigenético permite un doble paso: primero de la idea de genoma aislado a la idea de sus relaciones con

todo el organismo (no tanto la idea de desarrollo —despliegue— de un pre-programa como la de co-transformación con-constructiva) y segundo del organismo autodesplegado a sus interdependencias con el ambiente consistentes en continuos reajustes epigenómicos al hilo de las circunstancias. De esta manera, el par gen-ambiente (*forma-sustancia*) mejor se reconsidera en términos de organismo-ambiente. En la perspectiva epigenética, el organismo y para el caso humano la persona juegan un papel activo, con efectos en el ambiente y en el propio genoma, a través del sistema nervioso, hormonal, etc. Paradójica e irónicamente, la genética termina por revelar el papel decisivo de la conducta y del ambiente en la conformación del individuo, incluyendo el epigenoma y el cerebro. La plasticidad epigenómica se ha de poner a la par de la plasticidad cerebral.

#### *La química interpersonal en la terapia de la esquizofrenia*

Como dijo un paciente de esquizofrenia, se habla mucho de química, pero la *química* que más me ha ayudado a mí fue la que tuve con mi psicoterapeuta. Sin embargo, como es sabido, el tratamiento de elección para la esquizofrenia es la medicación llamada «antipsicótica». El tratamiento psicológico está plenamente reconocido, *pero* como adjunto a la medicación. Dentro de que difícilmente se puede prescindir de ella, la medicación antipsicótica presenta tres problemas para ser el tratamiento de elección: 1) es meramente sintomática, de manera que deja fuera las circunstancias que han llevado a la crisis, por lo común, de un adolescente. La experiencia que tienen los pacientes de la medicación es de indiferencia ante los síntomas, y ante todo lo demás, no precisamente una experiencia de recuperación del sentido del yo y del normal contacto con la realidad. 2) El comienzo por la medicación puede «marcar» el destino de enfermo crónico. La medicación se convierte en el tema de las siguientes visitas, para mantenerla, subirla, bajarla, cambiarla, etc., lo que se llama «escuchar al fármaco», en vez de propiamente a la persona. Acaso esto tenga que ver con el peor pronóstico en los países más desarrollados, donde la medicación no suele faltar. 3) La medicación impide llevar una auténtica terapia psicológica. El estado de indiferencia ante los síntomas impide terapias psicológicas que tratan de explorar, confrontar y entender las experiencias psicóticas. Asimismo, el objetivo de la psicoterapia no es necesariamente eliminar los síntomas, sino cambiar la relación con ellos y desarrollar una comprensión de su sentido (Pérez-Álvarez, García-Montes, Perona-Garcelán y Vallina-Fernández, 2008).

Mientras que en el contexto de la medicación, como tratamiento de elección, la terapia psicológica está prácticamente impedida, en el contexto de la terapia psicológica, empezando por ella, la medicación queda en lo que vale, como alivio de los síntomas, cuando sea necesario, puesto que no siempre lo llega a ser. Se pueden

poner a este respecto, como ejemplos, el paradigma Soteria y el modelo finlandés. El paradigma Soteria «es al menos tan efectivo como el tratamiento tradicional con base en el hospital, todo ello sin el uso de medicación antipsicótica como primer tratamiento». Así, en un seguimiento de dos años, mientras que el 97% de los pacientes que siguieron el tratamiento tradicional estaban tomando medicación a dosis estándar, el porcentaje de pacientes Soteria que la recibían era del 57% y a menos de mitad de dosis (Calton, Ferriter, Huband y Spandler, 2008, pp. 186-187). El modelo finlandés para el tratamiento precoz de la esquizofrenia muestra también que la medicación no es indispensable y aun en su ausencia los efectos pueden ser mejores (Alanen, Lehtinen, Lehtinen, Aaltonen y Rääköläinen, 2002/2009). En el grupo de psicoterapia sin medicación, un 42% de los pacientes no recibieron neurolépticos en absoluto durante el período de seguimiento de dos años, incluida la fase inicial, mientras que la cifra de pacientes correspondiente al grupo con medicación estándar que lograron prescindir de ella era del 6%. El grupo de no medicación presenta menos hospitalizaciones en dos años, menos síntomas psicóticos y otras mejoras de salud general. Con todo, el hallazgo más sobresaliente fue la presencia triple de síntomas psicóticos en el grupo de medicación estándar en comparación con el grupo sin medicación (Alanen et al., 2002/2009, p. 451).

Sería de esperar una nueva vida para la psicoterapia de la esquizofrenia en la perspectiva fenomenológica y psicológica que se ha propuesto aquí. Esta psicoterapia se centra en la persona, en la relación interpersonal, en el entendimiento de las experiencias en el contexto biográfico, en la recuperación del sentido del yo y en devolver a la persona al horizonte de la vida y, así, salir del entrapamiento de la esquizofrenia, sin prometer «un jardín de rosas» (Pérez-Álvarez, García-Montes, Vallina-Fernández, Perona-Garcelán y Cuevas-Yust, 2011). Las posibilidades de la terapia psicológica de la esquizofrenia tienen su base en la simple pero profunda idea de que la gente que ha sido diagnosticada de esquizofrenia *son* personas y siguen siéndolo.

Las siete razones presentadas, más que meros hechos, permiten reclamar la perspectiva de la persona en el entendimiento de la esquizofrenia, conocida la incertidumbre y confusión a la que está llevando el rampante enfoque neurobiológico. La perspectiva propuesta incorpora en su justa medida la indudable implicación neurobiológica, por ejemplo, dentro de un modelo socioevolutivo de la esquizofrenia.

#### Agradecimiento

Este trabajo se ha realizado en el marco del Proyecto financiado por el Ministerio de Educación (PSI2009-09453).

#### Referencias

- Alanen, Y.O., Lehtinen, V., Lehtinen, Aaltonen, J., y Rääköläinen, V. (2002/2009). El modelo finlandés para el tratamiento precoz de la esquizofrenia y psicosis afines. En B.V. Martindale, A. Bateman, M. Crow y F. Margison (Eds.), *Las psicosis. Los tratamientos psicológicos y su eficacia* (pp. 419-464). Barcelona: Herder.
- Amminger, G.P., Harris, M.G., Conus, P., Lambert, M., Elkins, K.S. et al (2006). Treated incidence of first-episode psychosis in the catchment area of EPPIC between 1997 and 2000. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 114, 337-345.
- Andreasen, N.C. (2001). *Brave new brain. Conquering mental illness in the era of genome*. Nueva York: Oxford University Press.
- Arieti, S. (1965). *Interpretación de la esquizofrenia*. Barcelona: Labor.
- Bentall, R. (2009). *Doctoring the mind. Why psychiatric treatments fail*. Londres: Allen Lane.

- Berrios, G.R., y Fuentenebro, F. (1996). *Delirio. Historia. Clínica. Meta-teoría*. Madrid: Trota.
- Bürgy, M. (2008). The concept of psychosis: Historical and phenomenological aspects. *Schizophrenia Bulletin*, 34, 1200-1210.
- Calton, T., Ferriter, M., Huband, N., y Spandler, H. (2008). A systematic review of the Soteria paradigm for the treatment of people diagnosed with schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 34, 181-192.
- Carpenter, P.K. (1989). Descriptions of schizophrenia in the psychiatry of Georgian Britain: John Haslam and James Tilly Matthews. *Comprehensive Psychiatry*, 30(4), 332-338.
- Castilla del Pino, C. (1998). *El delirio, un error necesario*. Oviedo: Ediciones Nobel.
- Chadwick, P. (2007). Peer-professional first-person account: Schizophrenia from the inside—phenomenology and the integration of causes and meanings. *Schizophrenia Bulletin*, 33, 166-173.
- Coid, J.W., Kirkbride, J.B., Barker, D., Cowden, F., Stamps, R. et al. (2008). Raised incidence rates of all psychoses among migrant groups. Findings from the East London first episode psychosis study. *Archives of General Psychiatry*, 65, 1250-1258.
- Cooper, J., y Sartorius, N. (1977). Cultural and temporal variations in schizophrenia: A speculation on importance of industrialization. *British Journal of Psychiatry*, 130, 50-55.
- Cortés Ruiz, M.J., Gutiérrez-Zotes, A., Valero Oyarzábal, Jaridó Pàmies, J., y Labad Alquézar, M. (2010). Delirios y su relación con el temperamento y carácter en pacientes con trastorno psicótico. *Psicothema*, 22, 84-91.
- Dudley, K.J., Li, X., Kobor, M.S., Kippin, T.E., y Bredy, T.W. (2011). Epigenetic mechanisms mediating vulnerability and resilience to psychiatric disorders. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 35, 1544-1551.
- Fearon, P., Kirkbride, J.B., Morgan, C., Dazzan, P., Morgan, K. et al. (2006). Incidence of schizophrenia and other psychoses in ethnic minority groups: Results from the MRC AESOP Study. *Psychological Medicine*, 36, 1541-1550.
- Fonseca-Pedrero, E., Paño, M., Lemos-Giráldez, S., Sierra-Baigrie, S., Ordóñez-Cambor, N., y Muñoz, J. (2011). Early psychopathological features in Spanish adolescents. *Psicothema*, 23, 87-93.
- Hamilton, S.P. (2008). Schizophrenia candidate genes: Are we really coming up blank? *American Journal of Psychiatry*, 165, 420-423.
- Harrop, C., y Trower, P. (2003). *Why does schizophrenia develop at late adolescence?: A cognitive-developmental approach to psychosis*. Londres: Wiley.
- Haslam, J. (1810/1988). *Illustrations of madness*. Londres: Routledge.
- Harrison, P.J., Lewis, D.A., y Kleinman, J.E. (2011). Neuropathology of schizophrenia. En D.R. Weinberger y P.J. Harrison (Eds.), *Schizophrenia* (pp. 372-392). Oxford: Wiley-Blackwell.
- Hirjak, D., y Fuchs, T. (2010). Delusions of technical alien control: A phenomenological description of three cases. *Psychopathology*, 43, 96-103.
- Hochberg, Z., Feil, R., Constancia, M., Fraga, M., Junien, C., et al. (2011). Child health, developmental plasticity, and epigenetic programming. *Endocrine Reviews*, 32, 159-224.
- Hopper, K., Harrison, G., Janca, A., y Sartorius, N. (2007). *Recovery from Schizophrenia: An International Perspective: A Report from the WHO Collaborative Project, the International Study of Schizophrenia*. Oxford: Oxford University Press.
- Insel, T. (2010). Circuitos defectuosos. *Investigación y Ciencia*, junio, 24-31.
- Jay, M. (2003). *The air loom gang. The strange and true story of James Tilly Matthews and his visionary madness*. Londres: Bantam Press.
- Kean, C. (2009). Silencing the self: Schizophrenia as a self-disturbance. *Schizophrenia Bulletin*, 35, 1034-1036.
- Kendler, K.S. (2005). «A Gene for...»: The nature of gene action in psychiatric disorders. *American Journal of Psychiatry*, 162, 1243-1252.
- Keshavan, M.S., Nasrallah, H.A., y Tandon, R. (2011). Schizophrenia, «just the facts» 6. Moving ahead with the schizophrenia concept: From the elephant to the mouse. *Schizophrenia Research*, 127, 3-13.
- Leo, J. (2003). The fallacy of the 50% concordance rate for schizophrenia in identical twins. *Human Nature Review*, 3, 406-415.
- Leudar, I., y Thomas, P. (2000). *Voices of reason, voices of insanity. Studies of verbal hallucinations*. Londres: Routledge.
- Lin, K.M., y Kleinman, A.M. (1988). Psychopathology and clinical course of schizophrenia: A cross-cultural perspective. *Schizophrenia Bulletin*, 14, 555-567.
- Luhrmann, T.M. (2001). *Of two minds. An anthropologist looks at American psychiatry*. Nueva York: Vintage Books.
- MacDonald, A.W., y Schulz, S.C. (2009). What we know: Findings that every theory of schizophrenia should explain. *Schizophrenia Bulletin*, 35, 493-508.
- Maj, M. (2011). Understanding the pathophysiology of schizophrenia: Are we on the wrong or on the right track? *Schizophrenia Research*, 127, 20-21.
- Morgan, C., y Hutchinson, G. (2010a). The social determinants of psychosis in migrant and ethnic minority populations: A public health tragedy. *Psychological Medicine*, 40, 705-709.
- Morgan, C., y Hutchinson, G. (2010b). The sociodevelopmental origins of psychosis. En C. Morgan y D. Bhugra (Eds.), *Principles of social psychiatry* (pp. 193-214). Oxford: Wiley.
- Moskowitz, A., y Heim, G. (2011). Eugen Bleuler's *Dementia praecox or the group of schizophrenias* (1911): A centenary appreciation and re-consideration. *Schizophrenia Bulletin*, 37, 471-479.
- Nasar, S. (2001). *Una mente prodigiosa*. Barcelona: Mondadori.
- Nicolosi, G., y Ruivenkamp, G. (2011). The epigenetic turn. Some notes about the epistemological change of perspective in biosciences. *Medicine, Health Care and Philosophy* DOI: 10.1007/s11019-011-9342-z.
- Oh, G., y Petronis, A. (2008). Environmental studies of schizophrenia through the prism of epigenetics. *Schizophrenia Bulletin*, 34, 1122-1129.
- Pérez-Álvarez, M. (2008). Hyperreflexivity as condition in mental disorders: A clinical and historical perspective. *Psicothema*, 20, 181-187.
- Pérez Álvarez, M. (2011a). *Esquizofrenia y cultura moderna* (Lección Inaugural del Curso Académico 2011/12 de la Universidad de Oviedo). Oviedo: Universidad de Oviedo.
- Pérez Álvarez, M. (2011b). *El mito del cerebro creador. Cuerpo, conducta y cultura*. Madrid: Alianza Editorial.
- Pérez Álvarez, M., García Montes, J.M., y Sass, L. (2010). La hora de la fenomenología en la esquizofrenia. *Clínica y Salud*, 21, 221-233.
- Pérez-Álvarez, M., García-Montes, J.M., Perona-Garcelán, S., y Vallina-Fernández, O. (2008). Changing relationship with voices: New therapeutic perspectives for treating hallucinations. *Clinical Psychology and Psychotherapy*, 15, 75-85.
- Pérez-Álvarez, M., García-Montes, J.M., Vallina-Fernández, O., Perona-Garcelán, S., y Cuevas-Yust, C. (2011). New life for psychotherapy in the light of phenomenology. *Clinical Psychology and Psychotherapy*, 18, 187-201.
- Perona-Garcelán, S., Carrascoso-López, F.J., García-Montes, J.M., Vallina-Fernández, O., Pérez-Álvarez, M. et al. (2011). Depersonalization as a mediator in the relationship between self-focused attention and auditory hallucinations. *Journal of Trauma and Dissociation*, 12, 535-538.
- Pierre, J.M. (2008). Deconstructing schizophrenia for DSM-V: Challenges for clinical and research agendas. *Clinical Schizophrenia & Related Psychoses*, July, 166-174.
- Read, J., van Os, J., Morrison, A.P., y Ross, C.A. (2005). Childhood trauma, psychosis and schizophrenia: A literature review with theoretical and clinical implications. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 112, 330-350.
- Robert, J.S. (2000). Schizophrenia epigenesis? *Theoretical Medicine and Bioethics*, 21, 191-215.
- Roth, T.L., Lubin, F.D., Sodhi, M., y Kleinman, J.E. (2009). Epigenetic mechanisms in schizophrenia. *Biochimica et Biophysica Acta*, 1790, 869-877.
- Romme, M., Escher, S., Dillon, J., Corstens, D., y Morris, M. (2009). *Living with voices. 50 stories of recovery*. Ross-on-Wye, UK: PCCS Books.
- Sanders, A.R., Duan, J., Levinson, D.F., Shi, J., He, D. et al. (2008). No significant association of 14 candidate genes with schizophrenia in a large European ancestry sample: Implications for psychiatric genetics. *American Journal of Psychiatry*, 165, 497-506.
- Sass, L.A. (1992). *Madness and modernism. Insanity in the light of modern art, literature, and thought*. Harvard University Press.
- Sass, L., y Parnas, J. (2003). Schizophrenia, consciousness, and the self. *Schizophrenia Bulletin*, 29, 427-444.
- Sass, L., y Parnas, J. (2007). Explaining schizophrenia: The relevance of phenomenology. En M.C. Chung et al. (Eds.), *Reconceiving schizophrenia* (pp. 63-95). Oxford: Oxford University Press.
- Schatzman, M. (1977). *El asesinato del alma. La persecución del niño en la familia autoritaria*. México: Siglo XXI.



- Schreber, D. (2008). *Memorias de un enfermo de los nervios*. Madrid: Sexto Piso.
- Sechehaye, M.A. (2003). *La realización simbólica y Diario de una esquizofrénica*. México: FCE.
- Stanghellini, J. (2004a). *Disembodied spirits and deanimated bodies. The psychopathology of common sense*. Oxford: Oxford University Press.
- Stanghellini, G. (2004b). Psychopathological roots of early schizophrenia: Adolescent vulnerability, hebephrenia and heboidophrenia. *Current Opinion in Psychiatry*, 17, 471-477.
- Stanghellini, G. (2010). A hermeneutic framework for psychopathology. *Psychopathology*, 43, 319-326.
- Torrey, E.F., y Miller, J. (2007). *The invisible plague. The rise of mental illness from 1750 to the present*. New Jersey: Rutgers University Press.
- van Os, J., y Kapur, S. (2009). Schizophrenia. *Lancet*, 374, 635-645.
- van Os, J., y Poulton, R. (2009). Environmental vulnerability and genetic-environmental interactions. En A.J. Jackson y P.D. McGorry (Eds.), *The recognition and management of early psychosis. A preventive approach* (pp. 47-60). Cambridge: Cambridge University Press.
- Watters, E. (2010). *Crazy like us: The globalization of the American psyche*. Nueva York: Free Press.
- Wearer, I.C.G. (2011). Toward an understanding of the dynamic interdependence of genes and environment in the regulation of phenotype. Nurturing our epigenetic nature. En A. Petronis y J. Mill (Eds.), *Brain, behavior and epigenetics* (pp. 209-243). Londres: Springer.
- Weinberger, D.R., y Levitt, P. (2011). Neurodevelopmental origins of schizophrenia. En D.R. Weinberger y P.J. Harrison (Eds.), *Schizophrenia* (pp. 393-412). Oxford: Wiley-Blackwell.